

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ



ПРОГРАМА

**Всеукраїнської міждисциплінарної науково-практичної
конференції з міжнародною участю
«УМСА – століття інноваційних напрямків та наукових досягнень
(до 100-річчя від заснування УМСА)»
присвячена 100-річчю заснування
Української медичної стоматологічної академії**

ПОЛТАВА

8 жовтня 2021 року

ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ

Всеукраїнської міждисциплінарної науково-практичної конференції

ГОЛОВА:

Ждан В.М. – ректор Полтавського державного медичного університету, Лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки, Заслужений лікар України, д.мед.н., професор.

ЗАСТУПНИКИ ГОЛОВИ:

Дворник В.М. – перший проректор з науково-педагогічної роботи;

Кайдашев І.П. – проректор з наукової роботи;

Скрипник І.М. – проректор з науково-педагогічної роботи та післядипломної освіти;

Аветіков Д.С. – проректор з навчальної роботи;

Похилько В.І. – проректор з науково-педагогічної та виховної роботи;

Ксьонз І.В. – проректор з науково-педагогічної та лікувальної роботи.

ЧЛЕНИ ОРГКОМІТЕТУ:

Буря Л.В. – декан міжнародного факультету;

Капустянський Д.В. – декан медичного факультету №2;

Коваль П.О. – заступник ректора з АГР;

Кулик Л.І. – заступник ректора з економіки та планування;

Марченко А.В. – директор навчально-наукового інституту післядипломної освіти;

Пера В.П. – проректор з адміністративного управління;

Рябушко М.М. – декан медичного факультету №1;

Сидорова А.І. – декан стоматологічного факультету;

Скрипніков П.М. – завідувач кафедри післядипломної освіти лікарів-стоматологів;

Хілініч І.В. – головний бухгалтер;

Шейко В.Д. – завідувач кафедри хірургії №2;

Шепітько В.І. – завідувач кафедри гістології, цитології та ембріології.

Відкриття конференції

8 жовтня 2021 року о 10⁰⁰

**Вступне, вітальне слово голови організаційного комітету,
ректора Полтавського державного медичного університету,
Лауреата Державної премії України в галузі науки і техніки,
Заслуженого лікаря України, доктора медичних наук, професора**

ЖДНА ВЯЧЕСЛАВА МИКОЛАЙОВИЧА

СЕКЦІЯ №1
СТОМАТОЛОГІЯ

Аудиторія №6

10¹⁰ - 16³⁰ ПЛЕНАРНЕ ЗАСІДАННЯ

УСНІ ДОПОВІДІ

МОДЕРАТОРИ:

**проф. Скрипников П.М., проф. Аветіков Д.С., проф. Каськова Л.Ф.,
проф. Петрушанко Т.О., проф. Король Д.М., проф. Курєдова В.Д.**

10¹⁰-11⁰⁰ NEW THERAPEUTIC APPROACHES IN OSTEONECROSIS OF THE JAWS
Prof. Dr. Mario Perez-Sayans (Spain)

11⁰⁰-11¹⁵ ЕВОЛЮЦІЯ ПАРАДИГМИ ПРЯМОЇ РЕСТАВРАЦІЇ ЗУБІВ
Радлінський С. В. (м. Полтава)

11¹⁵-11³⁰ УКРАЇНСЬКА НАУКОВА СТОМАТОЛОГІЧНА ШКОЛА
Мазур І. П., Павленко О.В., Скрипнік І.Л. (м. Київ)

11³⁰-11⁴⁵ ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧНІ ЗАСОБИ В ПРАКТИЧНІЙ ДІЯЛЬНОСТІ
ЛІКАРЯ-СТОМАТОЛОГА
Мазур І. П. (м. Київ)

11⁴⁵-12⁰⁰ ТРАНСФОРМАЦІЯ СИСТЕМИ НАДАННЯ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ
ДОПОМОГИ: ВИКЛИКИ ТА ШЛЯХИ ПОДАЛЬШОГО РОЗВИТКУ ГАЛУЗІ
Вахненко О. М. (м. Київ)

12⁰⁰-12¹⁵ СТАНОВЛЕННЯ НОВОГО ФАХУ «ОРТОДОНТІЯ» В ПДМУ – ВАЖЛИВИЙ
ЕТАП В ПІДГОТОВЦІ ЛІКАРІВ-СТОМАТОЛОГІВ УКРАЇНИ
Курєдова В. Д., Смаглюк Л.В. (м. Полтава)

12¹⁵-12³⁰ ВНЕСОК КОМПОНЕНТІВ МОЛЕКУЛЯРНОГО ГОДИННИКА В УРАЖЕННЯ ТКАНИН ПАРОДОНТА. ОСОБЛИВОСТІ ПРИЗНАЧЕННЯ ПРЕПАРАТІВ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ

Ткаченко І. М. (м. Полтава)

12³⁰-12⁴⁵ ВИКОРИСТАННЯ СТАНДАРНИХ КОРОНОК В ДИТЯЧІЙ СТОМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Бережна О. Е. (м. Полтава)

12⁴⁵-13⁰⁰ ПРЯМА РЕСТАВРАЦІЯ ПЕРЕДНІХ ЗУБІВ ПІСЛЯ ОРТОДОНТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ

Лазарева К. А. (м. Полтава)

13⁰⁰-13²⁰ – ПЕРЕРВА

13²⁰-13³⁰ ПОЛТАВСЬКИЙ ПЕРІОД ЖИТТЯ ПРОФЕСОРА Є.М. ГОФУНГА, ЗАСНОВНИКА КАФЕДРИ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ ХАРКІВСЬКОГО МЕДИЧНОГО ІНСТИТУТУ (ДО 145-РІЧЧЯ З ДНЯ НАРОДЖЕННЯ)

Капустник В. А., **Рябоконт** Є. М. (м. Харків)

13³⁰-13⁴⁰ ОПТИМІЗАЦІЯ РОБОТИ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ КЛІНІКИ ЗА ДОПОМОГОЮ КОМП'ЮТЕРНОЇ ПРОГРАМИ «SMART SYSTEMS DENTISTRY»

Дубина В. О. (м. Полтава)

13⁴⁰-13⁵⁰ РОЛЬ СТОМАТОЛОГА В КОМАНДНОМУ ПІДХОДІ ДО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТА З РІДКІСНИМ СПАДКОВИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Ємельянова Н. Ю. (м. Харків)

13⁵⁰-14²⁰ РАНДОМИЗИРОВАННОЕ КОНТРОЛИРУЕМОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВОЗМОЖНОСТИ РЕПРОДУЦИРОВАНИЯ ОЦЕНКИ ПРОГНОЗА КАРИЕСА ЗУБОВ КОГОРТОЙ СТУДЕНТОВ-СТОМАТОЛОГОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРОГНОСТИЧЕСКОГО ИНДЕКСА DPI

Волгин М., Цинкевиц М., Манак Т., *Дворник В., Франк В., Кильбасса А.
(м. Кремс, Австрія; *м. Полтава)

14²⁰-14³⁰ ВИБІР ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ РІЗНИХ ФОРМ ГІНГІВІТУ У ДІТЕЙ

Хоменко Л.О., Остапко О. І., **Голубєва І. М.** (м. Київ)

14³⁰-14⁴⁰ ЧАСТОТА ВИЯВЛЕННЯ ПАРОДОНТОПАТОГЕНІВ І БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ РОТОВОЇ РІДИНИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ТКАНИН ПАРОДОНТА У ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ ТА ЇХ БАТЬКІВ

Трубка І. О., Савичук Н.О. (м. Київ)

14⁴⁰-14⁵⁰ ПРОГНОЗУВАННЯ КАРІЕСУ ЗА КОМП'ЮТЕРНОЮ ПРОГРАМОЮ

Удод О. А., Вороніна Г.С. (м. Краматорськ)

14⁵⁰-15⁰⁰ ВПЛИВ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ НА СТАН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА

Батіг В. М. (м. Чернівці)

15⁰⁰-15¹⁰ ОСОБЛИВОСТІ ГЕМОСТАЗУ ПРИ ХІРУРГІЧНІЙ САНАЦІЇ ДІТЕЙ МОЛОДШОГО ВІКУ В УМОВАХ СЕДАЦІЇ

Стоян О. Ю., Денисова О.Г. (м. Харків)

15¹⁰-15²⁰ ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ РЕТЕНЦІЇ ЗУБІВ

Дмитренко М. І., Чоловський М.О. (м. Полтава)

15²⁰-15³⁰ ПАРАКЛІНІЧНА ДІАГНОСТИКА СТАНУ ФУНКЦІЙ ЯЗИКА

Трофименко М. В., Смаглюк Л. В. (м. Полтава)

15³⁰-15⁴⁰ ФЕНОМЕНОЛОГІЯ БОЛЬОВОГО СИМПТОМУ В СУЧАСНІЙ ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ-СТОМАТОЛОГА

Приходченко С. В., Скрипников П.М. (м. Полтава)

15⁴⁰-15⁵⁰ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК СТАНУ ТКАНИН ПОРОЖНИНИ РОТА ТА ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ ПІД ДІЄЮ КОМПОНЕНТНИХ СКЛАДОВИХ КОНСТРУКЦІЙНИХ МАТЕРІАЛІВ ДЛЯ ЗУБНИХ ПРОТЕЗІВ

Давиденко Г. М., Цветкова Н.В., Давиденко В.Ю. (м. Полтава)

15⁵⁰-16⁰⁰ ОРТОПЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ЛІТНІХ ПАЦІЄНТІВ З ПОВНОЮ ВІДСУТНІСТЮ ЗУБІВ ЗА ДОПОМОГОЮ ІМПЛАНТАТІВ

Добровольський О. В., Добровольська О.В., Марченко К.В. (м. Полтава)

16⁰⁰-16¹⁰ КОРЕЛЯЦІЯ ПОКАЗНИКІВ ГОРМОНАЛЬНОГО БАЛАНСУ НА ФОНІ ДИСФУНКЦІЇ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ СУГЛОБІВ

Новіков В. М. (м. Полтава)

16¹⁰-16²⁰ СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ПРОФІЛАКТИКИ КАРІЄСУ ЗУБІВ У ДІТЕЙ

Шешукова О.В. (м. Полтава)

16²⁰-16³⁰ СТОМАТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ТЮТЮНОВОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ

Назарян Р. С., Закут Я. (м. Харків)

ОБГОВОРЕННЯ ДОПОВІДЕЙ

СТЕНДОВІ ДОПОВІДІ:

МОДЕРАТОРИ:

**проф. Шешукова О.В., проф. Ткаченко П.І., проф. Нідзельський М.Я.,
проф. Смаглюк Л.В., проф. Новіков В.М.**

ДОСЛІДЖЕННЯ ПОРУШЕНЬ ПРЯМИХ ФОТОКОМПОЗИЦІЙНИХ ВІДНОВЛЕНЬ ЗУБІВ

Кібішаурі М. В., Єфімова О. О. (м. Краматорськ)

ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ВПЛИВУ ЛІКУВАЛЬНО- ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАСОБІВ НА ОСНОВІ ПОДВІЙНОГО ЦИНКУ ТА АРГІНІНУ СЕРЕД СТУДЕНТСЬКОЇ МОЛОДІ М.КИЄВА З ЕРОЗІЯМИ ЗУБІВ НА ТЛІ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТУ

Турянська Н. І. (м. Київ)

ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ КЛИНОПОДІБНОГО ДЕФЕКТУ ЗУБІВ У МОЛОДИХ ЛЮДЕЙ

Заболотна І. І. (м. Краматорськ)

PREVALENCE AND INTENSITY OF DENTAL CARIES OF PREGNANT WOMEN IN DIFFERENT TRIMESTER OF PREGNANCY

Romaniuk D.G. (м. Чернівці)

IMMUNOLOGIC STATUS OF THE ORAL FLUID DURING SURGICAL SANITIZATION OF THE ORAL CAVITY ON THE BASE OF DIABETES MELLITUS

Mytchenok M.P. (м. Чернівці)

DETERMINATION OF MICROBIAL RISK FACTOR OF DENTAL CARIES IN CHILDREN

Kotelban A.V. (м. Чернівці)

LONG-TERM OF THE TREATMENT OF CHRONIC CATARRHAL GINGIVITIS IN CHILDREN SUFFERING FROM DIFFUSE NONTOKIC GOITER

Kitsak T.S. (м. Чернівці)

STATE OF CONNECTIVE TISSUE ELEMENTS OF THE DENTAL-MAXILLARY SYSTEM IN CHILDREN WITH DIFFUSE NONTOKIC GOITER

Godovanets O.I. (м. Чернівці)

ПРОФІЛАКТИКА УСКЛАДНЕНЬ ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЇ ВИДАЛЕННЯ ЗУБА ЗА
ОРТОДОНТИЧНИМИ ПОКАЗАННЯМИ В ДІТЕЙ

Кузняк Л.В. (м. Чернівці)

ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ОДОНТОГЕННИХ
ПЕРІОСТИТИВ ЩЕЛЕП У ДІТЕЙ ІЗ СУПУТНЬОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ЩИТОПОДІБНОЇ
ЗАЛОЗИ

Вітковський О.О. (м. Чернівці)

ANALYSIS OF THE DENTAL STATUS OF THE POPULATION LIVING IN THE
TERRITORY OF THE POLTAVA REGION IN THE ERA OF BRONZE

Kaskova L.F., Artemiev A.V., Chuprina L.F. (Poltava)

ОРГАНІЗАЦІЙНІ АСПЕКТИ РОБОТИ ОБЛАСНОГО ЦЕНТРУ ДЛЯ ДІТЕЙ З
ВРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ РОЗВИТКУ ОБЛИЧЧЯ І ДЕФОРМАЦІЯМИ

Ткаченко П.І., Білоконь С.О., Лохматова Н.М., Попело Ю.В., Доленко О.Б.,
Коротич Н.М. (м. Полтава)

АЛЬТЕРНАТИВА ІМПЛАНТАЦІЇ

Гутор Н. С. (м. Тернопіль)

ЯКІСТЬ ДОГЛЯДУ ЗА ПОРОЖНИНОЮ РОТА ПАРОДОНТОЛОГІЧНИМИ ХВОРИМИ
ІЗ СУПУТНІМ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Глущенко Т.А. (м. Чернівці)

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА АНТИМІКРОБНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ
ЦИТРАТНОГО БУФЕРУ ТА АМОКСІКЛАВУ

Бублій Т.Д., Ганчо О.В., Костиренко О.П., Мошель Т.М., Дубовая Л.І.
(м. Полтава)

ЗД ТЕХНОЛОГІЇ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ЇХ ЗАСТОСУВАННЯ У ОРТОПЕДИЧНІЙ
СТОМАТОЛОГІЇ НА ЕТАПАХ ПІДГОТОВКИ ЗУБІВ ДО ПРОТЕЗУВАННЯ

Гасюк П. А., Радчук В. Б., Росоловська С. О., Воробець А. Б. (м. Тернопіль)

ОСНОВНІ ВІХИ СТАНОВЛЕННЯ ТА ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ СТОМАТОЛОГІЇ
ДИТЯЧОГО ВІКУ В ПДМУ

Каськова Л.Ф., Ткаченко П.І., Шешукова О.В. (м. Полтава)

ВИКОРИСТАННЯ ТИМЧАСОВОГО ПЛОМБУВАЛЬНОГО МАТЕРІАЛУ ПРИ ЛІКУВАННІ РАДИКУЛЯРНОЇ КІСТИ

Петрушанко В.М., Василенко М.С. (м. Полтава)

SHAPE RECONSTRUCTION OF THE MOLAR CROWNS OF THE UPPER AND LOWER JAWS IN MALES AND FEMALES

Hasiuk P., Rosolovska S., Vorobets A. (м. Тернопіль)

РОЛЬ СЕРЕДНЬМОЛЕКУЛЯРНИХ ПЕПТИДІВ В ЗАГОЄННІ СЛИЗОВО-КІСТКОВОЇ РАНИ ПРИ РІЗНІЙ РЕАКТИВНОСТІ ОРГАНІЗМУ

Яров Ю.Ю. (м. Краматорськ)

ІНТЕГРАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО РЕАБІЛІТАЦІЇ ОРТОДОНТИЧНИХ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ДИСФУНКЦІЄЮ СНЩС

Смаглюк Л. В., Смаглюк В. І., Ляховська А. В. (м. Полтава)

ДІАГНОСТИКА ЗМІНЕНОГО ПАСИВНОГО ПРОРІЗУВАННЯ ФРОНТАЛЬНИХ ЗУБІВ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ ПРИ ПЛАНУВАННІ ОРТОДОНТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ

Воронкова Г. В., Карасюнок А. Є., Смаглюк Л. В. (м. Полтава)

ОСОБЛИВОСТІ ВИВЕДЕННЯ З РЕТЕНЦІЇ ДРУГИХ ПОСТІЙНИХ МОЛЯРІВ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ

Куліш Н.В., Нестеренко О.М., Лучко О.В. (м. Полтава)

НОВА МЕТОДИКА ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ГЛИБОКОГО КАРІЕСУ ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ У ДІТЕЙ

Поліщук Т.В. (м. Полтава)

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК СТОМАТОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ТА КОНЦЕНТРАЦІЇ БІОХІМІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ РОТОВОЇ РІДИНИ ПІСЛЯ ЗАСТОСУВАННЯ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНОГО КОМПЛЕКСУ У ДІТЕЙ МОЛОДШОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ З НАДМІРНОЮ МАСОЮ ТІЛА І ОЗНАКАМИ ЗАПАЛЕННЯ В ТКАНИНАХ ПАРОДОНТУ

Шешукова О. В., Онищенко А. В. (м. Полтава)

СТОМАТОЛОГІЧНА САНІТАРНО-ОСВІТНЯ РОБОТА У РЕГІОНАХ З ПІДВИЩЕНИМ ВМІСТОМ ФТОРУ

Мосієнко А. С., Шешукова О. В. (м. Полтава)

ПАРОДОНТОЛОГІЧНА ЗАХВОРЮВАНІСТЬ СТУДЕНТІВ ІЗ ОЖИРІННЯМ

Скрипник М.І., Петрушанко Т.О. (м. Полтава)

ОЦІНКА СИМЕТРІЇ НАХИЛУ ГОЛІВОК СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ СУГЛОБІВ ПРИ ПАТОЛОГІЇ ПРИКУСУ І ТА ІІ КЛАСУ ЗА ЕНГЛЕМ

Стасюк О.А., Виженко Є.Є., Куроєдова В.Д. (м. Полтава)

ОСОБЛИВОСТІ ПРИКУСУ ТА ПОСТАВИ В ШКОЛЯРІВ 6-13 РОКІВ ІЗ ДЕПРИВАЦІЄЮ СЛУХУ

Куроєдова В.Д., Сокологорська-Никіна Ю.К. (м. Полтава)

СПОСІБ РЕМІНЕРАЛІЗУЮЧОЇ ТЕРАПІЇ ПІСЛЯ ПРОВЕДЕННЯ ОРТОДОНТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ З ВИКОРИСТАННЯМ БРЕКЕТ-ТЕХНІКИ

Ніколішин І.А., Галич Л.Б. (м. Полтава)

ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДУ ВИДАЛЕННЯ ОКРЕМИХ ЗУБІВ В ОРТОДОНТИЧНОМУ ЛІКУВАННІ

Куроєдова В.Д., Петрова А.В. Досковська А.В., Кравчук Г.А., Поморцева К.Л. (м. Полтава)

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТОДІВ ОЦІНКИ ПОЛОЖЕННЯ НИЖНІХ РІЗЦІВ

Коробов П.С., Загоранська Н.Є. (м. Полтава)

ВИКОРИСТАННЯ АРТИКУЛЯТОРА В ОРТОДОНТИЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Гутовська І.О., Куроєдова В.Д. (м. Полтава)

ПОМИЛКИ ТА УСКЛАДНЕННЯ У ЛІКУВАННІ ОРТОДОНТИЧНИХ ПАЦІЄНТІВ

Смаглюк Л.В., Дмитренко М.І., Нестеренко О.М. (м. Полтава)

ЗАСТОСУВАННЯ ПОЛІКРЕЗУЛЕНУ В ДІАГНОСТИЦІ ХРОНІЧНОГО РЕЦИДИВУЮЧОГО АФТОЗНОГО СТОМАТИТУ

Хміль Т.А., Скрипнікова Т.П., Тимошенко Ю.В. (м. Полтава)

30-РІЧНА ДІЯЛЬНІСТЬ КАФЕДРИ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ ЛІКАРІВ-СТОМАТОЛОГІВ

Скрипников П.М., Марченко А.В. (м. Полтава)

СТОМАТОЛОГІЧНЕ ЗДОРОВ'Я У ДІТЕЙ ПРИ ПАТОЛОГІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Поліщук Т.В., Шешукова О.В. (м. Полтава)

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ПРОФІЛАКТИКИ КАРІЕСУ ЗУБІВ У ДІТЕЙ НА ТЛІ ФЛЮОРОЗУ

Труфанова В.П., Шешукова О.В., Бауман С.С. (м. Полтава)

ПРОЯВИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В ПОРОЖНИНІ РОТА У ДІТЕЙ

Максименко А.І., Шешукова О.В. (м. Полтава)

ДИНАМІКА ПАРОДОНТАЛЬНИХ ІНДЕКСІВ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ КАТАРАЛЬНИЙ ГІНГІВІТ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ І ТИПУ

Кузь І.О., Шешукова О.В. (м. Полтава)

METABOLIC STIMULATION BY L-ORNITHINE, BUT NOT L-ARGININE, INCREASES THE DENSITY OF CD68+ AND CD163+ MACROPHAGES IN THE GINGIVAL TISSUES OF PERIODONTITIS PATIENTS

Shynkevych V., Kolomiets S., Kaidashev I. (м. Полтава)

РЕНТГЕНОЛОГІЧНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ОДОНТОГЕННИХ КІСТ В ДІЛЯНЦІ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНОГО СИНУСА

Гуржій О.В. (м. Полтава)

ХРОНІЧНИЙ РЕЦИДИВУЮЧИЙ АФТОЗНИЙ СТОМАТИТ: НОВІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ

Дев'яткіна Т.О. Литовченко І.Ю., Марченко А.В., Іленко Н.М., Ніколішина Е.В., Чечотіна С.Ю.

АСПЕКТИ МОДЕЛЬНОГО ЛІТВА ЗНІМНИХ КОНСТРУКЦІЙ

Писаренко О.А. (м. Полтава)

CD68+ AND CD163+ MACROPHAGES IN PERIODONTITIS AND NORMAL SULCULAR GINGIVA RESEMBLE MUCOSA ASSOCIATED LYMPHOID TISSUE

Kolomiets S., Shynkevych V., Kaidashev I. (м. Полтава)

ОСОБЛИВОСТІ МІКРОСТРУКТУРИ ЕМАЛІ ТА ДЕНТИНУ ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ, ЯКІ СПРИЯЮТЬ ЇХ ВРАЗЛИВОСТІ ДО КАРІЕСУ

Удальцова-Гродзинська К.О. (м. Полтава)

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ БОЛЬОВОЇ ДИСФУНКЦІЇ СКРОНЕВОНИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА У ПАЦІЄНТІВ ВІКОМ ВІД 18 ДО 24 РОКІВ

Мельник В.Л., Шевченко В.К. (м. Полтава)

ПАПІЛОМИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Хавалкіна Л.М., Скрипнікова Т.П. (м. Полтава)

НАНОКРИСТАЛІЧНИЙ НАПОВНЮВАЧ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ВЕРХІВКОВОГО ПЕРІОДОНТИТУ

Шевченко В.К., Мельник В.Л. (м. Полтава)

РОЛЬ ВІРУСІВ СІМЕЙСТВА HERPESVIRIDAE У ФОРМУВАННІ УРАЖЕНЬ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА У ДІТЕЙ

Мозгова О. М. (м. Київ)

ВПЛИВ ПОВНИХ ЗНІМНИХ ПРОТЕЗІВ НА СТАН МАЛИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ

Нідзельський М.Я., Давиденко Г.М., Давиденко В.Ю., Хілініч Є.С. (м. Полтава)

ОСОБЛИВОСТІ КАРІЄСРЕЗИСТЕНТНОСТІ ЕМАЛІ ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ ІЗ РІЗНИМ СТУПЕНЕМ МІНЕРАЛІЗАЦІЇ

Сороченко Г. В., Хоменко Л. О., Остапко О. І. (м. Київ)

МОЛЯРНО-РІЗЦЕВА ГІПОМІНЕРАЛІЗАЦІЯ: СТАН ПИТАННЯ В УКРАЇНІ ТА СВІТІ

Савичук О. В., Любарець С.Ф., Біденко Н.В. (м. Київ)

ПРОФЕСІЙНА ГІГІЄНА ЯК НЕВІД'ЄМНА СКЛАДОВА У ЛІКУВАННІ СТОМАТИТІВ РІЗНОГО ҐЕНЕЗУ

Головко Д.Р., Марченко А.В., Литовченко І.Ю., Ніколішина Е.В., Іленко Н.М. (м. Полтава)

АДАПТАЦІЙНІ ПРОЦЕСИ В ОРГАНІЗМІ ПРОТЕЗОНОСІЇВ

Цветкова Н.В. (м. Полтава)

Секція №2
КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА
(хірургічний профіль)

Аудиторія №2

10¹⁰ – 12⁵⁵ ПЛЕНАРНЕ ЗАСІДАННЯ

УСНІ ДОПОВІДІ

МОДЕРАТОРИ:

**Д.мед.н., проф. Шейко Володимир Дмитрович; д.мед.н., проф. Прасол
Віталій Олександрович; д.мед.н. Лукашенко Андрій Володимирович;
д.мед.н., доц. Герасименко Олег Сергійович;
к.мед.н., доц. Байдо Сергій Вікторович**

**10¹⁰-10²⁵ ЛАПАРОСКОПІЧНА РЕЗЕКЦІЯ ПЕЧІНКИ ПРИ ЇЇ МЕТАСТАТИЧНОМУ
УРАЖЕННІ**

Лукашенко А.В. (м. Київ)

10²⁵-10⁴⁰ ЛАПАРОСКОПІЧНА ЦИТОРЕДУКЦІЯ ПРИ РАКУ ЯЄЧНИКІВ

Байдо С.В. (м. Київ)

**10⁴⁰-10⁵⁵ СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО КОНСЕРВАТИВНОЇ ТЕРАПІЇ ОБЛІТЕРУЮЧОГО
АТЕРОСКЛЕРОЗУ НИЖНІХ КІНЦІВОК**

Прасол В.О. (м. Харків)

10⁵⁵-11¹⁰ SOLID ORGAN TRANSPLANTATION IN THE UNITED KINGDOM

Shumeyko V.M. (дистанційно) (Великобританія)

**11¹⁰-11²⁵ КЛІНІЧНО-ОРГАНІЗАЦІЙНІ ПРИНЦИПИ НАДАННЯ ХІРУРГІЧНОЇ
ДОПОМОГИ ТА СПЕЦІАЛІЗОВАНЕ ЛІКУВАННЯ ПОРАНЕНИХ З БОЙОВОЮ
ТРАВМОЮ ЖИВОТА В УМОВАХ АТО ТА ООС**

Герасименко О.С. (м. Одеса)

11²⁵-11⁴⁰ ТЯЖКА ТРАВМА: РЕСУСЦИТАЦІЯ ТА DAMAGE CONTROL

Шейко В.Д. (м. Полтава)

11⁴⁰-11⁵⁵ МУЛЬТИМОДАЛЬНА АНАЛГЕЗІЯ ПРИ «FAST TRACK SURGERY» В УМОВАХ COVID-19

Іващенко Д.М. (м. Полтава)

11⁵⁵-12¹⁰ СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ ВЕНОЗНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ НИЖНІХ КІНЦІВОК

Ляховський В.І. (м. Полтава)

12¹⁰-12²⁵ ОСОБЛИВОСТІ ШКІРНОЇ ПЛАСТИКИ ПРИ СИНДАКТИЛІЇ ПАЛЬЦІВ СТОПИ

Омельчук В.П., Омельчук І.В. (*дистанційно*) (м. Івано-Франківськ)

12²⁵-12⁴⁰ ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ В ДІАГНОСТИЦІ АУТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ

Завгородній С.М., Рілов А.І., Данилюк М.Б., **Зимня К.О.** (*дистанційно*)

(м. Запоріжжя)

12⁴⁰-12⁵⁵ РАННЄ ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПОШИРЕНИХ ГЛИБОКИХ ОПІКІВ В ПРОФІЛАКТИЦІ РОЗВИТКУ СИНДРОМУ ПОЛІОРГАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Носенко В.М. (*дистанційно*) (м. Одеса)

ОБГОВОРЕННЯ ДОПОВІДЕЙ

СТЕНДОВІ ДОПОВІДІ

МОДЕРАТОРИ:

Д.мед.н., проф. Шейко В. Д.;

д.мед.н., проф. Ляховський В.І., к.мед.н., доц. Должковий С.В.

РОЗРИВ ШЛУНКУ ПІСЛЯ ПРОВЕДЕННЯ СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВОЇ РЕАНІМАЦІЇ
Должковий С.В., Шейко В.Д., Працюк Б.Ю. (м. Полтава)

ОСОБЛИВОСТІ МІСЦЕВОГО ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ
Ляховський В.І., Краснов О.Г., Краснова О.І. (м. Полтава)

ВПЛИВ ВАКУУМ-ТЕРАПІЇ З ІНСТИЛЯЦІЯМИ РОЗЧИНУ L АРГІНІНУ НА
МІКРОБІОЛОГІЧНЕ СЕРЕДОВИЩЕ ГНІЙНИХ РАН
Городова-Андрєєва Т.В., Ляховський В.І. (м. Полтава)

ОПТИМІЗАЦІЯ РЕНТГЕНЕНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З
ІШЕМІЧНОЮ ФОРМОЮ СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ
Пузирьов Г.С., Ляховський В.І. (м. Полтава)

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТРОФІЧНИХ ВИРАЗОК НИЖНІХ КІНЦІВОК
ЗМІШАНОГО ГЕНЕЗУ
Сидоренко А.В., Ляховський В.І. (м. Полтава)

ОБГОВОРЕННЯ ДОПОВІДЕЙ

Секція №3
КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА
(терапевтичний профіль)

Аудиторія №5

10¹⁰ – 16⁰⁰ ПЛЕНАРНЕ ЗАСІДАННЯ

УСНІ ДОПОВІДІ

МОДЕРАТОРИ:

**проф. Ждан В. М., проф. Кайдашев І. П.,
проф. Скрипник І.М., проф. Катеренчук І. П.**

10¹⁰-10²⁵ ДИСПЕПСІЯ І КОМОРБІДНІСТЬ. СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ВЕДЕННЯ ХВОРИХ

Ждан В. М., Бабаніна М.Ю. (м. Полтава)

10²⁵-10⁴⁰ ВИБІР ПРОКІНЕТИКА В ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ З ГЕРХ ТА СУПУТНІМИ МЕТАБОЛІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

Журавльова Л. В. (м. Харків)

10⁴⁰-10⁵⁵ НОВИНИ ГЕПАТОЛОГІЇ 2020-2021: СУЧАСНІ ДІАГНОСТИЧНІ ТА ЛІКУВАЛЬНІ СТРАТЕГІЇ

Скрипник І.М. (м. Полтава)

10⁵⁵-11¹⁰ ТРАГЕДІЯ ПОСТОКОВІДНИХ ДАЛЕКОБІЙНИКІВ

Галушко О.А. (м. Київ)

11¹⁰-11²⁵ ЗАХВОРЮВАННЯ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ У КАРТИНАХ ХУДОЖНИКІВ УСІХ ЧАСІВ

Катеренчук І.П. (м. Полтава)

11²⁵-11⁴⁰ НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Маслова Г.С. (м. Полтава)

11⁴⁰-11⁵⁵ СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ

Коваль Т.І. (м. Полтава)

11⁵⁵-12¹⁰ МЕТОДИ ВІЗУАЛІЗАЦІЇ ЗМІН В ЛЕГЕНЯХ ПІД ЧАС АМБУЛАТОРНОГО ВЕДЕННЯ ХВОРИХ НА КОРОНАВІРУСНУ ХВОРОБУ (COVID-19)

Бойко Д. М. (м. Полтава)

12¹⁰-12²⁵ ОСОБЛИВОСТІ СТРЕСОСТІЙКОСТІ ОСІБ, ЩО ДОГЛЯДАЮТЬ ЗА ПАЦІЄНТАМИ ІЗ ДЕМЕНЦІЄЮ ІЗ УРАХУВАННЯМ ІНДИВІДУАЛЬНОГО ХРОНОТИПУ

Орлова О. В., Животовська Л. В., Скрипніков А. М., Бойко Д. І., Животовська А. І. (м. Полтава)

12²⁵-12⁴⁰ ПРОБЛЕМА ЛИЦЕВОГО БОЛЮ В ЗАГАЛЬНО-МЕДИЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Дельва М. Ю. (м. Полтава)

12⁴⁰-12⁵⁵ ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА, ВАЖЛИВІ ОРІЄНТИРИ

Таряник К.А. (м. Полтава)

12⁵⁵-13¹⁰ ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ ОКРЕМИХ ФАКТОРІВ СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ У ПАЦІЄНТІВ МОЛОДОГО ВІКУ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Іваницька Т.А. (м. Полтава)

13¹⁰-13²⁵ МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНІСТЬ ПРОБЛЕМИ БОЛЮ В СПИНІ: ПОГЛЯД НЕВРОЛОГА

Дельва І.І. (м. Полтава)

13²⁵-13⁴⁰ СИНДРОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШКІВНИКА: ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Скрипник І.М. (м. Полтава)

13⁴⁰-13⁵⁵ – ПЕРЕРВА

13⁵⁵-14¹⁰ ІМУНОМОДУЛЮЮЧА ТА ВІТАМІНОТЕРАПІЯ В УМОВАХ ПАНДЕМІЇ SARS-COV-2

Березняков В.І. (м. Харків)

14¹⁰-14²⁵ ОСОБЛИВОСТІ ЦИТОСТАТИК-ІНДУКОВАНИХ УРАЖЕНЬ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ГОСТРІ ЛЕЙКЕМІЇ ІЗ НАДМІРНОЮ ВАГОЮ І ОЖИРІННЯМ

Маслова Г.С., Скрипник Р.І. (м. Полтава)

14²⁵-14⁴⁰ ПЕРСПЕКТИВНІ МОЖЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ВАРІАЦІЙНОЇ ПУЛЬСОМЕТРІЇ І СПЕКТРАЛЬНОГО АНАЛІЗУ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ РИТМУ СЕРЦЯ В ТЕРАПЕВТИЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Невойт Г.В. (м. Полтава)

14⁴⁰-14⁵⁵ ОСТЕОПОРОЗ. ТАКТИКА ДІАГНОСТИКИ ТА ВЕДЕННЯ В СУЧАСНІЙ ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ-ІНТЕРНІСТА

Іваницький І.В. (м. Полтава)

14⁵⁵-15¹⁰ ДИСФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ МОТОРИКИ ВЕРХНІХ ВІДДІЛІВ ТРАВНОГО КАНАЛУ У ХВОРИХ НА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ

Рева Т.В. (м. Чернівці)

15¹⁰-15²⁵ РІВНІ ПАРАТГГОРМОНУ У ХВОРИХ НА НЕЕФЕКТИВНО ЛІКОВАННИЙ ВПЕРШЕ ДІАГНОСТОВАНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Ясінський Р. М. (м. Запоріжжя)

15²⁵-15⁴⁰ ВІДМІННОСТІ ЕКГ-ФЕНОМЕНІВ У ПЛАВЦІВ, ЯКІ ВІДРІЗНЯЮТЬСЯ ЗА СТАТТЮ І КВАЛІФІКАЦІЄЮ

Михалюк Є. Л. (м. Запоріжжя)

15⁴⁰-15⁵⁵ ЯКІСТЬ ЖИТТЯ У ХВОРИХ НА ВЕРТЕБРОГЕННІ БОЛЬОВІ СИНДРОМИ ПОПЕРЕКОВО-КРИЖОВОГО РІВНЯ

Козьолкін О. А., Медведкова С. О., **Пухальський М. П.** (м. Запоріжжя)

ОБГОВОРЕННЯ ДОПОВІДЕЙ

Секція №4

Педіатрія, акушерство і гінекологія

Аудиторія № 7

вітальне слово

президента Асоціації педіатрів України, доктора медичних наук, професора, академіка НАМН України, директора ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології ім. акад. О.М.Лук'янової НАМН України» **АНТИПКІНА Юрія Геннадійовича;**

завідувача кафедри педіатрії №2 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, доктора медичних наук, професора, члена-кореспондента НАМН України **ВОЛОСОВЦЯ Олександра Петровича.**

10¹⁵ - 16⁰⁰ ПЛЕНАРНЕ ЗАСІДАННЯ

УСНІ ДОПОВІДІ

МОДЕРАТОРИ:

**проф. Волосовець О.П., проф. Антипкін Ю.Г., проф. Знаменська Т.К.,
проф. Арунас Валіуліс, проф. Крючко Т.О., проф. Громова А.М.,
проф. Ліхачов В.К., проф. Похилько В.І.**

10¹⁵-10³⁵ ЕКОЛОГІЧНА ПЕДІАТРІЯ – ВИКЛИКИ ЧАСУ
Волосовець О.П. (м. Київ)

10³⁵-10⁵⁵ ХАРЧОВА АЛЕРГІЯ - ПРОБЛЕМИ ТА ШЛЯХИ ВИРІШЕННЯ
Крючко Т.О., Ткаченко О.Я., Несіна І.М., Бубир Л.М. (м. Полтава)

10⁵⁵-11²⁵ ВИБІР РОЗУМНОГО ПІДХОДУ ДО СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ: ЯК ЦЕ ВИГЛЯДАЄ В НОРВЕГІЇ, ЛИТВІ ТА УКРАЇНІ
Арунас Валіуліс (Литва, м.Вільнюс)

11²⁵-11⁴⁰ ДОСЯГНЕННЯ НЕОНАТАЛЬНОЇ СЛУЖБИ УКРАЇНИ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ РЕФОРМУВАННЯ МЕДИЧНОЇ ГАЛУЗІ

Знаменська Т.К., Воробйова О.В. (м. Київ)

11⁴⁰-11⁵⁵ ВАГІТНІСТЬ У ПЕРІОД ПАНДЕМІЇ: ПЕРИНАТАЛЬНІ ВПЛИВИ ТРИВАЛОГО СТРЕСУ ТА ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ

Жабченко І.А., Ліщенко І.С., Коваленко Т.М. (м. Київ)

11⁵⁵-12¹⁰ ГОЛОВНЕ НЕ ЗУПИНЯТИСЬ НА ДОСЯГНУТОМУ І ТОДІ ЗМІНИ НЕМИНУЧІ

Громова А.М. (м. Полтава)

12¹⁰-12²⁵ ЗМІНИ МАТКОВО-ПЛАЦЕНТАРНО-ПЛОДОВОГО КРОВОПЛИНУ У ЖІНОК З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ В ДИНАМІЦІ ВАГІТНОСТІ

Ліхачов В.К., Ващенко В.Л. (м. Полтава)

12²⁵-12⁴⁰ ІМУННА ТРОМБОЦИТОПЕНІЧНА ПУРПУРА: СТАРА ПРОБЛЕМА, НОВІ РІШЕННЯ

Макєєва Н.І. (м. Харків)

12⁴⁰-12⁵⁵ РЕПРОДУКТИВНІ АСПЕКТИ ПРИ СПКЯ

Громова О.Л. (м. Київ)

13⁰⁰-13²⁰ – ПЕРЕРВА

13²⁰-13³⁵ КЛІНІКО-ГЕНЕТИЧНІ ДЕТЕРМІНАНТИ РОЗВИТКУ ПЕРИНАТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ У НОВОНАРОДЖЕНИХ: ПЕРСПЕКТИВИ ТА ВИКЛИКИ СЬОГОДЕННЯ

Похилько В.І., Ковальова О.М., Цвіренко С.М., Чернявська Ю.І. (м. Полтава)

13³⁵-13⁵⁰ СУЧАСНА НУТРИТИВНА ПІДТРИМКА ФІЗІОЛОГІЧНОЇ ВАГІТНОСТІ

Добровольська Л.М. (м. Полтава)

13⁵⁰-14⁰⁵ ОСОБЛИВОСТІ РЕГІОНАЛІЗАЦІЇ ДОПОМОГИ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ: ЗДОБУТКИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ

Іванова Л.П., Громова А.М. (м. Полтава)

14⁰⁵-14²⁰ НОВІ ПІДХОДИ ДО ОЦІНЮВАННЯ ЯКОСТІ НАДАННЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЇ ДОПОМОГИ НА НАЦІОНАЛЬНОМУ РІВНІ

Ковальова О.М., Лапоног С.П., Дудник С.В. (м. Полтава)

14²⁰-14³⁵ ХВОРОБА ФОН ВІЛЛЕБРАНДА: ПЕДІАТРИЧНИЙ НАПРЯМОК ПРОБЛЕМИ

Артьомова Н.С., Цвіренко С.М., Жук Л.А., Калюжка О.О., Гасюк Н.І. (м. Полтава)

14³⁵-14⁵⁰ МЕТОДИ ВІДЛУЧЕННЯ ВІД НЕІНВАЗИВНОЇ ВЕНТИЛЯЦІЇ ПРИ COVID-19 У ДОРΟΣЛИХ ТА ПІДЛІТКІВ

Бодулев О.Ю., Адамчук Н.М. (м. Полтава)

14⁵⁰-15⁰⁵ ОПРИМАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО СКРИНІНГУ РАКУ ШИЙКИ МАТКИ

Шапар В. (м. Київ)

15⁰⁵-15¹⁵ ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ ХРОНІЧНОГО ЕНДОМЕТРИТУ

Тарановська О.О. (м. Полтава)

15¹⁵-15²⁵ ОСОБЛИВОСТІ КЛІТИННО-ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ У ВАГІТНИХ ГРУПИ ВИСОКОГО РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ ПЕРЕДЧАСНИХ ПОЛОГІВ, У ЯКИХ ВАГІТНІСТЬ НАСТАЛА В РЕЗУЛЬТАТІ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ЗАПЛІДНЕННЯ

Шиманська Я.В. (м. Полтава)

15²⁵-15³⁵ РІВЕНЬ МАКРОФАГАЛЬНОГО КОЛОНІЄСТИМУЛЮЮЧОГО ФАКТОРУ РОСТУ (CSF-1) В МЕНСТРУАЛЬНІЙ КРОВІ У ЖІНОК З ЕНДОМЕТРОЇДНОЮ ХВОРОБОЮ. МОЖЛИВОСТІ НЕІНВАЗИВНОЇ ДІАГНОСТИКИ

Орлова Ю.А., Громова А.М., Шликова О.А. (м. Полтава)

15³⁵-15⁴⁵ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН СУБПОПУЛЯЦІЙ МАКРОФАГІВ У ПЛАЦЕНТАХ ЖІНОК ІЗ ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ ТА ОЖИРІННЯМ

Зелінка-Хобзей М.М., Тарасенко К.В. (м. Полтава)

15⁴⁵-15⁵⁵ ОЦІНКА ЕЛЕКТРОЛІТНИХ ПОКАЗНИКІВ У ЖІНОК ПРИ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОМУ ЗАПЛІДНЕННІ

Лецин Д. В. (м. Запоріжжя)

ОБГОВОРЕННЯ ДОПОВІДЕЙ

СТЕНДОВІ ДОПОВІДІ

МОДЕРАТОРИ:

**проф. Крючко Т.О., проф. Громова А.М., проф. Ліхачов В.К.,
проф. Похилько В.І.**

**ВПЛИВ РІВНІВ СИРОВАТКОВОГО КАЛЬЦІЮ І ФОСФОРУ У ПЕРЕДЧАСНО
НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ НА ПЕРЕБІГ РАНЬОГО НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ**

**Похилько В.І., Чернявська Ю.І., Цвіренко С.М., Россоха З.І., Богоутдінов І.А.
(м. Полтава)**

**МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ДІТЕЙ ТА
ПІДЛІТКІВ**

Таняньська С.М., Коленко І.О., Таняньська В.Є., Ємець Л.В. (м. Полтава)

**СТАН ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ПІДЛІТКІВ З РІЗНИМ РІВНЕМ
ФІЗИЧНОГО ЗДОРОВ'Я**

Козакевич В.К., Фесенко М.Є., Зюзіна Л.С., Козакевич О.Б. (м. Полтава)

ПРОБЛЕМИ ЛІКУВАННЯ МАЛЯРІЇ У ВАГІТНИХ

Полтарапавлов В.А., Похилько В.І., Цвіренко С.М. (м. Полтава)

**ЗАСТОСУВАННЯ СПЕЦИФІЧНОЇ ТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ ТЯЖКОЇ ФОРМИ
ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК**

К.Ю. Прилуцький, В.І. Ільченко, К.В. Пікуль (м. Полтава)

**ІНЕРЛЕЙКІН-13, ЯК МАРКЕР ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ДІТЕЙ З
БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ**

Малахова В.М., Калюжка О.О., Мелащенко О.І. (м. Полтава)

**ПОШИРЕНІСТЬ СЕЗОННОГО АЛЕРГІЧНОГО РИНІТУ У ДІТЕЙ ПОЛТАВСЬКОГО
РЕГІОНУ КРІЗЬ ПРИЗМУ ВИВЧЕННЯ СПЕКТРУ СЕНСИБІЛІЗАЦІЇ ДО ПИЛКОВИХ
АЛЕРГЕНІВ**

Щербак В.В. (м. Полтава)

ОСОБЛИВОСТІ ІНДУКЦІЇ СУБПОПУЛЯЦІЙ ДЕЦИДУАЛЬНИХ МАКРОФАГІВ У ЖІНОК З ЕКЗ, ВАГІТНІСТЬ ЯКИХ ЗАКІНЧИЛАСЬ ПЕРЕДЧАСНИМИ ПОЛОГАМИ
Шиманська Я.В. (м. Полтава)

ОБГОВОРЕННЯ ДОПОВІДЕЙ

Секція №5

Експериментальна медицина

Аудиторія №1

10¹⁰ – 16⁴⁰ ПЛЕНАРНЕ ЗАСІДАННЯ

УСНІ ДОПОВІДІ

МОДЕРАТОРИ:

**проф. Шепітько В.І., проф. Шерстюк О.О., проф. Білаш С.М.,
проф. Старченко І.І, проф. Єрошенко Г.А., проф. Непорада К.С.,
проф. Міщенко І.В., проф. Лобань Г.А., д.мед.н. Луценко Р.В.,
доц. Стецук Є.В**

**10¹⁰-10²⁰ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ
ШКІРНИХ ПОКРИВІВ В ПОСТГІПОТЕРМІЧНИЙ ПЕРІОД**

Антимис О. В. (м. Івано-Франківськ)

**10²⁰-10³⁰ ОСОБЛИВОСТІ ВИВЧЕННЯ КЛІНІЧНОЇ АНАТОМІЇ ТА ОПЕРАТИВНОЇ
ХІРУРГІЇ (КАТАОХ) НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ ОРГАНІЗАЦІЇ НАВЧАЛЬНОГО
ПРОЦЕСУ**

Аппельханс О.Л., Кошельник О.Л., Носенко В.М., Нескоромна Н.В. (м. Одеса)

**10³⁰-10⁴⁰ ГІСТО-УЛЬТРАСТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА ПАРЕНХІМИ ЯЄЧНИКІВ ПРИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ В УМОВАХ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ**

Багайлюк Л.Б., Жураківська О.Я., Жураківський В.М. (м. Івано-Франківськ)

**10⁴⁰-10⁵⁰ МОРФОЛОГІЧНІ КРИТЕРІЇ ПЕРЕБУДОВИ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ
ЩУРІВ ЗА УМОВ ГЛУТАМАТ- ІНДУКОВАНОГО ОЖИРІННЯ**

Бушман В. С. (м. Запоріжжя)

10⁵⁰-11⁰⁰ МОРФОМЕТРИЧНА ОЦІНКА ОСОБЛИВОСТЕЙ РЕМОДЕЛЮВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО РУСЛА ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ДІАБЕТИЧНІЙ АРТРОПАТІЇ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА

Гнатюк М.С., Татарчук Л.В., Рубас Л.В. (м. Тернопіль)

11⁰⁰-11¹⁰ СТРЕСПРОТЕКТОРНА ДІЯ КОМБІНАЦІЇ ГЛІЦИНУ З МАГНІЮ ЦИТРАТОМ

Дев'яткіна Н.М., Чечотіна С.Ю., Дев'яткін О.Є. (м. Полтава)

11¹⁰-11²⁰ КІЛЬКІСНА ОЦІНКА УШКОДЖЕНЬ ТКАНИН ПЕЧІНКИ ЛАБОРАТОРНИХ МИШЕЙ ЗА УМОВ ВИСОКОЛІПІДНОЇ ВИСОКОХОЛЕСТЕРИНОВОЇ ДІЄТИ З ВИКОРИСТАННЯМ ІМУНОФЕРМЕНТНОГО АНАЛІЗУ

Денисенко Н. В. (м. Львів)

11²⁰-11³⁰ МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПСАММОМАТОЗНИХ МЕНІНГІОМИ З КАЛЬЦИФІКАЦІЄЮ

Денисенко А.П., Кузенко Є.В., Карпенко Л.І., Москаленко Р.А. (м. Суми)

11³⁰-11⁴⁰ ВИПАДОК ПЕРВИННОГО ДІАГНОЗУ СИСТЕМНОЇ СКЛЕРОДЕРМІЇ ПІСЛЯ ВИКОНАННЯ БІОПСІЇ НИРКИ

Дядик О.О., Бекетова Ю. І., Іванова М. Д. (м. Київ)

11⁴⁰-11⁵⁰ МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ЯЗИКА У ВІДДАЛЕНІ ТЕРМІНИ ПЕРЕБІГУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Жураківська О.Я., Атаманчук О.В., Олійник Р.П. (м. Івано-Франківськ)

11⁵⁰-12⁰⁰ ОСОБЛИВОСТІ УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ЗМІН В-КЛІТИН ОСТРІВЦІВ ЛАНГЕРГАНСА ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ В РАННІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ

Зикова Н.П., Небесна З.М., Литвинюк С.О. (м. Тернопіль)

12⁰⁰-12¹⁰ НЮАНСИ РОЗДІЛУ "СЕРЦЕВО-СУДИННА СИСТЕМА" В ГІСТОЛОГІЧНІЙ ТА АНАТОМІЧНІЙ НОМЕНКЛАТУРІ

Камінський Р.Ф., Сокурєнко Л.М., Яременко Л.М., Антар Нідал М.Ізддін (м. Київ)

12¹⁰-12²⁰ МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОЛОГІЧНОЇ
БІОМІНЕРАЛІЗАЦІЇ ІНВАЗИВНОГО ПРОТОКОВОГО РАКУ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ
Коломієць О.О., Гирявенко Н.І., Карпенко Л.І., Москаленко Р.А. (м. Суми)

12²⁰-12³⁰ EXPERIMENTAL ASSESSMENT OF THE EFFECT OF OVERDOSES OF L-
ARGININE ON THE MORPHOFUNCTIONAL STATUS OF THE PANCREAS IN MATURE
RATS
Koshelnic O. L., Appelhans O. L., Nosenko V. M., Neskromna N. V. (м. Одеса)

12³⁰-12⁴⁰ КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ МЕТАБОЛІЧНИХ ПРОЦЕСІВ У ТКАНИНАХ
ПАРОДОНТА ЩУРІВ ЗА УМОВ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕЙРОПАТІЇ
Котвицька А. А., Криворучко Т. Д., Непорада К. С. (м. Полтава)

12⁴⁰-12⁵⁰ СУБМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ГЕМОКАПІЛЯРІВ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ
ЧЕРЕЗ 21 ДОБУ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ ТА
ЗАСТОСУВАННЯ СУБСТРАТУ ЛІОФІЛІЗОВАНОЇ КСЕНОШКІРИ
Кульбіцька В.В., Небесна З. М., Гетманюк І.Б. (м. Тернопіль)

12⁵⁰-13⁰⁰ ПОХІДНІ 2-ОКСОІНДОЛІН-3-ГЛІОКСИЛОВОЇ КИСЛОТИ –
ПЕРСПЕКТИВНІ РЕГУЛЯТОРИ НЕЙРОПСИХОТРОПНИХ ФУНКЦІЙ
Луценко Р.В. (м. Полтава)

13⁰⁰-13¹⁰ REACTION OF MAST CELLS TO CHRONIC STRESS DURING
INFLAMMATORY STAGE OF WOUND HEALING IN RATS
Макуєєва L.V. (м. Запоріжжя)

13¹⁰-13²⁰ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА РЕОРГАНІЗАЦІЯ
ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА РАННІХ
ТЕРМІНАХ ПЕРЕБІГУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ
Міськів В.А., Жураківська О.Я. (м. Івано-Франківськ)

13²⁰-13³⁰ ДОСЛІДЖЕННЯ ТОКСОДИНАМІКИ ГЛУТАМАТУ НАТРІЮ НА
РЕПРОДУКТИВНУ СИСТЕМУ ЩУРІВ ЛІНІЇ ВИСТАР
Нечепоренко А. Г. (м. Запоріжжя)

13³⁰-13⁴⁰ УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ НЕЙРОЦИТІВ ЗЕРНИСТОГО ШАРУ КОРИ МОЗОЧКА В ПІЗНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМ
Огінська Н. В., Небесна З. М., Шутурма О. Я. (м. Тернопіль)

13⁴⁰-13⁵⁰ МАКРОСКОПІЯ ЄДИНОЇ НИРКИ У СТАТЕВОНЕЗРІЛИХ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВИДАЛЕННЯ КОНТРАЛАТЕРАЛЬНОЇ
Півторак В.І., Монастирський В.М., Голубовський І.А., Дусик А.В. (м. Вінниця)

13⁵⁰-14⁰⁰ МОДЕЛЮВАННЯ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ ТА ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ У ЩУРІВ
Півторак В.І., Сидоренко Б.В., Булько М.П. (м. Вінниця)

14⁰⁰-14¹⁰ ВЕРИФІКАЦІЯ СУДИННИХ РЕАКЦІЙ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ДІАБЕТИЧНІЙ ЦИСТОПАТІЇ
Попадинець О.Г., Юрах О.М., Котик Т.Л., Юрах Г.Ю., Токарук Н.С., Пастух М.Б., Гришук М.І., Барчук Р.Р. (м. Івано-Франківськ)

14¹⁰-14²⁰ MORPHOLOGICAL FEATURES OF BRONCHUS ASSOCIATED LYMPHOID TISSUE OF GUINEA PIGS, SENSITIZED WITH OVALBUMIN
Рорко S. S., Yevtushenko V.M., Aksamityeva M.V. (м. Запоріжжя)

14²⁰-14²⁵ ВПЛИВ ЕЛЕКТРОННИХ СИГАРЕТ НА ЛІПІДНИЙ МЕТАБОЛІЗМ
Попова Т.М. (м. Харків)

14²⁵-14³⁰ ВПЛИВ НАНОМАТЕРІАЛІВ ОКСИДІВ МЕТАЛІВ НА МІКРОБНІ БІОПЛІВКИ МЕДИЧНОГО ОБЛАДНАННЯ
Ребрій Ю.О. (м. Суми)

14³⁰-14⁴⁰ ДИНАМІКА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ ЖУВАЛЬНОГО М'ЯЗА ПРИ ЙОДОДЕФІЦІТІ
Саган Н.Т. (м. Івано-Франківськ)

14⁴⁰-14⁵⁰ ВИЗНАЧЕННЯ АНТИЕКСУДАТИВНОЇ АКТИВНОСТІ ТА
СЕРЕДНЬОЕФЕКТИВНОЇ ДОЗИ ГУСТОГО ЕКСТРАКТУ ЛИСТЯ АЇРУ

Самойлов Е.Л., Гнатюк В.В. (м. Харків)

14⁵⁰-15⁰⁰ ВПЛИВ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПРЕПАРАТУ ЗАЛІЗА ТРЕТЬОГО
ПОКОЛІННЯ НА ПОКАЗНИКИ КРИТИЧНОГО СТАНУ ПРИ КРОВОВТРАТІ

Семака О.В. (м. Полтава)

15⁰⁰-15¹⁰ КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОЄДНАНОЇ
ГІНЕКОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ МАТКИ У ЖІНОК З ЕНДОМЕТРІОЗОМ ЯЄЧНИКІВ

Сивий С.М., Нарбутова Т.Є. (м. Одеса)

15¹⁰-15²⁰ АНАЛІЗ ЗМІН РУХОВОЇ АКТИВНОСТІ ЩУРІВ ПРИ ФАРМАКОЛОГІЧНИХ
МОДЕЛЯХ ДЕПРЕСІЇ

Сидоренко А.Г. (м. Полтава)

15²⁰-15³⁰ INFLUENCE OF PROLONGED CENTRAL DEPRIVATION OF TESTOSTERONE
SYNTHESIS ON PRODUCTION OF REACTIVE OXYGEN AND NITROGEN SPECIES
AND MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF RAT TESTES

Стецук Є.В. (м. Полтава)

15³⁰-15⁴⁰ ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРИАРТЕРІАЛЬНИХ ЛІМФОЇДНИХ ВУЗЛИКІВ
ЧЕРВОПОДІБНОГО ВІДРОСТКА ЛЮДИНИ НА ПЕРШОМУ МІСЯЦІ ЖИТТЯ

Таврог М.Л., Зідрашко Г.А., Сирцов В.К. (м. Запоріжжя)

15⁴⁰-15⁵⁰ ВПЛИВ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕЙРОПАТІЇ ТА КОРЕКЦІЇ НА СЛИННІ ЗАЛОЗИ
ТВАРИН

Тихонович К.В., Криворучко Т.Д., Непорада К.С., *Береговий С.М.

(м. Полтава, *м. Київ)

15⁵⁰-16⁰⁰ THE FEATURES OF FOX-1 ANTIBODY EXPRESSION IN RAT'S THYROID
AFTER PRENATAL DEXAMETHASONE ACTION

Fedosieieva O.V. (м. Запоріжжя)

16⁰⁰-16¹⁰ БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ПОРУШЕНЬ У ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА ПРИ ОЖИРІННІ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ

Цебенко М.О., Криворучко Т.Д., Непорада К.С. (м. Полтава)

16¹⁰-16²⁰ АЛЬТЕРНАТИВНИЙ ПОГЛЯД НА ТРАДИЦІЙНІ МЕЖІ ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО ТРИКУТНИКА

Центіло В. Г. (м. Краматорськ)

16²⁰-16³⁰ МОРФОЛОГІЯ ПАТОЛОГІЧНИХ БІОМІНЕРАЛІВ СЕРОЗНИХ КАРЦИНОМ ЯЄЧНИКІВ

Чижма Р.А., Піддубний А.М., Степаненко А.О., Данильченко С.М., Москаленко Р.А. (м. Суми)

16³⁰-16⁴⁰ ДИНАМІКА ЗМІН У СЕНСОМОТОРНІЙ КОРІ ПРИ ПЕРЕВ'ЯЗУВАННІ СОННОЇ АРТЕРІЇ

Яременко Л.М., Шепелев С.Е., Сокурєнко Л.М., Грабовий О.О., Грабовий О.М. (м. Київ)

ОБГОВОРЕННЯ ДОПОВІДЕЙ

16⁴⁰ – Загальна дискусія та прийняття резолюції

Зміст

№	Назва	Стр.
1	А.В.Абрамов, В.О.Шаменко, Г.В.Василенко ФУНКЦІОНАЛЬНА ВІДПОВІДЬ ВАЗОПРЕСИНЕРГІЧНОЇ СИСТЕМИ ГІПОТАЛАМУСА НА БАГАТОДЕННУ ГІПОБАРІЧНУ ГІПОКСІЮ ЯК ЕЛЕМЕНТ ЗАГАЛЬНОГО АДАПТАЦІЙНОГО СИНДРОМУ	1
2	Н.О.Амбарова, О.Д.Луцик ЛЕКТИНОВА ГІСТОХІМІЯ НИРКИ ЩУРА ПРИ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ	3
3	О. В. Антимис МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ ШКІРНИХ ПОКРИВІВ В ПОСТГІПОТЕРМІЧНИЙ ПЕРІОД	5
4	О.Л. Аппельханс, О.Л. Кошельник, В.М. Носенко, Н.В. Нескоромна ОСОБЛИВОСТІ ВИВЧЕННЯ КЛІНІЧНОЇ АНАТОМІЇ ТА ОПЕРАТИВНОЇ ХІРУРГІЇ (КА _{та} ОХ) НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ ОРГАНІЗАЦІЇ НАВЧАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ	7
5	Бабіна Ю.М., Дмитрієв Д.В., Назарчук О.А., Гормаш П.П. МОРФОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПЕРЕБІГУ РАНОВОГО ПРОЦЕСУ ПРИ ЛОКАЛЬНОМУ ЗАСТОСУВАННІ АНЕСТЕТИКІВ ТА АНТИСЕПТИЧНИХ ЗАСОБІВ В ПЕРІОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ	9
6	Л.Б. Багайлюк, О.Я. Жураківська, В.М. Жураківський ГІСТО-УЛЬТРАСТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА ПАРЕНХІМИ ЯЄЧНИКІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ В УМОВАХ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ	11
7	Беленічев І.Ф., Алієва О.Г., Попазова О.О., Потоцька О.І., Кучковський О.М. НІF-1 α - НОВА МОЛЕКУЛА - МІШЕНЬ ДЛЯ НЕЙРОПРОТЕКЦІЇ ПІС- ЛЯ ВПЛИВУ ХРОНІЧНОЇ ПРЕНАТАЛЬНОЇ ГІПОКСІЇ	13

8	А.А.Бесєдіна ДЕРМАТОГЛІФІЧНІ ПОКАЗНИКИ ЯК ГЕНЕТИЧНІ МАРКЕРИ У СПОРТИВНІЙ МАЙСТЕРНОСТІ ЛЕГКОАТЛЕТІВ	14
9	Г.І. Біла 1,2, О.І. Віщур 2, Р.О. Білий 1 КІЛЬКІСНА ОЦІНКА УШКОДЖЕНЬ ТКАНИН ПЕЧІНКИ ЛАБОРАТОРНИХ МИШЕЙ ЗА УМОВ ВИСОКОЛПІДНОЇ ВИСОКОХОЛЕСТЕРИНОВОЇ ДІЄТИ З ВИКОРИСТАННЯМ ІМУНОФЕРМЕНТНОГО АНАЛІЗУ	15
10	Д.О. Брусовцов, А.М. Романюк, Н.Б. Гринцова, Я.Р. Ніколаєнко КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ СЕМІНОМ У СУМСЬКІЙ ОБЛАСТІ	18
11	В. С. Бушман МОРФОЛОГІЧНІ КРИТЕРІЇ ПЕРЕБУДОВИ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ ЗА УМОВ ГЛУТАМАТ- ІНДУКОВАНОГО ОЖИРІННЯ	19
12	О.М. Важнича, Н.О. Боброва, О.Є. Балюк ВИЗНАЧЕННЯ ХАРАКТЕРУ КОМБІНОВАНОЇ ДІЇ ФЛУКОНАЗОЛУ ТА ЕТИЛМЕТИЛГІДРОКСИПІРИДИНУ СУКЦИНАТУ	21
13	В.М. Василюк, О.Я. Жураківська УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ СЕРЦЯ НЕСТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ У ВІДДАЛЕНІ ТЕРМІНИ ПЕРЕБІГУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ В УМОВАХ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ	22
14	Волошина О.В., Шепітько В.І., Пелипенко Л.Б СТАТИСТИЧНІ ПОКАЗНИКИ ГЕПАТОЦИТІВ ІНТАКТНИХ ЩУРІВ ТА ПРИ ВВЕДЕННІ КРІОКОНСЕРОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ	24
15	Гаврилов І.О., Штриголь С.Ю. НОВИЙ НОНАПЕПТИД З ІНТРАНАЗАЛЬНИМ ШЛЯХОМ ЗАСТОСУВАННЯ, ЩО МАЄ НООТРОПНУ, АНКСІОЛІТИЧНУ,	26

	АНТИДЕПРЕСИВНУ ТА АКТОПРОТЕКТОРНУ АКТИВНІСТЬ	
16	Ye. Harbuzova, Ya. Chumachenko, V. Harbuzova ANALYSIS OF GENOTYPES DISTRIBUTION BY BGLAP HINDIII SINGLE NUCLEOTIDE POLYMORPHISM AMONG TYPE 2 DIABETES MELLITUS PATIENTS TREATED WITH AND WITHOUT INSULIN	28
17	М.С. Гнатюк, Л.В. Татарчук, Л.В. Рубас МОРФОМЕТРИЧНА ОЦІНКА ОСОБЛИВОСТЕЙ РЕМОДЕЛЮВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО РУСЛА ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ДІАБЕТИЧНІЙ АРТРОПАТІЇ СКРОНЕВО- НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА	29
18	О. М. Грабовий, В. О. Бенюк, Н. М. Гичка, Т. В. Ковалюк, Т. М. Фурса-Совгира, А. С. Чеботарева, Н. М. Невмержицка МОРФОЛОГІЯ ПЛАЦЕНТИ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО COVID-19	31
19	Граніна О.В. ТОПОГРАФО-АНАТОМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ НИЖНЬОЇ СЕЧОМІХУРОВОЇ АРТЕРІЇ	32
20	Н.Б.Гринцова, А.М. Романюк, Л.І. Карпенко, Романюк О.К., Хрін Д.Р. ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ-КОРЕКТОРА L-ТОКОФЕРОЛУ АЦЕТАТУ НА МОРФОМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ АДЕНОГІПОФІЗА ЩУРІВ ЗА УМОВИ ДОВГОТРИВАЛОГО ВПЛИВУ СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ	33
21	Гринь В. Г. ГІСТОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІМФОЇДНИХ ВУЗЛИКІВ ПЕЙЄРОВИХ БЛЯШОК ТОНКОЇ КИШКИ БІЛИХ ЩУРІВ ПІСЛЯ ПРИЙОМУ КЛАРИТРОМІЦИНУ	35
22	О. Д. Данилів, О.С. Якушко СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ТРІЙЧАСТОГО ВУЗЛА ПРИ ГОСТРОМУ АСЕПТИЧНОМУ ЗАПАЛЕННІ НА 1-7 ДОБИ СПОСТЕРЕЖЕННЯ	37
23	Дев'яткіна Н.М., Чечотіна С.Ю., Дев'яткін О.Є.	39

	СТРЕСПРОТЕКТОРНА ДІЯ КОМБІНАЦІЇ ГЛІЦИНУ З МАГНІЮ ЦИТРАТОМ	
24	N. V. Denysenko, A. Y. Sklyarov CHANGES OF NO-SYNTHASE AND ANTIOXIDANT ENZYMES ACTIVITY IN RAT'S COLON MUCOSA UNDER THE CONDITIONS OF HYPERGLYCEMIA, ACUTE STRESS AND EXPERIMENTAL COLITIS	40
25	А.П. Денисенко, Є.В. Кузенко, Л.І. Карпенко, Р.А. Москаленко МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПСАММОМАТОЗНИХ МЕНІНГІОМИ З КАЛЬЦИФІКАЦІЄЮ	42
26	О.Р. Джура, Х.І. Струс, А.М. Ященко, О.Д. Луцик ЛЕКТИНОВА ГІСТОХІМІЯ У ПОРІВНЯЛЬНІЙ ХАРАКТЕРИСТИЦІ ГІСТОЛОГІЧНИХ СТРУКТУР ХРЯЩОВОЇ ТА КІСТКОВОЇ ТКАНИН В ОНТОГЕНЕЗІ	44
27	Dzevulska I.V., Matkivskaya R.M., Sinitskaya A.M. Prisyazhnyuk L.V., Yanchishin A.V., Ibragimova I.V., Niyazmetov T.S. FEATURES OF DYNAMICS OF CELLULAR DEATH OF IMMUNOCOMPETENT CELLS IN PEYER PLAQUES DURING EXPERIMENTAL BURN DISEASE	46
28	В.А. Дацко, О.М. Олещук. ВПЛИВ L-АРГІНІНУ L-АСПАРТАТУ НА СТРУКТУРУ ТА ФУНКЦІЮ ПЕЧІНКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦИРОЗІ У ТВАРИН	48
29	Дубінін Д.С., Шепітько В.І. СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА СТРУКТУРНУ ОРГАНІЗАЦІЮ ЖОВЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ ЛЮДИНИ ТА ТВАРИН САВЦІВ	50
30	О. В. Дудок, О.Д. Луцик, І.В.Челпанова ІМУНО- ТА ЛЕКТИНОГІСТОХІМІЯ ПЕЧІНКИ НА ТЛІ ЛОРАТАДИН-ІНДУКОВАНОЇ ГЕПАТОТОКСИЧНОСТІ	51
31	Дядик О.О., Бекетова Ю. І., Іванова М. Д. ВИПАДОК ПЕРВИННОГО ДІАГНОЗУ СИСТЕМНОЇ СКЛЕРОДЕРМІЇ	53

	ПІСЛЯ ВИКОНАННЯ БІОПСІЇ НИРКИ	
32	Єрошенко Г.А., Пилипенко С.В., Григоренко А.С., Шевченко К.В., Донець І.М. ЗМІНИ МЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СУДИН ОБМІННОЇ ЛАНКИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ 12-ПАЛОЇ КИШКИ ЩУРІВ ПРИ КОМПЛЕКСНІЙ ДІЇ ХАРЧОВИХ ДОБАВОК	55
33	О.Я. Жураківська, О.В. Атаманчук, Р.П. Олійник МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ЯЗИКА У ВІДДАЛЕНІ ТЕРМІНИ ПЕРЕБІГУ ЕКСПЕРМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ	57
34	Завиленкова В.А., Сухоносів Р.О. БЕЗІМЕННА ЩИТОПОДІБНА АРТЕРІЯ. ARTERIA THYROIDEA IMA	59
35	Н.П. Зикова, З.М. Небесна, С.О. Литвинюк ОСОБЛИВОСТІ УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ЗМІН В-КЛІТИН ОСТРІВЦІВ ЛАНГЕРГАНСА ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ В РАННІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ	61
36	Д.С. Зяблицев ¹ , С.О. Худолий ² , П.Ю. Пенський ¹ , М.Л. Литвинець ¹ , С.В. Зяблицев ¹ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ГОСТРОГО ЗАПАЛЕННЯ ТА ФІБРОЗУ ЛЕГЕНЬ	63
37	Т.В. Іваненко, А.В. Винокурова, Т.В. Абрамова АНАЛІЗ ЗМІН АКТИВНОСТІ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНИХ РЕГУЛЯТОРІВ ДИФЕРЕНЦІЮВАННЯ ЕНДОКРИНОЦИТІВ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ	65
38	Кабаченко В.О. ДЕСМОПЛАСТИЧНА СТРОМА В ПРОТОВОЇЙ АДЕНОКАРЦИНОМІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ	67
39	¹ Камінський Р.Ф., ^{1,2} Сокурєнко Л.М., ¹ Яременко Л.М., ³ Антар Нідал М.Іздін	68

	НЮАНСИ РОЗДІЛУ "СЕРЦЕВО-СУДИННА СИСТЕМА" В ГІСТОЛОГІЧНІЙ ТА АНАТОМІЧНІЙ НОМЕНКЛАТУРІ	
40	Капусник Ю.О., Власенко Н.О. ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ РОСЛИННОГО ПОХОДЖЕННЯ, ЩО МАЮТЬ ПРОТИВІРУСНУ ДІЮ, В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ КОРОНАРОВІРУСНОЇ ХВОРОБИ	70
41	О. А. Кашенко, О. В. Онуфриенко ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МОДЕЛЬ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОГО СУДОМНОГО СИНДРОМУ	72
42	Г. Ф. Керімова, В. А. Рибак ВИЗНАЧЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ АКТОПРОТЕКТОРНОЇ АКТИВНОСТІ IRIS HUNGARICA	73
43	Кіндратів Е.О., Лаб'як І.Г., Семченко В.А., Воронич В.О. ВПЛИВ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ НА ПЕРЕБІГ COVID-19	75
44	Н.М. Козопас, Г.В. Максимюк ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ МОРФОЛОГІЇ СПЕРМАТОЗОЇДІВ У ЧОЛОВІКІВ З НАДМІРНОЮ МАСОЮ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯМ	76
45	Кока В.М. ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ МАЛИХ СЛИЗОВИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЯЗИКА В УМОВАХ КОМБІНОВАНОГО ВПЛИВУ ХАРЧОВИХ ДОБАВОК	78
46	Kolnoguz A. V., Ataman O. V., Harbuzova V. Yu. SRA1 RS801460-POLYMORPHISM IS ASSOCIATED WITH PROLIFERATIVE TYPE OF BENIGN BREAST DISEASE WITH ATYPIA DEVELOPMENT	79
47	О.О. Коломієць, Н.І. Гирявенко, Л.І. Карпенко, Р.А. Москаленко МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОЛОГІЧНОЇ БІОМІНЕРАЛІЗАЦІЇ ІНВАЗИВНОГО ПРОТОКОВОГО РАКУ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ	80

48	О.П. Костиренко, Ю.В. Сідаш ГІСТОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ФОТОДИНАМІЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ПАРОДОНТОЛОГІЧНИХ ПАЦІЄНТІВ	82
49	O. L. Koshelnyk, O. L. Appelhans, V. M. Nosenko, N. V. Neskromna EXPERIMENTAL ASSESSMENT OF THE EFFECT OF OVERDOSES OF L-ARGININE ON THE MORPHOFUNCTIONAL STATUS OF THE PANCREAS IN MATURE RATS	83
50	А. А. Котвицька, Т. Д. Криворучко, К. С. Непорада КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ МЕТАБОЛІЧНИХ ПРОЦЕСІВ У ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА ЩУРІВ ЗА УМОВ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕЙРОПАТІЇ	84
51	Кремінська І.Б. ПОГЛИБЛЕННЯ ПОШКОДЖУЮЧИХ ЗМІН СУДИННОЇ СТІНКИ СТЕГНОВИХ АРТЕРІЙ ПРИ ГІПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМІЇ ФІЗИЧНИМИ НАВАНТАЖЕННЯМИ ВИСОКОЇ ІНТЕНСИВНОСТІ	86
52	Кульбіцька В.В., Небесна З. М., Гетманюк І.Б. СУБМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ГЕМОКАПІЛЯРІВ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ ЧЕРЕЗ 21 ДОБУ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ ТА ЗАСТОСУВАННЯ СУБСТРАТУ ЛЮФІЛІЗОВАНОЇ КСЕНОШКІРИ	88
53	О.Г. Куш СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ПЕРЕБУДОВА ПАРОДОНТУ ПРИ НАЯВНОСТІ ФОТОПОЛІМЕРНОЇ ПЛОМБИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ	90
54	Г.В.Лук'янцева, В.А.Пастухова, О.М.Бакуновський, Т.М.Олійник, С.П.Краснова. ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ В ПЕРІОД РАНЬОГО ВІДНОВЛЕННЯ ПІСЛЯ РІЗНИХ РЕЖИМІВ ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ	92
55	Р.В. Луценко ПОХІДНІ 2-ОКСОІНДОЛІН-3-ГЛЮКСИЛОВОЇ КИСЛОТИ –	94

	ПЕРСПЕКТИВНІ РЕГУЛЯТОРИ НЕЙРОПСИХОТРОПНИХ ФУНКЦІЙ	
56	С.О.Луцик, Н.О.Амбарова, А.М.Ященко, О.Д.Луцик МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ТА ЛЕКТИНОГІСТОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ ПОТОМСТВА ЩУРІВ, ЩО РОЗВИВАЛОСЯ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПО- ТА ГІПЕРТИРОЗУ МАТЕРИНСЬКОГО ОРГАНІЗМУ	97
57	T.M. Matvieishyna, O.A. Hryhorieva, P.V. Bohdanov, O.V. Artiukh ASPECTS OF ANTENATAL ANTIGEN ADMINISTRATION INFLUENCE ON GLYCOSAMINOGLICANS' DISTRIBUTION IN RAT'S NASOPHARYNX STRUCTURES	99
58	Makyeyeva L.V. REACTION OF MAST CELLS TO CHRONIC STRESS DURING INFLAMMATORY STAGE OF WOUND HEALING IN RATS.	101
59	Мамай И.Ю., Григорьева Е.А., Тертышный С.И., Дарій В.І. ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ГІПОКАМПАЛЬНОЇ ФОРМАЦІЇ НАЩАДКІВ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВВЕДЕННЯ PGE2 САМКАМ ДЛЯ СТИМУЛЯЦІЇ ПОЛОГОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ	102
60	Мартиненко Р.В., Шепітько В.І., Борута Н.В. РЕАКЦІЯ КЛІТИН МОНОЦИТАРНОГО РЯДУ ЧЕРВОНОГО КІСТКОВОГО МОЗКУ НА ВВЕДЕННЯ ДИФЕРЕЛІНУ НА РАННІХ ТЕРМІНАХ ДОСЛІДЖЕННЯ	106
61	Bogdan Mykytsei MPM-2 ANTIBODY REACTION IN LYMPHOCYTES	107
62	В.А. Міськів, О.Я. Жураківська МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ПЕРЕБУДОВА ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА РАННІХ ТЕРМІНАХ ПЕРЕБІГУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ	109
63	М.В. Міщенко, С.Ю. Штриголь 5-[(Z)-(4-НІТРОБЕНЗИЛІДЕН)]-2-(ТІАЗОЛ-2-ІЛІМІНО)-4-	111

	ТІАЗОЛІДИНОН – НОВИЙ ПЕРСПЕКТИВНИЙ АНТИКОНВУЛЬСАНТ, ЩО ВИЯВЛЯЄ ПРОТИЗАПАЛЬНУ АКТИВНІСТЬ	
64	Моїсеєнко К.А., Гарбузова В.Ю., Грешило Д.А. ВИВЧЕННЯ РОЗПОДІЛУ ЧАСТОТ ГЕНОТИПІВ rs4102217 - ПОЛІМОРФНОГО ВАРІАНТУ ГЕНА MALAT1 В ОСІБ З ІШЕМІЧНИМ АТЕРОТРОМБОТИЧНИМ ІНСУЛЬТОМ В УКРАЇНСЬКІЙ ПОПУЛЯЦІЇ	113
65	Моїсеєва Н.В., Капустянська А.А., Островська Г.Ю., Вахненко А.В. КОМПЛЕКС АНТИОКСИДАНТІВ, ЯК ГОНАДОПРОТЕКТОРІВ НА ТЛІ ТОКСИЧНОГО ВПЛИВУ ГЕРБІЦИДІВ	114
66	Мустафіна Г. М. ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ ГЕПАТОЦИТІВ ЗА УМОВ КОМБІНОВАНОГО ВПЛИВУ ХАРЧОВИХ ДОБАВОК В ЕКСПЕРИМЕНТІ	116
67	О.М. Надворна, Н.М.Рожковська, О. В. Кашиян КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЛАЦЕНТИ ПРИ ПЕРЕДЧАСНИХ ПОЛОГАХ	118
68	Наумова Д.О., Шаповалова О.О., Скрябіна О.О. АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ	120
69	N. M. Nevmerzhytska, A.N. Grabovoy IMPLEMENTATION OF PLASTIC PROPERTIES OF CONNECTIVE TISSUE DURING THE FORMATION OF A REGENERATIVE NEUROMA WHEN EXPOSED TO LARGE DOSES OF DEXAMETHAZONE	122
70	Нетюхайло Л. Г. СТАН СИСТЕМИ ПРОТЕОЛІЗ-ІНГІБІТОРИ ПРОТЕОЛІЗУ В СЛИННИХ ЗАЛОЗАХ В УМОВАХ ОІКОВОЇ ХВООБИ	124

71	Нечепоренко Альона Геннадіївна ДОСЛІДЖЕННЯ ТОКСОДИНАМІКИ ГЛУТАМАТУ НАТРІЮ НА РЕПРОДУКТИВНУ СИСТЕМУ ЩУРІВ ЛІНІЇ ВИСТАР	125
72	Огінська Н. В., Небесна З. М., Шутурма О. Я. УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ НЕЙРОЦИТІВ ЗЕРНИСТОГО ШАРУ КОРИ МОЗОЧКА В ПІЗНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМ	127
73	О.Є. Омельченко, М.В. Білець ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПОРУШЕНЬ ІНКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ НА ТЛІ ПАРЦІАЛЬНОГО ТА ПОЄДНАНОГО ВПЛИВУ ВИСОКОКАЛОРІЙНОГО ХАРЧУВАННЯ І ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ У ЩУРІВ	128
74	Петрова Т.А . АКТУАЛЬНІСТЬ БІОТЕРАПІЇ У СТОМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ	130
75	В.І. Півторак, В.М. Монастирський, І.А. Голубовський, А.В. Дусик МАКРОСКОПІЯ ЄДИНОЇ НИРКИ У СТАТЕВОНЕЗРІЛИХ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВИДАЛЕННЯ КОНТРАЛАТЕРАЛЬНОЇ	131
76	К.В. Півторак, Б.В. Сидоренко, М.П. Булько МОДЕЛЮВАННЯ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ ТА ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ У ЩУРІВ	133
77	О.А. Полив'яна, В.І. Шепітько МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕПАТОЦИТІВ ПРИ ЦЕНТРАЛЬНІЙ ДЕПРИВАЦІЇ СИНТЕЗУ ТЕСТОСТЕРОНА НА РАННІХ СТАДІЯХ ЕКСПЕРИМЕНТУ	135
78	О.Г. Попадинець, О.М. Юрах, Т.Л. Котик, Г.Ю. Юрах, Н.С. Токарук, М.Б. Пастух, М.І. Грищук, Р.Р. Барчук ВЕРИФІКАЦІЯ СУДИННИХ РЕАКЦІЙ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ДІАБЕТИЧНІЙ ЦИСТОПАТІЇ	137

79	Popko S. S., Yevtushenko V.M., Aksamityeva M.V. MORPHOLOGICAL FEATURES OF BRONCHUS ASSOCIATED LYMPHOID TISSUE OF GUINEA PIGS, SENSITIZED WITH OVALBUMIN	139
80	Т.М. Попова, Т.В. Горбач ВПЛИВ ЕЛЕКТРОННИХ СИГАРЕТ НА ЛІПІДНИЙ МЕТАБОЛІЗМ	141
81	О.А. Радомський ¹ , М.С. Шидловський ² , Н.В. Ковальчук ³ , Н.Ю. Радомська ³ БІОМЕХАНІЧНЕ ВИВЧЕННЯ СТАБІЛЬНОСТІ НАДП'ЯТКОВО- ГОМІЛКОВОГО СУГЛОБА ПРИ МОДЕЛЬОВАНИХ ПЕРЕЛОМАХ ДІАФІЗА МАЛОГОМІЛКОВОЇ КІСТКИ	142
82	Ю.О.Ребрій ВПЛИВ НАНОМАТЕРІАЛІВ ОКСИДІВ МЕТАЛІВ НА МІКРОБНІ БІОПЛІВКИ МЕДИЧНОГО ОБЛАДНАННЯ	144
83	Романюк А.М., Линдін М.С., Гирявенко Н.І., Сікора В.В., Гудовський І.М. ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ МОЛЕКУЛ КЛІТИННОЇ АДГЕЗІЇ РАКОВО-ЕМБРІОНАЛЬНОГО АНТИГЕНУ ІНВАЗИВНИМИ СЕРОЗНИМИ КАРЦИНОМАМИ ДОДАТКІВ МАТКИ	146
84	М.В. Рудь, О.В. Вільхова, Т.А.Скотаренко МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ КЛІТИН ПЕЧІНКИ НА ФОНІ ПРИГНІЧЕННЯ СИНТЕЗУ ТЕСТОСТЕРОНУ ЦЕНТРАЛЬНОГО ГЕНЕЗУ	147
85	Н.Т. Саган ДИНАМІКА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ ЖУВАЛЬНОГО М'ЯЗА ПРИ ЙОДОДЕФІЦІТІ	149
86	Самойлов Е.Л., Гнатюк В.В. ВИЗНАЧЕННЯ АНТИЕКСУДАТИВНОЇ АКТИВНОСТІ ТА СЕРЕДНЬОЕФЕКТИВНОЇ ДОЗИ ГУСТОГО ЕКСТРАКТУ ЛИСТЯ АЇРУ	151

87	О.В. Семака ВПЛИВ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПРЕПАРАТУ ЗАЛІЗА ТРЕТЬОГО ПОКОЛІННЯ НА ПОКАЗНИКИ КРИТИЧНОГО СТАНУ ПРИ КРОВОВТРАТІ	153
88	Сивий С. М., Нарбутова Т.Є. КЛІНІКО - МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОЄДНАНОЇ ГІНЕКОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ МАТКИ У ЖІНОК З ЕНДОМЕТРІОЗОМ ЯЄЧНИКІВ	154
89	Сидоренко А.Г. АНАЛІЗ ЗМІН РУХОВОЇ АКТИВНОСТІ ЩУРІВ ПРИ ФАРМАКОЛОГІЧНИХ МОДЕЛЯХ ДЕПРЕСІЇ	156
90	К. О. Сікора, Ю. М. Линдіна, В. Е. Авуах, А. М. Романюк ОЦІНКА ЗМІН МОРФОЛОГІЧНОЇ БУДОВИ ТА ЕЛЕМЕНТНОГО СКЛАДУ МАТКИ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВІДМІНИ ДІЇ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ	158
91	Скотаренко Т.А., Вільхова О.В., Левченко О.А. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КОРТИКОСТЕРОЦИТІВ СІТЧАСТОЇ ЗОНИ КІРКОВОЇ РЕЧОВИНИ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ БІЛИХ ЩУРІВ НА 6 МІСЯЦЬ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ДЕПРИВАЦІЇ ТЕСТОСТЕРОНУ.	159
93	Є.А.Согомонян, І.В. Челпанова, О.Д.Луцик СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ТА ЛЕКТИНОГІСТОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІВ ЖІНОЧОЇ РЕПРОДУКТИВНОЇ СИСТЕМИ ЗА УМОВ ГІПО- ТА ГІПЕРТИРОЇДИЗМУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ	162
94	Sokolovska I. THE ROLE OF LIPID PEROXIDATION IN THE CHRONICITY OF THE INFLAMMATION PROCESS	163
95	Старченко А.Ю. СПАДКОВІСТЬ І ФАКТОРИ, ЩО ВИЗНАЧАЮТЬ ПРИДАТНІСТЬ ДО РІЗНИХ ВИДІВ СПОРТУ	165
96	Ye.V. Stetsuk	168

	INFLUENCE OF PROLONGED CENTRAL DEPRIVATION OF LH SYNTHESIS ON PRODUCTION OF REACTIVE OXYGEN AND NITROGEN SPECIES AND MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF RAT TESTES	
97	Таврог М.Л., Зідрашко Г.А., Сирцов В.К. ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРИАРТЕРІАЛЬНИХ ЛІМФОЇДНИХ ВУЗЛИКІВ ЧЕРВОПОДІБНОГО ВІДРОСТКА ЛЮДИНИ НА ПЕРШОМУ МІСЯЦІ ЖИТТЯ	170
98	К.В.Тихонович ¹ , Т.Д.Криворучко ¹ , К.С.Непорада ¹ , С.М.Береговий ² ВПЛИВ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕЙРОПАТІЇ ТА КОРЕКЦІЇ НА СЛИННІ ЗАЛОЗИ ТВАРИН	172
99	О.І. Тірон МІКРОСКОПІЧНІ ТА УЛЬТРАМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН У СТАДІЇ ШОКУ ПІСЛЯ ОПІКОВОЇ ТРАВМИ ШКІРИ	174
100	Фаустова М.О., Ананьєва М.М., Лобань Г.А. ЧУТЛИВІСТЬ ДОМІНУЮЧИХ ЗБУДНИКІВ ІНФЕКЦІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ М'ЯКИХ ТКАНИН ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ ДО АНТИБІОТИКІВ	176
101	Федорак Л.В., Попович Ю.І., Федорак В.В. УЛЬТРАСТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА МІЖМ'ЯЗОВОГО НЕРВОВОГО СПЛЕТЕННЯ ШЛУНКА ЩУРА.	177
102	O.V. Fedosieieva THE FEATURES OF FOX-1 ANTIBODY EXPRESSION IN RAT'S THYROID AFTER PRENATAL DEXAMETHASONE ACTION	179
103	Р. І. Худан ЗМІНИ ВМІСТУ С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ ЗА УМОВИ ЛІПОПОЛІСАХАРИД-ІНДУКОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ НА ТЛІ ХРОНІЧНОЇ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЇ	181

104	Цебенко М.О., Криворучко Т.Д., Непорада К.С. БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ПОРУШЕНЬ У ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА ПРИ ОЖИРІННІ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ	183
105	В.Г.Центіло. АЛЬТЕРНАТИВНИЙ ПОГЛЯД НА ТРАДИЦІЙНІ МЕЖІ ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО ТРИКУТНИКА.	184
106	І.В. Челпанова, Х.І. Струс, Л.В. Панкевич, А.М. Ященко. РЕЦЕПТОРИ ЛЕКТИНІВ В СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТАХ ЛЕГЕНЬ ПОТОМСТВА САМОК ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ГІПЕРТИРОЗОМ	186
107	Ю.О. Чижанська, К.С. Непорада ВПЛИВ СТРЕСУ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ НА СЛИННІ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТРЕСОСТІЙКОСТІ ОРГАНІЗМУ	187
108	Р.А. Чижма ¹ , А.М. Піддубний ¹ , А.О. Степаненко ² , С.М. Данильченко ³ , Р.А Москаленко ¹ МОРФОЛОГІЯ ПАТОЛОГІЧНИХ БІОМІНЕРАЛІВ СЕРОЗНИХ КАРЦИНОМ ЯЄЧНИКІВ	189
109	Чумак Ю.В. ПОРІВНЯННЯ АНТИСТАФІЛОКОКОВОЇ АКТИВНІСТІ АНТИСЕПТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ ДЛЯ МІСЦЕВОГО ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ В СТОМАТОЛОГІЇ	191
110	І.І. Шевцов ДЕЯКІ ДІУРЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ДІЇ ГЛЮКСИРЕНУ	193
111	А.Ю.Шегедін, І.В. Челпанова, Н.О.Амбарова, А.М.Ященко ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПО- ТА ГІПЕРТИРОЇДИЗМУ МАТЕРИНСЬКОГО ОРГАНІЗМУ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ТА ЛЕКТИНОГІСТОХІМІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЯЄЧОК ПОТОМСТВА	195
112	М.Б. Щур	197

	МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЗОРОВОЇ КОРИ ПРИ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТІ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ	
113	Юрченко С.В., Носенко О.М. ОСОБЛИВОСТІ ПРОЛІФЕРАЦІЇ І АПОПТОЗУ В ЕНДОМЕТРІЇ БЕЗПЛІДНИХ ЖІНОК З ЇЇ НЕАТИПОВОЮ ГІПЕРПЛАЗІЄЮ В ПЕРІОД ПЕРЕДБАЧУВАНОВОГО ВІКНА ІМПЛАНТАЦІЇ	198
114	Л.М. Яременко, С.Е. Шепелев, Л.М. Сокурєнко, О.О. Грабовий, О.М. Грабовий ДИНАМІКА ЗМІН У СЕНСОМОТОРНІЙ КОРИ ПРИ ПЕРЕВ'ЯЗУВАННІ СОННОЇ АРТЕРІЇ	200

ФУНКЦІОНАЛЬНА ВІДПОВІДЬ ВАЗОПРЕСИНЕРГІЧНОЇ СИСТЕМИ ГІПОТАЛАМУСА НА БАГАТОДЕННУ ГІПОБАРИЧНУ ГІПОКСІЮ ЯК ЕЛЕМЕНТ ЗАГАЛЬНОГО АДАПТАЦІЙНОГО СИНДРОМУ

А.В.Абрамов, В.О.Шаменко, Г.В.Василенко

Запорізький державний медичний університет

Ґрунтуючись на наших попередніх дослідженнях (Абрамов А.В., Шаменко В.О., 2014-2019), які засвідчили, що гіпоксична гіпобарична гіпоксія (ГГ) призводить до гіпертрофії нейронів задньолатерального крупноклітинного суб'ядра паравентрикулярного ядра гіпоталамуса (злкПВЯ), накопичення у цитоплазмі вазопресину, білків cFos, HIF-1 α і HIF-3 α , збереженню основних показників вазопресин-синтезуючої і нейросекреторної активності у постгіпоксичний період на тлі дистрофічних змін у нейроцитах і органелах супраоптичного ядра гіпоталамуса (СОЯ), пригнічення у ньому синтезу вазопресину, **метою** нашого дослідження було проаналізувати роль вазопресинергічної нейросекреторної відповіді на екзогенну гіпоксію, як елемента прояву загального адаптаційного синдрому.

Матеріали та методи. ГГ моделювали щоденним перебуванням щурів лінії Wistar упродовж 6 годин у барокамері протягом 15 днів. Для аналізу функціональної активності вазопресинергічних нейронів гіпоталамуса використовували морфометричні, гістохімічні, імунофлуоресцентні методи аналізу, молекулярно-генетичний метод, комп'ютерний аналіз зображень, методи математичної статистики, класифікаційний і кореляційний аналіз.

Результати та обговорення. Неоднозначність реакції крупноклітинних вазопресинергічних нейронів гіпоталамуса на ГГ, що була нами встановлена, може бути обумовлена особливістю впливу глюкокортикоїдів (ГК), концентрація яких у крові зростає за умов багатоденних гіпоксичних впливів. Доведено, що тривала ГГ є стресовим фактором, який приводить до активації гіпоталамо-гіпофізарно-адренокортикальної системи і підвищення продукції ГК. Саме ГК, за механізмом негативного зворотного зв'язку, можуть обмежувати як активність секреції гіпоталамічними нейронами кортикотропін-релізінг

гормону (CRH), так і секрецію АКТГ у аденогіпофізі. У гіпоталамусі ГК здатні реалізувати виразний гальмівний ефект через низкоафінні глюкокортикоїдні рецептори (GR-II рецептори), висока щільність яких виявляється на вазопресинергічних нейронах СОЯ. У той же час, даний тип рецепторів практично відсутній на вазопресинергічних нейронах злкПВЯ, замість яких на нейронах експресуються високоафінні мінералокортикоїдні рецептори (GR-I рецептори). Беручи до уваги дану обставину, стає зрозумілим відсутність реакції пригнічення функціональної активності нейронів злкПВЯ на тлі гіперкортицизму, викликаного багатоденною гіпоксичною гіпоксією. Раніше вважалося, що відсутність справжніх GR-II рецепторів на нейронах злкПВЯ унеможливорює регуляцію їх функції ендogenousними і/або синтетичними ГК при стресі і, отже, участь крупноклітинних вазопресинергічних нейронів злкПВЯ в механізмах адаптації до стресу слід вважати сумнівною. Проте наші дослідження показали, що, по-перше, нейрони злкПВЯ демонструють специфічну реакцію на гіпоксію у вигляді посилення синтезу білків HIF-1 α та HIF-3 α , і, по-друге, відповідають на гіпоксичний стимул значним підвищенням синтезу вазопресину і білка c-Fos. Ми вважаємо, що підвищення функціональної активності нейронів злкПВЯ сприяє підтримці механізмів нейроендокринної адаптації до гіпоксії, оскільки вазопресин, який ними секретується, чинить стимулюючий і, спільно з CRH, пермісивний ефекти на синтез АКТГ і ГК. Можливо, що за такий спосіб гіпоталамічний вазопресин забезпечує більш ефективну стратегію нейроендокринної адаптації організму за умов багатоденної дії гіпоксичної гіпоксії.

Висновок. Беручи до уваги той факт, що вазопресинергічна система ПВЯ відрізняється більш швидкою реакцією на стрес, ніж CRH-ергічна, а високий рівень функціональної активності нейронів злкПВЯ зберігається не тільки безпосередньо під час ГГ, але і впродовж тривалого постгіпоксичного періоду, роль вазопресинергічної системи гіпоталамуса в підтримці нейроендокринного гомеостазу в умовах адаптації організму до стресу слід вважати важливою.

ЛЕКТИНОВА ГІСТОХІМІЯ НИРКИ ЩУРА ПРИ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

Н.О.Амбарова, О.Д.Луцик

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета дослідження. Вивчити вплив експериментального стрептозотоцин-індукованого діабету на експонування вуглеводних детермінант – рецепторів лектинів – у складі структурних елементів нирки щура, а також апробувати в якості гістохімічних реагентів три нових оригінальних препарати лектинів.

Матеріали та методи. Діабетичну нефропатію індукували доочеревинним введенням тваринам експериментальної групи розчин стрептозотоцину, приготований на 0,1 М цитратному буфері pH 4,5 з розрахунку 70 мг/кг маси тіла. Використаний у роботі набір включав 9 конвенціональних (Con A, LVA, WGA, RCA, PNA, SBA, HPA, SNA, LABA) та три оригінальних препарати лектинів, очищених з грибів базидіоміцетів (MPFA, LPFA та LTFA).

Результати. При гістохімічному дослідженні інтактних нирок ідентифіковано інтенсивну реактивність структурних компонентів ниркових тілець (фільтраційного бар'єру, парієтального листка капсули нефрона, ядер подоцитів, мезангіоцитів та ендотеліоцитів), а також цитоплазматичних глікокон'югатів клітин ниркових трубочок з лектинами Con A, LVA, LABA, WGA, RCA, MPFA; з помірною або слабкою інтенсивністю означені вище структури маркувалися лектинами PNA, SBA, HPA. Було також задокументовано гетерогенність субпопуляцій клітин ниркових трубочок і збірних ниркових проток по взаємодії з лектинами: клітини кіркових трубочок демонстрували вибірккову реактивність з лектинами SBA та HPA; клітини трубочок зовнішньої мозкової речовини селективно взаємодіяли з лектинами WGA та RCA; клітини збірних ниркових проток виявляли гетерогенність при взаємодії з лектином SNA. Розвиток діабетичної нефропатії вже на 14-у добу після введення стрептозотоцину, коли на оглядових препаратах гістоструктура нирки залишалась практично не зміненою, супроводжувався редукцією рецепторів лектинів Con A, LVA, LABA, WGA, RCA, MPFA у складі ниркових

тілець у поєднанні з вираженим посиленням їхньої реактивності, а також реактивності щіткової облямівки проксимальних і дистальних трубочок, люменальної поверхні збірних ниркових проток з лектинами PNA, SBA та HPA. Правдоподібно означений феномен обумовлений порушеннями процесів кінцевого глікозилювання біополімерів у комплексі Гольджі, а саме, неприєднанням залишків DMan/DGlc, LFuc, NeuNAc до субтермінальних залишків DGal та DGalNAc, що супроводжувалося експонуванням останніх. Посилене контурування лектинами щіткової облямівки свідчить про посилення процесів реасорбції клітинами ниркових трубочок з відповідним підвищенням експонування транспортних глікопротеїнів у складі їхньої плазматичної мембрани. Отримані дані дозволяють рекомендувати лектини WGA, RCA та MPFA в якості селективних гістохімічних маркерів ниркових тілець щура; лектини SBA та HPA – для селективного виявлення кортикальних ниркових трубочок; лектини WGA та RCA – для ідентифікації ниркових трубочок зовнішньої мозкової речовини; лектин SNA – для виявлення субопуляцій клітин збірних ниркових проток.

Висновки. Отримані результати поглиблюють існуючі уявлення щодо патогенезу стрептозотоксин-індукованої діабетичної нефропатії, обґрунтовують доцільність використання трьох нових оригінальних препаратів лектинів, очищених з грибів базидіоміцетів – MPFA, LPFA та LTFA – у гістохімії глікополімерів.

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ ШКІРНИХ ПОКРИВІВ В ПОСТГІПОТЕРМІЧНИЙ ПЕРІОД

О. В. Антимис

Івано-Франківський національний медичний університет

Мета дослідження: встановити морфологічні зміни в мастоцитах різних шарів шкіри на 3 добу постгіпотермічного періоду.

Матеріал та методи. Дослідження проведено на білих щурах: І група тварин контрольна; II група – тварин піддавали охолодженню, доводячи ректальну температуру до $+ 15^{\circ}\text{C}$ і вивчали шари шкіри на 3 добу постгіпотермічного періоду. Використовували гістологічний (тоуїдиновий синій), електронномікроскопічний та морфометричний методи дослідження.

Результати. Спостерігається статистично достовірна різниця діаметрів мастоцитів ($P < 0,01$). Достовірно зменшувались їх об'єм, площа та кількість. Особливо виражені зміни простежуються в клітинах, розміщених на незначній відстані від судинної стінки. Так, у сосочковому шарі дерми число цих мастоцитів зменшується наполовину і становить $2,08 \pm 0,83$ на артеріолу, а в сітчастому шарі - $2,15 \pm 0,71$. В гіподермі кількість близькорозміщених мастоцитів зменшується втричі ($2,38 \pm 0,68$). Значно збільшується і секреторна активність близькорозміщених мастоцитів. Так, у сосочковому шарі дерми виявлено 59,96% дегрануючих клітин. З них 8,53% з слабою дегрануляцією, 12,93% - з помірною і 38,42% - з сильною дегрануляцією. В сітчастому шарі також збільшуються процеси секреції, особливо, сильного ступеня. Тут можна виявити 70,42% дегрануючих мастоцитів, 11,02% - з слабим ступенем, 13,73% - з середнім і 45,67% - з сильним ступенем дегрануляції. В гіподермі майже всі клітини, розміщені близько до мікросудин, дегранують (96,63%), причому 16,08% - слабо дегранують, 21,65% - дегранують помірно, а 58,91% - сильно. Індeksi дегрануляції становлять в сосочковому шарі 0,62, в сітчастому - 0,72, в гіподермі - 0,97.

Клітини, що розміщені на деякій відстані від судин, також значно

зменшувались за кількістю, хоча з меншою швидкістю, ніж попередні мастоцити. Функціональна активність, навпаки, значно наростала, але в меншій мірі, ніж у попередніх мастоцитах. Дегранулювало 53,21% всіх мастоцитів. Із них у сосочковому шарі 7,35% - дегранулювало слабо, 12,12% - помірно, 33,74% - сильно. В сітчастому шарі ступінь дегрануляції нараховував 67,35%, 10,51% - з слабо вираженою секрецією, 13,14% - з помірно вираженою і 43,43% - з сильно вираженою. В гіподермі в стані секреції зустрічалося 88,35% тканинних базофілів, причому 15,92% - слабого ступеня, 21,06% - середнього і більше половини - сильного (51,37%). Індекс дегрануляції, відповідно, пошарово становив 0,53, 0,67, 0,88. Значно віддалені від мікросудин мастоцити дещо менше знижувались за кількістю. Процеси дегрануляції навпаки значно зростали, особливо сильного її ступеня, хоча в меншій мірі, ніж у попередніх клітинах, і в сосочковому шарі кількість дегранулюючих клітин становила 52,76%, в сітчастому шарі - 64,22%, в гіподермі - 86,82%. Мастоцити з слабою дегрануляцією нараховували 6,08% - в сосочковому шарі, 10,15% - в сітчастому шарі і 15,03% - в гіподермі. З помірною дегрануляцією, відповідно, пошарово - 12,01%, 13,02% і 20,89%. З сильною дегрануляцією в сосочковому шарі мастоцитів було 16,08%, в сітчастому - 21,65% і в гіподермі більша частина клітин дегранулювала (58,9). Зростали пошарові індекси дегрануляції, що в сосочковому шарі становив 0,53, в сітчастому шарі - 0,64, а в гіподермі - 0,87.

На ультраструктурному рівні можна бачити значне зменшення розмірів мастоцитів та масовий вихід гранул за їх межі. Майже всі клітини дегранулюють, внаслідок чого набувають вигляду невеликої клітини з набряклим ядром і незначною кількістю гранул. У цитоплазмі мітохондрії зі зруйнованими гребенями, вакуолізовані трубочки гранулярної ендоплазматичної сітки і зруйновані поодинокі цистерни апарату Гольджі. Відмічається значна кількість мікропіноцитозних пухирців, мультивезикулярних тілець і вакуолей.

Висновки. При дослідженні впливу загальної глибокої гіпотермії на мастоцити різних шарів шкіри ми встановили їх масивну дегрануляцію, особливо тих, що знаходяться безпосередньо біля стінки судин.

ОСОБЛИВОСТІ ВИВЧЕННЯ КЛІНІЧНОЇ АНАТОМІЇ ТА ОПЕРАТИВНОЇ ХІРУРГІЇ (КАтаОХ) НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ ОРГАНІЗАЦІЇ НАВЧАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ

О.Л. Аппельханс, О.Л. Кошельник, В.М. Носенко, Н.В. Нескоромна

Одеський національний медичний університет, Україна

Навчальна дисципліна КАтаОХ є основним предметом у вивченні медицини і придбанні лікарської спеціальності, вивчає анатомію ділянок людського тіла і основні оперативні втручання з оволодінням практичних навичок і умінь, починає формування у студента клінічного мислення. В останній час був суттєво змінений навчальний план стосовно цієї дисципліни і виникли питання щодо обговорення цієї ситуації. Диференціація медичних наук і рання спеціалізація лікарів в сучасних умовах вимагають забезпечення профілізації навчання на різних факультетах вже на перших етапах вищої освіти. На медичному факультеті навчальна робоча програма складена таким чином, що студенти вивчають КАтаОХ у четвертому семестрі. При цьому на практичні заняття виділено 30 годин, на лекції - 10 годин, на самостійну роботу студентів - 50 годин. Також обов'язково проведення навчання практичним навичкам, починаючи з зав'язування вузлів, вивчення особливостей обмеження операційного поля, правил використання загальнохірургічного інструментарію, накладення різних швів, визначення проєкційних ліній артеріальних і нервових стовбурів, уявлення про виконання операцій, необхідних при наданні допомоги в екстремальних ситуаціях (трахеостомія, конікотомія, зупинка кровотечі). Бажано вже на цьому етапі підключати фантомно-симуляційний курс освоєння практичних навичок, анатомаж. Проте часу не вистачає. В цілому, особливості вивчення цієї дисципліни на сучасному етапі можна охарактеризувати наступним чином: 1) необхідність повторення анатомії для закріплення отриманих знань та успішного складання тестового ліцензійного іспиту "КРОК"; 2) значне скорочення курсу з вивчення оперативної хірургії, топографічної анатомії; 3) великий обсяг механічного запам'ятовування при підготовці до кожного заняття; 4) відсутність біологічного трупного матеріалу для секційного

вивчення. З метою підвищення мотивації до навчання в останні роки провідним стало функціональний напрям з використанням елементів КАтаОХ та анатомії живого організму. Особливо виділяються морфологічні деталі, які мають клінічне значення. Для демонстрації роботи морфологічних структур використовуються клінічні дані, доступні для розуміння студентами молодших курсів. З огляду на той факт, що наша кафедра є єдиним підрозділом, де реально навчають студентів хірургічним навичкам, ми застосовуємо багатоступеневу модель підготовки і навчання спеціальним оперативним прийомам в студентському науковому гуртку. Слід зазначити, що обов'язковою умовою є одночасне вивчення теоретичних основ різних розділів сучасної хірургії і їх розподіл за основними напрямками. Саме шляхом освоєння послідовних рівнів складності необхідних практичних навичок здійснюється підготовка майбутніх лікарів хірургічних спеціальностей. Нарешті, найбільш широке коло оперативних втручань при обов'язковому їх поєднанні з поглибленим вивченням клінічної анатомії відповідних областей передбачений для інтернів, клінічних ординаторів та аспірантів. Морфологічні дисципліни повинні зберегти своє місце і значення в підготовці лікаря будь якої спеціалізації, оскільки допомагають освоїти необхідні знання для роботи з сучасними діагностичними та оперативними технологіями. Деякі маніпуляції (конікотомія, пункція заднього склепіння піхви) стали по сучасним стандартам обов'язковими для виконання всіма лікарями в ургентних ситуаціях. Все це стає можливим при збереженні і збільшенні теоретичного та практичного навантаження по предмету. Ми вважаємо, що зменшення годин на дисципліну КАтаОХ є неприпустимою помилкою в плануванні та організації навчального процесу. Ще більшою проблемою є те, що в нових навчальних планах передбачено взагалі відокремлення цієї дисципліни як вибіркової, що дає змогу студенту зовсім не вивчати клінічну анатомію. Все це викликає стурбованість у викладачів і потребує негайного обговорення й вирішення і не повинно ніяким чином зменшити якість навчання майбутніх лікарів. Тим паче, зараз, як ніколи, в епоху пандемій, коли лікар став дуже затребуваний.

МОРФОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПЕРЕБІГУ РАНОВОГО ПРОЦЕСУ ПРИ ЛОКАЛЬНОМУ ЗАСТОСУВАННІ АНЕСТЕТИКІВ ТА АНТИСЕПТИЧНИХ ЗАСОБІВ В ПЕРІОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Бабіна Ю.М., Дмитрієв Д.В., Назарчук О.А., Гормаш П.П.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Цукровий діабет (ЦД) в загальній структурі захворюваності займає 3-є місце, після серцево-судинних та онкологічних хвороб. Виразково-некротичні ураження стоп виявляють від 5-15% хворих ЦД. Згідно даних літератури в Україні на даний час, у хворих на ЦД виконують високу ампутацію нижніх кінцівок при синдромі діабетичної стопи (СДС) з частотою 19,6-42,6 %, при цьому летальність складає від 8,9% до 25%, а загальна смертність при ЦД - 6,6% -13,5%, які часто пов'язують з виникненням післяопераційних ускладнень.

Мета. Вивчити морфологічні показники репарації м'яких тканин нижніх кінцівок у пацієнтів з СДС на фоні місцевого лікування в періопераційному періоді.

Матеріали та методи. Обстежено 60 пацієнтів з синдромом діабетичної стопи до та після хірургічної обробки хронічних ранових дефектів (через 12 годин та 3 доби). Досліджено зміни гістологічної будови та характер реакцій тканин шкіри, м'язів та фасцій при загоєнні виразкового дефекту у хворих на цукровий діабет, в залежності від виду знеболення та місцевої антимікробної терапії. Всі пацієнти поділялись на 3 групи (по 20 у кожній групі): I група (порівняння) включала хворих, яким проводили стандартне знеболення та місцеву антимікробну терапію препаратом повідон йод. II група спостереження – хворі, яким була виконана регіонарна аналгезія (локально введений анестетик 0,5 % бупівакаїн) та місцева антимікробна терапія повідон йодом. III група спостереження – хворі, яким була виконана регіонарна аналгезія (локально введений анестетик 0,5% бупівакаїн) та місцева антимікробна терапія декаметоксином. У вище зазначені терміни хворим виконували висічення виразок – виконували забір фрагментів шкіри з підлеглими тканинами з місця

розташування виразкового дефекту. Мікроскопію гістологічних препаратів проводили за допомогою світлового мікроскопа OLIMPUS BX 41 (МОЗ України Свідоцтво про державну реєстрацію № 8120/2008, код 9011800000)

Результати. У всіх пацієнтів з СДС в І добу перед операцією у виразках та тканинах, навколо них, спостерігали зміни, притаманні ранній стадії запального процесу – ознаки альтерації та початкові ознаки ексудативного процесу. На 3 - тю добу від початку дослідження у хворих групи порівняння, також, визначали виразки з дефектом тканин шкіри на всю товщу дерми. Краї виразкового дефекту були нерівні за рахунок поширених зон некрозу та навислих кінців пласта епідермісу, який був потовщений за рахунок проліферації клітин його базальних відділів по краях дефекту. На 3-тю добу у хворих другої групи спостереження відмічали виразковий дефект тканин шкіри на $\frac{3}{4}$ об'єму дерми. Епідерміс в краях виразок був потовщений за рахунок підвищеної проліферації клітин базальних шарів. Дно виразок нерівне, припідняте, пошарово утворене прошарком тканинного детриту (некротизований шар дерми) та гіподермою. На 3-тю добу від початку експерименту у хворих третьої групи спостереження реєстрували проліферацію епітелію лише по краях. Увесь дефект був виповнений грануляційною тканиною з великою кількістю повнокровних судин, помірним лейкоцитарним валом і незначною некротичною зоною.

Висновки. Загоєння ран у пацієнтів з ЦД з використанням різних способів лікування відбувається шляхом закономірного ранового процесу з наявністю обов'язкових етапів: пошкодження, запалення та регенерації. Використання різних методів лікування впливає на перебіг запалення в рані. Характер якого суттєво впливає на терміни формування грануляційної тканини та повноту відновлення шкіри. Спостерігається сприятливий перебіг загоєння ран у хворих при використанні в комплексному місцевому лікуванні ран анестетика 0,5% бупівакаїну та антисептичного засобу на основі декаметоксину, хоча терміни загоєння достовірно не відрізняються ($p > 0,05$).

ГІСТО-УЛЬТРАСТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА ПАРЕНХІМИ ЯЄЧНИКІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ В УМОВАХ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ

Л.Б. Багайлюк, О.Я. Жураківська, В.М. Жураківський

Івано-Франківський національний медичний університет

Серед актуальних проблем світової медицини цукровий діабет (ЦД) займає одне з провідних місць з огляду на неухильний ріст частоти захворювання. Хронічний пожиттєвий перебіг, рання інвалідність, високий рівень смертності ставлять це захворювання в один ряд з такими катастрофічними недугами, як СНІД та онкологічні захворювання. Багатогранні проблеми жіночого безпліддя через психоемоційний стрес і регуляція народжуваності вимагають вирішення глибоких знань функціонування яєчників при цукровому діабеті.

Мета дослідження. Встановити гісто-ультраструктурні зміни в паренхімі яєчників на 14-у добу розвитку стрептозотоцинового цукрового діабету (СЦД) в умовах хронічного стресу.

Матеріал та методи. Для дослідження використано 20 статевозрілих білих щурів-самок (масою тіла 180-200 г), які порівну розподілялися на 4 групи: 1 група із модельованим СЦД та хронічним іммобілізаційним стресом, 2 група із СЦД, 3 група із хронічним іммобілізаційним стресом, 4 група інтактні тварини. СЦД моделювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення стрептозотину «SIGMA» (США), який розводили в 0,1 М цитратному буфері з рН 4,5 (із розрахунку 6 мг на 100 г маси тіла). Хронічний іммобілізаційний стрес проводили шляхом поміщення тварини в закритий пластиковий контейнер протягом 5 годин на добу. У 1-й групі тварин моделювали СЦД і починаючи із 14-ї доби експерименту моделювали хронічний іммобілізаційний стрес. Забір матеріалу здійснювали на 14-у добу від початку експерименту. Використали гістологічний, електронномікроскопічний, біохімічний та статистичний методи дослідження.

Результати. На 14-у добу експерименту рівень глюкози і HbA1c в крові 1-ї групи щурів є найвищим, порівняно з 4-ю групою і становить відповідно

15,61±2,23 ммоль/л ($p<0,001$) та 7,21±0,72% ($p<0,01$), у 2-й групі – 13,53±2,13 ммоль/л ($p<0,001$) та 6,12±0,48 % ($p<0,01$), у 3-й групі – 5,45±0,73 ммоль/л ($p>0,05$) та 2,18±0,32% ($p>0,05$), при цьому у 4-й групі тварин вищевказані показники становлять 4,35±0,52 ммоль/л та 2,03±0,17 %. Такі біохімічні зміни у 1-й і 2-й групах щурів вказують на розвиток декомпенсованого ЦД.

У 1-й і 2-й групах тварин на ранніх стадіях розвитку СЦД поверхня яєчників має нерівномірний рельєф. В одних випадках вона згладжена, в інших – має локальні занурення в глибину паренхіми. На окремих ділянках спостерігається відшарування поверхневого шару епітеліоцитів. На тлі гіперглікемії у 1 і 2 досліджуваних групах, порівняно з 4-ю групою тварин, спостерігається кількісні і якісні зміни різних фолікулів яєчників, зокрема зменшується кількість: примордіальних фолікулів на 9,3-7,2 % ($p<0,05$), первинних – на 18,3-12,4 % ($p<0,01$), дозріваючих – 25,3-19,4%, тоді як кількість атрезивних фолікулів зростає на 21-15,3 % ($p<0,05$). В яєчниках 1 і 2 групи щурів у цей термін відбуваються ультраструктурні зміни фолікулярних епітеліоцитів: підвищується електроннооптична щільність цитоплазми, спостерігається каріопікноз, просвітлюється матрикс мітохондрій внаслідок дисконкомплексації та руйнування крист, розширюються цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки, на їх поверхні зменшується кількість прикріплених рибосом. Такі ж зміни спостерігаються і в ендокриноцитах внутрішньої теки. В цілому в полі зору досліджуваних яєчників зменшується кількість дозріваючих фолікулів. У 3-й групі щурів, порівняно із 4-ю, вірогідних кількісних і якісних змін з боку фолікулів не спостерігалось.

Висновки. Таким чином СЦД та його поєднання із хронічним іммобілізаційним стресом призводять до зменшення кількості примордіальних фолікулів на тлі зростання атрезивних фолікулів, що може розглядатися як передумова формування безплідності і/або раннього настання клімаксу, синдрому виснаження яєчників при коморбідній патології.

HIF-1 α - НОВА МОЛЕКУЛА - МІШЕНЬ ДЛЯ НЕЙРОПРОТЕКЦІЇ ПІС-ЛЯ ВПЛИВУ ХРОНІЧНОЇ ПРЕНАТАЛЬНОЇ ГІПОКСІЇ

Беленічев І.Ф., Алієва О.Г., Попазова О.О., Потоцька О.І., Кучковський О.М.

Запорізький державний медичний університет

Мета дослідження: вивчити здатність ряду препаратів (цереброкуруину, ан-гіоліна, глуторедоксіна, тіотриазоліну, L-аргініну, мексидола і пірацетаму) мо-дулювати рівень експресії HIF-1 α в корі головного мозку щурів після перенесе-ної хронічної пренатальної гіпоксії (ПГ).

Матеріали та методи: Дослідження проведені на 90 щурах-самцях 2-місячного віку, отриманих від самок, яким з 16-ї доби вагітності моделювалася хронічна ПГ у потомства. Новонароджені тварини були розділені на 9 груп: 1-інтактні тварини, отримані від самок з нормальною фізіологічною вагітністю, яким вводили 1 мл фізіологічного розчину; 2- контрольні тварини після ПГ, 3-10 групи - тварини після ПГ, яким після народження внутришньочеревно вво-дили препарат в ефективній дозі (цереброкурін - 150 мкл / кг, пірацетам 500 мг / кг, ангіолін 50 мг / кг, тіотриазолін 50 мг / кг , мексидол - 100 мг / кг, L-аргінін 200 мг / кг, глуторедоксін 200 мкг / кг).

Для оцінки стану експресії HIF-1 α використовували метод полімеразної ланцюгової реакції зі зворотною транскрипцією в режимі реального часу (ЗТ-ПЛР). Результати дослідження оброблені із застосуванням статистичного пакету ліцензійної програми «STATISTICA for Windows 6.1». Достовірність відмінностей між експериментальними групами проводили за допомогою непараметричного U-критерію Манна-Уїтні. Достовірними вважали відмінності з рівнем значимості більше 95% ($p < 0,05$).

Результати: Встановлено, що у тварин після ПГ рівень експресії мРНК HIF-1 α становить $0,331 \pm 0,0002$ ум. од., що в 3 рази нижче в порівнянні з інтактними тваринами. Аналіз результатів пролонгованої дії досліджуваних препаратів на рівень експресії мРНК HIF-1 α показує, що застосування даних препаратів приводило до збільшення рівня експресії мРНК HIF-1 α , крім тварин, які отри-

мували L-аргінін ($0,37 \pm 0,001$ ум.од.). Цереброкурін збільшив цей показник в 15,8 разів ($5,24 \pm 0,002$ ум.од.), пірацетам - на 82% ($0,603 \pm 0,0003$ ум.од.), ан-гіолін - в 13,9 раз ($4,61 \pm 0,004$ ум.од.), глуторедоксін - в 8, 5 раз ($2,80 \pm 0,002$ ум.од.), тіотриазолін - в 6,2 рази ($2,06 \pm 0,001$ ум.од.), мексидол - в 2,3 рази ($0,77 \pm 0,006$ ум.од.). Показники експресії мРНК HIF-1 α у щурів після застосування цереброкуруну та ангіоліна є максимальними і достовірно перевищують показники всіх експериментальних груп.

Проведені дослідження показують, що моделювання пренатальної гіпоксії та її фармакологічна корекція змінює характер експресії мРНК HIF-1 α . Збільшення експресії мРНК HIF-1 α безпосередньо свідчить про активацію певних генів геному клітини, пов'язаних з дією стимулюючих сигналів для включення адаптаційно-компенсаторних внутрішньоклітинних механізмів в клітинах у відповідь на шкідливу дію ПГ.

Висновки: Таким чином, HIF-1 α є перспективною мішенню для нейропротекції після впливу ПГ. Цереброкурін і ангіолін можуть розглядатися в якості перспективних засобів для корекції негативних наслідків хронічної ПГ у новонароджених.

ДЕРМАТОГЛІФІЧНІ ПОКАЗНИКИ ЯК ГЕНЕТИЧНІ МАРКЕРИ У СПОРТИВНІЙ МАЙСТЕРНОСТІ ЛЕГКОАТЛЕТІВ

А.А.Бєсєдіна

Сумський державний університет

Мета дослідження: встановити роль генетичних факторів у прояві успадкування пальцевих візерунків у виборі обдарованих спортсменів в українській популяції. Для реалізації мети були поставлені задачі: на основі аналізу наукових літературних джерел з'ясувати сучасний стан дослідженості проблеми; зібрати матеріал для аналізу, зробити статистичний аналіз отриманих даних; оцінити роль генетичних факторів у легкій атлетиці.

Матеріали та методи. Об'єктом дослідження були спортсмени

легкоатлети з високими спортивними результатами (міжнародний клас) та люди з незначними спортивними результатами. Предметом дослідження є визначення впливу генетичних факторів на вибір обдарованих спортсменів в українській популяції. Серед методів використовувались: анкетування, дактилоскопіювання, статистичний аналіз.

Результати. Дослідження пальцевих візерунків спортсменів дасть змогу встановити, наскільки вони схожі між собою та іншими людьми, а також отримати шанс спрогнозувати істинне співвідношення між впливом спадкових та соціальних факторів на формування спортивної майстерності. Дослідження проводились на базі Сумського державного університету. У дослідженні прийняли участь 19 осіб з незначними спортивними результатами та 15 осіб з високими спортивними результатами (міжнародний клас). Було підтверджено, що петлі є найбільш поширеним візерунками як у спортсменів так і осіб з незначними спортивними результатами.

Висновки. Визначено, що спортсмени з високими спортивними результатами (міжнародного класу) в українській популяції мають тенденцію до зменшення кількості завитків (на 5% менше); зменшення дельтового індексу на 19% менше, ніж у людей з незначними спортивними результатами. Спостерігаємо тенденцію зниження кута АТД для долоні на 10% у спортсменів з високими спортивними результатами (міжнародний клас).

КІЛЬКІСНА ОЦІНКА УШКОДЖЕНЬ ТКАНИН ПЕЧІНКИ ЛАБОРАТОРНИХ МИШЕЙ ЗА УМОВ ВИСОКОЛІПІДНОЇ ВИСОКОХОЛЕСТЕРИНОВОЇ ДІЄТИ З ВИКОРИСТАННЯМ ІМУНОФЕРМЕНТНОГО АНАЛІЗУ

Г.І. Біла 1,2, О.І. Віщур 2, Р.О. Білий 1

1 Львівський національний медичний університет

імені Данила Галицького (м. Львів)

2 Інститут біології тварин НААН (м. Львів)

Мета дослідження. В розвинених країнах неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) вражає до 30% населення, у 20% випадків її хроніфікація призводить до неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) та фіброзу печінки. Така поширеність НАЖХП та НАСГ зумовлена двома основними проблемами – 1) відсутністю надійних діагностичних маркерів серологічної природи (коли біопсія печінки виступає єдиним джерелом діагностичної інформації) та 2) відсутністю тваринних моделей для проведення ефективних наукових досліджень. В наших попередніх роботах ми запропонували модель НАСГ, що розвивається в лінії лабораторних мишей за 6 тижнів, що є значною перевагою у порівнянні з існуючими моделями, які вимагають 13-18 тижнів для розвитку.

Метою даної роботи було розробити надійну систему серологічних параметрів ушкодження печінки в лабораторних мишей та порівняти її з результатами гістологічного аналізу. За основу тесту, ми взяли принцип тесту Siemens ELF™, який визначає наступні специфічні маркери ушкодження тканин печінки, притаманні фіброзним перетворенням: гіалуринову кислоту (ГК), аміно-кінцевий пептид проколагену III (PIINP) та тканинний інгібітор металопротеїназ-1 (TIMP-1).

Матеріали та методи. Для індукції НАСГ групу тварин утримували на високоліпідній високохолестериновій дієті (ВЛВХД) упродовж 2-х тижнів (Altromin, C 1089). Контрольна група отримувала стандартний раціон (ПФ ВІТА, м. Обухів). До початку експерименту, та що 2 тижні здійснювали забір крові з кінчика хвоста, з крові виділяли сироватку. Після завершення експерименту здійснювали забір тканин печінки з яких виготовляли гістологічні препарати (H&E) та здійснювали морфометричну оцінку площі гепатоцитів та вмісту в них ліпідів. Для визначення PIINP було використано антитіла компанії Abcam Recombinant Anti-Pro-Collagen III alpha 1 antibody [EPR24257-57] (ab278080), для визначення TIMP-1 використано антитіла Abcam Anti-TIMP1 antibody [EPR16616] (ab179580). Для ГК нами не виявлено комерційно доступних антитіл відповідної видової специфічності, тому нами було створено необхідні антитіла. Для цього колекцію зразків ГК різних молекулярних мас (Lypnar Biotech Co)

було кон'юговано з нанoad'ювантами як описано (Bilyu R et al. Materials Today, 2019), здійснено імунізацію кролів, виділено сироватку та очищено антитіла, перевірено їх афінність. Імуноферментний аналіз здійснювали як описано раніше (Rabets A, Bila G et al. Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentalis, 2021) та (Leppkes M, Knopf J et al. EBioMedicine, 2020).

Результати. Найвищі титри антитіл до ГК були отримані в тварин імунізованих ГК з ММ 30-50кДа. Їх було використано для імуноферментного аналізу. Морфологічний аналіз тканин печінки після перебування тварин на ВЛВХД упродовж 6 тижнів виявляв чіткі ознаки НАСГ із достовірним зростанням площі гепатоцитів ($p < 0.001$) та вмістом внутрішньоклітинних ліпідів ($p < 0.001$). Імуноферментний аналіз виявив зростання рівня антигенів РІІІНР, ТІМР-1 та ГУ у тварин, що перебували на ВЛВХД у порівнянні з контрольною групою. Останній показник достовірно ($p < 0.05$) різнився між групами. Використовуючи рекомендації Siemens ELF™, нами було розраховано індекс фіброзу печінки, оскільки ми не володіли інформацією щодо ваги кожного з показників у виявленні захворювання для мишей, ми запропонували використовувати рівноцінний вплив кожного показника. Тоді, розрахований індекс фіброзу печінки у тварин на ВЛВХД був достовірно вищим, ніж такий показник у тварин контрольної групи ($p < 0.01$). Ці дані були співставні з результатами гістологічного морфометричного аналізу.

Висновки. Нами адаптовано трипараметричний тест для виявлення фіброзу печінки за тканинними маркерами в сироватці для виявлення тканинних патологій у моделі неалкогольного стеатогепатозу у лабораторних мишей. Дана методологічна розробка зробить доступною неінвазійну оцінку рівня ушкодження тканин печінки в тварин і повинна прискорити дослідження спрямовані на подолання НАЖХП у людини.

Дане дослідження здійснення за грантової підтримки МОЗ України проєкт 0119U101338, Національного Фонду Досліджень України проєкт 2020.02/0131 та гранту RECOOP HST Association No.20.

КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ СЕМІНОМ У СУМСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Д.О. Брусовцов, А.М. Романюк, Н.Б. Гринцова, Я.Р. Ніколаєнко

Сумський державний університет, кафедра патологічної анатомії

Семінома, як в Україні так і в світі, являє собою найпоширеніший тип пухлин яєчок. Хоча рак яєчок займає далеко не перше місце в онкологічній захворюваності (1,0-1,5% від усіх пухлин чоловіків), проте актуальність цієї патології полягає в ураженні молодого чоловічого населення, і як наслідок, погіршення якості життя та завдання фінансових збитків державі.

Більшість етіопатогенетичних факторів виникнення семіноми вже відомі. Але судячи зі статистики, незважаючи на наявну інформацію, ніяких дій для зменшення захворюваності на дану онкопатологію не вживається. Зокрема, тільки в 2018 році Сумська область займала шосте місце в захворюваності на злоякісні пухлини яєчка.

Мета дослідження. Порівняти статистичні дані щодо поширеності раку яєчка в Сумській області й в цілому по Україні та дослідити морфологічні особливості семіном чоловіків Сумської області.

Матеріали та методи. Ми використовували статистичні дані Сумського обласного клінічного онкологічного диспансеру щоб зробити розбір захворюваності на злоякісні пухлини яєчка серед чоловічого населення України та Сумської області в період з 2011 по 2019 рік; парафінові блоки з патологічно-зміненою тканиною яєчок хворих чоловіків для приготування гістологічних препаратів.

Результати. Протягом обраного часового періоду ми спостерігали тенденцію до збільшення захворюваності на рак яєчка в Сумській області при її зменшенні в середньому по Україні. Зокрема, в 2011, 2012, 2013, 2014, 2015, 2016, 2017, 2018 та 2019 році число вперше захворівших (на 100 тис. населення) по країні було 3,06, 2,87, 3,11, 2,83, 2,67, 3,31, 2,64, 2,4, 2,68, 2,73 відповідно, тобто прослідковується тенденція до зменшення захворюваності. Однак, в супереч середньоукраїнським показникам у Сумській області навпаки

захворюваність збільшилась – 2011, 2012, 2013, 2014, 2015, 2016, 2017, 2018, 2019 році вона становила 3,68, 2,31, 2,79, 3,05, 3,31 3,82, 4,33, 2,88, 1,96 чоловік на 100 тис. населення відповідно. Тобто з 2013-2014 років кількість вперше діагностованих випадків раку яєчка в Сумській області збільшується порівняно з показниками по Україні. При цьому, основна група хворих мала вік від 25 до 39 років.

Так як переважна більшість пухлин яєчка представлена семіномами (50%), ми досліджували саме її гістологічні особливості. На отриманих препаратах семіном спостерігались світлі округлі пухлинні клітини, з численними патологічними мітозами в ядрах. Тканина семіноми розділена волокнами сполучної тканини на поля, які представляють собою пухлинні клітини з фокусами некрозів, псевдокіст, крововиливів на фоні дифузної лімфоцитарної інфільтрації. Подекуди можна виявити утворення нових судин шляхом брунькування.

Висновки. Згідно даних досліджень, встановлено, що впродовж досліджуваного періоду середньоукраїнська захворюваність на рак яєчка знижувалась, проте число вперше виявлених хворих у Сумській області в останні роки зростає. Спостерігається чіткий взаємозв'язок між віком чоловіків та ураженням даною онкопатологією.

МОРФОЛОГІЧНІ КРИТЕРІЇ ПЕРЕБУДОВИ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ ЗА УМОВ ГЛУТАМАТ- ІНДУКОВАНОГО ОЖИРІННЯ

В. С. Бушман

Запорізький державний медичний університет

Ожиріння – це хронічне захворювання, що розвивається унаслідок порушення обміну речовин і харчової поведінки, має рецидивний характер і характеризується накопиченням жирової тканини в організмі. Саме ожиріння вважають сполучною ланкою між різними захворюваннями, а саме метаболічним синдромом, інсулінорезистентності (CD), захворюванням серцево-судинної системи, еректильної дисфункції у чоловіків, безпліддя, що

призводить до ранньої інвалідизації населення. У багатьох чоловіків на фоні ожиріння, порушується гемодинаміка у передміхуровій залозі, що призводить до стромального та капсулярного фіброзу органа, залозистої кістозної атрофії, порушенню розслаблення гладких м'язів, та збільшення маси тканини органа.

Мета дослідження: встановлення морфологічних особливостей передміхурової залози у статевозрілих щурів за умов глутамат -індукованого ожиріння.

Матеріали та методи: експериментальне дослідження виконувалося на 10 статевозрілих щурах – самцях (віком 60 діб) лінії Wistar масою 250 ± 9 г. Ожиріння моделювали шляхом введення до кормової суміші харчової добавки глутамату натрію у співвідношенні 0,6 : 100,0 г. Дослідницькі тварини були розподілені на 2 групи: 1-група (5) – інтактна (щури отримували стандартне харчування); 2-група (5) – глутамат індукована, шляхом введення до кормової суміші глутамату натрію. Щури перебували на експериментальному дослідженні упродовж 2-х місяців, після виводилися з експерименту під наркозом хлороформу шляхом декапітації з дотриманням основних вимог до евтаназії.

Результати дослідження: гістологічна картина дослідження передміхурової залози щурів з глутамат – індукованим ожирінням має вигляд залозистої гіперплазії, атрофії ацинусів, застійні явища секрету у просвіті залоз. При цьому відмічалось значне заміщення строми залози на жирову тканину (яка на препаратах добре виражена і розташовується підкапсулярно), зміни фіброзно-м'язового каркаса. Спостерігаються зміни епітелію залоз з одношарового призматичного на плоский епітелій зі сплюсненням ядер.

Висновки: у щурів, котрі перебували на глутамат – індукованому ожирінні спостерігалися зміни в морфологічній картині дослідження передміхурової залози. Нашу увагу привернуло дослідження впливу глутамату на репродуктивну систему, а саме передміхурову залозу. Актуальність даної проблеми пов'язана з розповсюдженістю захворювань та ускладнень, що виникають при неправильному харчуванні.

ВИЗНАЧЕННЯ ХАРАКТЕРУ КОМБІНОВАНОЇ ДІЇ ФЛУКОНАЗОЛУ ТА ЕТИЛМЕТИЛГІДРОКСИПІРИДИНУ СУКЦИНАТУ

О.М. Важнича, Н.О. Боброва, О.Є. Балюк

Полтавський державний медичний університет

Мета роботи – вивчити характер комбінованої дії протигрибкового засобу з ряду азолів флуконазолу та синтетичного антиоксиданту етилметилгідроксипіридину сукцинату (ЕМГПС), відомого як препарат мексидол та його генерики (армадин, ломіксен та інші).

Досліджували наявність комбінованої дії флуконазолу та ЕМГПС дифузійним методом, наносячи на стандартні диски з флуконазолом (25 мг/диск) розчин ЕМГПС у кількості 500 і 1000 мкг/диск. Характер комбінованої дії препаратів визначали за методом серійних розведень. Встановлювали мінімальні інгібувальні концентрації (МІК) препаратів окремо та в комбінації з наступним обчисленням фракційного індексу інгібувальних концентрацій за Chin et al. (1997). Як тест-культуру використовували еталонний штам *Candida albicans* ATCC 10231. Кожне визначення повторювали 3-5 разів і результати статистично обробляли за стандартними програмами Statistica for Windows 8.0.

Встановлено, що навколо дисків з флуконазолом формувалися зони затримки росту (ЗЗР) тест-культури мікроорганізмів у середньому діаметром 22,5 мм, що відповідало референтним значенням для кандиди. ЗЗР навколо дисків з 500 мкг ЕМГПС становили в середньому 11 мм, з 1000 мкг – 18,4 мм. Комбінування флуконазолу з меншою дозою ЕМГПС не змінювало ЗЗР, а з більшою дозою – вірогідно збільшувало їх на 2,1 мм, тобто вказувало на наявність комбінованої дії. МІК окремо взятого флуконазолу дорівнювала 125 мкг/мл, ЕМГПС – 5000 мкг/мл, а МІК зазначених агентів у комбінації були відповідно 63 та 313 мкг/мл. Фракційний індекс інгібувальних концентрацій, обчислений на цій основі, становив 0,56, що характерне для аддиції (індекс від 0,5 до 1,0) як вияву синергізму фармакологічних засобів.

Отже, комбінування флуконазолу з ЕМГПС аддитивно посилює протигрибкову дію антимікотика і може стати в нагоді у клініці.

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ СЕРЦЯ НЕСТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ У ВІДДАЛЕНІ ТЕРМІНИ ПЕРЕБІГУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ В УМОВАХ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ

В.М. Василюк, О.Я. Жураківська

Івано-Франківський національний медичний університет

У наш час цукровий діабет (ЦД) за поширеністю, невинним ростом, ускладненнями і смертністю займає у світі лідируючі позиції серед інших захворювань. У пацієнтів із ЦД 1 типу ризик розвитку серцево-судинних захворювань та смерті у 3-5 разів вищий за такий у загальній популяції. Тому метою нашого дослідження було вивчити особливості ультраструктурної перебудови секреторних передсердних кардіоміоцитів (СПК) 2-міс щурів при стрептозотоциновому ЦД (СЦД).

Матеріал та методи. Для дослідження використано 20 2-міс білих щурів-самців (масою тіла 75-90 г), які порівну розподілялися на 4 групи: 1 група із модельованим СЦД та хронічним іммобілізаційним стресом, 2 група із СЦД, 3 група із хронічним іммобілізаційним стресом, 4 група інтактні тварини. СЦД моделювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення стрептозотину «SIGMA» (США), який розводили в 0,1 М цитратному буфері з рН 4,5 (із розрахунку 7 мг на 100 г маси тіла). Хронічний іммобілізаційний стрес проводили шляхом поміщення тварини в закритий пластиковий контейнер упродовж 5 годин на добу. У 1-й групі тварин моделювали СЦД і починаючи із 14-ї доби експерименту моделювали хронічний іммобілізаційний стрес. Забір матеріалу здійснювали на 56-у добу від початку експерименту. Використали гістологічний, електронномікроскопічний, біохімічний та статистичний методи дослідження.

Результати. На 56-у добу експерименту рівень глюкози і HbA1c в крові 1-ї групи щурів є найвищим, порівняно з 4-ю групою і становить відповідно $18,61 \pm 3,23$ ммоль/л ($p < 0,001$) та $7,25 \pm 0,72\%$ ($p < 0,01$), у 2-й групі $-14,55 \pm 2,13$ ммоль/л ($p < 0,001$) та $6,34 \pm 0,48\%$ ($p < 0,01$), у 3-й групі $-5,15 \pm 0,56$ ммоль/л

($p > 0,05$) та $2,34 \pm 0,37\%$ ($p > 0,05$), при цьому у 4-й групі тварин вищевказані показники становлять $3,58 \pm 0,56$ ммоль/л та $2,18 \pm 0,17\%$. Такі біохімічні зміни у 1-й і 2-й групах щурів вказують на розвиток декомпесованого ЦД.

У 1-й і 2-й групах тварин на тлі гіперглікемії спостерігається підвищення морфо-функціональної активності СПК, що підтверджується збільшенням об'ємної щільності секреторних гранул в них за рахунок усіх їхніх форм, особливо дифундуючих, що вказує на посилені процеси виділення передсердного натрійуретичного пептиду (ПНУП) з клітини. У СПК простежується каріопікноз і каріолізис, явища вакуольної або балонної дистрофій, підсарколемальний набряк, розволокнення і лізис міофібрил. Такі зміни були найбільш вираженими у 1-й групі тварин. У 3-й групі тварин відмічали достовірне збільшення об'ємної щільності молодих і зрілих СГ відповідно в 1,5-1,8 рази, що вказує на посилені процеси синтезу і накопичення ПНУП в клітині. У СПК найбільш виражених змін зазнавали мітохондрії. Останні збільшувались в об'ємі, мали дезорганізовані кристи і просвітлений матрикс, досить часто перетворювались у вакуолі, що у вигляді скупчень розташовувались під сарколемою.

Висновки. В умовах коморбідної патології відмічаються деструктивні зміни в СПК нестатевозрілих тварин за типом вакуольної і балонної дистрофій. СЦД і хронічний іммобілізаційний стрес призводять до підвищення морфо-функціональної активності СПК. При СЦД простежуються процеси виділення ПНУП з СПК за рахунок збільшення об'ємної щільності дифундуючих СГ, тоді як при хронічному іммобілізаційному стресі переважають процеси синтезу і накопичення ПНУП в клітині, що підтверджується збільшенням об'ємної щільності молодих і зрілих СГ.

СТАТИСТИЧНІ ПОКАЗНИКИ ГЕПАТОЦИТІВ ІНТАКТНИХ ЩУРІВ ТА ПРИ ВВЕДЕННІ КРІОКОНСЕРОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ

Волошина О.В., Шенітько В.І., Пелипенко Л.Б

Печінка є однією з великих травних залоз організму, яка складається приблизно з 80% гепатоцитів.

Плацентарна тканина ссавців, як відомо, містить велику кількість біологічно активних речовин, що обумовлює їх істотний лікувальний ефект на різні системи організму, а також різні види обміну речовин.

Були відмічені значні позитивні клінічні результати при використанні криоконсервованої плаценти при різних патологічних станах організму, в тому числі запальних процесах.

Об'єкт і методи дослідження. Об'єктом дослідження були гістологічні препарати печінки 50 статевозрілих щурів, поділених на дві групи: I – інтактна група, II – тварини з підшкірним введенням криоконсервованої плаценти. Аналіз статистичних досліджень структурних компонентів печінки проводився згідно з загальноприйнятими статистичними методами за допомогою програми Microsoft Office Excel 2007.

Результати дослідження та їх обговорення. По даним дослідження, середній діаметр гепатоцитів інтактною групи, яка є контрольною, складав $26,412 \pm 0,324$ мкм (великий діаметр) та $16,355 \pm 0,325$ мкм (малий діаметр), площа їх становила $1364,225 \pm 35$ мкм, ядерно-цитоплазматичний індекс (IG_S) $0,196 \pm 0,006$. Середні показники ядер гепатоцитів цієї групи становили: великий діаметр - $9,976 \pm 0,094$ мкм, малий діаметр – $7,881 \pm 0,134$ мкм, площа – $249,304 \pm 5,861$ мкм. Кількість одноядерних гепатоцитів коливалась в межах $91,43 \pm 0,55$, багатоядерних – $8,57 \pm 0,55$.

При введенні криоконсервованої плаценти експериментальним тваринам на ранніх термінах (1-а, 3-я доби) у печінці встановлені реактивні зміни ультраструктури гепатоцитів - великий діаметр клітин, в середньому, складав $25,531$ мкм та $17,564$ мкм (малий діаметр), площа їх становила $1423,065$ мкм, ядерно-цитоплазматичний індекс (IG_S) $0,217 \pm 0,005$. Середні показники ядер гепатоцитів були наступними: великий діаметр – $10,215$ мкм, малий діаметр – $8,772$ мкм, площа – $284,405$ мкм. Кількість одноядерних гепатоцитів

коливалась в межах $89,17 \pm 0,65$, багатоядерних – $10,83 \pm 0,65$ $p < 0,05$.

На 5-7-10-у доби експерименту поступово відбувалася фізіологічна реакція структур гепатоцитів якісного та кількісного характеру. На 7-му та 10-ту добу збільшувались: великий діаметр гепатоцитів $27,959 \pm 0,363$ мкм (при $p < 0,001$), малий діаметр $21,205 \pm 0,257$ мкм (при $p < 0,001$), площа гепатоцитів та ядерно-цитоплазматичний індекс $1872,067 \pm 40,188$ мкм (при $p < 0,001$).

Також на 7-му та 10 доби експерименту мали тенденцію збільшуватися діаметри ядер гепатоцитів (великий та малий) та площа ядра: $(11,289 \pm 0,149$ мкм при $p < 0,001$ - великий, $9,836 \pm 0,140$ мкм при $p < 0,001$ – малий, площа $353,966 \pm 9,270$ мкм при $p < 0,001$). Кількість багатоядерних гепатоцитів на 10-ту добу досягала максимуму і становила $13,09 \pm 1,1$ (при $p < 0,005$).

У пізні терміни дослідження (14, 21, 30-а доби) більшість гепатоцитів не мали відмін ультраструктурної організації від печінки тварин інтактної групи.

Висновки. Встановлено, що структурна організація печінки у щурів інтактної групи принципово не відрізняється від людини. Середній показник площі гепатоцитів складає у тварин інтактної групи $1364,226 \pm 35,982$ мкм², ядерно-цитоплазматичне співвідношення – $0,196 \pm 0,006$, середня площа ядер дорівнює $249,304 \pm 5,861$ мкм². Введення криоконсервованої плаценти впливає на стан гепатоцитів, що проявляється появою клітин з великими ядрами, збільшенням кількості двоядерних гепатоцитів. Зміни метричних показників гепатоцитів проявляються в збільшенні середньої площі клітин і ядер з 1-ої до 10-ої доби на 37% і 42% відповідно ($p < 0,001$). До 30-ої доби спостерігалась тенденція до зменшення параметрів. Значення ядерно-цитоплазматичного індексу збільшилось на 24,9% на 2-у добу і відновилося на 3-ю.

Дане дослідження може стати в нагоді при розробці методів корегування деяких патологічних станів печінки за допомогою препаратів криоконсервованої плаценти.

НОВИЙ НОНАПЕПТИД З ІНТРАНАЗАЛЬНИМ ШЛЯХОМ ЗАСТОСУВАННЯ, ЩО МАЄ НООТРОПНУ, АНКСІОЛІТИЧНУ,

АНТИДЕПРЕСИВНУ ТА АКТОПРОТЕКТОРНУ АКТИВНІСТЬ

Гаврилов І.О., Штриголь С.Ю.

Національний фармацевтичний університет

Психічні і неврологічні розлади поширені у всіх регіонах світу. Вони вражають кожную вікову групу в країнах з різним рівнем доходу. Отже, розробка нових препаратів для їх лікування – актуальний напрям розвитку у фармації. Нейропептид Y (NPY) в організмі людини виконує чимало функцій – регуляція стрес-реакцій, когнітивних процесів, харчової поведінки тощо. Запропонований нонапептид (NP9) є модифікованим аналогом кінцевої ділянки NPY, його хімічна будова – $\text{H-L-Ile-L-Asn-L-Leu-L-Nle-L-Ser-L-Arg-L-Asn-L-Arg-L-Tyr-NH}_2$. Інтраназальне (і/н) введення NP9 дозволяє запобігти швидкому руйнуванню протеазами та збільшує церебральну біодоступність.

Мета дослідження: вивчення ноотропних, анксиолітичних, антидепресивних та актопротекторних властивостей нонапептиду NP9.

Матеріали та методи: Анксиолітичну дію вивчали у тестах піднесеного хрестоподібного лабіринту (ПХЛ) та відкритого поля (ВП) на мишах, а також тести конфліктної ситуації за Vogel на щурах. NP9 (0,2 мг/кг) вводили і/н, референс-препарати – пептид семакс (0,1 мг/кг і/н) і бензодіазепіновий анксиолітик гідазепам (15 мг/кг у шлунок). Ноотропні властивості NP9 (0,04 мг/кг і/н) оцінювали в тесті умовного рефлексу пасивного уникнення (УРПУ) на мишах – інтактних і за скополамінової амнезії. Антидепресантні властивості NP9 (0,2 мг/кг і 0,4 мг/кг і/н) вивчали на мишах у тесті підвішування з хвіст (ТПХ), референтний препарат – антидепресант іміпрамін (20 мг/кг, внутрішньоочеревино). Актопротекторну дію NP9 (0,2 мг/кг і/н) вивчали на мишах у тесті примусового плавання з навантаженням (10 % від маси тіла), референтний препарат семакс (0,1 мг/кг і/н). Всі препарати вводили за 30 хв до тестування.

Результати: NP9 у ПХЛ збільшував час у світлому відсіку з 26,5 с у контролі до 74 с ($p < 0,05$), а семакс до 101,5 с. Час у темному відсіку NP9 зменшував на 58,5 с ($p < 0,05$), а семакс на 80 с ($p < 0,05$). NP9 збільшував кількість

відвідувань світлого відсіку у 4 рази проти контролю ($p<0,05$) та семаксу ($p<0,05$), а кількість переходів – у 2,75 разу проти контролю ($p<0,05$) та в 2,2 разу проти семаксу ($p<0,05$). У тесті ВП пептид NP9 збільшував орієнтовно-дослідницьку діяльність на 21 %, а емоційну активність зменшував проти контролю та семаксу в 2 рази. У тесті Vogel пептид NP9 зменшував латентний час першого караного взяття води до 2 с порівняно з контролем (22,5 с, $p<0,01$), гідазепам – до 2,5 с ($p<0,05$), а кількість караних спроб взяття води збільшував до 9 проти 4,5 в контролі ($p<0,05$), гідазепам – до 7 ($p<0,05$). Таким чином, NP9 у дозі 0,2 мг/кг краще за семакс та не гірше за гідазепам зменшує тривожність тварин без седації. У тесті УРПУ інтактні миші на тлі NP9 досягли 100% критерію навченості проти контролю (50 %, $p<0,01$) та семаксу (62,5 %, $p<0,01$). На моделі амнезії NP9 збільшував % тварин із сформованим УРПУ до 71,4 % проти 0 % у групі контролю амнезії ($p<0,01$), перевершуючи семакс (57,1 %). За антиамнестичною активністю NP9 (78,9 %) не поступається семаксу (83,1 %). У ТПХ пептид NP9 (0,4 мг/кг) збільшував латентний період іммобілізації до 91,5 с проти контролю (28,5 с, $p<0,01$) та іміпраміну (33 с, $p<0,01$), зменшував загальну та середню тривалість іммобілізації. У дозі 0,2 мг/кг NP9 збільшував латентний час іммобілізації до 48,5 с ($p<0,05$ щодо контролю), зменшував загальну та середню тривалість іммобілізації. На відміну від іміпраміну, NP9 виявляє дозозалежну антидепресантну дію після 1 введення. NP9 підвищив час плавання мишей до виснаження до 25,9 хв проти 10,4 хв у контролі ($p<0,01$) та семаксу (19,3 хв). Таким чином, NP9 виявляє актопротекторну активність.

Висновки. Нонапептид NP9 виявляє виразну анксиолітичну та ноотропну активність, потужні актопротекторні та антидепресантні властивості. Такий спектр психотропної дії NP9 може розширити асортимент та збільшити ефективність лікування тривожних розладів, депресій, когнітивних порушень, підвищити працездатність та якість життя пацієнтів.

ANALYSIS OF GENOTYPES DISTRIBUTION BY BGLAP HINDIII SINGLE NUCLEOTIDE POLYMORPHISM AMONG TYPE 2 DIABETES

MELLITUS PATIENTS TREATED WITH AND WITHOUT INSULIN

Ye. Harbuzova, Ya. Chumachenko, V. Harbuzova

Sumy State University

The aim of the research was to investigate the genotypes distribution by BGLAP HindIII single nucleotide polymorphism (SNP) among type 2 diabetes mellitus (T2DM) patients with and without insulin therapy.

Materials and Methods. Venous blood of 153 Ukrainians with T2DM was used for the study: 66 patients (mean age $\pm$ SD 63.5 ± 8.03 years) were treated with insulin preparations and 87 patients (65.55 ± 8.27 years) were undergoing treatment without insulin. Polymerase chain reaction-restriction fragments length polymorphism analysis (PCR-RFLP) was done for genotyping. Statistical calculations were performed using SPSS 22.0 software.

Results. It was found the following genotypes frequencies by BGLAP HindIII-polymorphism among patients treated with and without insulin preparations: TT – 76.1%, TC – 15.4%, CC – 8.5% and TT – 57.3%, TC – 35.4%, CC – 7.3% respectively. The genotypes distribution varied significantly between the groups of comparison according to the χ^2 -test ($\chi^2 = 7.835$; $p = 0.02$).

Conclusions. It was found that genotypes frequencies by BGLAP HindIII-polymorphism between Ukrainian patients treated with and without insulin preparations varied significantly. Further studies are needed to analyze the association between BGLAP HindIII SNP and the risk of insulin treatment in Ukrainians with T2DM.

МОРФОМЕТРИЧНА ОЦІНКА ОСОБЛИВОСТЕЙ РЕМОДЕЛЮВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО РУСЛА ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ДІАБЕТИЧНІЙ АРТРОПАТІЇ СКРОНЕВО- НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА

М.С. Гнатюк, Л.В. Татарчук, Л.В. Рубас

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.

Діабетичне ураження суглобів нерідко зустрічається у клініці. Кровоносні судини жувальних м'язів, які впливають на морфогенез діабетичної артропатії скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС), залишаються при даній патології маловивченими. Мета дослідження – кількісними морфологічними методами вивчити особливості ремоделювання артеріального русла жувальних м'язів при діабетичній артропатії СНЩС.

Матеріали дослідження. Матеріалом вивчення було 45 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, які були розділені на 3 групи. 1-а група нараховувала 15 інтактних практично здорових тварин, 2-а – 15 щурів з місячною діабетичною артропатією СНЩС, 3-я – 15 щурів з двомісячною вказаною патологією. Цукровий діабет моделювали одноразовим внутрішньоочеревинним введенням стрептозотоцину фірми "Sigma" у дозі 50 мг/кг. Евтаназію тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через місяць та два місяці від початку експерименту. Виготовляли гістологічні мікропрепарати із СНЩС, скроневого та зовнішнього крилоподібного м'язів. На мікропрепаратах м'язів визначали діаметр зовнішній та внутрішній артерій середнього калібру (зовнішній діаметр 26-50 мкм), товщину медії, індекс Керногана, висоту ендотеліоцитів, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення у цих клітинах, відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів. Отримані кількісні морфологічні показники оброблялися статистично.

Результати. Проведеними дослідженнями встановлено, що через місяць після введення стрептозотоцину рівень глюкози в крові експериментальних тварин зріс з $(3,65 \pm 0,03)$ ммоль/л до $(17,15 \pm 0,18)$ ммоль/л, тобто у 4,7 рази, порівняно з контрольними величинами, а через 2 місяці даний показник дорівнював $(16,42 \pm 0,12)$ ммоль/л і виявився збільшеним у 4,5 рази. Гістологічно у СНЩС виявлено дегенеративні зміни його структур через місяць від початку експерименту, які прогресували в залежності від тривалості цукрового діабету. При місячній діабетичній артропатії зовнішній діаметр досліджуваних судин зріс

на 3,4 % ($p<0,05$), а при двомісячній патології – на 4,8 % ($p<0,01$), товщина їх медії відповідно збільшилася на 7,0 % ($p<0,01$) та 15,5 % ($p<0,001$). Внутрішній діаметр досліджуваних судин зменшувався. При місячній діабетичній артропатії СНЩС просвіт артерій зменшився на 7,75 % ($p<0,01$), при двомісячній патології – на 12,6 % ($p<0,001$), індекс Керногана відповідно – на 18,7 % та 29,2 % ($p<0,001$). Звуження артерій та зниження індекса Керногана свідчили про зниження пропускної здатності артерій та погіршення кровопостачання органів, що призводило до гіпоксії та порушення трофіки м'язів.

При одномісячній діабетичній артропатії СНЩС висота ендотеліоцитів зменшилася на 3,3 % ($p<0,05$), а при двомісячній – на 6,2 ($p<0,01$). Діаметри ядер ендотеліоцитів при цьому суттєво не змінювалися, проте порушувалися ядерно-цитоплазматичні відношення у досліджуваних клітинах. При двомісячній діабетичній артропатії СНЩС ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах артерій зросли на 6,1 % ($p<0,001$), а при двомісячній патології – на 9,2 % ($p<0,001$), що свідчило про порушення структурного клітинного гомеостазу. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів відповідно збільшився у 7,7 та 11,6 рази ($p<0,001$).

Висновки. При діабетичній артропатії скронево-нижньощелепного суглоба суттєво змінюється структура артерій жувальних м'язів, яка характеризується потовщенням їх стінки, звуженням просвіту, зменшенням індекса Керногана, зниженням кровопостачання досліджуваних структур, їх гіпоксією та порушенням трофіки і структурного клітинного гомеостазу.

МОРФОЛОГІЯ ПЛАЦЕНТИ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО COVID-19

О. М. Грабовий, В. О. Бенюк, Н. М. Гичка, Т. В. Ковалюк, Т. М.

Фурса-Совгира, А. С. Чеботарева, Н. М. Невмержицка

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця

Зараження COVID-19 вагітних є загрозою не тільки для жінки, а й для плоду. При цьому, особливу увагу привертає до себе стан плаценти, яка є

органом, що забезпечує зв'язок організмів матері і плоду.

Мета роботи – оцінити морфологію плацент після перенесеного породіллями COVID-19 легкої та середньої важкості протягом I-II триместрів вагітності.

Матеріали та методи. Гістологічному дослідженню були піддані 37 плацент отриманих після пологів у жінок, що перенесли COVID-19 легкої та середньої важкості протягом I-II триместрів вагітності, які народили живих дітей. Також були досліджені 7 плацент отриманих після пологів у здорових жінок (контроль).

Результати. Проведені спостереження показали, що морфологія плацент після перенесеного вагітними COVID-19 демонструє значну варіабельність. В 11-ти випадках морфологія плаценти практично не відрізнялася від тієї, що спостерігалася у контролі. В інших випадках спостерігалися гіпертрофія та фіброз материнських судин, які проходили у септах плаценти, від незначної до виразної. Часто це супроводжувалося фіброзними змінами та потовщенням самих септ. Часто спостерігалася незначна, а іноді виразна, як правило осередкова, запальна інфільтрація септ. В її клітинному складі переважаючими були гістіоцити.

З боку хоріона при мікроскопії зразу впадало в око збільшення кількості та розмірів синцитіальних вузлів трофобласту. Запальної інфільтрації ворсин трофобласту візуально однозначно визначити не було можливим. Приблизно у половині випадків плацент після перенесеного вагітними COVID-19 спостерігалася гіперплазія стінок артерій хоріону. Між ворсинами, у ряді випадків, можна було спостерігати відкладення фібрину. У 3 випадках спостерігалися тромбози окремих судин плодової частини плаценти.

Висновки. Перенесений вагітною COVID-19 легкої та середньої важкості часто призводить до патологічних змін плаценти, перш за все судин як материнської, так і плодової частин, фіброзних змін септ, що порушує живлення плоду, а також може приводити до порушення плацентарного бар'єру та підвищує вірогідність внутрішньоутробного інфікування плоду COVID-19.

ТОПОГРАФО-АНАТОМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ НИЖНЬОЇ СЕЧОМІХУРОВОЇ АРТЕРІЇ

Граніна О.В.

Харківський національний медичний університет,
Кафедра анатомії людини, м. Харків, Україна.

Висока варіабельність рівня та місця відходження нижньої сечоміхурової артерії (НСА) є дуже актуальною. Сучасні методи діагностики дозволяють візуалізувати такі патології, як аневризми та псевдоаневризми артерій порожнини тазу.

Мета роботи. Визначити варіабельність локалізації та рівня відходження НСА.

Матеріали та методи. Нами було досліджено 40 нефіксованих трупних матеріалів обох статей з обох частин тулуба. Для дослідження були використані методи препарування, морфометрії.

Результати досліджень. НСА відходила від внутрішньої клубової артерії у 39,6% випадків зправа і у 24,6% випадків зліва. Середня довжина артерії зправа була 4,0 см, а зліва -3,5 см. НСА мала середній діаметр зліва 3,3 мм, зправа 3,1 мм. Відходження НСА від переднього напівкола внутрішньої клубової артерії зліва спостерігалось у 62,7% випадків, а зправа -40%; від заднього напівкола 61,7% - зправа, 37,7%- зліва; від медіального напівкола 7,9% випадків спостерігалось тільки зправа.

НСА у 92,5% випадків зправа і у 77%- зліва відходила від дистальної третини; у 12,7% випадків зліва та у 7,9%- зправа від проксимальної третини; від середньої третини внутрішньої клубової артерії спостерігалось відходження тільки зліва у 12,7% випадків.

Відходження НСА від внутрішньої соромітної артерії у 36,6%- зліва та у 27,5%- зправа. Середня її довжина зправа та зліва складала 2,9 см. Середній

діаметр її зліва дорівнював 3,0 мм, а справа — 2,6 мм. НСА у 66,8% випадків зліва, у 33,5%- справа відходила від переднього напівкола внутрішньої соромітної артерії 11,3% випадків справа; від медіального напівкола у 55,8% випадків спостерігалось справа та у 27,5%- зліва; від латерального напівкола спостерігалось тільки зліва у 9,3%.

Зправа НСА відходила від середньої третини внутрішньої соромітної артерії у 89,0%, а зліва спостерігалось відхождення від проксимальної третини у 66,9% випадків; та від дистальної третини зліва у 27,5% і 11,3%- справа; від середньої третини зліва у 9,3% випадків.

Таким чином, на підставі дослідження була виявлена висока варіабельність у місці та рівні відхождення НСА.

Висновки. Варіантна анатомія нижньої сечоміхурової артерії правої частини тулуба по відношенню до лівої асиметрична. А також дослідження показали, що у більшості випадків НСА відходила від переднього напівкола дистальної третини внутрішньої клубової артерії справа, а зліва від переднього напівкола проксимальної третини внутрішньої соромітної артерії.

ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ-КОРЕКТОРА L-ТОКОФЕРОЛУ АЦЕТАТУ НА МОРФОМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ АДЕНОГІПОФІЗА ЩУРІВ ЗА УМОВИ ДОВГОТРИВАЛОГО ВПЛИВУ СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ

Н.Б.Гринцова, А.М. Романюк, Л.І. Карпенко, Романюк О.К., Хрін Д.Р.

Сумський державний університет, медичний інститут, кафедра патологічної анатомії, м. Суми, Україна

Гіпофіз, як залоза ендокринної системи, відіграє важливу роль у забезпеченні адаптаційної відповіді організму на стресові впливи і тому його вивчення є актуальною проблемою екологічної морфології.

Метою дослідження було вивчення морфометричних перебудов клітин аденогіпофіза щурів за умови 60-ти добового впливу солей важких металів (сульфатів цинку, міді, заліза та марганцю, нітриту свинцю, оксиду хрому) та поєднаної корекції препаратом L-токоферолом.

Матеріали та методи. Експеримент проводили на 12 білих статевозрілих самцях щурів у віці 7-8 місяців, які були розподілені на 2 групи (1 контрольна та 1 експериментальна). Утримання тварин та маніпуляції над ними проводилися у відповідності до національних та міжнародних норм з біоетики. Тваринам експериментальної групи на протязі 60-ти діб моделювали мікроелементоз, шляхом додавання до питної води суміші солей важких металів: цинку ($\text{ZnSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$) - 5 мг / л, міді ($\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$) - 1 мг / л, заліза (FeSO_4) - 10 мг / л, марганцю ($\text{MnSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$) - 0,1 мг / л, свинцю ($\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$) - 0,1 мг / л та хрому ($\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$) - 0,1 мг / л у поєднанні з отриманням препарату-коректора L-токоферолу (9,1 мг / кг 10% перорального масляного розчину). Групи піддослідних тварин виводили з експерименту після попереднього тіопенталового наркозу. Для вивчення морфометричних змін клітин аденогіпофізу використовували методи мікроанатомічного (гістологічного) методу дослідження. Загальний морфометричний аналіз проводили з використанням текстового редактора Microsoft Word Excell 2010 з додатком AtteStat 12.0.5.

Результати. Загальні морфометричні показники ендокриноцитів передньої частки аденогіпофіза при 60-ти добовому впливі солей важких металів та вживанні препарату-коректора а-токоферолу зазнають змін. Великий та малий діаметри тіл клітин аденогіпофіза збільшувалися, відповідно, на 14,89 % ($P > 0,05$) та 20,4 % ($P > 0,05$) відносно показників контрольних тварин та на 26,7 % ($P < 0,01$, $t=3,68$) і 10 % ($P > 0,05$) відносно показників тварин з мікроелементозом. Великий та малий діаметри ядер клітин збільшувалися, відповідно, на 28,5 % ($P < 0,01$, $t=3,68$) та 12 % ($P > 0,05$) відносно показників контрольних тварин та на 50,7 % ($P < 0,001$, $t=5,2$) і 21,4 % ($P < 0,01$, $t=3,38$) відносно показників тварин з мікроелементозом. Показники площі перетину ядер, тіл та цитоплазми клітин збільшувалися, відповідно, на 12,3 % ($P > 0,05$), 57,2% ($P < 0,001$, $t=5,51$) та у 1,9 рази ($P < 0,001$, $t=16,65$) відносно показників контрольних тварин та на 16,6 % ($P > 0,05$), 38 % ($P < 0,001$, $t=5,51$) та 49,7 % ($P < 0,001$, $t=12,23$) відносно показників тварин з мікроелементозом. Середній діаметр каріона збільшувався стосовно показників як контрольних тварин на 19,8

% ($P < 0,05$, $t = 2,24$), так і тварин з мікроелементозом на 35 % ($P > 0,05$). Загальні показники ядерно-цитоплазматичного співвідношення у клітинах складали 1:2,37 та збільшувалися стосовно показників як контрольних тварин, так і тварин з мікроелементозом. Оптична щільність ядер та цитоплазми аденоцитів збільшувалися, відповідно, на 17,2 % ($P < 0,01$, $t = 3,49$) та 24,7 % ($P < 0,001$, $t = 6,15$) відносно показників контрольних тварин та на 36 % ($P < 0,001$, $t = 5,62$) і 27,9 % ($P < 0,001$, $t = 5,5$) відносно показників тварин з мікроелементозом.

Висновки. Отже, L-токоферол чинить виразну протекторну дію на морфометричні показники glanduloцитів аденогіпофіза, збільшуючи їх розміри як у порівнянні з показниками контрольних тварин так і тварин, котрим моделювали мікроелементоз.

ГІСТОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІМФОЇДНИХ ВУЗЛИКІВ ПЕЙЄРОВИХ БЛЯШОК ТОНКОЇ КИШКИ БІЛИХ ЩУРІВ ПІСЛЯ ПРИЙОМУ КЛАРИТРОМІЦИНУ

Гринь В. Г.

Полтавський державний медичний університет

Дисбактеріоз може бути викликаний введенням антибіотику в організм будь-яким способом, але найбільш високий його ризик при пероральному прийомі, так як препарат потрапляє прямо в кишечник, надаючи безпосередній вплив на мікрофлору. У той же час великим недоліком є недостатня зацікавленість авторів у з'ясуванні питань, що стосуються морфофункціонального стану найбільш суттєвих утворень імунної системи слизових оболонок кишкового тракту, якими є пейєрові бляшки, що спонукало зробити відповідне експериментальне дослідження, моделлю якого слугували білі щури. Після курсового прийому антибіотику широкого спектру дії пейєрові бляшки тонкої кишки білих щурів залишаються незмінними як за топографією, так і за загальним кількісним складом. Але при цьому більш ніж в два рази відбувається збільшення їх загальної площі за рахунок появи в них нової генерації лімфоїдних вузликів.

Мета дослідження. Вивчення гістологічної характеристики лімфоїдних вузликів пейєрових бляшок тонкої кишки білих щурів після курсового прийому кларитроміцину.

Матеріали та методи. В експерименті задіяно 30 білих щурів-самців репродуктивного віку, масою $200,0 \pm 20,0$ грам. Прийом антибіотику тваринами з їжею проводився в режимі дворазового їх годування на добу. Матеріалом для вивчення слугували ділянки тонкої кишки з пейєровими бляшками. Вивчали серійні парафінові зрізи під світловим мікроскопом «Konus», оснащеного цифровою мікрофотонасадкою Sigeta DCM-900 9.0 MP. Морфометричні характеристики тканинних структур отримували за допомогою об'єкт-мікрометра Sigeta X 1 мм/100 Div.x0.01мм.

Результати дослідження та висновки. У тварин після 10-денного прийому кларитроміцину пейєрові бляшки тонкої кишки (в порівнянні з їх звичайним станом) в середньостатистичному значенні є більшими за площею за рахунок кількісного збільшення в їх складі лімфоїдних вузликів. При цьому на гістологічних зрізах останні за зовнішнім виглядом і взаємозв'язку з суміжними структурами (кишковими ворсинками і криптами) нічим примітним не відрізняються від своєї звичайної форми. Серед них також з закономірною сталістю знаходяться великі, середні та малі лімфоїдні вузлики.

Деструктивні зміни лімфоїдних вузликів в пейєрових бляшках після курсового прийому антибіотику відносяться тільки до їх «старих» форм, на зміну яким з'являються нові генерації. При цьому, у зв'язку з тим, що «старі» лімфоїдні вузлики певний час зберігаються, площа пейєрових бляшок повинна збільшуватися за рахунок додавання в них тих вузликів, які утворюються. Встановлено, що після курсового прийому антибіотику широкого спектру дії (кларитроміцину) в тонкій кишці білих щурів топографія і загальна кількість пейєрових бляшок залишаються незмінними, тоді як їх загальна площа зростає більш ніж в два рази. Є підстави вважати, що дана гіперплазія структурованої лімфоїдної тканини в слизовій оболонці тонкої кишки тварин при впливі антибактеріального препарату відбувається за рахунок появи в пейєрових

бляшках нових генерацій лімфоїдних вузликів, серед яких виділяються малі, середні та великі форми, що розглядаються в такій послідовності як стадії їх розвитку. Кожна з них відрізняється своїм морфологічними особливостями, які полягають, в основному, в перетворенні лімфоїдно-асоційованого епітелію. Отже, генетично запрограмована загальна кількість пейєрових бляшок в тонкій кишці статевозрілих білих щурів є константою, тоді як кількість в них лімфоїдних вузликів – величиною змінною, яка залежить від стану мікробіоценозу кишечника.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ТРІЙЧАСТОГО ВУЗЛА ПРИ ГОСТРОМУ АСЕПТИЧНОМУ ЗАПАЛЕННІ НА 1-7 ДОБИ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

О. Д. Данилів, О.С. Якушко

Полтавський державний медичний університет, м. Полтава

За даними деяк авторів, приблизно 75% лікарняних листків видається особам із захворюваннями периферійної нервової системи, 38% з них займають мононевропатії різної етіології. Поширеність невралгії трійчастого нерва досить велика і складає до 30 - 50 хворих на 100 000 населення, а захворюваність за даними ВООЗ знаходиться в межах 2 - 4 чоловік на 10 000 населення. За даними ВООЗ у всьому світі невралгією трійчастого нерва страждає більше 1 мільйона людей. Не зважаючи на те, що багатьма дослідниками приділялась велика увага реакції нервової тканини на гостре запалення за асептичним типом, не відомо достаменно, чи зберігається подібна динаміка морфологічних змін перебігу цього запалення у трійчастому ганглії при введенні флогену, як λ -карагінен.

Цілью роботи було вивчення морфологічних особливостей трійчастого вузла щурів при гострому асептичному запаленні, викликаного λ -карагіненом на 1,2,3,5 та 7 доби спостереження. Щури були розподілені на дві групи: контрольна - 5, та експериментальна - 25. Евтаназію тварин проводили шляхом передозування кетаміновим наркозом на 1, 2, 3, 5 та 7 день спостереження.

Гостре λ -карагіненове запалення в трійчастому нервовому вузлі

характеризувалося стадійністю. Так на першій стадії на тлі наростаючої гідратації виявлялися незначні руйнівні явища в структурі стромі трійчастого вузла, які несприятливо впливали на трофіку, внаслідок чого в них погіршувався кровообіг, знижувалась активність фагоцитарної реакції, що уповільнювало формування клітинного бар'єру, з подальшою реактивацією та генералізацією процесу факторами запалення в стромі трійчастого вузла так і в власне нервовій тканині. Надалі запалення швидко переходило до 2-ї фази. Друга фаза - характеризувалась регенеративними явищами, що протікали на тлі дегідратації зони запалення. У цій фазі завершувалась бар'єризація та настало повне обмеження зони ушкодження. Паралельно розсмоктувалися або виводилися з вогнища запалення продукти тканинного обміну. Поступово нормалізувалась трофіка та обмін речовин, поліпшувався кровообіг в зоні запалення, починала переважати макрофагальна реакція.

Висновки: Встановлено, що одноразове внутрішньоочеревенне введення λ -карагінену викликає асептичний запальний процес, в який втягуються всі морфо-функціональні структури трійчастого вузла. Найвиразніші зміни в клітинному та тканинному складі сполучнотканинного компонента спостерігались на 3-у добу гострого асептичного перитоніту, а в нервових клітинах - на 7-у добу експерименту. Розлади гемомікроциркуляторного русла були найбільш виражені на 5-у добу експерименту.

СТРЕСПРОТЕКТОРНА ДІЯ КОМБІНАЦІЇ ГЛІЦИНУ З МАГНІЮ ЦИТРАТОМ

Дев'яткіна Н.М., Чечотіна С.Ю., Дев'яткін О.Є.

Полтавський держаний медичний університет

Стрес – це неспецифічна реакція організму, яка виникає при дії екстремальних факторів та характеризується стереотипними змінами функції нервової й ендокринної систем. Стрес на робочому місці належить до головних хвороб ХХІ століття. Щодо України, 70% населення знаходяться у стані стресу, а третина – у стані сильного стресу. Наслідки впливу стресу на стан здоров'я

потребують розробки нових препаратів, які були б ефективними та безпечними в терапії та профілактиці стресових станів. Зокрема, запропоновані сублінгвальні таблетки, для яких в якості активних інгредієнтів обрані гліцин (Гл) та магнію цитрат (МЦ).

Мета дослідження. Вивчити вплив Гл, МЦ та комбінації Гл з МЦ на опірність лабораторних тварин до стресу за показниками тріади Сельє.

Матеріали та методи. Дослідження проведені на білих щурах-самцях лінії Вістар. Досліджувані речовини вводили сублінгвально: таблетку вміщували в марлевий пакет, який фіксували за нижніми різцями. Термін експозиції становив 15 хв. У групі контрольної патології щурам фіксували марлевий пакет без таблетки. У тварин моделювали гострий іммобілізаційний стрес протягом 3 год. і після евтаназії під тіопенталовим наркозом видаляли стрес-компетентні органи: тимус, надниркові залози і шлунок. Визначали коефіцієнти маси органів і утворення виразок у шлунку (тріада Сельє), оцінюючи тяжкість виразкових уражень, їх площу, частоту та множинність. Статистичний аналіз здійснювали з використанням параметричних і непараметричних критеріїв Стюдента та Манна-Уїтні.

Результати. На тлі іммобілізаційного стресу в щурів спостерігалось зменшення коефіцієнту маси тимусу без суттєвих змін коефіцієнту маси надниркових залоз. Лікувально-профілактичне застосування як окремих досліджуваних сполук, так і їх комбінацій попереджувало інволюцію тимусу. Найбільший захисний ефект спостерігався у комбінації Гл 100 мг з МЦ 250 мг та Гл 100 мг, під дією яких коефіцієнт маси тимусу був більше в 1,5 та 1,4 разу цього показника в групі контрольної патології. Коефіцієнт маси надниркових залоз під впливом застосованих речовин не змінювався. Розвиток стресу супроводжувався утворенням виразок слизової оболонки шлунку в 90% тварин, множинність ураження була 2,7 бали, середня площа виразкових уражень – 6,9 мм², Застосування досліджуваних речовин та їх комбінацій запобігало ушкодженню слизової оболонки шлунку. МЦ (250-350 мг) на 50% зменшував частоту утворення виразок шлунку та більше, ніж у 2 рази – множинність і

тяжкість виразкових ушкоджень, але найменша частота виразок спостерігалась у тварин, які отримували комбінації сполук Гл 100 мг з МЦ 250 мг, Гл 100 мг з МЦ 350 мг та окремо Гл 100 мг, що супроводжувалося зменшенням множинності, тяжкості та площі виразок.

Висновки. Отже, усі сполуки виявили вірогідну протективну дію на тимус та слизову оболонку шлунку при гострому стресі. Найбільш виразний захисний ефект спостерігався при застосуванні комбінацій сполук та окремо Гл, що свідчить про перспективність використання комбінованих сублінгвальних таблеток з Гл і МЦ для корекції стресорних порушень.

CHANGES OF NO-SYNTHASE AND ANTIOXIDANT ENZYMES ACTIVITY IN RAT'S COLON MUCOSA UNDER THE CONDITIONS OF HYPERGLYCEMIA, ACUTE STRESS AND EXPERIMENTAL COLITIS

N. V. Denysenko, A. Y. Sklyarov

Danylo Halytsky Lviv National Medical University

According to the results of previous investigation it was noticed that activity of lipid peroxidation and production of nitric oxide (NO) in rat's colon mucosa is changed during hyperglycemia, acute stress and experimental colitis. Taking into account the importance of 5-hydroxytryptamine (5-HT) receptors, in particular 5-HT₄ and 5-HT₃, in regulation of colon function, the aim of this study was to study the effect of modulation of these receptors on activity of the above enzymes. Mosapride – an agonist of 5-HT₄ receptors and antagonist of 5-HT₃ receptors was used for this purpose.

Materials & methods. Outbred albino rats (200-240 g body weight) in a total number of 80 were used for this investigation. Animals were randomly divided into 8 groups (10 rats in each): 1st – control group, 2nd – single action of mosapride, 3rd – hyperglycemia, 4th – combined action of hyperglycemia and mosapride, 5th – water-immersion stress (WIS), 6th – combined action of WIS and mosapride, 7th – experimental colitis (EC), 8th – combined action of EC and mosapride. All animal procedures were carried out in accordance with international guidelines for the use and

care of laboratory animals and permitted by Bioethics Committee of Danylo Halytsky Lviv National Medical University (Protocol №3, 16.03.2015). After euthanasia colons were taken, colon mucosa (CM) was scraped for further homogenization. Activity of inducible NO-synthase (iNOS), constitutive NOS (cNOS), superoxide dismutase (SOD), catalase and concentration of nitrite-anion and compounds able to react with thiobarbituric acid (TBA-active products) was measured in homogenates. Statistical analysis was performed using BioStat Pro Version v6.

Results. The single action of mosapride in a dose 10 mg/kg did not cause any changes of investigated parameters. Action of hyperglycemia caused the increase of activity of iNOS by 3.3 times ($p<0.001$), SOD – by 40%, concentration of TBA-active products by 43% ($p<0.01$), nitrite-anion – by 23% ($p<0.05$) and decrease of cNOS activity by 2 times ($p<0.001$) compared to control group. This was the only group in which the increase of colon mass by 20% ($p<0.05$) compared to 1st group was noted. Administration of mosapride in the 4th group caused the decrease in activity of iNOS by 2 times ($p<0.001$), SOD – by 19% ($p<0.05$), concentration of TBA-active products by 21% ($p<0.01$), nitrite-anion – by 17% ($p<0.05$) and increase in activity of cNOS by 14% and catalase by 17% ($p<0.05$) compared to hyperglycemia group.

Action of WIS with a duration of 5 hours caused similar changes. Thus, the activity of iNOS increased by 2.3 times, catalase – by 43% ($p<0.001$), SOD – by 30% ($p<0.05$), concentration of TBA-active products by 46% ($p<0.001$), nitrite-anion – by 18% ($p<0.05$) and the activity of cNOS decreased by 22% ($p<0.01$) compared to a control group. Combined action of mosapride and WIS was accompanied with a decrease in iNOS activity by 11% ($p<0.05$), concentration of TBA-active products by 15% and increase in cNOS activity by 16% ($p<0.05$) compared to a WIS group.

During EC the activity of iNOS sharply increased by 5.1 times, SOD – by 87%, catalase – by 64% ($p<0.001$), the concentration of TBA-active products increased by 2.1 times ($p<0.001$), nitrite-anion – by 32% ($p<0.01$) and activity of cNOS decreased by 34% ($p<0.001$) compared to a control group. Administration of mosapride caused the decrease of iNOS activity by 31% ($p<0.001$) and concentration of TBA-active products by 20% ($p<0.05$) compared to EC group.

Conclusions. Combined action of mosapride and experimental models of hyperglycemia, stress and colitis showed the significant decrease of iNOS activity and TBA-active products content in CM. The most prominent antioxidant action of this compound was noted in a model of hyperglycemia as we observed the downregulation of SOD activity. Action of mosapride in combination with hyperglycemia and stress elevated the activity of cNOS as well. We suppose that obtained results are proving the importance and contradistinction of 5-HT₃ and 5-HT₄ receptors in regulation of colonic function in rats.

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПСАММОМАТОЗНИХ МЕНІНГІОМИ З КАЛЬЦИФІКАЦІЄЮ

А.П. Денисенко, Є.В. Кузенко, Л.І. Карпенко, Р.А. Москаленко

Кафедра патологічної анатомії СумДУ

Менінгіома – одна з найпоширеніших внутрішньочерепних пухлин, що виникає з павутинної оболонки головного та спинного мозку. Відповідно до критеріїв ВООЗ 2016 року для пухлин центральної нервової системи, менінгіоми класифікуються за трьома ступенями злоякисності та 15 гістологічними підтипами. Кальциновані псаммоматозні менінгіоми гістологічно відносяться до доброякісних (І ступінь за ВООЗ). Виявлення кальцифікації дозволяє оцінити складність резекції менінгіоми. Випадки з кальцинозом потребують більше часу, супроводжуються сильнішою крововтратою, а також мають значно нижчий рівень поліпшення післяопераційного неврологічного статусу.

Мета роботи. Вивчення патогістологічних особливостей тканини пухлини та структурно-фазовий аналіз патологічних кальцифікатів при псаммоматозних менінгіомах.

Матеріали і методи. У нашій роботі було досліджено 35 випадків новоутворень твердої мозкової оболонки з наявністю патологічних біомінералів з метою встановлення їх гістологічної приналежності. На основі попередньо

проведеного гістологічного дослідження було відібрано 10 псаммоматозних менінгіом. Для підтвердження наявності сполук кальцію фосфату було проведено забарвлення зразків гістохімічним методом фон Косса.

Дослідження скануючої електронної мікроскопії (SEM) були проведені на приладі SEO-SEM Inspect S50-B. Даний прилад забезпечує візуалізацію досліджуваної поверхні зразка зі збільшенням у широкому діапазоні з роздільною здатністю 10 нм та дозволяє отримати дані щодо елементного складу із аналізу енергодисперсійних рентгенівських спектрів (EDX спектрів), що активуються електронним зондом. Обробка спектрів виконувалась за допомогою штатного програмного забезпечення системи мікроаналізу.

Результати. Макроскопічно менінгіоми мали вигляд чітко відмежованих округлих утворень розміром від 0,5 до 2,2 см, твердої консистенції, які були тісно поєднані з твердою мозковою оболонкою. Пухлинні утворення при розрізанні були дуже тверді, різалися з великим утрудненням та характерним хрустом.

Гістологічно тканини менінгіом була представлені мономорфними веретеноподібними клітинами з овальними ядрами, розділеними септами сполучної тканини. У більшості випадків пухлини мали часточкову будову, у тканині формувалися завитки у вигляді ролика веретена. Головною особливістю цього виду пухлин була наявність псаммомних тілець. Вони мали округлу форму та шарувату, слоїсту будову, на гістологічних зображеннях мали синій або темно синій колір. Забарвлення тканини менінгіоми за методом фон Косса підтвердило присутність сполук кальцію фосфату у псаммомних тільцях. У частині пухлин спостерігалась велика кількість цих тілець, які в окремих місцях мали зливний тип розташування.

За допомогою SEM встановлено, що кальцифікати являють собою округлі структури ламінарної будови з ламкою структурою. В деяких випадках зустрічаються частинки великого розміру, які представлені у вигляді фрагментів псаммомних тілець у вигляді пластинчастих структур та брил. В EDX спектрах наявні основні лінії Ca та P, а також зустрічаються незначно виражені лінії S, O, Mg, Na, C. Співвідношення інтенсивності ліній Ca та P відображає характерні

ознаки гідроксиапатиту $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$.

Висновок. Тканина псаммоматозних менінгіом у значному ступені представлена кальцифікованими масами у вигляді псаммомних тільць, які складаються з кальцію фосфату. Згідно даних скануючої електронної мікроскопії встановлено, що псаммомні тільця являють собою нанокристалічний апатит кальцію. Ознак інших кристалічних фаз не виявлено. Мікроелементний склад ПТ представлений S, O, Mg, Na, C.

ЛЕКТИНОВА ГІСТОХІМІЯ У ПОРІВНЯЛЬНІЙ ХАРАКТЕРИСТИЦІ ГІСТОЛОГІЧНИХ СТРУКТУР ХРЯЩОВОЇ ТА КІСТКОВОЇ ТКАНИН В ОНТОГЕНЕЗІ

О.Р. Джура, Х.І. Струс, А.М. Яценко, О.Д. Луцик

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета дослідження. Проведення порівняльної характеристики глікокон'югатів у складі гістологічних структур хрящової та кісткової тканини за ступенем експресії рецепторів лектинів з урахуванням віку експериментальних тварин.

Матеріали та методи. Використано набір із 5 лектинів: WGA (специфічний до $\text{NAcDGlc} \rightarrow \text{NAc Neu}$), PNA (специфічний до $\beta\text{DGal} \rightarrow 3\text{DGalNAcDGal}$), RCA (специфічний до βDGal), Con A (специфічний до $\alpha\text{DMan} \rightarrow \text{DGal}$), LABA (специфічний до αLFuc), SNA (специфічний до $\text{Neu5Ac/2} \rightarrow 6\text{Gal}$). Кістки стегна самців морських свинок (по 5 у кожній групі) у віці 3 місяців, 1 та 3 років відповідно фіксували у 4% нейтральному формаліні, декальцинували у 7% HNO_3 та заключали у парапласт. Зрізи піддавали звичайній методиці візуалізації лектинів у системі 3,3-діамінобензидин тетрагідрохлорид – H_2O_2 .

Результати. Виявили високу концентрацію глікокон'югатів $\alpha\text{DMan} \rightarrow \text{DGal}$, $\beta\text{DGal} \rightarrow 3\text{DGalNAcDGal}$ та $\text{Neu5Ac/2} \rightarrow 6\text{Gal}$ у складі хондромукоїду у зонах стовпчастого та пухирчастого хряща метаепіфізарних

пластинок росту першої групи самців досліджуваних тварин. У зоні кальцинації ступінь експресії рецепторів лектинів Con A, PNA та SNA дещо знижувався. Спостерігали високий ступінь експресії рецепторів лектину SNA на межі лінії цементациї, що свідчить про високий вміст сіалогліканів цих ділянок. Хондромукоїд суглобового хряща виявляв помірну експресію рецепторів цих лектинів. Вміст вуглеводних детермінант α LFuc у міжклітинній речовині суглобових поверхонь практично не виявлявся, проте ми помітили слабку позитивну реакцію цих рецепторів у складі хондромукоїду стовпчастої та пухирчастої зон метаепіфізарних пластинок. У самців другої досліджуваної групи реакційна здатність глікокон'югатів хондромукоїду з усіма лектинами, за винятком лектину LABA, як у зонах метаепіфізарних пластинок, так і суглобових поверхонь – знижувалась. У самців третьої досліджуваної групи метаепіфізарна пластинка була відсутня, а у складі суглобових поверхонь ступінь зв'язування рецепторів вказаних лектинів був слабо позитивним. Оссеомукоїд кісткової тканини виявляв слабку реакційну здатність з усіма лектинами та повну ареактивність стосовно лектину LABA в усіх вікових групах тварин. Капсули ізогенних груп хондроцитів виражали сильну спорідненість до WGA та SNA, вказуючи на переважання детермінант Neu5Ac / 2-6Gal, DGlcNAc та NeuNAc. Глікокон'югати остеоцитів у лакунах та кісткових каналцях кісткової тканини виражали помірне та сильне маркування RCA та SNA. Тоді як цитоплазматичні глікокон'югати остеобластів кісткової тканини виявляли помірну реакцію з лектинами WGA та RCA. Хондробласти та хондроцити виявляли подібну реакцію з лектинами WGA, RCA та SNA, проте з іншими лектинами виявлялась слабка або повна відсутність реакції (лектин LABA). Остеокласти вибірково реагували з PNA.

Висновок. Порівняння експресії лектинів між експериментальними групами продемонструвало, що нагромадження глікокон'югатів з віком зменшувалась, що супроводжувалось зниженням реактивності лектинів у обох тканинах. Результати досліджень розширюють можливості щодо застосування лектинів для селективного маркування клітин та їх субпопуляцій, а також для

дослідження змін вуглеводного профілю опорно-рухових тканин у процесі онтогенезу.

FEATURES OF DYNAMICS OF CELLULAR DEATH OF IMMUNOCOMPETENT CELLS IN PEYER PLAQUES DURING EXPERIMENTAL BURN DISEASE

Dzevulska I.V., Matkivskaya R.M., Sinitskaya A.M. Prisyazhnyuk L.V.,

Yanchishin A.V., Ibragimova I.V., Niyazmetov T.S.

Department of Descriptive and Clinical Anatomy O. O . Bogomolets National Medical University

The aim of the study: to establish differences in the dynamics of cellular death of Peyer's patches immunocompetent cells of the ileum of rats in normal conditions and in experimental burn disease.

Materials and methods: the study was conducted on 126 white rats weighing 160-200 at the age of 6 months. Experimental thermal skin burn was caused according to the basic F.C. model. Regas, H.P. Ehrlich, which was slightly modified and optimized by I. Gunas et al. We used the following research methods: macroscopic method - to visually determine the condition of Peyer's patches of rats with burn trauma and intact rats; histological methods - to determine microstructural changes in Peyer's patches of experimental rats; electronic method - to find out ultrastructural signs of changes in Peyer's patches.

Results: The manifestations of structural changes in lymphocytes, which are the main immunocompetent cells of Peyer's patches of the ileum of rats with burn skin trauma are necrosis and apoptosis. Under normal conditions, lymphocyte apoptosis is represented by all classical structural manifestations, is not combined with necrosis, and ends with successful phagocytosis of apoptotic bodies and cells. As a result of burns, the formation of cell detritus is the result of necrosis of apoptotic unchanged and apoptotic altered lymphocytes, as well as apoptotic bodies in Peyer's patches. Necrotic destructive processes cover all the constituent elements of both lymphocytes and

apoptotic bodies, but the nuclear envelope, organelles and individual nuclei membranes are resistant to them or are surrounded by a nuclear shell fragments against the background of a molten cytoplasmic matrix. Necrosis of apoptotic altered lymphocytes, as opposed to necrosis of apoptotic altered lymphocytes, has certain morphological features in the form of local lysis of lymphocytes plasmolemma and changes in mitochondria, accompanied by the unevenness of the interstitial space and the changing density of its content, the enlightenment of the mitochondrial matrix and the destruction of mitochondrial ridges

Conclusions: It has been established that skin burns necrosis and apoptosis of Peyer's patches lymphocytes. The consequence of burn disease is not only the spread of apoptosis, but also necrotic changes in primary apoptotic altered lymphocytes and their apoptotic bodies. The revealed changes in lymphocyte plasmolemma and mitochondria are a reflection of the dynamics of permeability of cell membrane structures for transmembrane flows (directed, with interstitial edema, to the cell or from the cell). It is a sign of multifaceted involvement of mitochondria in stressful lymphocyte responses to burns, which consists in apoptotic elimination of damaged lymphocytes, in the energy support of the regenerative proliferation program, and under worse conditions (disruption of adequate stressful responses) - in chaotic and asynchronous necrotic cell destruction.

ВПЛИВ L-АРГІНІНУ L-АСПАРТАТУ НА СТРУКТУРУ ТА ФУНКЦІЮ ПЕЧІНКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦИРОЗІ У ТВАРИН

В.А. Дацко, О.М. Олещук.

Тернопільський національний медичний університет

імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

м. Тернопіль, Україна.

Цироз печінки (ЦП) — хронічне прогресуюче захворювання печінки, яке морфологічно проявляється структурною перебудовою її паренхіми з формуванням вузлів регенерації та розвитком фіброзу внаслідок некрозу

гепатоцитів, порушенням гемодинаміки з розвитком портальної гіпертензії та наростанням ознак печінкової недостатності. L-аргініну L-аспартат (LOLA) – сіль двох амінокислот, яка і продемонструвала здатність до підвищеного виведення аміаку у пацієнтів з цирозом (Roger F. Butterworth, 2019).

Метою було нашого дослідження було вивчити морфофункціональні зміни печінки при експериментальному цирозі та при застосуванні LOLA.

Матеріал і методи. Цироз моделювали шляхом парентерального введення 50% олійного розчину тетрахлоретану в дозі 2 мл/кг маси тіла тварини протягом 12 тижнів (двічі на тиждень). LOLA застосовували у дозі 200 мг/кг впродовж 10 днів. Для визначення функції печінки визначали вміст каталази, сукцинатдегідрогенази, цитохромоксидази, вміст білірубину та холестерину, жовчних кислот, ТБК-активних продуктів, гідроперекисів ліпідів (ГПЛ), відновленого глутатіону, NO-синтази, NO₂ та NO₃, церулоплазміну, цитокінів IL-1β, IL-6 та TNF-α. Проводили гістологічне дослідження печінки .

Основні результати Формування цирозу печінки в експериментальних тварин морфологічно підтверджувався наявністю вираженого склерозу перипортальних полів та утворенням псевдочасточок. Це супроводжувалося розвитком процесів цитолізу, холестазу з підвищеним вмістом жовчних компонентів у крові. Спостерігалась активація процесів ліпопероксидації, зміни ферментативних та неферментативних показників антиоксидантної системи, зниження активності мітохондріальних та ферментів, зростання вмісту запальних цитокінів у крові. Визначення методом ІФА показало зниження вмісту ендотеліальної та збільшення індукцибельної NO-синтази, збільшення концентрації стабільного метаболіту оксиду азоту. Введення LOLA сприяло достовірному зниженню активності АЛАТ та АсАТ, лужної фосфатази. В крові та ураженому органі зменшувався вміст ТБК- активних продуктів та ГПЛ. Зменшення активності процесів переокиснення мембранних ліпідів при застосуванні LOLA призвело до компенсаторних змін активності ферментної та неферментної ланок антиоксидантної системи. Встановлено зниження активності КАТ у сироватці крові та його зростання у печінці. Пул GSH у печінці

за введення LOLA підвищувався. Активність мітохондріальних ферментів СДГ та ЦХО зростала. Встановлено зниження активності iNOS та зростання eNOS, достовірне зменшення рівня прозапальних цитокінів IL-1 β , IL-6 та TNF- α в сироватці крові. Морфологічно за введення LOLA при цирозі зменшувалась інтенсивність лімфо-гістіоцитарної інфільтрації фіброзних полів, зменшувались дистрофічні прояви в гепатоцитах.

Висновки: LOLA при його введенні на фоні сформованого цирозу печінки сприяє пригніченню процесів цитолізу та холестазу, покращанню процесів мітохондріального дихання, нормалізації системи прооксиданти-антиоксиданти, зниженню активності iNOS та зростанню eNOS в печінці та крові, зменшенню рівня прозапальних цитокінів в сироватці крові, розвитку регенераторних процесів та відновленню морфологічної структури печінки.

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА СТРУКТУРНУ ОРГАНІЗАЦІЮ ЖОВЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ ЛЮДИНИ ТА ТВАРИН САВЦІВ

Дубінін Д.С., Шепітько В.І.

Полтавський державний медичний університет

Травна система забезпечує засвоєння організмом речовин, що надходять із зовнішнього середовища і необхідні для здійснення пластичного та енергетичного обмінів. Переважна більшість речовин, що надходять до організму потребує розщеплення. Важливу роль в процесах розщеплення та засвоєння органічних речовин відіграє гепатобіліарна система.

Нами було поведений огляд літературни, данні якого свідчать про високу варіабельність анатомічних особливостей топографічного взаєморозташування та аномалій розвитку елементів жовчовивідної системи. Зустрічається відсутність жовчного міхура, але вона не завжди свідчить про природжену агенезію. Іноді значний запальний процес веде спочатку до зморщування, а потім і повного зникнення жовчного міхура. Описаний випадок повної агенезії жовчного міхура. За даними комп'ютерної томографії органів черевної

порожнини спостерігалось: печінка не збільшена, осередки запалень відсутні, жовчний міхур не візуалізується, підшлункова залоза звичайної форми та розмірів. Така патологія дуже рідкісна і зустрічається 1 раз на 500 тисяч новонароджених. У даному випадку вона клінічно не проявлялася доки пацієнт не отримав підвищеного фізичного навантаження. У деяких випадках жовчний міхур досить глибоко занурений у паренхіму печінки і виявляється тільки при проведенні холангіографії. Спостерігали клінічний випадок коли у хворого, під час операції, було визначено два жовчних міхура. Один з них був збільшений у розмірах (6,0см на 12,0см), стінка потовщена з ознаками запалення, у просвіті визначалися численні конкременти. Міхурова протока звивиста до 2мм у діаметрі. Другий міхур сплющений (розміри - 4,0см на 6,0см), без ознак запалення, у просвіті наявні конкременти. Міхурова протока не розширена. У клінічній практиці зустрічалася і досить рідкісна вроджена патологія – двохкамерний жовчний міхур, що мав суцільну перетинку через усю порожнину міхура. При цьому, кожна камера мала свою окрему міхурову протоку, що самостійно впадали в спільну жовчну протоку на думку Бабенков Г. Д..

Вивчення вітчизняних та іноземних літературних джерел дало змогу зробити висновок, що досить досконало досліджено будову, кровопостачання, лімфозабезпечення та інервацію жовчовивідної системи людини. Значна увага приділена процесам жовчоутворення та жовчовиділення, функціям жовчного міхура та біологічному значенню жовчі. В літературі добре висвітлено будову стінки жовчного міхура та жовчовивідних шляхів а також зміни, які в них відбуваються в залежності від віку людини та статі в процесі онтогенезу. Викладено топографо-анатомічні особливості та аномалії розвитку жовчного міхура та жовчовивідних шляхів, різноманітність форм жовчного міхура у відповідності із соматичним типом людини описано І. І. Бобрик та В. Г. Ковешніков.

Ми побачили, що в літературних джерел містяться мало відомостей про особливості структурної організації стінки жовчного міхура та жовчовивідних шляхів у представників тваринного світу. Ці питання висвітлені недостатньо, або

дуже однобічно і не мають систематичного характеру. Ось чому особливу увагу ми привернули на взаємозв'язок між морфо-функціональними особливостями структури стінки жовчних шляхів та природним типом харчування представників різних класів тварин.

ІМУНО- ТА ЛЕКТИНОГІСТОХІМІЯ ПЕЧІНКИ НА ТЛІ ЛОРАТАДИН-ІНДУКОВАНОЇ ГЕПАТОТОКСИЧНОСТІ

О. В. Дудок, О.Д. Луцик, І.В.Челпанова

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
кафедра гістології, цитології та ембріології*

Метою дослідження було вивчити у експерименті реакцію окремих клітинних елементів печінки на тривале застосування антиалергійного препарату – Лоратадину.

Матеріали та методи. Експеримент виконано на 18-ти білих щурах у 2-х групах по 9 тварин у кожній. 1-а група становила контроль. Тваринам 2-ї групи щодоби, однократно, перорально вводили Лоратадин з розрахунку 0,15 мг/кг маси тіла. Під час експерименту дотримувалися діючих правил поводження з лабораторними тваринами. На 10-й, 20-й, 30-й та 40-й дні після прийому останньої дози забирали зразки печінки для загальноморфологічних (світлова та електронна мікроскопія) досліджень. Методом імуногістохімії ідентифікували зірчасті макрофагоцити (Купфера) застосовуючи антитіла (Ав-3 моноклон КР1) до маркера цих клітин CD68. За допомогою антитіл α -SMA (Ав-1 моноклон 1А4) виявляли перисинусоїдні адипоцити (Іто) та рівень експресії відповідного маркера. Лектиногістохімію здійснювали за допомогою панелі лектинів – Con A, GNA, PNA, WGA, CNFA, отриманих в лабораторії “Лектинотест” кафедри.

Результати загальноморфологічних досліджень засвідчили виникнення змін структури печінки вже починаючи з 10-го дня. Світлооптично такі зміни були у вигляді розширення просвітів синусоїдних гемокапілярів, гіперхромності цитоплазми і ядер гепатоцитів. Ультраструктурно такі зміни проявлялися гіперплазією гладкої ендоплазматичної сітки, дезорганізацією мітохондрій,

прогресуючим наростанням вмісту клітин Купфера та клітин Іто. На 30-у та 40-у доби експерименту методом імуногістохімії виявили посилене експонування глікопротеїнів CD68 клітин Купфера, що вказує на їхню сенсibilізацію, в результаті якої, як відомо, відбувається виділення поліфункціонального цитокіна TNF α – прозапального та імунного медіатора. При паралельному лектиногістохімічному дослідженні виявлено таку ж підвищену реактивність зірчастих макрофагоцитів з лектинами WGA та CNFA, що, ймовірно, обумовлено посиленням експонуванням вуглеводних детермінант DGlcNAc та DGalNAc. Виявлена кореляція свідчить про виражений афінитет вуглеводного компонента глікопротеїна CD68 до вказаних лектинів. Зареєстрована активація клітин Купфера з одночасним підвищенням вмісту плазмоцитів дозволяє припустити про формування імунної ланки у механізмах дезінтеграції структур печінки.

При застосуванні моноклональних антитіл до α -SMA – маркера перисинусоїдних адипоцитів (Іто) найбільшу інтенсивність його експонування задокументовано на 40-у добу дослідження. Подібну реактивність у цей же термін з клітинами Іто демонстрував лектин WGA, дещо нижчу CNFA та ConA. Таку підвищену активність перисинусоїдних адипоцитів підтверджують електронно-мікроскопічні дослідження, за допомогою яких виявлено розбудову синтетичного апарату, накопичення тонкофібрилярного матриксу в перицелюлярних просторах. Отримані факти дозволяють зробити припущення про фіброblastну трансформацію перисинусоїдних адипоцитів з наступним синтезом ними міжклітинної речовини. Решта із застосованих лектинів проявляла вибіркиму реактивність стосовно гепатоцитів, ендотелію синусоїдів, початкових відділів жовчевивідних шляхів, про що більш детально відображено у наших попередніх публікаціях.

Висновок. Таким чином, як застосовані нами моноклональні антитіла, так і окремі лектини (WGA, CNFA, ConA) з однаковим успіхом можна використовувати для ідентифікації кількості та активності клітин Купфера і клітин Іто. Одночасне поєднання цих двох методів значно підвищує

достовірність отриманих результатів і дозволяє здійснити більш ґрунтовний аналіз механізмів гепатодеструкції.

ВИПАДОК ПЕРВИННОГО ДІАГНОЗУ СИСТЕМНОЇ СКЛЕРОДЕРМІЇ ПІСЛЯ ВИКОНАННЯ БІОПСІЇ НИРКИ

Дядик О.О., Бекетова Ю. І., Іванова М. Д.

*Національний Університет Охорони Здоров'я України імені П. Л. Шупика
(Київ, Україна)*

Кафедра Патологічної та Топографічної Анатомії

Системна склеродермія (СС) – це хронічне мультисистемне захворювання з варіабельною клінічною презентацією, асоційоване з васкулопатією дрібних артерій та надмірним фіброзом. Ниркова васкулопатія при СС часто невиражена і захворювання рідко має першу маніфестацію у вигляді гострого ураження нирок (ГУН) - «ниркової кризи» і не має лабораторних параметрів для передбачення даної події. [1, 2]

Даний клінічний випадок описує «ниркову кризу» як первинну маніфестацію СС, що була вперше діагностована після проведення ниркової біопсії.

ОСОБЛИВСТЬ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ. Пацієнтка 26 років без попереднього анамнезу системних захворювань та захворювань нирок надійшла із раптовою виразною гіпертензією та протеїнурією 420 мг/ммоль. Було виконано біопсію нирки. За результатами біопсії було виявлено 25 клубочків із різноманітним рівнем склерозування та клітинної проліферації. Всі клубочки мали набряк та спадіння капілярних петель, ознаки фіброзу та ділянки некрозу. Інтерстицій мав ознаки набряку, фіброзування та дифузної лімфогістіоплазмоцитарної інфільтрації. Канальці містили виразні дегенеративні зміни з ділянками дистрофії, атрофії та некрозу. Артерії мали ознаки виразного склерозування, потовщення інтими, набряку ендотелію та тромбози, крупні міжчасточкові артерії демонстрували проліферацію ендотелію та склеротичне розшарування базальної мембрани по типу «цибулини» («onion-skin»).

Імуногістохімічне дослідження встановило слабку експресію імуноглобулінів у клубочках та виразну їх експресію у каналцях та інтерстиції. Фракції комплементу C3 мали слабе забарвлення, C1q – негативне. Маркер CD20 демонстрував спорадичну присутність лімфоцитів у стромі. Забарвлення на фібриноген було позитивне у ділянках тромбозу.

Обговорення. «Ниркова криза» при СС є рідкісним ускладненням захворювання, що трапляється в 2-15% випадків. Тромботична мікроангіопатія в данному випадку призводить до ішемії нирки, гострої гіпертензії та швидкої втрати ниркової функції. [1-3] Нами було верифіковано ГУН вторинного генезу із ознаками системного ураження що відповідало картині СС. Діагноз у подальшому було підтверджено клінічно.

Висновки. Первинна маніфестація системних захворювань сполучної тканини може відбуватись у вигляді ГУН. Проведення патоморфологічного дослідження ниркового біоптату є важливим і може мати рішуче значення для встановлення діагнозу.

1. Denton CP, Khanna D. Systemic sclerosis. Lancet. 2017 Oct 7;390(10103):1685-1699. doi: 10.1016/S0140-6736(17)30933-9. Epub 2017 Apr 13. PMID: 28413064.

2. Woodworth TG, Suliman YA, Li W, Furst DE, Clements P. Scleroderma renal crisis and renal involvement in systemic sclerosis. Nat Rev Nephrol. 2016 Nov;12(11):678-691. doi: 10.1038/nrneph.2016.124. Epub 2016 Sep 19. Erratum in: Nat Rev Nephrol. 2018 Jan 02;; PMID: 27641135.

3. Lusco MA, Najafian B, Alpers CE, Fogo AB. AJKD Atlas of Renal Pathology: Systemic Sclerosis. Am J Kidney Dis. 2016 Apr;67(4):e19-20. doi: 10.1053/j.ajkd.2016.02.033. PMID: 27012948.

ЗМІНИ МЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СУДИН ОБМІННОЇ ЛАНКИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ 12-ПАЛОЇ КИШКИ ЩУРІВ ПРИ КОМПЛЕКСНІЙ ДІЇ ХАРЧОВИХ ДОБАВОК

Єрошенко Г.А., Пилипенко С.В., Григоренко А.С., Шевченко К.В., Донець

Сучасні наукові публікації висвітлюють результати впливу різних харчових добавок на органи та системи, однак даних на сьогоднішній день виявлено недостатньо, оскільки вони відображають вплив на організм при окремому їх застосуванні, але проаналізувавши вміст продукції, яка продається на ринку України та зарубіжних країнах, доцільним є дослідження впливу комплексу харчових добавок.

Метою роботи було встановити динаміку змін діаметру просвіту судин обмінної ланки гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки дванадцятипалої кишки щурів в нормі та при дії комплексу харчових добавок глютамату натрію, нітриту натрію та Понсо 4R.

Робота проведена на 84 статевозрілих щурах-самцях. Контрольна група вживала питну воду і отримувала перорально фізіологічний розчин. Щурам експериментальної групи давали пити 10 % розчин нітриту натрію. Глутамат натрію вводили в дозі 20 мг/кг в 0,5 мл дистильованої води, Понсо 4R – в дозі 5 мг/кг в 0,5 мл дистильованої води 1 раз на добу перорально. Тварин виводили з експерименту через 1, 4, 8, 12 та 16 тижнів. Після ущільнення у парафін зрізи забарвлювали гематоксиліном та еозином і вивчали в світловому мікроскопі. За допомогою цифрового мікроскопу з адаптованими для даних досліджень програмами, було проведене мікрофотографування та морфометричне дослідження. Статистичну обробку морфометричних даних проводили з використанням програми Excel.

Морфометричне дослідження діаметру просвіту капілярів слизової оболонки дванадцятипалої кишки щурів показало, що у щурів контрольної групи діаметр просвіту капілярів дорівнював $4,23 \pm 0,04$ мкм. Вживання комплексу харчових добавок, на 1 тиждень експерименту, призвело до зменшення середніх значень діаметру просвіту капілярів на 7,09 % ($p < 0,05$), що складало $3,93 \pm 0,03$ мкм. На 4 тиждень експерименту судини обмінної ланки реагували достовірним збільшенням просвіту на 24,94 %, у порівнянні з результатами на 1-й тиждень

експерименту, що також на 16,08 % було більшим за показники контрольної групи ($p < 0,05$). Середні значення діаметру просвіту капілярів на 4-й тиждень становили $4,91 \pm 0,03$ мкм. Комплексна дія глутамату натрію, нітриту натрію та Понсо 4R на 8 тиждень призвела до зменшення середніх метричних показників діаметру просвіту капілярів, як порівняно з попереднім терміном дослідження на 27,09 % ($p < 0,05$), так і у порівнянні з контрольною групою на 15,37 % ($p < 0,05$), що дорівнювало $3,58 \pm 0,02$ мкм. Внаслідок дії харчових добавок на 12 тиждень середні значення діаметру просвіту капілярів достовірно збільшились до $3,78 \pm 0,03$ мкм, що достовірно було більшим від їх значень на 8-й тиждень експерименту на 5,59 %, але достовірно значуще меншими за показники контрольної групи на 10,64 % ($p < 0,05$). Значення просвіту судин обмінної ланки на 16-й тиждень достовірно збільшились, порівняно з попереднім терміном експерименту на 5,82 %, однак залишались достовірно меншими від значень контрольної групи щурів на 5,44 % ($p < 0,05$).

Висновки. Дія комплексу харчових добавок впливає на стан обмінної ланки гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки дванадцятипалої кишки щурів, що на ранніх термінах спостереження визначається зменшення середніх значень метричних показників діаметру просвіту судин, що пов'язано з безпосередньою дією цих речовин на слизову оболонку. В подальшому розвиток запальної реакції з виникненням набряку на комплексну дію харчових добавок призвів до зменшення діаметрів просвіту обмінної ланки, що призвело до порушення процесів перфузії крові по судинах, з наростаючими явищами гіпоксії та виникненням дистрофічних змін, з наступним відновленням показників, внаслідок компенсаторно-приспосувальних реакцій на дію подразнюючого фактору, але повної нормалізації не відбулося, внаслідок тривалої та постійної дії комплексу харчових добавок на слизову оболонку дванадцятипалої кишки.

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ЯЗИКА У
ВІДДАЛЕНІ ТЕРМІНИ ПЕРЕБІГУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО**

ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

О.Я. Жураківська, О.В. Атаманчук, Р.П. Олійник

Івано-Франківський національний медичний університет

Питання про стан язика при цукровому діабеті у науковій літературі висвітлювалося неодноразово, проте дослідники обмежувалися описом тільки клінічних проявів діабетичного глоситу (ДГ), а також деяких особливостей лабораторної діагностики. Нервово-трофічний компонент при цукровому діабеті відіграє важливу роль у патогенезі деструктивних і запальних уражень язика, але механізм розвитку цих уражень та морфологічні прояви вивчено недостатньо.

Метою роботи було встановити особливості структурної перебудови слизової оболонки спинки язика (СОЯ) при експериментальному стрептозотоциновому цукровому діабеті (ЕСЦД).

Для дослідження використали 20 статевозрілих білих щурів-самців лінії Вістар (масою тіла 180-200 г), які порівну розподілялися на 2 групи: експериментальну з модельованим стрептозотоциновим цукровим діабетом та контрольну. ЕСЦД моделювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення стрептозоточину («Sigma», США) в дозі 6 мг/100 г маси тіла попередньо розведеного в 0,1 М цитратному буфері з рН 4,5, контрольним тваринам в еквівалентній дозі внутрішньоочеревинно вводили в 0,1 М цитратному буфері з рН 4,5. Забір матеріалу здійснювали через 8 тижнів від початку експерименту. Для вивчення цитологічної характеристики СОЯ мазки-відбитки на стерильних предметних скельцях зафарбовували за Романовським-Гімза. Використали гістологічний (гематоксилін-еозин) та електронномікроскопічний методи дослідження. Препарати вивчали під світловим мікроскопом Leica DM 750 та фотографували за допомогою цифрової CCD – камери (Industrial digital camera UHCCD05100KPA-U-NA-N-C-SQ-NA). Комп'ютерна обробка даних проводилась за допомогою статистичного пакета Stat.Soft.Inc; Tulsa, OK, USA; Statistica 6.

Через 8 тижнів від початку моделювання ЕСЦД зміни СОЯ мають особливо виражений характер. На поверхні СОЯ виявляється велика кількість

пластинчастих структур і кератинових конгломератів. Особливо чітко ці структури спостерігаються на вершинах ниткоподібних і валкуватих сосочків. На окремих ділянках вся поверхня сосочків вкрита дрібноглобулярними структурами, що робить їх подібними до плодів шовковиці. Таке явище тісно корелює ($r=0,70$) із зниженням абсорбційної здатності поверхневих епітеліоцитів і збільшенням на мазках-відбитках кількості гетерогенної мікрофлори при низькій активності лейкоцитарних елементів. Кількість епітеліоцитів I – III стадій диференціації продовжує зростає, а кількість епітеліоцитів IV – VI стадій диференціації зменшується, що призводить до суттєвого зниження індексу диференціації клітин і підвищення ядерно-цитоплазматичного відношення. Такі зміни в мазках-відбитках СОЯ свідчать про активні процеси десквамації епітелію із збільшенням терміну тривалості ЕСЦД.

Таким чином, морфологічні зміни СОЯ при ЕСЦД характеризуються різноманітним поєднанням атрофічних і гіперпластичних процесів, внаслідок чого багат шаровий плоский епітелій нерівномірно потовщується. Спостерігаються виражені дистрофічні зміни епітеліоцитів рогового шару (дискератоз, паракератоз) в ділянці смакових цибулин. У всіх ділянках СОЯ виявляється картина запалення, що вказує на розвиток діабетичного глоситу.

БЕЗІМЕННА ЩИТОПОДІБНА АРТЕРІЯ. ARTERIA THYROIDEA IMA

Завиленкова В.А., Сухоносів Р.О.

Харківський національний медичний університет .м. Харків, Україна
кафедри анатомії людини,

Вступ. Відомо, що щитоподібна залоза активно кровопостачається та посідає перше місце серед органів за кількістю крові, яка протікає за одиницю часу на одиницю маси. Артерії щитоподібної залози утворюють дві системи коллатералей – внутрішньоорганну (за рахунок щитоподібних артерій) та позаорганну (анастомози з судинами глотки, стравоходу, гортані, трахеї та поруч розташованих м'язів), але також у 2.3%-12% людей відзначається наявність

додаткової судини — безіменної щитоподібної артерії *a.thyroidea ima*, яку М.І.Пирогов найменував п'ятою щитоподібною артерією. Вона підходить до перешийка залози та віддає гілки до передньої та задньої поверхонь нижніх частин обох часток.

Особливість клінічного випадку. У більшості випадків *a. theroidea ima* відходить від плечоголовного стовбура, але також можливе відгалуження з дуги аорти, внутрішньої грудної артерії, правої загальної сонної артерії або підключичної артерії. Клінічно описані випадки наявності безіменної щитоподібної артерії наступні:

Від правої підключичної артерії: безіменна артерія розташована допереду між загальною сонною артерією медіально та внутрішньою яремною веною латерально.

Від стовбура аорти: між плечоголовним стовбуром та лівою загальною сонною артерією. Від плечоголовного стовбура: прямує до щитоподібної залози, потім розходить на дві гілки.

Обговорення клінічного випадку. Особливе клінічне значення *a.thyreoida ima* надається у випадку проведення операцій нижньої трахеостомії, адже артерія розташовується у клітковині претрахеального простору (*spatium pretracheale*) та виявляється на етапі розтину парієтальної пластинки внутрішньощийної фасції (*f. endocervicalis*). Також на перешийку щитоподібної залози та нижче нього лежить сплетення *plexus thyreoideus impar* з нього виникають *vv.thyreoidae inferiores et imae*; *vv.imae* розташовані спереду трахеї та впадають у *v.brachiocephalica sinistra*.

У зв'язку з цим, маніпуляції у даній зоні виконуються обережно, щоб уникнути артеріальної чи венозної кровотечі, не ускладнювати та не подовжувати час проведення хірургічного втручання. Судини перев'язують та перетинають. У роботі “ Prenatal diagnosis and molecular cytogenetic characterization of a small de novo interstitial duplication 16q11.2-q13” виражено спостереження, що в результаті дуплікації довгого плеча шістнадцятої хромосоми у плода виникають дизморфічні ознаки, одною з яких є атипове

відходження a.thyreoidea ima, але варто зазначити, що дана хромосомна мутація зустрічається досить рідко. Безіменна щитовидна артерія може бути компенсаторною, як анатомічний варіант кровопостачання органу у разі відсутності нижніх щитоподібних артерій.

Висновки. Безіменна щитоподібна артерія зустрічається у 2.3%-12% людей та її відгалуження можливе від плечоголового стовбуру, дуги аорти, внутрішньої грудної артерії, правої загальної сонної артерії або підключичної артерії. Її розташування та наявність повинна бути врахована за операційних втручань у ділянці предтрахеального трикутника.

ОСОБЛИВОСТІ УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ЗМІН В-КЛІТИН ОСТРІВЦІВ ЛАНГЕРГАНСА ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ В РАННІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ

Н.П. Зикова, З.М. Небесна, С.О. Литвинюк

Тернопільський національний медичний університет

імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

Вступ. Частота опіків в Україні останніми роками змушує визнати, що проблема термічних опіків залишається актуальною і в теперішній час.

Мета роботи. Метою даної роботи є встановлення ультраструктурних змін В-клітин ендокринної частини підшлункової залози в ранні терміни після експериментальної термічної травми.

Матеріали та методи. Досліди проведено на 15 статевозрілих білих щурах-самцях. Опік III ступеня наносили під тіопентал-натрієвим наркозом мідними пластинами, нагрітими у кип'яченій воді до температури 97–1000 С протягом 10 секунд на епільовану поверхню шкіри спини тварин. Розміри ділянки ураження складали 18–20 % поверхні тіла тварин. Декапітація проводилась на 1 та 7 добу експерименту. Для електронно-мікроскопічного дослідження шматочки підшлункової залози фіксували у 2,5 % розчині

глютаральдегіду, постфіксацію проводили 1 % розчином тетраокису осмію на фосфатному буфері. Подальшу обробку проводили згідно загальноприйнятої методики. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікромомі LKB-3, контрастували ураніацетатом, цитратом свинцю відповідно до методу Рейнольдса та вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125 К.

Результати. Гістологічно встановлено, що вже на ранніх термінах після опікової травми змінюється ультраструктура В-ендокриноцитів ендокринної частини підшлункової залози.

На 1 добу експерименту В-клітини були представлені «світлими» і «темними» клітинами. «Темні» В-клітин мали просвітлену цитоплазму з численними вакуолями та секреторними гранулами з електронно-щільним матриксом. Ядра гіпертрофовані мали неправильну форму, але чітко виражену каріолему, значний вміст гетерохроматину. В «світлих» В-клітинах спостерігалась вакуолізація цитоплазми, набряк мітохондрій, зменшення кількості гранул, в яких збільшувався проміжок між осміофільним секреторним вмістом і мембраною гранули. Органели представлені поодинокими цистернами гранулярної ендоплазматичної сітки та елементами комплексу Гольджі. В ядрі спостерігали конденсацію хроматину.

На 7 добу цитоплазма «світлих» клітин характеризувалася розширеними каналцями гранулярної ендоплазматичної сітки, компактним комплексом Гольджі, нечисленними мітохондріями з просвітленим матриксом та невпорядкованими кристами, помірна кількість секреторних гранул та вакуолей. Ядра збільшені в об'ємі, перинуклеарний простір незначно розширений. Для «темних» В-клітин характерна мала кількість секреторних гранул, які розташовані по периферії цитоплазми клітини. В цитоплазмі велика кількість рибосом, полісом, добре виражений комплекс Гольджі та компоненти гранулярної ендоплазматичної сітки, велика кількість мітохондрій зі світлим матриксом та поперечно орієнтованими кристами та мітохондрій із щільним матриксом з різнонаправленими кристами. Ядра зменшених розмірів, переважає гетерохроматин, перинуклеарний простір не розширений.

Висновки. Отже, в ранні терміни після змодельованої опікової травми шкіри в В-клітинах острівців Лангерганса підшлункової залози відбуваються порушення ультраструктурної організації та характеризуються варіабельністю, виявляються електронно-«світлі» та «темні» клітини, що має пристосувально-компенсаторний характер та початкові деструктивні зміни.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ГОСТРОГО ЗАПАЛЕННЯ ТА ФІБРОЗУ ЛЕГЕНЬ

Д.С. Зябліцев¹, С.О. Худолій², П.Ю. Пенський¹,

М.Л. Литвинець¹, С.В. Зябліцев¹

*¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ,
Україна*

²Медичний центр сучасної аддиктології «MedicoMente», Київ, Україна

Мета – розробити ефективну та біологічно безпечну модель гострого запального пошкодження легенів з розвитком фіброзу.

Методи. Групі лабораторних щурів лінії Вістар (n=20) з повним дотриманням норм та принципів Директиви 2010/63 ЄС з захисту тварин, Гельсінкської декларації (2008) та вимог діючого законодавства, під тіопенталовим знеболюванням було проведене оперативне втручання з введенням у трахею стерильної капронової нитки довжиною 2,5 см та товщиною 0,2 мм на глибину 2,5 см (1-а група). У 2-й опитній групі (n=25) додатково до введення стороннього тіла у трахею, ендотрохеального вводили 50 мкл розчину ліпополісахариду (ЛПС; пірогенал, «МЕДГАМАЛ») у дозі 1,25 мг/100 г маси тіла. Тваринам цієї групи за одну та дві доби до операції внутрішньоочередово вводили розчин пірогеналу у дозі 25 мг/100 г маси тіла. У контрольну групу увійшло 5 тварин. Протягом 28 діб тварин спостерігали та виводили з експерименту на 7, 14, 21 і 28 добу (тварини 1-ї групи) та 1, 3, 5, 7 і 14 добу (2-а група); робили патоморфологічні, цитологічні, гематологічні та мікроскопічні

дослідження. Для статистичних досліджень використано програму MedStat (США).

Результати. Протягом спостереження в обох опитних групах наростав ціаноз шкіри та слизових, задишка; дихання було утрудненим з активним залученням дихальних м'язів. Аускультативно вислуховувалися виражені сухі, а, згодом, вологі хрипи, крепітація. Ректальна температура збільшувалася на 1-1,5°C. На секційному дослідженні легені були набряклими, блідо-рожевого кольору, мали нашарування фібрину, виражений ціаноз, чисельні мілко- та крупновогнищеві геморагії. На 21-28 добу ці зміни доповнювалися розвитком фіброзу та карніфікації. Відмінністю 2-ї групи виявився більш бурхливий розвиток захворювання, симптом крепітації з'являвся вже на 1-2 добу. 4 тварини цієї групи (16%) загинули від гострої дихальної недостатності протягом перших 48 годин. На 21-й день збільшувався гранулоцитарно-лімфоцитарний індекс (у 1,5 раза; $p < 0,05$). Цитологічне дослідження відбитків з поверхні легень показало проліферацію фібробластоїдних клітин з активацію в них біосинтетичних процесів та наявність лімфоїдної інфільтрації. Мікроскопічне дослідження у 1-й групі свідчило про розвиток гострого бронхолегеневого запалення протягом першого тижня, формування перибронхіальних та альвеолярних абсцесів на другому тижні з початком розрішення бронхопневмонії та організацією абсцесів на третьому тижні і розвитком дифузного фіброзу паренхіми та гіалінозу судин на четвертому тижні спостереження. У зонах фіброзних змін та перибронхіально відмічені ділянки хронічного продуктивного запалення з формуванням резорбтивних гранульом та ознаками карніфікації. У 2-й групі мікроскопічно вже на 1-у добу відмічено виражено повнокров'я судин міжальвеолярних перетинок, їх набряк, венули ділятовані з великою кількістю мікротромбів; перетинки суттєво потовщені з вираженою макрофагально-лімфоцитарною інфільтрацією; альвеоли емфізематозно розширені, міжальвеолярні перетинки розірвані. У подальшому явища емфіземи наростали, альвеоли зруйновані, заповнені ексудатом, клітинним детритом, подекуди – еритроцитарними масами. Вже на 3-5 добу були відмічені ознаки активного фіброзування паренхіми та

гіалінозу судин.

Висновок. Введення капронової нитки у трахею викликає розвиток гострої бронхопневмонії та дозволяє отримати основні клінічні та морфологічні прояви ексудативно-проліферативного пошкодження легень з розвитком фіброзу легеневої тканини протягом 2-3 тижнів. Додаткове введення ЛПС призведе до розвитку раннього гіперімунного запалення по типу гострого респіраторного дистрес-синдрому з початком фіброзування вже на 5 добу.

АНАЛІЗ ЗМІН АКТИВНОСТІ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНИХ РЕГУЛЯТОРІВ ДИФЕРЕНЦІЮВАННЯ ЕНДОКРИНОЦИТІВ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Т.В. Іваненко, А.В. Винокурова, Т.В. Абрамова

Запорізький державний медичний університет

На сьогодні достатньо не вивчена активність генів-регуляторів або так званих «молекулярних мішеней», що беруть участь у визначенні та регуляції чисельності типів ендокриноцитів підшлункової залози (ПЗ) при різних екзогенних факторах (гіпоксична гіпоксія) і ендогенно сформованій патології (цукровий діабет (ЦД), артеріальна гіпертензія, ожиріння). Виходячи з вищесказаного, метою нашого дослідження стало вивчити літературні дані групи найбільш популярних і активних генів які беруть участь у формуванні ендокринного апарату ПЗ.

Обговорення. Neurogenin3 (NGN3) експресується в епітеліальних клітинах панкреатичних попередників ще до початку ендокринного диференціювання і при завершенні, ендокринні клітини припиняють його експресувати. NGN3 зумовлює вибір шляху диференціювання панкреатичних клітин. У мишей відсутність експресії Ngn3 веде до повної втрати всіх типів панкреатичних клітин.

Ген PDX-1 кодує ключовий транскрипційний фактор, необхідний для розвитку ендокринної частини ПЗ на самому ранньому періоді її розвитку. Дефекти в цьому гені є причиною агенезії ПЗ, що може привести до раннього

інсулінозалежного ЦД.

В процесі диференціювання панкреатичних клітин, експресія гена NKX-2.2 зберігається тільки в α , β і PP ендокриноцитах. Однак, за відсутності гена Nkx-2.2 в β -клітинах не відбувається активація гена інсуліну і відсутня експресія гена Nkx-6.1. Таким чином, ген NKX-2.2 грає важливу роль в процесах диференціювання і підтримки «дорослих» β -клітин.

Ген NKX-6.1 експресується в β -клітинах «дорослої» ПЗ. NKX-6.1 грає важливу роль на пізніх етапах розвитку в процесі диференціювання β -клітин. У Nkx-6.1 негативних мишей спостерігається повна відсутність зрілих β -клітин.

Інший, менш вивчений член сімейства NK, NKX-6.2, також експресується в розвиваючій ПЗ. NKX-6.2 необхідний для диференціювання глюкагон-продукуючих клітин, які не експресують NKX-6.1. Очевидно, що експресія NKX-6.2 і NKX-6.1 грає роль у визначенні шляху диференціювання в α - або β -клітини.

Участь генів PAX4 і PAX6 в розвитку ендокринних клітин ПЗ доведена з використанням їх нокауту. Миші, у яких відсутній ген Pax4, гинуть протягом перших днів після народження. У них відсутні β - і d-клітини; α -клітини присутні.

Всі ендокринні клітини експресують PAX6. Подвійний нокаут генів Pax4 і Pax6 призводить до порушення розвитку всіх типів ендокринних клітин. Показано, що β -клітини можуть розвиватися за відсутності експресії гена Pax6, але вони при цьому не здатні експресувати інсулін.

MAf-A, є транскрипційним фактором, що грає найважливішу роль на кінцевій стадії диференціювання β -клітин і функціонує як безпосередній активатор гена INSULIN. Він необхідний на пізній стадії диференціювання інсулін-продукуючих клітин. MAf-A експресується строго в β -клітинах ПЗ. У Maf-A негативних мишей стрімко розвивається ЦД. MAf-A не єдиний член MAF сімейства, який експресується в панкреатичних клітинах - Maf-B також синтезується ендокринними клітинами. Аналіз на мишачій моделі виявив вирішальну роль Maf-A і Maf-B в β -клітинах острівців, причому Maf-B необхідний під час розвитку, а Maf-A у дорослих. Ці два тісно пов'язаних

фактора транскрипції регулюють багато генів, необхідних для чутливості до глюкози і секреції інсуліну спільним і послідовним чином.

Висновок. Кожен з перерахованих генів несе важливу функцію на самих різних етапах детермінації і диференціювання клітин ПЗ і мутація хоча б в одному з них призводить до порушень в розвитку і функціонуванні органу з подальшим формуванням патологічного стану.

ДЕСМОПЛАСТИЧНА СТРОМА В ПРОТОВОЇ АДЕНОКАРЦИНОМІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Кабаченко В.О.

Запорізький державний медичний університет

Мета роботи: аналіз гістологічних, гістохімічних та імуногістохімічних характеристик десмопластичної строми в протоковій аденокарциномі підшлункової залози (ПАПЗ) розміром менше та більше 3см.

Матеріали та методи: проведено комплексне патоморфологічне дослідження операційного матеріалу 49 хворих на ПАПЗ, які склали 2 групи спостережень, аутопсійний матеріал 10 померлих пацієнтів без захворювань ПЗ група контролю. Перша група спостережень 14 пацієнтів з розміром пухлини менше 3см, друга група - 35 пацієнтів з розміром пухлини більше 3см. Серійні парафінові зрізи ПАПЗ та ПЗ забарвлювали гематоксиліном та еозином, методом Массон-трихром. Для імуногістохімічного (ІГХ) дослідження використовували первинні антитіла проти гладенько-м'язового актину (α -SMA) та віментину (Vim). Площу експресії ІГХ маркерів визначали методом цифрової фотометрії в 5 полях зору мікроскопа (x200) та обробляли в медичній програмі ImageJ. Статистичну обробку результатів виконували в ліцензованій програмі "STATISTICA 13.0".

Результати: Встановлено, що десмопластична реакція строми ПАПЗ найбільш розвинена в центрі пухлини, що обумовлює щільність пухлинного вузла. Десмопластична строма замурує ракові дрібні дуктулоподібні структури. При гістохімічному дослідженні ПАПЗ визначено, що рясна

десмопластична реакція строми достовірно частіше відмічалась в пухлинах розміром більше 3см, аніж в пухлинах менше 3см ($p<0,05$). При ІГХ дослідженні в клітинах строми була виявлена цитоплазматична експресія α -SMA та Vim. Відносна площа експресії α -SMA-позитивних клітин в стромі ПАПЗ пацієнтів 1-ї і 2-ї груп була вищою у порівнянні із групою контролю ($p>0,05$). Експресія α -SMA спостерігалась в тумор-асоційованих фібробластах та в панкреатичних зірчастих клітинах. В першій групі спостережень площа експресії α -SMA в стромі ПАПЗ була в два рази меншою, аніж в другій групі спостережень ($p<0,05$). Відносна площа віментин-позитивних клітин десмопластичної строми ПАПЗ пацієнтів 1-ї і 2-ї груп спостережень була вдвічі вищою у порівнянні з групою контролю ($p<0,05$). Статистично достовірної різниці у площі експресії віментину в стромі ПАПЗ між першою і другою групами спостережень не встановлено. Кореляційний аналіз Пірсона показав, що між площами експресії α -SMA та Vim в пухлинах менше 3см має місце прямий помірний взаємозв'язок, в пухлинах більше 3см відмічався прямий слабкий зв'язок ($p<0,05$).

Висновок. За результатами гістохімічного та ІГХ-дослідження встановлено, що в ПАПЗ розміром більше 3см визначається більш виражений мезенхімальний компартмент із десмоплазією строми, ніж в пухлинах розміром менше 3см.

НЮАНСИ РОЗДІЛУ "СЕРЦЕВО-СУДИННА СИСТЕМА" В ГІСТОЛОГІЧНІЙ ТА АНАТОМІЧНІЙ НОМЕНКЛАТУРІ

1Камінський Р.Ф., 1,2Сокурєнко Л.М., 1Яременко Л.М., 3Антар Нідал

М.Ізддін

1 – Національний медичний університет імені О.О. Богомольця;

2 – ННЦ «Інститут біології та медицини» КНУ імені Тараса Шевченка

3 – КНП КМКЛШМД

Гістологічна та Анатомічна номенклатури включають в себе терміни, які використовують при викладанні анатомії, гістології, цитології та ембріології, при написанні підручників або наукових робіт з цих дисциплін. Видання

публікується федеративною міжнародною програмою з анатомічної термінології (FIPAT - Federative International Programme for Anatomical Terminology). За час її існування морфологічні науки розвивались та поповнювались новими поняттями та уточненим описом нових структур, наприклад при вивченні серцево-судинної системи. На основі аналізу робіт професора Івана Варги та співавторів [1, 2] ми виділили нові терміни, а також терміни, що не застосовуються на практиці, не точно відображають морфологію або мають багато синонімів.

Телоцити або інтерстиціальні клітин були виявлені 14 років тому та являються гетерогенною популяцією, що виражає різні комбінації маркерів [3]. На сьогоднішній день вони описані в серці та інших органах. Ці клітини відіграють важливу роль у регенерації, відновленні тканин та ангиогенезі, у підтримці тканинного гомеостазу, міжклітинній передачі сигналів.

Неточним, на думку деяких вчених [3], являється термін *valvula venosa*, оскільки венозний клапан складається з двох клапанів. Отже, термін, рекомендовано І. Варгой з співавторами змінити на *valva venosa* з двома клапанами.

Прикладом великої кількості синонімічних термінів є використання терміна синусоїди: *vas sinusoideum*, *vas sinusodeum splenicum*, *vas capillare sinusoideum adenohipophysiale*, *vas capillare sinusoideum*.

В номенклатурі присутні терміни, що не застосовуються на практиці, наприклад, визначають різні типи ендотеліальних клітин: фенестований ендотелій, перфоративний ендотелій, розривний ендотелій.

Отже, мова морфологів, як будь яка людська мова, це жива система, що продовжує розвиватись та змінюватись, а термінологія потребує щорічного перегляду, удосконалення відповідно до вимог часу та розвитку наукових знань, в тому числі у розділі «Серцево-судинна система».

1. Varga I, Kachlík D, Klein M. A plea for extension of the official nomenclature of the microscopic structure of human tissues and organs, the *Terminologia Histologica*. *Folia Morphol* 2020;79(3):610-620

2. Varga I, Gálfiová P, Blanková A, Konarik M, Báca V, Dvoráková V, Musil V, Turyna R, Klein M. Terminologia Histologica 10 years on: some disputable terms in need of discussion and recent development. *Annals of Anatomy* 2019; 226 (11.2019): 16–22

3. Kondo A, Kaestner KH. Emerging diverse roles of telocytes. *Development*. 2019; 146 (14) : dev175018

ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ РОСЛИННОГО ПОХОДЖЕННЯ, ЩО МАЮТЬ ПРОТИВІРУСНУ ДІЮ, В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ КОРОНАРОВІРУСНОЇ ХВОРОБИ

Капусник Ю.О., Власенко Н.О.

Полтавський державний медичний університет

Вступ. У комплексній терапії коронаровірусної хвороби застосовують екстракт солодки, який має позитивну дію (ерадикацію даної інфекції) завдяки наявності у його складі гліциризової кислоти. Потенціальний профілактичний ефект у хворих із COVID-19 інфекцією є властивим імуномодельовальним препаратам, які містять у своєму складі екстракт із паростків рослини *Solanum tuberosum*. До них належить такий лікарський засіб як панавір. Для нейтралізації вірусної інфекції, що спричинена вірусом SARS-CoV-2 використовується екстракт гарцинії – тропічної рослини. Даний препарат гальмує продукції медіаторів запалення у хворих на корона вірусну хворобу.

У деяких країнах, особливо в Африці, проти SARS-CoV-2 застосовують препарати, які виготовляються з однолітньої рослини полину. Настоянка полину може бути приготована із дволітньої рослини. До засобів, що виробляються з полину належить препарат артемізинін, який упродовж останніх 20 років використовується для лікування малярії та для ерадикації гельмінтної інфекції. У період COVID-пандемії препарати полину стали використовувати для профілактики та лікування коронаровірусної хвороби. Вони мають антиоксидантну, протизапальну, протибольову, седативну, антибактеріальну, противірусну, гіполіпедемічну та протипухлинну дії.

Інтересні спостереження мають у клініках Східної Європи. Упродовж останніх 30 років для лікування порушень ритму серця застосовують препарат алапінін, який є алкалоїдом з рослини аконіт белоустовий з родини жовтецевих (належить до одного із видів полину). Даний алкалоїд має назву лапаконітину бромгідрат.

Особливості клінічного випадку. Автори даної роботи провели аналіз клінічного спостереження, що стосується хворого з діагнозом коронарвірусної хвороби. Пацієнт А. поступив 15 грудня 2020 р. в неврологічне відділення 3-ої Полтавської клінічної лікарні. При рентгенологічному обстеженні у нього була виявлена полісегментарна COVID пневмонія. Ускладненням якої був розвиток інфекційного міокардиту. Під час реєстрації електрокардіограми 21 грудня 2021 р. була виявлена часта і стабільна шлуночкова екстрасистолічна аритмія. У цей день та при надходженні в стаціонар під час аускультатії над легеневими полями вислуховувалися різнокаліберні вологі хрипи. Рівень сатурації у період першого тижня перебування в клініці становив 86-92%. На 6-й день у зв'язку з виникненням аритмії хворий упродовж 14 діб отримувал антиаримічний препарат алапінін по 50 мг 3 рази на день. Була проведена антибактеріальна терапія: інфузії амоксициліну – 500 мг 2 рази на день, цифтріаксон – 1 гр на 200 мл фізіологічного розчину натрію хлориду 2 рази на день в/в та левофлоксацин – 500 мг на 200 мл розчинника 2 рази на день. Проводилася дезінтоксикаційна терапія – інфузійно вводився реосорбілакт по 200 мл 1 раз на добу.

Покращання стану хворого швидше відбувалося після призначення алапініну. При виписці із стаціонару 5 січня 2021 р. відмічалась позитивна динаміка: під час аускультатії вислуховувалося лише дещо ослаблене в нижніх відділах легенів дихання, вологі хрипи зникли. При ЕКГ дослідженні реєструється правильний синусовий ритм. Рівень сатурації становив 96-97%.

Обговорення клінічного випадку. Отже, дане клінічне спостереження свідчить про доцільність використання препаратів рослинного походження в комплексній терапії коронарвірусної хвороби.

Висновок. Аналіз історії хвороби пацієнта А. дозволяє зробити висновок,

що при лікуванні алапініном поряд із позитивним ефектом у відношенні аритмій серця швидше відбувається одужання пацієнтів з коронавірусною інфекцією у порівнянні з хворими, що не приймали алапінін.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МОДЕЛЬ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОГО СУДОМНОГО СИНДРОМУ

О. А. Кащенко, О. В. Онуфриенко

Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна.

Для скринінгу нових лікарських препаратів використовують велику кількість експериментальних моделей, однак лише деякі з них є найбільш релевантними для дослідження нейроморфологічних змін у хворих людей на епілепсію, резистентної до дії існуючих фармакологічних препаратів.

Метою нашого дослідження було сформувати модель фармакостійких судом, відтворених струмом 6 Гц у тварин з хімічним кіндлінгом і дослідити прояви судомного синдрому при введенні блокатора глутаматних рецепторів ламотриджину (ЛТ).

Матеріали та методи. Дослідження проводилися на безпородних білих мишах-самцях вагою 20-25 г. Кіндлінг формували введенням розчину пентиленетеразолу 30-35 мг/кг (Sigma, США) протягом 21 дня. 6-Гц судоми викликали за допомогою транскорнеальної стимуляції струмом 6-Гц, силою 32 мА, тривалістю імпульсу 2 мс, прямокутними стимулами протягом 3 с. ЛТ вводили в/очер 0,2 мл за 30 хв до стимуляції дозами 20,0; 60,0; 100,0; 180,0 мг/кг. Інтенсивність судом оцінювали за 5-бальною шкалою.

Отримані результати продемонстрували, що в умовах формування нової моделі судомного синдрому найбільш ефективним ЛТ виявився дозою 180 мг/кг, яка захищала від виникнення і розвитку судомних проявів 7 тварин з 10 (70 %). У групі з хімічно викликаним кіндлінгом ЕД₅₀ ЛТ виявилася достовірно менше, ніж в умовах нової моделі.

Висновки. Таким чином проведені дослідження показали можливість

відтворення судомного синдрому мишей, викликаного низькочастотною стимуляцією у мишей з хімічно викликаним ПТЗ-кіндлінгом, а також виявили дозозалежне зменшення проявів досліджуваного судомного синдрому під впливом блокатора глутаматергічних рецепторів, що свідчить про доцільність подальшого дослідження цієї моделі, механізмів її формування і можливості застосування при скринінгу нових протисудомних речовин.

ВИЗНАЧЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ АКТОПРОТЕКТОРНОЇ АКТИВНОСТІ IRIS HUNGARICA

Г. Ф. Керімова, В. А. Рибак

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

Покращення адаптаційних можливостей організму людини є актуальним завданням, оскільки посилюється вплив несприятливих умов довкілля, що призводить до зниження працездатності та розвитку захворюваності.

Мета дослідження. Вивчення актопротекторної активності сухих екстрактів листя і кореневищ іриса угорського на моделі примусового плавання мишей з навантаженням.

Матеріали та методи. Визначення властивостей сухих екстрактів листя і кореневищ іриса угорського та препарату порівняння – калію оротату впливати на фізичну працездатність у мишей проведено в тесті граничного плавання з навантаженням 10 %. Навантаження у обсязі 10 % маси тіла відповідає високому рівню інтенсивності роботи, який дозволяє досліджувати змішану (аеробно-анаеробну) фізичну витривалість.

Дослідження проведено на 24 білих безпородних мишах-самцях, масою 20-25 г, поділених на 4 дослідні групи (по 6 тварин у кожній групі) за наступним дизайном. Перша група тварин – негативний контроль (отримували дистильовану воду), друга – тварини отримували таблетки калію оротат у дозі 150 мг/кг, третя – сухий екстракт листя іриса угорського у дозі 150 мг/кг та четверта – сухий екстракт кореневищ іриса угорського в дозі 150 мг/кг.

Результати. Особливістю засобів адаптогенної направленості є здатність

підвищувати опірність та працездатність організму в складних умовах. Тестування на витривалість до фізичного навантаження визначали через 5 діб після введення сухих екстрактів листя і кореневищ іриса угорського, калію оротату.

Всі тварини впоралися з попереднім (вихідним) тестуванням, що було використано при рандомізації груп у досліді. Після завершення введення сухих екстрактів листя і кореневищ іриса угорського, калію оротату і проведенні тренувального циклу, здійснили фінальне тестування перенесення граничних навантажень за тією ж методикою, що і вихідне тестування. Слід зазначити, що працездатність мишей у групі негативний контроль зросла в 1,6 рази через 7 діб після попереднього (вихідного) тренувального циклу, що вказує на підвищення адаптації до зростаючих фізичних навантажень під час тренувань.

Результати вивчення актопротекторної активності досліджуваних екстрактів свідчать, що сухий екстракт листя іриса угорського і сухий екстракт кореневищ іриса угорського у дозах 150 мг/кг виявили актопротекторну активність на рівні 6 % і 58 % відповідно, проти групи тварин негативного контролю. Величина актопротекторної дії препарату порівняння калію оротату у дозі 150 мг/кг підвищувала працездатність тварин на 109 % щодо групи тварин негативного контролю.

Можна передбачити, що механізм реалізації актопротекторного ефекту сухого екстракту кореневищ іриса угорського, на відміну від сухого екстракту листя іриса угорського, визначається оптимізацією енергозабезпечення за рахунок підвищення інтенсивності енергетично вигідних метаболічних процесів, збільшення вуглеводного резерву органів, посилення білоксинтетичних процесів у м'язах.

Таким чином, досліджуваний об'єкт – сухий екстракт кореневищ іриса угорського, актопротекторна активність якого склала 58 %, за умови динамічного навантаження, виявив вірогідну актопротекторну дію щодо групи негативного контролю, вірогідно перевищив активність сухого екстракту листя іриса угорського та за виразністю поступався калію оротату.

Висновки. За умови динамічного навантаження актопротекторна активність сухого екстракту кореневищ іриса угорського склала 58 % і вірогідно перевищила активність сухого екстракту листя іриса угорського (6 %) та за виразністю, поступалася препарату порівняння – калію оротату (109 %).

ВПЛИВ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ НА ПЕРЕБІГ COVID-19

Кіндратів Е.О., Лаб'як І.Г., Семченко В.А., Воронич В.О.

Івано-Франківський національний медичний університет

Мета дослідження. Проаналізувати вплив цукрового діабету на перебіг коронавірусної хвороби.

Матеріали і методи. Дослідження проводилось на базі патологоанатомічного відділення КНП «Обласна клінічна лікарня Івано-Франківської обласної ради». Опрацьовано 164 протоколи патологоанатомічного дослідження осіб, які померли від COVID-19 впродовж квітня – листопада 2020 року.

Результати дослідження. Цукровий діабет (ЦД) – хронічне захворювання ендокринної системи, яке впливає на перебіг більшості метаболічних процесів в організмі та ускладнює перебіг багатьох захворювань, зокрема, і COVID-19. У досліджуваних нами вибірці ЦД діагностований у 38 померлих осіб (23,17%). З них у 18 випадках дане захворювання було основним фоновим захворюванням, а у 20 – супутнім захворюванням. Необхідно акцентувати, що інсуліннезалежний ЦД зустрічався значно частіше – у 37 випадках (97,37%). Натомість інсулінзалежний ЦД був виявлений тільки в однієї померлої особи (2,63%). Серед чоловіків ЦД діагностували у 22,55% померлих, а серед жінок – у 24,20% випадків. Згідно даних Держстату України серед усіх померлих за 2020 рік в Україні ЦД був виявлений тільки у 0,34% померлих. Проте, у досліджуваних нами групі осіб, які померли від COVID-19, ЦД зустрічався майже в 70 разів частіше.

Під час патологоанатомічного дослідження осіб померлих від COVID-19 з ЦД у 100% випадків були виявлені ознаки вірусної геморагічної пневмонії, у

97,37% – ознаки гострого респіраторного дистрес синдрому та набряку легень. Доволі інформативними були патологічні зміни плеври. Зокрема, у осіб з діагностованим ЦД серозно-геморагічний плевральний випіт виявляли у 81,57% померлих, а ознаки фіброзного плевриту тільки у 7,89% випадків. Натомість, у осіб без ЦД частіше зустрічали ознаки фіброзного плевриту (у 30,15% випадків) і рідше серозно-геморагічний плевральний випіт (у 12,87% випадків). Згідно з результатами бактеріологічного дослідження легеневої тканини померлих були виявлені ознаки приєднання бактеріальної (у 47,37% випадків) та грибової (у 21,05% випадків) інфекцій.

Доволі часто у осіб із ЦД були діагностовані хронічні захворювання серцево-судинної системи та інша ендокринна патологія. Найпоширенішими супутніми захворюваннями були ішемічна хвороба серця – у 76,32 % випадків та гіпертонічна хвороба – у 39,47 % померлих. У той же час ожиріння було виявлено у 18,42% випадків.

Висновки. Отримані результати можуть свідчити про несприятливий вплив цукрового діабету на перебіг та лікування коронавірусної хвороби, як незалежного чинника ризику госпітальної смерті.

ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ МОРФОЛОГІЇ СПЕРМАТОЗОЇДІВ У ЧОЛОВІКІВ З НАДМІРНОЮ МАСОЮ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯМ

Н.М. Козопас, Г.В. Максимюк

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
кафедра клінічної лабораторної діагностики ФПДО, Львів, Україна*

Вступ. Морфологія сперматозоїдів є одним із важливих прогностичних критеріїв оцінки фертильного статусу чоловіків та ймовірності настання вагітності.

Мета дослідження: вивчити та з'ясувати особливості морфологічних показників еякуляту у чоловіків із надмірною масою тіла та ожирінням.

Матеріали та методи: У дослідження було включено 45 чоловіків, які проходили обстеження у репродуктивній клініці з приводу безпліддя. На основі

обрахованого індексу маси тіла (ІМТ, кг/м²) пацієнтів розподілили на 3 групи: І - контрольна група (КГ) містила 10 осіб із нормальними показниками (18,5- 24,9), ІІ - 23 чоловіка із надмірною масою тіла (25,0 -29,9) і ІІІ - 12 пацієнтів із ожирінням (>30,0).

Аналіз основних параметрів еякуляту здійснювали у відповідності до Керівництва ВООЗ, 2010. Опираючись на морфологічну оцінку клітин у зразках (аномалії голівки, шийки і хвоста), розраховували індекси множинних дефектів сперматозоїдів:

- індекс тератозооспермії (ІТЗ) – сума дефектів сперматозоїдів поділена на кількість аномальних сперматозоїдів;
- індекс дефектності сперматозоїдів (ІДС) - сума дефектів сперматозоїдів поділена на загальну кількість сперматозоїдів у зразку.

Пацієнти із лейкоспермією (>1 x 10⁶ мл) та з будь-якими порушеннями репродуктивної системи (вродженні патології статевого тракту, варикоцеле, епідидиміт, простатит, післяопераційні стани) були виключені з дослідження. Значення $P < 0,05$ вважалося статистично значущим.

Результати: Суттєвої різниці у віці між особами з надмірною масою тіла та КГ не було виявлено. Однак середній вік пацієнтів з ожирінням був дещо вищим у порівнянні із КГ і становив $36,6 \pm 7,4$ та $30,1 \pm 4,4$ роки ($P < 0,05$), відповідно.

У групі пацієнтів із надмірною масою тіла у 39% випадків зафіксовано нормозооспермію, у решти пацієнтів - виявлено патозооспермію, з переважанням олігоастенозооспермії - 26%, астенозооспермії - 13%, астенозооспермії - 13%. Серед чоловіків з ожирінням нормозооспермія спостерігалася у 36% випадків, а більшу частку патології складали терато- і некрозооспермія - 27% і 18%, відповідно.

Встановлено, що частка нормальних морфологічних форм сперматозоїдів у чоловіків із надмірною масою тіла складала 15% (міжквартильний інтервал 8 - 20%), а із ожирінням - 14% (міжквартильний інтервал 7 - 24%), що майже удвічі нижче показників КГ ($P < 0,05$). Значної різниці між показниками ІТЗ у

групах не було виявлено. Величина ІТЗ у дослідних групах не відрізнялася, тоді як ІДС був вищий у групі з ожирінням у порівнянні із КГ, і становив $1,4 \pm 0,33$ та $1,0 \pm 0,19$, відповідно. Проте варто зауважити, що індекси множинних дефектів у дослідних групах не перевищували порогові значення.

Висновки: У чоловіків з ожирінням відзначається суттєве погіршення морфологічних параметрів еякуляту, зокрема зростає кількість патологічних сперматозоїдів та індекс їхньої дефектності.

ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ МАЛИХ СЛИЗОВИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЯЗИКА В УМОВАХ КОМБІНОВАНОГО ВПЛИВУ ХАРЧОВИХ ДОБАВОК

Кока В.М.

Полтавський державний медичний університет.

Мета дослідження: вивчити в експериментальних умовах особливості будови малих (слизових) слинних залоз язика в умовах комбінованого впливу комплексу харчових добавок нітрат натрію, нітрита натрію, понсо 4R впродовж чотирьох тижнів.

Матеріали і методи: дослідження проведено на 30 беспорідних білих щурах обох статей, вагою $204 \pm 0,67$ г. Тварини, що приймали участь в експерименті, були розділені на три групи (по 10 тварин в кожній). Тварини першої групи (інтактні) отримували стандартизований гранульований корм і мали постійний доступ до питної води. Тварини другої та третьої груп окрім стандартного раціону отримували комплекс харчових добавок – нітрит натрію, Понсо R-4, нітрата натрію впродовж одного та чотирьох тижнів відповідно. Виведення тварин з експерименту здійснювалось шляхом введення в глибокий тіопенталовий наркоз (з розрахунку 200 мг/кг маси тіла), після чого проводилось вилучення язика. З фрагментів язика виготовляли традиційні гістологічні препарати та отримували зрізи, забарвлені толуїдиновим синім. Отримані результати опрацьовувались згідно загальноприйнятих правил варіаційної статистики.

Результати. Слизові слинні залози у інтактних тварин мали типову будову

для залоз даного типу і розташовувались переважно в прикореневій ділянці вздовж бічних поверхонь язика. Середній діаметр кінцевих відділів залоз склав $55,7 \pm 2,89$ мкм ($p=0,02$). В цих залозах частка паренхіми становила $70 \pm 0,5\%$ ($p=0,04$) і $30 \pm 0,5\%$ ($p=0,04$) строми, що представлена сполучною тканиною.

Після додавання в раціон щурів комплексу харчових добавок впродовж одного тижня в слинних залозах спостерігалось значне розширення вивідних протоків і помітне збільшення діаметру кінцевих відділів. Згідно проведених морфометричних досліджень в слизових слинних залозах, в порівнянні з контрольною групою, збільшилась відносна кількість паренхіматозних компонентів. Даний показник склав $86,97 \pm 0,71\%$ ($p=0,03$) і відповідно зменшилась відносна кількість строми – $13,03 \pm 0,71\%$ ($p=0,02$). При цьому відбулось збільшення середнього діаметру ацинусів – $58,5 \pm 0,18$ мкм ($p=0,02$).

У тварин третьої групи, в порівнянні з попередньою групою, зросла відносна кількість паренхіматозного компоненту - $91,0 \pm 0,30\%$ ($p=0,01$) і відповідно зменшилась кількість стромального – $9,09 \pm 0,26\%$ ($p=0,01$). В той же час мало місце суттєве зростання середнього діаметру ацинусів - $62,44 \pm 0,96$ мкм ($p=0,01$).

Висновки. 1) Введення в харчовий раціон піддослідних тварин комплексу харчових добавок впродовж 1 – 4 тижнів призводить до збільшення відносної кількості паренхіматозних компонентів за рахунок гіпертрофії кінцевих відділів слинних залоз. 2) Описані зміни в слинних залозах можуть бути наслідком стимуляції збільшеного слиновиділення комплексом харчових добавок.

SRA1 RS801460-POLYMORPHISM IS ASSOCIATED WITH PROLIFERATIVE TYPE OF BENIGN BREAST DISEASE WITH ATYPIA DEVELOPMENT

Kolnoguz A. V., Ataman O. V., Harbuzova V. Yu.

Sumy State University, Medical Institute

Introduction. Proliferative type of benign breast disease (BBD) with atypia is a type of benign mammary conditions that has high breast cancer development risk.

Early identification of the breast pre-malignant lesions is essential to prevent a large number of deaths and impairments in BC survivors.

Materials and methods. DNA was extracted from the whole venous blood of 115 Ukrainian women with proliferative type of BBD without atypia and 83 Ukrainian women with atypia. Genotyping of rs801460-polymorphism was performed using the polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphism analysis (PCR-RFLP). Histology included hematoxylin and eosin, toluidine blue and van Gieson's picrofuchsin staining. The Statistical Package for the Social Sciences software (version 25.0, Chicago, IL, USA) was used for statistical analysis.

Results. It was identified the next genotypes distribution: TT – 26.5%, CT – 42.2%, CC – 31.3% in patients with proliferative type of BBD with atypia and TT – 12.2%, CT – 53.9%, CC – 33.9% in patients without atypia. There are significant differences in genotypes distribution ($\chi^2 = 6.902$, $P = 0.032$). It was found a statistically significant association between SRA1 rs801460-polymorphism for a crude recessive inheritance model ($P_c = 0.012$; $OR_c = 2.602$, 95% CI = 1.239–5.462) as well as after adjustment for age, body mass index, age of menarche, oral contraceptives intake and burdened history of BC ($P_a = 0.047$; $OR_a = 2.202$, 95% CI = 1.010–4.800).

Conclusion. SRA1 rs801460-polymorphism is associated with proliferative type of BBD with atypia development in Ukrainian females.

МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОЛОГІЧНОЇ БІОМІНЕРАЛІЗАЦІЇ ІНВАЗИВНОГО ПРОТОКОВОГО РАКУ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

О.О. Коломієць, Н.І. Гирявенко, Л.І. Карпенко, Р.А. Москаленко

Кафедра патологічної анатомії СумДУ

При пухлинних патологіях молочної залози (МЗ) мінеральні відкладення, які виявляються за допомогою мамографії, відзначаються у 30% пацієнток. Мікрокальцинати знаходять поблизу пухлин. У деяких випадках ці мікрокальцифікації є єдиними ознаками, які можуть вказати на наявність пухлини. Виявлення та характеристика кальцифікатів є важливим для передопераційних оцінок ступеню ураження, тому патологічні біомінеральні

утворення важливі для прогнозу лікування раку молочної залози (РМЗ).

Мета роботи: дослідження патоморфологічних особливостей біомінералізації при інвазивному протоковому РМЗ.

Матеріали і методи. У нашій роботі було досліджено 30 випадків протокового раку молочної залози. Для досягнення мети були використані гістологічні та гістохімічні методи дослідження тканини та скануюча електронна мікроскопія (СЕМ) з рентгенівським мікроаналізом.

Результати. Гістологічне дослідження зразків інвазивного протокового РМЗ показало, що патологічні біомінерали за локалізацією розподілялися на часточкові, протокові і стромальні (розташовані за межами часток і проток). Мінеральні депозити мали вигляд дрібних зерен, піскоподібного субстрату, грудочок і шматочків неправильної форми та сфероподібних та округлих об'єктів. За характером розподілу мінеральні відкладення були одиничними або множинними - дифузно розсіяними або у вигляді скупчень.

При проведенні гістохімічного забарвлення за фон Коссом патологічні біомінеральні утворення забарвлювалися у коричневий та бурий колір, що означало наявність у їх складі фосфату кальцію.

У ході проведення СЕМ з рентгенівським мікроаналізом було встановлено, що склад абсолютної більшості патологічних біомінеральних депозитів відповідав гідроксиапатиту.

Висновок. Патологічні біомінерали при інвазивному протоковому РМЗ за локалізацією розподілялися на часточкові, протокові і стромальні. Переважаючими формами мінеральних депозитів були округлі та піскоподібно-гранулярні утворення. Гістохімічне дослідження та рентгенівський мікроаналіз показав, що патологічні біомінеральні депозити складаються з кальцію фосфату, а саме з гідроксиапатиту.

ГІСТОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ФОТОДИНАМІЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ПАРОДОНТОЛОГІЧНИХ ПАЦІЄНТІВ

О.П. Костиренко, Ю.В. Сідаш

Полтавський державний медичний університет, м.Полтава, Україна

Вступ. На сьогоднішній день запально-дистрофічні зміни пародонту мають значну поширеність серед населення, особливо на тлі серцево-судинних захворювань. В розвинених країнах останнім часом найпоширенішим антибактеріальним методом лікування таких захворювань є фотодинамічна терапія (ФДТ). **Метою** роботи стало підвищення ефективності лікування хворих із хронічним генералізованим пародонтитом на тлі гіпертонічної хвороби.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 27 пацієнтів віком від 18 до 65 років, які страждають на хронічний генералізований пародонтит на тлі гіпертонічної хвороби. Проведено клінічні, рентгенологічні, гістологічні дослідження.

Результати. Аналіз результатів клінічних даних після лікування показав зниження кровоточивості ясен, усунення їх набрякlostі та нормалізація природного кольору. Індекс кровоточивості ясен після лікування становив $1,6 \pm 0,34$. Глибина пародонтальних кишень зменшилась до $2,1 \pm 0,4$ мм, гігієнічний стан порожнини рота покращився на $0,81 \pm 0,1$ бали, індекс РМА до $16,3 \pm 0,7\%$, проба Шилера-Писарєва в 86% пацієнтів була негативна. Індекс ПІ - $3,26 \pm 0,3$ бала. Аналіз рентгенограм (6 міс.) показав усунення деструктивних процесів кісткової тканини на всіх рівнях альвеолярних відростків обох щелеп від верхівок коренів до кортикальної пластинки міжзубних кісткових перетинок. За результатами гістохімічного дослідження відмічаються відновлення цілісності базальної мембрани епітелію та відсутність мукоїдного набухання власної пластинки слизової оболонки.

Висновки. Таким чином, в результаті клінічних, рентгенологічних, морфологічних досліджень встановлено високу ефективність використання фотодинамічної терапії в комплексному лікуванні пацієнтів на хронічний генералізований пародонтит на тлі гіпертонічної хвороби.

EXPERIMENTAL ASSESSMENT OF THE EFFECT OF OVERDOSES OF L-ARGININE ON THE MORPHOFUNCTIONAL STATUS OF THE PANCREAS IN MATURE RATS

O. L. Koshelnyk, O. L. Appelhans, V. M. Nosenko, N. V. Neskromna
Odessa National Medical University, Ukraine

The results of numerous experiments allow us to characterize acute pancreatitis (AP) as aseptic inflammation of a demarcated nature, which is based on the processes of pancreatic necrobiosis and enzymatic autoaggression with the subsequent development of necrosis, gland degeneration and secondary infection.

The aim of the experimental investigations was to study the pathomorphological changes of pancreatic tissue in rats with L-arginine-induced acute experimental pancreatitis (AEP).

Materials and methods. Acute experimental pancreatitis in rats were replicated by two intraperitoneal injections of 20% solution of L-arginine (Sigma Chemical Co, USA) at a total dose of 5g / kg, with an interval of 1 h according to the method of Czako L. et al. (2000). The mechanism of action of L-arginine is due to the synthesis of a biologically aggressive substance - nitric oxide. Control animals were injected with 2.5 ml of isotonic sodium chloride solution.

The maximum severity of morphological parameters characterizing the course of L-arginine-induced AEP is detected after 24 h from the moment of its reproduction. Euthanasia of animals for morphological studies was performed by intraperitoneal injection of etaminal sodium at a dose of 100 mg / kg. After euthanasia, the pancreas was isolated from the animals, fixed in 10% neutral formalin, and immersed in paraffin. Tissue sections were prepared according to the standard technique, followed by staining with hematoxylin-eosin, microscopy was performed at x250 magnification. Macro - and microscopic changes were fixed in points according to the method described by Hughes C.B. et al. The surface of the gland was conditionally divided into quadrants with an area of 0.01cm². Morphological changes in the parenchyma and morphofunctional disorders of the microvascular system of the pancreas were studied

with a quantitative determination of inflammatory and post-inflammatory signs. If less than 50% of the area of the quadrant was the normal structure of the gland, this quadrant was not taken into account. Counting was done in 10 quadrants of the software taken from each rat.

Results. Macro- and microscopic changes in the pancreas under the conditions of this AEP model were corresponded to characteristic changes in the morphological structure of the gland in acute pancreatitis. After 24 hours, the gland was macroscopically enlarged, dense, on the incision - dark red with areas of unchanged structure. Histologically, there were different-scale foci of hemorrhagic necrosis of acinar tissue with hemorrhagic impregnation of the interstitium and necrosis of fatty tissue. There were widespread vascular changes in the vessels of the organ in the form of plethora, aggregation of blood-forming elements, thrombosis, as well as damage to the vascular walls in the form of fibrinoid impregnation.

Conclusions. Our work showed that excessive doses of L-arginine lead to morphological changes in the pancreatic tissue, manifested mainly by the presence of edema, hemorrhagia, fat necrosis, phenomena of inflammation and acinar necrosis of the gland tissue, ascites. This confirms the adequacy of the model we used in the corresponding clinical condition.

КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ МЕТАБОЛІЧНИХ ПРОЦЕСІВ У ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА ЩУРІВ ЗА УМОВ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕЙРОПАТІЇ

А. А. Котвицька, Т. Д. Криворучко, К. С. Непорада

Полтавський державний медичний університет, м. Полтава

Діабетична полінейропатія – є найбільш поширеною причиною нейропатії у всьому світі і є за оцінками, захворюванням на яке страждає приблизно половина людей з цукровим діабетом. Це спричиняє значну захворюваність, погіршує загальний стан, якість життя та збільшує смертність хворих на цукровий діабет.

Метою нашого дослідження є визначення вмісту вільної фукози та

глікозаміногліканів у тканинах пародонта щурів за умов стрептозотоцин-індукованої діабетичної нейропатії та корекції Кокарнітом.

Матеріали та методи: Експериментальне дослідження виконане на 41 білих нелінійних щурах обох статей масою 180-220 г, яким моделювали діабетичну нейропатію. Наявність розвитку нейропатії підтверджували за допомогою анальгезиметру за методом Randall-Selitto. 1 група (n = 10) – контрольні тварини, 2 група (n = 12) – тварини, яким моделювали діабетичну нейропатію шляхом введення одноразової ін'єкції стрептозоцину (Streptozocin, "Sigma", США) у дозі 65 мг/кг, 3 група (n = 19) - тварини, яким на тлі діабетичної нейропатії вводили Кокарніт протягом 9 днів (World Medicine) у дозі 1 мг/кг розчинений у 0,5% лідокаїну гідрохлориду. Препарат Кокарніт містить 20 мг нікотинамід, 50 мг кокарбоксілази, 500 мкг ціанокобаламіну, 10 мг тригідрату динатрію аденозинтрифосфату. Упродовж усього експерименту тварини перебували на стандартному харчуванні віварію. Об'єктами дослідження були м'які тканини пародонта у гомогенаті яких визначали вміст фукози, не зв'язаної з білками (П. Н. Шараєв, 1997) та глікозаміногліканів (ГАГ) (П. Н. Шараєв, 1987).

Основні результати: нами встановлено, що за умов розвитку діабетичної нейропатії у тканинах пародонта щурів збільшується вміст вільної фукози у 1,3 рази та у 1,6 рази вміст ГАГ порівняно з контролем. Отже, можна стверджувати, що експериментальний цукровий діабет у щурів сприяє деполімеризації фукопротеїдів та протегліканів сполучної тканини пародонта. Введення Кокарніту вірогідно зменшує катаболізм біополімерів сполучної тканини пародонта за умов розвитку діабетичної нейропатії, про що свідчить зменшення вмісту фукози та ГАГ у порівнянні з цими показниками у щурів, яким моделювали діабетичну нейропатію без корекції.

Висновки: 1. При експериментальній діабетичній нейропатії у щурів спостерігається підвищений катаболізм полімерів сполучної тканини пародонта. 2. Кокарніт запобігає розвитку пародонтального синдрому у щурів на тлі цукрового діабету.

ПОГЛИБЛЕННЯ ПОШКОДЖУЮЧИХ ЗМІН СУДИННОЇ СТІНКИ СТЕГНОВИХ АРТЕРІЙ ПРИ ГІПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМІЇ ФІЗИЧНИМИ НАВАНТАЖЕННЯМИ ВИСОКОЇ ІНТЕНСИВНОСТІ

Кремінська І.Б.

*Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-
Франківськ, кафедра патологічної фізіології*

На сьогоднішній день інтенсивно вивчається вплив динамічних фізичних навантажень на різні механізми, які включаються в атерогенез, в тому числі і на зміни у системі транспортних форм ліпідів, морфологічних змін судинної стінки.

Метою роботи є вивчення гістологічних змін всіх шарів судинної стінки обох стегнових артерій щурів при аліментарній гіперхолестеринемії на фоні фізичних навантажень високої інтенсивності (ФНВІ).

Матеріали і методи: Для моделювання аліментарної гіперхолестеринемії у 20 експериментальних щурів щоденно натще застосовували атерогенну дієту, до якої входить 1,5 г холестерину і 10 г свинного жиру та 0,1 г жовчних кислот із розрахунку на 1 кг маси тіла протягом 60 діб. Контрольна група тварин перебувала на звичайній дієті. Моделювання ФНВІ здійснювалося на 20 щурах-самцях, масою 250-300 г бігом в тредбані зі швидкістю 24 м/хв протягом 1 години щоденно тривалістю 2 місяці.

Результати дослідження. На фоні таких змін значно підвищується тонус м'язової оболонки артеріальних судин і відбувається їх спазм, що підтверджується на гістологічному рівнях. Високоінтенсивні фізичні навантаження поглиблюють ушкодження всіх структурних компонентів судинної стінки на фоні гіперхолестеринемії. Як і при окремо взятих гіперхолестеринемії та фізичних навантаженнях високої інтенсивності, помітних відмінностей в ушкодженні правої і лівої стегнових артерій чи їх різних відділів (верхньої, середньої, нижньої третин) не відмічається. На фоні їх вираженого спазму, який характеризується тим, що на 100 мкм окружності стегнових артерій нараховується $18 \pm 1,8$ складок внутрішньої еластичної мембрани, глибина яких в середньому складає $12,3 \pm 0,73$, тоді як у тварин, що перебували на атерогенній

дієті на такому ж відрізку є $15 \pm 2,5$ складок, які мають глибину $10,6 \pm 0,71$, виявляються однотипні локальні зміни структурної організації їх стінки. В місцях атеросклеротичних ушкоджень спостерігається виражений набряк всіх шарів стінки стегнових артерій. Значний набряк еластичної мембрани обумовлює втрату чіткості її структури на певних відрізках окружності стегнових артерій. Виявляються її локальні потовщення та стоншення, зруйновані певні ділянки, які є більш обширними, ніж при окремо взятих гіперхолестеринемії та ФНВІ.

Руйнування еластичної мембрани відбувається під впливом активації лізосомальних ферментів (колагенази, еластази) ушкоджених ендотеліоцитів. У таких місцях спостерігається повне відшарування ендотеліального шару судин, виражений набряк їх м'язової оболонки. Під впливом певних цитокінів відбувається проліферація міоцитів, підсилюється синтез ними глікозаміногліканів, глікопротеїнів і волокнистих білків (еластину і колагену), із-за чого виявляються ознаки розростання сполучної тканини у товщі м'язової оболонки. Спостерігаються ділянки вираженого локального руйнування зовнішньої еластичної мембрани. В просвіті судин виявляється велика кількість агрегатів формених елементів крові.

Висновки. Фізичні навантаження високої інтенсивності, які відбуваються на фоні гіперхолестеринемії, носять вкрай негативний характер. Вони, у порівнянні з окремо взятими ФНВІ і ГХЕ, призводять до більш глибоких змін ліпідного спектра крові, супроводжуються значним порушенням функції судинного ендотелію, що призводить до виникнення спазму досліджуваних артерій та посилення їх атеросклеротичного ушкодження.

СУБМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ГЕМОКАПІЛЯРІВ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ ЧЕРЕЗ 21 ДОБУ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ ТА ЗАСТОСУВАННЯ СУБСТРАТУ ЛЮФІЛІЗОВАНОЇ

КСЕНОШКІРИ

Кульбіцька В.В., Небесна З. М., Гетманюк І.Б.

Тернопільський національний медичний університет

імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

Тяжкі опіки викликають значні морфофункціональні зміни в органах ендокринної системи, проте в науковій літературі недостатньо висвітлений субмікроскопічний стан гемокапілярів надниркових залоз при термічних ураженнях за умов застосування коригуючих чинників.

Мета роботи. Встановити субмікроскопічні зміни гемокапілярів надниркових залоз (НЗ) на 21 добу після експериментальної термічної травми за умов закриття рани подрібненим субстратом ліофілізованої ксеношкіри (ПСЛК).

Матеріали та методи. Досліди проведено на 20 статевозрілих щурах-самцях. Опік III ступеня наносили на 18-20 % епільованої поверхні тіла тварин під тіопенталовим наркозом мідними пластинами нагрітими у кип'яченій воді до температури 97-100⁰С. Ранню некректомію уражених ділянок шкіри проводили через одну добу після експериментальної термічної травми. Рани покривали подрібненим субстратом ліофілізованої ксеношкіри. Декапітацію тварин здійснювали на 21 добу експерименту, що відповідає стадії септикотоксемії опікової хвороби. Для субмікроскопічних досліджень забирали маленькі шматочки кіркової, мозкової речовини надниркових залоз, їх обробку здійснювали відповідно загальноприйнятої методики. Ультратонкі зрізи контрастували уранілацетатом та цитратом свинцю за Рейнольдсом і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

Результати. Субмікроскопічно досліджено, що в кірковій та мозковій речовині НЗ в цей термін досліду при застосуванні субстрату ліофілізованої ксеношкіри спостерігалась відносна нормалізація ультраструктури стінок гемокапілярів, структурні компоненти ядер та цитоплазми мали менший ступінь пошкодження. Просвіт судин був помірно розширений із скупченням в них формених елементів – переважно еритроцитів. Спостерігалась краща збереженість органел ендотеліоцитів порівняно з групою тварин без корекції.

Частина ендотеліальних клітин містили збільшені ядра видовженої форми, з чіткими ядерними мембранами, каріоплазма переважно містила еухроматин. В цитоплазмі містились незмінні органели, але наявні і поодинокі гіпертрофовані мітохондрії та розширені каналці ендоплазматичної сітки. Базальна мембрана капілярів чітко контурована. Контакти між ендотеліальними клітинами без пошкоджень. Люменальна поверхня ендотеліального вистелення містила мікроворсинки. Периваскулярний набряк відсутній. В периферичних ділянках цитоплазми містились чисельні піноцитозні пухирці та невеликі вакуолі. Плазмолемі клітин утворювали інвагінації та випинання, що свідчить про активний перебіг обмінних процесів.

Висновки. Отже, проведені субмікроскопічні дослідження встановили, що на 21 добу після експериментальної термічної травми та за умов застосування ліюфілізованої ксеношкіри у гемокапілярах надниркових залоз відбуваються активні регенераторні процеси, які проявляються відновленням та нормалізацією ультраструктури ядра, органел, зростанням числа мікропіноцитозних пухирців та кавеол. Виявлені зміни свідчать про відновлення субмікроскопічної організації стінки гемокапілярів органу та активізацію трансендотеліального обміну.

У подальших дослідженнях планується вивчити морфологічні та морфометричні зміни судин надниркових залоз в умовах застосування інших коригуючих факторів.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ПЕРЕБУДОВА ПАРОДОНТУ ПРИ НАЯВНОСТІ ФОТОПОЛІМЕРНОЇ ПЛОМБИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

О.Г. Куц

Запорізький державний медичний університет

Стоматолог, при виборі реставраційного матеріалу для лікування зубів, звертає увагу на естетичність, тривалість використання, зручність у праці та співвідношення ціна-якість. Даним вимогам повністю відповідає сучасний пластичний фотополімерний рентгенконтрасний композитний матеріал GC Gradia Direct LoFlo (Японія), у складі якого є смола - диметилакрилат – BisGMA. BisGMA є комплексною речовиною дифенілола пропана, що представлено Бісфенолом А і метакриловою кислотою. Під впливом агресивного середовища порожнини рота BisGMA розщеплюється на компоненти. Бісфенол А імітує жіночий гормон – естроген. Інший головний компонент BisGMA – метакрилат на 25 % - 50 % може залишатися неполімералізованим після фотореакції, що становить токсикологічну загрозу для пацієнта, не виключаючи алергічний контактний стоматит.

Мета дослідження: дослідити морфо-функціональну перебудову пародонту при наявності фотополімерної пломби.

Матеріали та методи. Робота виконувалась на 20 білих лабораторних щурах. Об'єктом дослідження були вибрані щелепи статевозрілих щурів. За відробленою методикою проводили встановлення фотополімерної пломби у тварин. Контрольні групи складали інтактні тварини. Для проведення гістологічного дослідження, тканини пародонту і зуби щурів занурювали в рідину Буена на одну добу. Виготовляли гістологічні зрізи. Для оглядового морфометричного дослідження, підрахунку загальної кількості лімфоцитів використовували фарбування гематоксиліном і еозином. Гістобактеріологічний метод використано для фіксації біопсійного матеріалу для збереження біоплівки за Морозовим (1999). Проводили вивчення пристінкової мікрофлори, яка є «фіксованою». Для вивчення вуглеводних біополімерів біоплівки ставили – лектингістохімічний метод з використанням панелі лектинів (арахісу (β DGal), сої (α NACDGal), конконоваліну А (α DMan), виноградного слимака (NAC α DGal). Для виявлення вуглеводних залишків β -D-галактози, що ідентифікують PNA⁺-лімфоцити, застосовували лектин земляного горіху (PNA); лектин виноградного слимака (HPA) – для виявлення цитотоксичних лімфоцитів, лектин сої – для

визначення В-лімфоцитів; залишків α -D-манози, що виявляють LCA⁺-антигенпрезентуючі клітини, застосовували лектин сочевиці (LCA). Для виявлення В₁-лімфоцитів використовували подвійну мітку, тобто кон'югацію лектину сої і лектину конконоваліну А з пероксидазою хрому.

Результати. Таким чином, при наявності фотополімерної пломби в біоплівці епітелію зростає мікробне навантаження в порівнянні з тваринами інтактною групи ($843,00 \pm 34$; $256,78 \pm 67$, відповідно). Також при наявності фотополімерної пломби зростає кількість вуглеводів з кінцевими залишками до манози, галактози, N-ацетил-галактозаміну, як відповідна реакція на зміни складу мікробного біоценозу біоплівки в порівнянні з тваринами з контрольної групи (+++/+, ++/+, відповідно). На тлі зростання кількості мікроорганізмів в біоплівці епітелію, змін вуглеводвміщуючих біополімерів біоплівки зростає загальна кількість внутрішньоепітеліальних лімфоцитів і лімфоцитів власної пластинки ясен, в порівнянні з показниками контрольної групи ($10,89 \pm 0,16$; $6,98 \pm 0,45$, відповідно). При наявності фотополімерної пломби збільшується кількість LCA⁺-антигенпрезентуючих клітин в епітелії і власній пластинці ясен в порівнянні з групою тварин контрольної групи ($6,4 \pm 0,35$; $6,5 \pm 0,86$, відповідно). У тварин з фотополімерною пломбою, збільшується кількість PNA⁺-, HPA⁺-цитотоксичних лімфоцитів, SBA⁺-лімфоцитів, Con-A⁺, SBA⁺-B₁-лімфоцитів, в порівнянні з тваринами контрольної групи.

Висновок. Проведений експеримент дозволяє поглибити знання про механізми впливу хімічного складу фотополімерної пломби на структурнофункціональну перебудову тканини пародонту, особисто на лімфоїдний компонент, асоційований зі слизовою пародонту, що може бути підґрунтям для розвитку алергічних, аутоімунних та інфекційних захворювань у носіїв фотополімерної пломби.

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ В ПЕРІОД РАННЬОГО ВІДНОВЛЕННЯ ПІСЛЯ РІЗНИХ РЕЖИМІВ ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ

*Г.В.Лук'янцева, В.А.Пастухова, О.М.Бакуновський, Т.М.Олійник,
С.П.Краснова.*

*Національний університет фізичного виховання і спорту України, м.
Київ, Україна*

Представлена робота є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри медико-біологічних дисциплін Національного університету фізичного виховання і спорту України «Вплив екзогенних та ендогенних факторів на перебіг адаптаційних реакцій організму до фізичних навантажень різної інтенсивності». Інтенсивна м'язова робота призводить до суттєвого зростання навантаження на систему кровообігу, наслідком чого є формування структурних і функціональних змін в серці, які об'єднуються в загальне поняття «спортивне серце».

Мета дослідження: вивчення особливостей реакції серцево-судинної системи у період раннього відновлення після дозованих фізичних навантажень динамічного і статичного характеру.

Матеріали та методи: У дослідженні вивчали реакцію центральної гемодинаміки юнаків у період раннього відновлення після динамічного навантаження (функціональна проба Мартіне) і статичного навантаження (утримання на становому динамометрі ДС-200 зусилля потужністю 50% від максимальної станової сили). В дослідженні приймали участь практично здорові особи чоловічої статі юнацького віку (21 рік) без шкідливих звичок, студенти 4 курсу НУФВСУ, напряму підготовки «Спорт» (обстежено 24 добровольця, середній зріст - 175 ± 4 см, середня маса тіла $69,2 \pm 1,1$ кг). Дослідження обстежених осіб проводили вранці через 1 – 2 години після прийому їжі, мінімум через 15 хвилин пасивного відпочинку після прибуття обстежуваного до лабораторії (з метою нівелювання потенційних стресових впливів на діяльність органів серцево-судинної системи). До протоколу обстеження вносили відомості про дату і час обстеження, стать і вік (дату народження) обстежуваного, особливості фізичної активності за останні 3 місяці.

Результати: На першому етапі дослідження обстежено 24 добровольці. У

20-ти осіб виявлено нормотонічну реакцію на функціональну пробу, у 3-х спостерігався гіпотонічний тип реакції, у 1-го – гіпертонічний. У всіх обстежуваних студентів, відновлення показників системи кровообігу до вихідного стану наступало на 2-й – 3-й хвилини після динамічного навантаження. В нашому дослідженні студенти з нормотонічним типом реакції на пробу Мартіне демонстрували зростання хвилинного об'єму крові відповідне до інтенсивності навантаження за рахунок як приросту ударного об'єму серця, так і ЧСС. Проте, ЧСС залишалась в межах нормокардії, що свідчить про достатньо високі функціональні резерви серця.

За умов статичного навантаження реакція центральної гемодинаміки і перебіг раннього відновлення кардинально відрізняються від змін показників при динамічному навантаженні. Забезпечення метаболічних потреб працюючих скелетних м'язів і компенсація кисневого боргу реалізуються за рахунок зростання загального периферичного опору судин і збільшення систолічного артеріального тиску у після робочий період. Фізіологічний сенс означеного явища полягає у підтриманні належного рівня венозного повернення крові для забезпечення насосної функції серця.

Висновки: реакція центральної гемодинаміки на динамічне навантаження у період раннього відновлення суттєво відрізняється від такої у випадку статичного навантаження. Зростання хвилинного об'єму крові при динамічному навантаженні відбувається за рахунок збільшення систолічного об'єму, в той час коли статистичне навантаження призводить до значного зростання загального периферичного опору судин і збільшення систолічного тиску.

ПОХІДНІ 2-ОКСОІНДОЛІН-3-ГЛЮКСИЛОВОЇ КИСЛОТИ – ПЕРСПЕКТИВНІ РЕГУЛЯТОРИ НЕЙРОПСИХОТРОПНИХ ФУНКЦІЙ

Р.В. Луценко

Полтавський державний медичний університет

Мета роботи – експериментально обґрунтувати доцільність пошуку серед нових похідних 2-оксоіндолін-3-глюксілової кислоти сполук з нейротропною

дією, з'ясувати фармакологічні властивості та механізми дії сполуки-лідера.

Прогнозування фармакологічної активності похідних 2-оксоіндоліну проводили за допомогою програми Prediction of Activity Spectra for Substances (PASS), токсичність розраховували за програмою General Unrestricted Structure-Activity Relationships (GUSAR). Використовували системне прогнозування; поведінкові тести («відкрите поле», «піднесений хрестоподібний лабіринт», «чорно-біла камера», Порсолта, «підвішування за хвіст»), Моделювали невроз; проводили фармакологічний аналіз рецепторних систем (адренергічної, дофамінергічної, серотонінергічної, ГАМК-ергічної, М-холінергічної та Н-холінергічної); токсикологічні; імуноферментні (рівень моноамінів і GABA у крові; продуктів обміну моноамінів у сечі); біохімічні, визначення активності глутаматдекарбоксилази (ГДК) і ГАМК-трансамінази в тканинах головного мозку та методи математичної статистики і системного аналізу. Для визначення наявності анксиолітичної дії в сполук застосовували лінійний дискримінантний аналіз. Результатів досліджень обробляли за допомогою програми Microsoft Excel 12,0 та STATISTICA 6.1.

Скринінгове дослідження за результатами комп'ютерних програм PASS та GUSAR виявило, що похідні 2-оксоіндолін-3-гліюксілової кислоти малотоксичні, мають нейротропну (анксиолітичну, протисудомну, снодійну, ноотропну та ін.), антигіпоксичну, протизапальну, протипухлинну, противірусну дію, вплив рецептори серотоніну (5-HT), (GABA), глутамату (NMDA) та (ANMP) та інгібують GABA-амінотрансферазу. Проаналізовано зміни емоційних та поведінкових реакцій щурів у етологічних тестах на наявність анксиолітичних властивостей. За результатами лінійного дискримінантного аналізу емоційних та поведінкових реакцій було визначено лідергу сполуку, яка наближала показники тварин до сприятливого ефекту порівнюваного з таким при застосуванні діазепаму. Було встановлено, що 2-гідрокси-N-нафтален-1-іл-2-(2-оксо-1,2-дигідро-індол-3-іліден)-ацетамід (сполука 18) при введенні мишам внутрішньочеревно LD50 належить до відносно нешкідливих речовин (VI клас токсичності), а його токсичність значно нижча за таку у діазепаму. При

внутрішньочеревинному введенню ED50 становила $11,9 \pm 2,85$ мг/кг, терапевтичний індекс – в 15 разів перевищував такий у діазепаму. Під час тривалого прийому (30 днів) сполуки 18, на відміну від діазепаму, не викликала толерантності. Про це свідчить вплив на емоційні та поведінкові реакції щурів у тестах «поведінка, що карається» та «припіднятий хрестоподібний лабіринт». Вивчена речовина не спричиняла міорелаксації, що підтверджувалося відсутністю падінь у тесті «вертикальний екран» на відміну від діазепаму. Показано захисні та метаботропні властивості під час гострого стресу. Сполука-лідер запобігала розвитку тріади Сельє, порушенням прооксидантно-антиоксидантного балансу та порушенням обміну пуринів та білірубіну. Лідерська сполука ефективно коригувала емоційні та поведінкові реакції в специфічних етологічних тестах за умов стресу. Під час нейрофармакологічного аналізу механізмів дії сполуки 18 було встановлено, що вона виявляла антагонізм з клонідином, посилювала ефекти низьких доз L-3,4-діоксифенілаланіну, що може свідчити про накопичення DA, активацію D1-авторецепторів та обмеження вивільнення медіатора в синапсах. Ця речовина, ймовірно, може блокувати пресинаптичні рецептори 5-HT_{2A} та зворотнє захоплення 5-HT, що було підтверджено взаємодією з різними дозами 5-окситриптофану. Захисна дія сполуки 18 при експериментальному неврозі виявилася в позитивному впливі на емоційні та поведінкові реакції в тестах «підвищений хрестоподібний лабіринт», «чорно-біла камера», що супроводжувались корекцією ангедонії та пов'язані з регуляцією моноамінергічних процесів в результаті зниження рівня адреналіну, збільшення концентрації норадреналіну, дофаміну та 5-HT у крові, зменшення кількості продуктів метаболізму моноамінів та нормалізації їх співвідношення. Це також пов'язано з ГАМК-міметичною активністю, що супроводжувалось збільшенням вмісту ГАМК, зменшенням концентрації глутамінової кислоти, збільшенням активності глутаматдегідрогенази та пригніченням активності ГАМК-трансамінази у тканинах мозку. На користь таких механізмів свідчило відновлення під впливом сполуки 18 деяких сильних кореляційних зв'язків, які

були відсутні під час неврозу. Встановлені сильні кореляційні зв'язки між кількістю виходів у «відкритий рукав» та вмістом дофаміну ($r=+0,80$), 5-НТ ($r=+0,80$), гомованілінової кислоти ($r=-0,87$), ванілілміндальної кислоти ($r=-0,82$), глутамінової кислоти ($r=-0,89$) та GABA ($r=+0,75$). На тлі дії сполуки в тесті «чорно-біла камера» було виявлено сильні кореляційні зв'язки між кількістю виходів у освітлюваний відсік і вмістом дофаміну ($r=+0,93$), 5-НТ ($r=+0,87$), гомованілінової кислоти ($r=-0,81$) та GABA ($r=+0,75$). Серотонінергічна регуляція харчової поведінки при неврозі цієї сполукою підтверджена формуванням значущих кореляційних зв'язків між вмістом 5-НТ у сироватці крові та кількістю підходів до поїлки ($r=+0,94$), переважанням сахарози ($r=+0,82$) та загальна кількість споживаної сахарози ($r=+0,95$). Формування ймовірних кореляційних зв'язків між вмістом ГАМК в сироватці крові та кількістю підходів до поїлки ($r=+0,83$), перевагою споживання сахарози ($r=+0,96$) та кількістю споживаної сахарози ($r=+0,94$), які були відсутні при неврозі, може підтвердити участь системи GABA у механізмі дії сполуки 18. Знайдені серед похідних 2-оксоіндоліну сполуки з антидепресивною дією в тесті Порсольта та «підвішування за хвіст». Деякі з них були ефективнішими за іміпрамін. Також встановлена активопротекторна активність у сполук 18, 15, ГАК, Гіп-1 та 1407 в плавальному випробуванні з додатковим навантаженням при $t=24-26\text{ }^{\circ}\text{C}$, фригозахисна дія ($t=10\text{ }^{\circ}\text{C}$) за ускладнених умов та термозахисна дія в умовах гіпертермії ($t=+40\text{ }^{\circ}\text{C}$). Сполука 18 може позиціонуватись для подальших клінічних досліджень, як новий безпечний засіб для лікування невротичних, пов'язаних зі стресом та соматоформних розладів, включаючи соціальну тривогу, панічний розлад, генералізований тривожний розлад, змішаний тривожно-депресивний розлад та посттравматичний стресовий розлад (емоційну лабільність, погіршення пам'яті, зниження концентрації уваги), тривогу, страх, obsесивно-компульсивний розлад, а також для профілактики стресів.

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ТА ЛЕКТИНОГІСТОХІМІЧНІ

ОСОБЛИВОСТІ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ ПОТОМСТВА ЩУРІВ, ЩО РОЗВИВАЛОСЯ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПО- ТА ГІПЕРТИРОЗУ МАТЕРИНЬСЬКОГО ОРГАНІЗМУ

С.О.Луцук, Н.О.Амбарова, А.М.Яценко, О.Д.Луцук

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета дослідження. З використанням загальногістологічних, морфометричних та лектиногістохімічних методів дослідити вплив експериментального гіпо- та гіпертироїдизму материнського організму на структурні компоненти надниркових залоз потомства на послідовних етапах пре- і постнатального онтогенезу.

Матеріали і методи. Експериментальний гіпотироз моделювали шляхом щоденного згодовування щурам 10 мг/кг маси антитирозного препарату Мерказоліл упродовж двох тижнів до покриття, протягом гестаційного періоду та лактації. Гіпертироїдизм індукували додаванням до харчового раціону 100 мкг/кг маси тварин L-тироксину за ідентичних часових відтинків.

Результати. Показано що морфогенез надниркових залоз щура триває після народження і, в основному, завершується до 10-ї постнатальної доби, починаючи від якої у мозковій речовині ідентифіковано накопичення рецепторів лектинів LCA, PNA, CNFA, WGA, SNA та LABA. Гіпотирозний стан індукував зниження фертильності самок, гіпотрофію плодів, зміну мікроанатомії їхніх надниркових залоз та структури глікополімерів останніх, що проявлялося у посиленні експонування вуглеводних детермінант β DGal, DGalNAc та α LFuc, причому зміни реактивності з лектинами адренкортикоцитів, зокрема, клітин клубочкової зони, були більш вираженими порівняно зі змінами мозкової речовини. Найвищу чутливість до гіпотирозу демонструвало судинне русло наднирників, що проявлялося вазодилатацією та перикапілярним набряком паренхіми залоз з переважним ураженням судин мозкової речовини. Гіпотироз материнського організму обумовлював затримку розвитку надниркових залоз потомства, що проявлялося відсутністю острівців мозкової

речовини на 1-у постнатальну добу, накопиченням у цитоплазмі адренокортикоцитів рецепторів лектину PNA, відомого як маркер ембріональних структур. Гіпертироїдизм материнського організму обумовлював істотне збільшення середньої маси плодів, однак практично не впливав на фертильність самок. У надниркових залозах потомства гіпертироїдизм індукував прискорення розвитку мозкової речовини, накопичення рецепторів лектину LABA у поєднанні з редукцією рецепторів лектинів NPA та SNA. Як гіпо-, так і гіпертироїдизм супроводжувалися істотним зменшенням розміру адренокортикоцитів у поєднанні зі збільшенням їхнього ядерно-цитоплазматичного співвідношення, що свідчить про напруженість процесів метаболізму, значними порушеннями фізіологічних параметрів окремих зон кіркової речовини наднирників. Лектини LCA, PNA, CNFA, WGA, SNA та LABA можуть бути рекомендовані в якості маркерів мозкової речовини наднирників щура; лектин WGA – для диференційного виявлення епінефроцитів та норепінефроцитів, апоптосом у складі мозкової речовини. Лектин PNA виявляв підвищену спорідненість до секреторних гранул хромафіноцитів, елементів комплексу Гольджі адренокортикоцитів, лектини LCA та LABA – до комплексу Гольджі хромафіноцитів. Лектин NPA селективно маркував активовані макрофаги, лектин SNA – мігаторні еозинофіли крові, що може бути використано для моніторингу патологічних процесів у надниркових залозах.

Висновки. Проведені дослідження продемонстрували суттєвий вплив дисбалансу тироїдних гормонів материнського організму на морфогенез та мікроанатомію надниркових залоз потомства, причому гіпотироїдизм індукував більш виражені зміни порівняно з гіпертироїдизмом.

ASPECTS OF ANTENATAL ANTIGEN ADMINISTRATION INFLUENCE ON GLYCOSAMINOGLICANS' DISTRIBUTION IN RAT'S NASOPHARYNX STRUCTURES

*T.M. Matvieishyna, O.A. Hryhorieva, P.V. Bohdanov, O.V. Artiukh
Zaporizhzhia State Medical University, Department of Human Anatomy,*

Operative Surgery and Topographic Anatomy

The purpose of the work was to establish features of glycosaminoglycans' (GAG) distribution in a nasal part of rat's pharynx in the postnatal period after antenatal antigen administration on a fetus.

Materials and methods. Pharynges of the 178 white laboratory rats at 1, 3, 7, 14, 21, 45, 90 days of postnatal life were taken as an object of the study. Study groups were: intact animals which were born from healthy rats without any antigen administration during pregnancy (I group), animals which were exposed to antenatal antigen administration at 18th day of prenatal development with the method of Voloshyn M.A. (2010) (II group), animals which were exposed to amniotic fluid antigen administration at the 18th day of prenatal development with the method of Voloshyn M.A. (2011) (III group). Animals which were exposed to antenatal intrafetal injection of saline solution on the 18th day of prenatal development were taken as control (IV group). Rats were born full term and absolutely healthy. The purpose of the control group of animals adding was to proof that a process of operating had no effect on a fetus, but an antigen leading does. As an antigen a split virus inactivated Influenza vaccine has been used precisely because of the influenza virus affinity for the respiratory mucous membrane. The whole GAG complex were stained by Alcian Blue (pH 2,6) at a $MgCl_2$ concentration of 0,2M. Alcian Blue sections were examined for presence of hyaluronic acid and chondroitin sulfate at this $MgCl_2$ concentration before and after treating with testicular hyaluronidase. Grading for the results of histochemical GAG detection was determined with semi-quantitative estimation of the intensity of staining mucus, goblet cells, epitheliocytes of simple columnar epithelium and pseudostratified columnar epithelium, basement membrane, intercellular connective tissue.

Results of the study. In animals of the II group the basement membrane shows weak alcyanophilia, in contrast to animals of the III group in which the basement membrane is not stained by Alcian Blue (pH 2.6) at all. In experimental animals, there is a more intense GAG accumulation in the basal and insert epitheliocytes cytoplasm compared with control. The tendency to stain the cytoplasm of superficial

epitheliocytes and epitheliocytes of simple columnar epithelium does not change. However, it should be noted that the cytoplasm of the superficial epitheliocytes of animals of the III group turns pale blue, indicating a minimal GAG accumulation in the cytoplasm. Mucus and the goblet cells secretion are more intensely stained in II group animals in comparison with control. However, in the III group of animals the mucus and goblet cells secretion at the first day of life are stained less intensely not only in comparison with another group of experimental animals, but intact group. Pre-treatment of sections with testicular hyaluronidase reveals a high content of hyaluronic acid and chondroitin in all structures of the nasal part of the pharynx of newborn rats, both control and experimental ones. During the first three months of postnatal life the GAG distribution in the nasopharynxes' structures displays a wavy dynamics. In mucus, goblet cells secretion, epitheliocytes' cytoplasm simple columnar epithelium and pseudostratified columnar epithelium, the intensity of GAG accumulation changes on account of hyaluronidaza resistant compounds. The increase in the mucus formation intensity from newborn period to 3 days of life is associated with active respiration, as a consequence, the antigen enters the mucous membrane of the pharynx nasal part and the triggering mechanisms of nonspecific immune defense. The decrease in the density of GAG distribution in intercellular connective tissue at the 3 day of life with a subsequent increase at the 7 day of life for experimental animals coincides with the time of slowing and accelerating the growth of nasal pharyngeal length after intrauterine antigen administration, which was described in earlier papers. The described tendency persists for the next period up to and including 90 day. The intensity of the GAG density distribution in the intercellular substance of connective tissue is mainly due to the content of hyaluronidaza resistant compounds, which number progressively decreases up to and including 90 day of life.

Conclusion. The GAG distribution in the structures of the nasal wall of the pharynx reflects the process of their functional formation and changes dynamically during the organ development period. Wavy changes in the intensity of GAG accumulation occur mainly due to hyaluronic acid and chondroitin contents.

REACTION OF MAST CELLS TO CHRONIC STRESS DURING INFLAMMATORY STAGE OF WOUND HEALING IN RATS.

Makyeyeva L.V.

Zaporizhzhia State Medical University

The aim of this research was to study the dynamics of the morphological and functional state of mast cells (MCs) in healthy and chronically stressed rats during inflammatory stage of wound healing.

Materials and methods. Research was performed on 20 male rats: 1st group - control (n = 10); modeled chronic social stress on animals of the 2nd group (n = 10) by the three-week social isolation and prolonged psycho-emotional impact. The stress was confirmed in an open field test, which was performed by all animals before and after modeling of chronic social stress. To identify the morphological properties of mast cells during the inflammatory wound healing period in both groups between days 0 and 7, the mast cells were evaluated in the wound area of slides stained by toluidine blue. For the purpose of morphometry, 3 types of MCs according to the degree of degranulation were identified: 1) "1" type - large cells, with a dense and diffuse arrangement of granules in the cytoplasm; 2) "2" type - degranulated cells with signs of violation of the integrity of the cytoplasmic membranes; 3) "3" type - deformed, completely degranulated cells, "shadows" of mast cells. 50 visual fields were assessed for each slide.

Results. Population of mast cells in connective tissue of skin differed in intact and experimental animals prior to the wounding. In intact rats MCs were primality type 1, while in experimental ones MCs were almost equally distributed to classes 1 and 2. At the day 1 of wound healing a large amount of mast cells type 3 was noted in both control and experimental groups. At day 3 mast cells were evenly distributed between types 1 and 2 in control group, and mostly types 2 and 3 in experimental group. As long as the wound healing is impaired in stressed rats the reaction of MCs was also evaluated at day 7 after wounding. MCs of control animals were mostly classified as type 1, when in experimental ones all three types of MCs were noted.

Conclusions. The analysis of the morphofunctional state of MCs during

inflammatory stage of wound healing showed their active response to experimental chronic stress. Stress - the reaction of MCs in rats skin manifests itself in a significant increase of degranulated mast cells compared to cells of intact animals. Massive degranulation of mast cells during wound healing in experimental animals is noted at day 1, whereas in experimental animals it was noted at days 1, 3 and even 7 of wound healing.

ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ГІПОКАМПАЛЬНОЇ ФОРМАЦІЇ НАЩАДКІВ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВВЕДЕННЯ PGE2 САМКАМ ДЛЯ СТИМУЛЯЦІЇ ПОЛОГОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

Мамай И.Ю., Григорьева Е.А., Тертышный С.І., Дарій В.І.

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя

Актуальність. Індукція пологів є однією з найбільш розповсюджених акушерських процедур у світі: останні дані процентного співвідношення індукованих пологів складають до 35,5% в Шрі-Ланці, 24,5% в США і до 33% в Європі [Marconi A. M. Recent advances in the induction of labor / A. M. Marconi // Review F1000Res. 2019. Faculty Rev-1829. doi: 10.12688/f1000research.17587.1. eCollection 2019.]. Незважаючи на велику кількість можливих ускладнень гіперстимуляції пологової діяльності, все ще немає ніяких універсальних стандартів щодо того, за якими критеріями визначається невдала індукція і методів точного визначення тимчасових інтервалів для повторної індукції [Rouse D. J., Owen J., Hauth J. C. Criteria for failed labor induction: prospective evaluation of a standardized protocol / D. J. Rouse, J. Owen, J. C. Hauth // Obstet Gynecol 2000;96:671-677.].

Під час стимульованих пологів плід може зазнавати гіпоксію-ішемію головного мозку, що може спричинити серйозні пошкодження головного мозку і наступні довгострокові функціональні порушення [Markus T., Ley D., Hansson S. R., Wieloch T., Ruscher K. Neuroprotective dobutamine treatment upregulates superoxide dismutase 3, anti-oxidant and survival genes and attenuates genes mediating inflammation / T. Markus, D. Ley, S. R. Hansson, T. Wieloch, K. Ruscher

// BMC Neurosci. 2018;19(1):9. doi: 10.1186/s12868-018-0415-2.]. Відповіддю на перинатальну гіпоксію є активація мікроглії, яка індукує розвиток локального запалення головного мозку і веде до загибелі нейронів [Morales P., Bustamnte D., Espna-Marchant P. Pathophysiology of perinatal asphyxia: can we predict and improve individual outcomes? / P. Morales, D. Bustamnte, P. Espna-Marchant // EPMA J. 2011 Jun; 2(2): 211–230. doi: 10.1007/s13167-011-0100-3.]. Перинатальна гіпоксія, викликана ішемією, може викликати пошкодження центральної сірої речовини, що пов'язано з підвищенням смертності в неонатальному періоді (20-30%) і підвищеним ризиком порушень мови і комунікації, розвитку епілепсії і церебрального паралічу в подальшому [Martinez-Biarge M., Diez-Sebastian J., Rutherford M. A. Outcomes after central grey matter injury in term perinatal hypoxic-ischaemic encephalopathy / M. Martinez-Biarge, J. Diez-Sebastian, M. A. Rutherford // Early Hum Dev. 2010 Nov;86(11):675-82. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2010.08.013.]. Ішемічні стани головного мозку в неонатальному періоді можуть призводити до когнітивних дефіцитів, які схожі з деякими фенотипами, що спостерігаються у дітей з неврологічними розладами [Yu H. L., Wang L. Z., Zhang L. L., Chen B. L., Zhang H. J., Li Y. P., Xiao G. D., Chen Y. Z. ESE1 expression correlates with neuronal apoptosis in the hippocampus after cerebral ischemia/reperfusion injury / Hai-Long Yu, Liang-Zhu Wang, Ling-Ling Zhang, Bei-Lei Chen, Hui-Juan Zhang, Yu-Ping Li, Guo-Dong Xiao, Ying-Zhu Chen // Neural Regen Res. 2019;14(5):841-849. doi: 10.4103/1673-5374.249232.]. Формування гіпокампу підтримує важливі фізіологічні та поведінкові функції, включаючи просторове навчання і пам'ять, і є частиною мозку, яка особливо вразлива до змін рівня глюкози і кисню крові [Hami J., Shojae F., Vafaee-Nezhad S., Lotfi N., Kheradmand H., Haghiri H. Some of the experimental and clinical aspects of the effects of the maternal diabetes on developing hippocampus / J. Hami, F. Shojae, S. Vafaee-Nezhad, N. Lotfi, H. Kheradmand, H. Haghiri // Review World J Diabetes. 2015;6(3):412-22. doi: 10.4239/wjd.v6.i3.412.]. Таким чином, актуальним є дослідження особливостей розвитку гіпокампальної формації у нащадків самок після стимуляції пологової діяльності.

Мета. Вивчити особливості розвитку гіпокампальної формації у перинатальному і постнатальному періоді у нащадків щурів після інтравагінального введення PgE2 для стимуляції пологової діяльності.

Матеріали і методи. Початок вагітності у самок щурів встановлювали методом вагінальних мазків і визначали за наявністю сперматозоїдів в мазках, пофарбованих розчином метиленового синього. В роботі досліджували показник перинатальної смертності, соматометричні показники (маса і довжина тіла), морфологічні, імуногістохімічні та електронно-мікроскопічні особливості будови гіпокампу і зубчастої звивини нащадків білих сингенних щурів з 1-х по 60-ту добу життя. Вагітним самкам експериментальної групи на двадцять другий день вагітності для стимуляції пологів вагінально вводили PgE2 у вигляді гелю. Пологи наступали на двадцять третю добу після запліднення. Пологи в інтактній групі щурів наступали на 23-24-у добу після запліднення. При роботі з експериментальними тваринами керувалися Європейською конвенцією по роботі з експериментальними тваринами.

Отримані результати та їх обговорення. Виявлені морфологічні зміни гіпокампу потомства щурів після введення PgE2 для стимуляції родової діяльності відповідають змінам головного мозку при експериментальній гіпоксії плода: у потомства щурів після інтравагінального введення PgE2 самкам для стимуляції пологів на 1-у добу життя спостерігається тенденція до витончення пірамідного шару CA1, CA2 і CA3 полів гіпокампа в поєднанні зі зниженням розмірів нейронів поля CA1 гіпокампу в експериментальній групі в порівнянні з інтактною. У експериментальних щурів в регіонах CA1, CA2, CA3 і зубчастої звивини спостерігається зниження площі, яку займають ядра нейронів, в порівнянні з контролем.

У потомства щурів після інтравагінального введення PgE2 самкам для стимуляції пологів спостерігаються мікроциркуляторні зміни у вигляді порушення контактів між ентотеліальними клітинами і фрагментації цитоплазми ендотеліальних клітин з утворенням ворсинок у просвіті капілярів в перші два тижні життя. У експериментальних щурів в регіонах CA1, CA2 і зубчастої

звивини мають місце зміни олігодендроцитів: гіпертрофія, фрагментація ядер олігодендроцитів, розшарування мієлінової оболонки аксонів гіпокампальної формації на 1-у, 7-у і 14-у добу життя, спостерігаються зміни синаптичного апарату: набряк пресинаптичних закінчень, просвітлення цитоплазми, агрегація синаптичних пухирців в центрі пресинаптичних відростків з віддаленням синаптичних пухирців від пресинаптичної мембрани, набухання і деструкція мітохондрій, поява в пресинаптичних відростках великих вакуолей, перфорації в місцях контакту пре- і постсинаптичних ущільнень.

У експериментальних щурів в регіонах CA1, CA2 і зубчастої звивини на 1-у, 7-у і 14-у добу життя спостерігаються ультраструктурні зміни в нейронах: набряк і вакуолізація мітохондрій з розривами і руйнуванням крист, масове утворення гранулярних везикул і мікротрубочок, гіпертрофія апаратів Гольджі.

Виявлені нами імуногістохімічні зміни гіпокампу і зубчастої звивини нащадків щурів після індукції пологової діяльності включають посилення експресії GFAP в першу добу після народження і зниження експресії NeuN на 14-е і 45-е добу життя у експериментальних тварин в порівнянні з контрольною групою.

РЕАКЦІЯ КЛІТИН МОНОЦИТАРНОГО РЯДУ ЧЕРВОНОГО КІСТКОВОГО МОЗКУ НА ВВЕДЕННЯ ДИФЕРЕЛІНУ НА РАННІХ ТЕРМІНАХ ДОСЛІДЖЕННЯ

Мартиненко Р.В., Шепітько В.І., Борута Н.В.

Полтавський державний медичний університет

В умовах сьогодення актуальним постає питання впливу андрогенного дефіциту на кровотворення.

Метою нашого дослідження було дослідити морфофункціональні особливості клітин моноцитарного ряду червоного кісткового мозку щурів при центральній депривації на ранніх термінах експерименту.

Матеріали і методи дослідження. 20 статевозрілих безпородних білих щурів-самців розподіли на 2 групи: 1 група (10 тварин) – контрольна – отримували ін'єкцію фізіологічного розчину, 2 група (10 тварин) експериментальна, яким вводили підшкірно «Диферелін» (Триптореліну ацетат) у дозі 0,3 мг активної речовини на кг. Тварин виводили з експерименту на 30 день шляхом передозування кетаміну. За стандартними методиками проводилась виготовлення гістологічних препаратів, які досліджували за допомогою світлового мікроскопа Biorex 3 з цифровим мікрофільтром із програмним забезпеченням, пристосованим для цих досліджень (серійний номер 5604).

Результати дослідження. При дослідженні напівтонких зрізів клітин моноцитарного клону контрольної групи тварин нами були встановлено, що монобласти мали округлу форму діаметром $16,22 \pm 0,31$ мкм. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення становило 3,76:1. Ядро червоно-бузкового кольору округлої форми, мало ніжно сітчасту структуру хроматину, містило 2-4 нуклеоли. Цитоплазма монобластів не містила включень. Промоноцити були округлої форми, діаметром $13,44 \pm 0,28$ мкм. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення 2,98:1 Ядро промоноциту було овальної форми зі злегка хвилястим контуром. Цитоплазма містила ніжну пиловидну азурофільну зернистість. Моноцити мали округлу форму, діаметр $16,77 \pm 0,18$ мкм. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення 1:1. Ядро моноциту було неправильної бобоподібної форми з нерівними краями і мало пухку, у вигляді крупнопетлих ниток, структуру хроматину. Цитоплазма моноцита була блакитно-сіра, димчаста, непрозора, містила дрібну азурофільну зернистість.

При морфологічному дослідженні червоного кісткового мозку експериментальної групи тварин на 30 день експерименту нами було встановлено, що, монобласти мали округлу форму, діаметром $16,2 \pm 0,21$ мкм. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення становило 3,97:1. Ядро червоно-бузкового кольору, округлої форми, містило по 3 нуклеоли блакитного кольору. Цитоплазма монобластів не містила включень. Промоноцити були діаметром $12,3 \pm 0,32$ мкм. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення становило 2,87:1. Ядро

мало овальну або бобоподібну форму зі злегка хвилястим контуром, містило залишки ядерець. Цитоплазма сіро-блакитного кольору, містила ніжну азурофільну зернистість. Моноцити були округлої форми, діаметром $14,8 \pm 0,43$ мкм. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення складало 1:1. Ядро моноциту мало неправильну форму, нерівний, контур і пухку структуру хроматину. Цитоплазма моноцита була блакитно-сіра, непрозора, містила дрібну азурофільну зернистість.

Таким чином, провівши аналіз показників контрольної та експериментальної груп тварин, ми дійшли висновку, що вони статистично не різняться. Це говорить про те, що центральна депривація тестостерону дифереліном протягом 30 днів не призводить до кількісних і якісних змін клітин моноцитопоезу.

MPM-2 ANTIBODY REACTION IN LYMPHOCYTES

Bogdan Mykytsei

Assistant of Ivano-Frankivsk National Medical University

Department of Histology, Cytology and Embriology

MPM-2 is a monoclonal antibody raised against mitotic mammalian cells, which interacts with important mitotic structures, including centrosomes, chromosomes, kinetochores, spindles.

Although MPM-2 staining has been shown to be associated with mitosis, there are few studies in which it has been precisely correlated with the progression of the cell cycle. The studies of MPM-2 antibodies reaction with mouse cells has led to conclusion that they can interact with laminas-like proteins. Taking into consideration the high evolutionary conservatively of these phosphoproteins and their close relativity with intermediate filament proteins too, we can suppose that the MPM-2 antibody should recognize cytoplasmatic and nuclear antigens in the cells.

Materials & methods. The samples were prepared for immunofluorescent microscopy following the method. Both lymphocytes and protoplasts were twice rinsed in microtubule stabilizing buffer (MSB). Then cells were attached to a

poly-L-lysine-coated coverslips and were fixed in 3.7% paraformaldehyde for 60 min. After the cells were treatment monoclonal antibody MPM-2 for 45 min. at 37 C. The cells were examined with LUMAM-I3 microscope.

Results. Significant portion of lymphocytes Molt-3 and protoplasts *Nicotiana tabacum* demonstrated specific MPM-2 staining. The immunofluorescent label was distributed on the nuclear surface unregularly. The results allows to suggests that the main nuclear antigens for MPM-2 in lymphocytes and protoplasts are laminas.

During the studying of interaction of MPM-2 antibodies it has been showed that antigens during premature condensation chromosomes are nonhistone nuclear proteins with molecular weight 35, 50, 60, 82, 110, 180 kDa. It is known that molecular weights of laminas are 60-80 kDa.

The intermediate filaments stained with the specific antibodies (AFB) look similarly. Such cytoplasmatic fibrillar bundles consist from polypeptides with molecular weight 58 and 62 kDa. Western blot analysis of cytoplasmic proteins after SDS-electrophoresis show that targets for antibody MPM-2 are at least 2 antigens with molecular weight 43 kDa and 57 kDa and 3 antigens for antibody AFB (in range 42 - 58 kDa). Moreover, similar immunoblot bands by these antibodies were identified after electrophoresis of nuclear lamina proteins. Thus, we can conclude that proteins of IF and lamina in lymphocytes cells are closely related as well as in protoplasts. The structures of these two groups of proteins have high conservative sequences. We suggest, that MPM-2 and AFB antibodies recognize epitope(s) in the high conserved α -domains, which are presented in different eukaryotic cyto- and karioskeletal proteins from the multigene family of the IF proteins.

Conclusions. These result confirm that: 1) MPM-2 staining in eukariotic cells is due to the interaction with phosphoproteins from nuclear envelope (laminas); 2) MPM-2 interact with proteins of intermediate filaments, thus showing similarity of these proteins and laminas in lymphocytes and protoplasts. Besides, it should be suggested that high conservative consequences in this type of proteins allow to keep stability sites of phosphorylation, which are necessary for normal functioning of skeletal structures of the cells in the interphase and mitosis.

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ПЕРЕБУДОВА ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА РАННІХ ТЕРМІНАХ ПЕРЕБІГУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

В.А. Міський, О.Я. Жураківська

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Метою роботи було вивчення морфологічних змін в ланках гемомікроциркуляторного русла щитоподібної залози (ЩЗ) в нормі та на 28 добу розвитку експериментального стрептозотоцинового цукрового діабету (ЕСЦД).

Робота виконана на 15 білих безпородних щурах - самцях 12-міс віку (200-220 г), що утримувались в стандартних умовах віварію відповідно до етичних принципів експериментів на тваринах. Для проведення експерименту тварин було поділено на дві групи: перша – інтактна (5 тварин), друга – експериментальна (10 тварин), що поділялась на 2 підгрупи – 6 тварин з модельованим ЕСЦД та 4 тварини контрольні. ЕСЦД моделювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення стрептозотину («Sigma», США) в дозі 6 мг/100 г маси тіла попередньо розведеного в 0,1 М цитратному буфері з рН 4,5, контрольним тваринам в еквівалентній дозі внутрішньоочеревинно вводили в 0,1 М цитратному буфері з рН 4,5. Забір матеріалу в експериментальній групі здійснювали на 28 добу. Використали гістологічний (гематоксилін-еозин) та електронномікроскопічний методи дослідження. Препарати вивчали під світловим мікроскопом Leica DM 750 та фотографували за допомогою цифрової CCD – камери (Industrial digital camera UNCCD05100KPA-U-NA-N-C-SQ-NA). Комп'ютерна обробка даних проводилась за допомогою статистичного пакета Stat.Soft.Inc; Tulsa, OK, USA; Statistica 6.

В інтактних тварин паренхіма ЩЗ утворена фолікулами що об'єднані в дві частки, а сама залоза оточена фіброзно-еластичною капсулою, яка в товщу залози віддає перетинки, що слугують внутрішнім опорним скелетом і містять судини та нерви. У центральній частині часток фолікули переважно невеликих

розмірів заповнені оксифільним колоїдом, помірної електронно-оптичної щільності. Периферійна частина представлена фолікулами переважно овальної форми з більшим діаметром та колоїдом помірної електронно-оптичної щільності, що заповнює фолікули нерівномірно, місцями відстаючи від стінок. Кровопостачання ЩЗ здійснюється капілярами вісцерального типу в просвіті яких наявні формені елементи крові, а самі гемокапіляри занурені в пухку сполучну тканину та межують з базальною мембраною тиреоїдного фолікула. Стінка гемокапілярів вистелена фенестрованими ендотеліоцитами.

На 28 добу перебігу ЕСЦД фолікули центральних відділів ЩЗ переважно овальної форми, а їх просвіт заповнюється колоїдом щільної консистенції з більш інтенсивним зафарбуванням. У периферійних відділах залози виявляються поодинокі деформовані фолікули. У периваскулярних просторах наявні поодинокі лімфоцити. У ГМЦР спостерігається спазм артеріол, що підтверджується вірогідним зменшенням на 21,3% ($p < 0,05$) площі їхнього просвіту та зростанням індексу Вогенворта на 19,6% ($p < 0,05$) порівняно з контрольними показниками. В периферійній зоні ендотеліоцитів капілярів збільшується чисельність фенестр, а подекуди відмічається утворення пор. Плазмолема їхньої люменальної поверхні містить поодинокі мікрворсинки. У цитоплазмі ендотеліоцитів відмічається чисельні піноцитозні пухирці та незначна кількість мітохондрій з частково редукованими кристами. Базальна мембрана нерівномірно потовщена. Звертає на себе увагу значна наповненість ємнісної ланки ГМЦР форменими елементами крові. При цьому площа венул збільшується на 10,7% за рахунок збільшення площі їхнього просвіту на 7,2% ($p < 0,05$).

Отже, на ранніх термінах перебігу ЕСЦД спостерігається спазм артеріол та розширення венул ГМЦР. Структурна перебудова капілярів вказує на посилені процеси трансендотеліального обміну.

**5-[(Z)-(4-НІТРОБЕНЗИЛІДЕН)]-2-(ТІАЗОЛ-2-ІЛІМІНО)-4-
ТІАЗОЛІДИНОН – НОВИЙ ПЕРСПЕКТИВНИЙ АНТИКОНВУЛЬСАНТ,**

ЩО ВИЯВЛЯЄ ПРОТИЗАПАЛЬНУ АКТИВНІСТЬ

М.В. Міщенко, С.Ю. Штриголь

Національний фармацевтичний університет

Епілепсія – хронічне захворювання головного мозку, яке за поширеністю серед неврологічних захворювань посідає третє місце. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я 1 % населення страждає на епілепсію, в Україні лише за офіційними даними частка хворих на епілепсію становить 0,25 % хворих від загальної кількості населення. В епілептогенезі одну з ключових ролей відіграє нейрозапалення, яке виникає внаслідок нейроінфекції, інсультів, травм голови та з інших причин, та може ініціювати запальний каскад у ЦНС, що є предиктором розвитку епілепсії. Судомні напади активують імунну систему та призводять до дисбалансу про- та протизапальних цитокінів. Внаслідок цього виникає синдром системної запальної реакції, що призводить до несприятливих дизрегуляторних явищ. Блокування небажаного запалення може надати нові потенційні стратегії лікування епілепсії. Перспективною молекулою є 5-[(Z)-(4-нітробензиліден)]-2-(тіазол-2-іліміно)-4-тіазолідінон (сполука Les-6222), який за результатами скринінгу з-поміж 31 нового похідного тіазолідінону, синтезованих під керівництвом професора Р.Б. Лесика, виявив найвиразнішу антиконвульсантну активність на моделях судом із різним патогенезом.

Мета дослідження. Вивчити протизапальну активність 5-[(Z)-(4-нітробензиліден)]-2-(тіазол-2-іліміно)-4-тіазолідінону на моделі карагенінового набряку в мишей.

Матеріали та методи. Експеримент проведено на 24 білих нелінійних мишах з моделлю карагенінового набряку, в розвитку якого беруть участь простагландини, гістамін, серотонін та кініни. Тварин випадковим чином розподілено на групи: 1 група – контроль патології (запалення без лікування); 2 група – миші, що отримували референс-препарат диклофенак натрію внутрішньошлунково (в/ш) у дозі 14 мг/кг; 3 група – тварини, яким вводили сполуку Les-6222 в дозі 100 мг/кг в/ш. Через 30 хв після введення досліджуваних препаратів тваринам у ліву задню лапу субплантарно вводили 0,05 мл 1 %

розчину карагеніну, права (інтактна) кінцівка була контролем.

Через 3 год розраховували протизапальну активність за формулою:

$$ПА = (М_{кп} - М_{д}) / М_{кп} \times 100 \%,$$

де ПА – протизапальна активність, %; $M_{кп}$ – середньогрупові значення різниці між вихідною масою стопи та масою запаленої стопи в групі контрольної патології; $M_{д}$ – середньогрупові значення різниці між вихідною масою стопи та масою запаленої стопи тварин, які отримували досліджувану сполуку.

Статистичну обробку даних проводили з використанням комп'ютерної програми Statistical10.0.

Результати. Через три години після введення карагеніну у тварин спостерігали виразний набряк, що свідчило про розвиток ексудативного запалення. У групі контрольної патології приріст маси набряклої лапи склав 75,78 %. У групі препарату порівняння диклофенаку натрію різниця маси набряклої та інтактної лапи достовірно ($p < 0,05$) зменшилася у 1,42 разу, а приріст маси лапи був статистично значуще ($p < 0,05$) менше на 23,14 % порівняно з контрольною патологією. Протизапальна активність диклофенаку натрію склала 29,53 %. Досліджувана сполука порівняно з групою контрольної патології статистично значуще ($p < 0,05$) зменшувала різницю між масою інтактної та набряклої лапи у 1,32 разу, достовірно ($p < 0,05$) зменшувала приріст маси лапи на 20,10 %. Протизапальна активність заявленої сполуки склала 24,27 %. За усіма досліджуваними показниками не виявлено статистично достовірної різниці між сполукою Les-6222 та диклофенаком натрію.

Висновки. Перспективний антиконвульсant 5-[(Z)-(4-нітробензиліден)]-2-(тіазол-2-іліміно)-4-тіазолідинон у дозі 100 мг/кг виявляє виразну протизапальну активність на моделі карагенінового набряку, за якою не поступається диклофенаку натрію.

ВИВЧЕННЯ РОЗПОДІЛУ ЧАСТОТ ГЕНОТИПІВ rs4102217 - ПОЛІМОРФНОГО ВАРІАНТУ ГЕНА MALAT1 В ОСІБ З ІШЕМІЧНИМ АТЕРОТРОМБОТИЧНИМ ІНСУЛЬТОМ В УКРАЇНСЬКІЙ ПОПУЛЯЦІЇ

Моїсеєнко К.А., Гарбузова В.Ю., Грешило Д.А.

Сумський державний університет,

кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології

Мета дослідження. Порівняння розподілу частот генотипів rs4102217-поліморфізму гена MALAT1 у пацієнтів з ішемічним атеротромботичним інсультом (ІАТІ) та практично здорових осіб.

Матеріали і методи. Дослідження проводили з використанням венозної крові у 200 пацієнтів з ІАТІ (55,5% - чоловіки та 44,5% - жінки), середній вік $66,72 \pm 10,1$ років. Контрольну групу склали 234 здорових донори (67.1% - чоловіки, 32.9% - жінки). Визначення генотипів пацієнтів здійснювали методом полімеразної ланцюгової реакції у реальному часі (Real-time PCR). Математичний аналіз результатів проведений програмним пакетом SPSS (версія 17.0, IBM, США). Значимість відмінностей визначали за допомогою χ^2 -критерію. Значення $P < 0,05$ вважали достовірним.

Результати. Встановлено, що співвідношення гомозигот за основним алелем, гетерозигот та гомозигот за мінорним алелем за поліморфізмом rs4102217 у пацієнтів з ІАТІ становив 65,5%, 29,0%, 5,5%; а в контрольній групі відповідно 76,1%, 21,8%, 2,1% ($P = 0,027$, $\chi^2 = 7,229$). Таким чином, існує статистично значуща різниця у розподілі частот генотипів у групах порівняння.

Висновки. Встановлено, що розподіл частот генотипів rs4102217-поліморфізму гена MALAT1 достовірно відрізняється у пацієнтів з ішемічним атеротромботичним інсультом та практично здорових осіб.

КОМПЛЕКС АНТИОКСИДАНТІВ, ЯК ГОНАДОПРОТЕКТОРІВ НА ТЛІ ТОКСИЧНОГО ВПЛИВУ ГЕРБИЦИДІВ

Моїсеєва Н.В., Капустянська А.А., Островська Г.Ю., Вахненко А.В.

Полтавський державний медичний університет

У сучасних екологічних умовах, усюди спостерігається збільшення засміченості посівів сільськогосподарських культур, тому зростає застосування засобів захисту культурних рослин від бур'янів, найбільш поширено

використовуються гербіциди зокрема клопіралід (3,6-дихлор-2-піридинкарбонової кислота).

Мета дослідження. Вивчити гонадопротективні властивості комплексу антиоксидантів (α -токоферол ацетат, екстракт ехінацеї пурпурової, ретинол пальмітат, β -ситостерол), вплив на показники ВРПО ліпідів, морфологічні та функціональні зміни в сім'яниках щурів на фоні токсичного впливу гербіциду (клопіралід).

Матеріали та методи. Тварини контрольної групи отримували клопіралід (150 мг/кг маси тіла) протягом 56 днів. Експериментальні групи на тлі введення токсиканту, одна одержувала α -токоферолу ацетат (10 мг/кг), друга – комплекс антиоксидантів. У плазмі крові та тканинах сім'яників оцінювались дієнові кон'югати (ДК), у крові та тканинах сім'яників – ТБК-реактанти, спонтанний гемоліз еритроцитів, активність антиоксидантних ферментів: супероксиддисмутази (СОД); каталази; церулоплазміну. Вивчали кількісний та функціональний стан сперми. Морфологічно досліджувався стан сперматогеного епітелію.

Результати. Під впливом гербіциду у крові та тканинах сім'яників відзначалося посилення ВРПО ліпідів, значне зниження активності антиоксидантних ферментів. У спермограмі збільшилась абсолютна кількість мертвих і патологічних форм, знизилась загальна кількість сперматозоїдів. Порушилась рухливість сперматозоїдів. Морфологічно знизилася кількість нормальних сперматогонієв; збільшилась кількість каналців зі злущеним епітелієм; зросла кількість каналців з атрофічним або пошкодженим епітелієм. Усі зміни призводили до зниження фертильності. У тканинах сім'яників виявили дистрофічні та дегенеративні зміни.

Введення α -токоферолу ацетату, призвело до зниження ВРПО ліпідів у крові та тканинах сім'яників, відновленню антиоксидантного захисту організму. Лише дещо поліпшились показники спермограми та кінезисграми сперми. Морфологічні характеристики насінневого епітелію показали відновлення сперматогонієв I та II порядку, значне зменшення спустошених каналців.

Дослідження впливу комплексу антиоксидантів при інтоксикації клопіралідом продемонструвало: значне зниження ВРПО ліпідів у крові та тканинах сім'яників, повне відновлення системи антиоксидантного захисту організму. У спермограмі усі кількісні показники спермограми та кінезисграми відповідали нормі. Відзначалося значне поліпшення морфологічних показників насінників, гістологічна картина істотно не відрізнялася від норми.

Висновки. Введення окремо α -токоферолу ацетату при тривалому введенні гербіциду клопіраліду призводило до гальмування процесів ВРПО ліпідів, деякого підвищення антиоксидантної забезпеченості організму, нормалізації активності антиоксидантних ферментів. α -токоферолу ацетат стимулював поділ статевих клітин, але не вплинув на якість спермій. Введення комплексу антиоксидантів на фоні токсичного впливу клопіраліду сприяло не тільки значному зниженню ВРПО ліпідів у крові та тканинах сім'яників, а й нормалізації стану сперматогеного епітелію, кількісних показників сперми, нормалізації рухливості сперматозоїдів, покращилась якість сперми, відновились рухливість сперматозоїдів. Дослідження морфологічних змін у сім'яниках та функціональної готовності сперми показали, що на фоні інтоксикації клопіралідом найбільш значущі зміни реєструвались при корекції комплексом антиоксидантів. Отримані результати свідчать про доцільність використання комплексу антиоксидантів в якості гонадопротекторів при хронічному надходженні в організм гербіцидів.

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ ГЕПАТОЦИТІВ ЗА УМОВ КОМБІНОВАНОГО ВПЛИВУ ХАРЧОВИХ ДОБАВОК В ЕКСПЕРИМЕНТІ.

Мустафіна Г. М.

Полтавський державний медичний університет.

Мета роботи: вивчення в експерименті метричних характеристик гепатоцитів білих щурів після введення в раціон комплексу харчових добавок (глутамату натрію, нітриту натрію, понсо 4R) протягом чотирьох тижнів.

Матеріали і методи: Робота виконана на 30 безпородних білих щурах обох статей, масою $204 \pm 0,67$ гр. Експериментальні тварини були розділені на три групи. Тварини першої групи (інтактні тварини) отримували стандартизований гранульований корм і мали постійний доступ до питної води. Тварини другої і третьої груп крім стандартного раціону отримували комбінацію харчових добавок - глютаму натрію, понсо 4R, нітрату натрію, протягом одного і чотирьох тижнів відповідно. Тварин виводили з експерименту шляхом введення в глибокий тіопенталовий наркоз (з розрахунку 200 мг/кг маси тіла). Фрагменти печінки фіксували в нейтральному формаліні і розчині глютарового альдегіду, з подальшим виготовленням традиційних гістологічних препаратів і напівтонких зрізів, які фарбували толуїдиновим синім. Обробку отриманого матеріалу проводили за загальноприйнятими правилами варіаційної статистики.

Результати дослідження. У інтактних тварин середня довжина гепатоцитів становила $24,79 \pm 1,67$ мкм, середня ширина $17,42 \pm 1,11$ мкм. Середня площа печінкових клітин була $432,5 \pm 40,93$ мкм². Середній діаметр ядер - $7,61 \pm 0,25$ мкм. Середня площа ядер - $45,46 \pm 3,06$ мкм². Печінкові клітини містили одне або два ядра. Відносна кількість двоядерних гепатоцитів становила $20,59 \pm 3,16$ %. Після введення в харчовий раціон тварин комплексу харчових добавок протягом одного тижня істотних змін розмірів печінкових клітин не спостерігалось, їх середня довжина становила $24,26 \pm 2,51$ мкм, середня ширина $17,07 \pm 1,49$. Площа гепатоцитів також помітно не змінилася, і склала $417,5 \pm 78,19$ мкм². Більш помітні зміни спостерігалися з боку метричних характеристик ядер, діаметр яких становив $8,5 \pm 0,28$ мкм., середня площа - $56,6 \pm 3,38$ мкм². Значно зменшилася в порівнянні з контролем відносна кількість двоядерних гепатоцитів - $14,53 \pm 3,20$ %. У тварин третьої групи в порівнянні з попередніми мало місце помітне збільшення розмірів гепатоцитів, середня довжина яких склала $24,9 \pm 1,11$ мкм, середня ширина $19,5 \pm 0,87$ мкм, середня площа - $484,8 \pm 43,08$ мкм². Метричні характеристики ядер в даній групі навпаки, помітно не відрізнялися від контрольних величин. Середній діаметр ядер гепатоцитів в даній експериментальній групі склав - $7,8 \pm 0,33$ мкм., площа - $47,8 \pm 4,06$ мкм².

Відносна кількість двоядерних гепатоцитів $15,47 \pm 1,52$ % практично не змінилася в порівнянні з попередньою експериментальною групою.

Висновки. 1). Додавання в стандартний раціон лабораторних тварин комплексу харчових добавок протягом 4 тижнів призводить до помітної зміни метричних характеристик печінкових клітин. 2). Зміни розмірних характеристик ядер гепатоцитів спостерігаються після короткочасного введення в раціон комплексу харчових добавок (протягом 7 діб), розмірні характеристики печінкових клітин помітно змінюються при більш тривалому (протягом 4 тижнів) експериментальному впливі.

КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЛАЦЕНТИ ПРИ ПЕРЕДЧАСНИХ ПОЛОГАХ

*О.М. Надворна, Н.М.Рожковська, О. В. Кашиян
Одеський національний медичний університет*

Мета дослідження: встановити клініко-морфологічні особливості послідів у жінок з передчасними пологами.

Матеріали та методи. Під спостереженням перебували 46 пацієнток з передчасними пологами: 18 пацієнток з передчасними пологами (ПП) в терміні 26-33 тижні (1 група) і 28 пацієнток з ПП в терміні 34-36 тижнів гестації (2 група). Вагітність була в усіх випадках одноплодовою. Проведений проспективний аналіз факторів ризику, перебігу вагітності, патоморфологічне дослідження послідів.

Результати. Середній вік пацієнток обох груп не відрізнявся і склав (27, 5 $\pm$ 2, 1) року. Серед факторів ризику ПП в обох групах найбільш значущими були екстрагенітальні захворювання матері (ВШ 48,21, 95%ДІ 3,15- 766, 84); кровотечі в 1 половині вагітності (ВШ 21,65, 95% ДІ 2,16- 345,28), уrogenітальні інфекції матері (ВШ 25,34, 95% ДІ 1,76 - 345,21, екстрагенітальна патологія (ВШ 342,54, 95% ДІ 29,32- 4367,190, прееклампсія, дисфункція плаценти та затримка внутрішньоутробного розвитку плода (ВШ 8,39, 95% ДІ 3,87- 22,65), передчасний розрив плодових оболонок (-ВШ 18,9, 95% ДІ 2,45 - 146,21)

несприятливі перинатальні наслідки в анамнезі (ВШ 9,34, 95% ДІ 1,16 - 143,27). Морфологічне дослідження плацент у жінок 1 групи показало зменшення маси плаценти, в деяких випадках її гіпоплазію. Мікроскопічно виявляли запальні зміни (вілузит, гіповаскуляризація, порушення диференціювання судинного і стромального компонента, недостатні компенсаторно-адаптаційні реакції). В плацентах пацієнток 2 групи (пізні передчасні пологи) мали місце переважно гемодинамічні порушення, компенсаторна гіперплазія термінальних ворсин, капілярів та синцитіо-капілярних мембран. При мікроскопічному дослідженні в послідах визначалось порушення гемодинаміки (кров в міжворсинчастому просторі, гіпо-, та авакуляризовані ворсини. В 1 групі у 4 (22, 2 %) випадках та у 2 групі у 8 (28,6%) випадках були наявні інфаркти у вигляді некрозу ворсин з чітко відмежованими щільними ділянками оточеними кров'ю в міжворсинчастому просторі. У 3 (16, 7%) випадках в першій групі та в 6 (21,4%) випадках в 2 групі спостерігалась ретроплацентарна гематома з характерними змінами в базальній пластинці у вигляді набряку з плазморагіями та наявністю тромбів у судинах. В 6 (33,3%) випадках в першій групі та в 7 (25,0 %) випадках в другій групі визначались інволютивно-дистрофічні процеси у вигляді функціонально – неактивних синцитіальних вузлів, що зливались в однорідну масу ядрами, не мали чітких меж, були петрифіковані. При забарвленні за Ван Гізон колагенові волокна набували жовтого кольору та розволокнення в місцях фібриноїдних змін. Строма ворсин втратила свою структуру, визначалися гомогенні маси в окремих ділянках з явищами каріорексису. В міжворсинчастому просторі невелика кількість еритроцитів, а місцями крововиливи. Гіперплазія ворсин супроводжувалась гіперплазією судин в них (5-8 судин), більшість з яких утворювали синцитіокапілярні мембрани. В пуповині спостерігався набряк, з утворенням великих порожнин в вартонових драглях, в просвіті вени знаходився злушений епітелій, потовщення венозної стінки. В плідних оболонках визначалось зтончення компактного шару.

Висновки. При передчасних пологах найбільш частими морфофункціональними змінами в плаценті є гіпоксично-ішемічні та

гемодинамічні порушення, розлади кровообігу (інфаркти, ретроплацентарні геатоми), що є причиною плацентарної дисфункції. При більш ранніх передчасних пологах в плацентах має місце гіпоплазія, запальні зміни, порушення диференціювання ворсинчастого дерева, недостатні компенсаторно-привальні реакції. Визначення факторів ризику та патоморфологічних змін в плаценті буде сприяти розробці індивідуальної профілактики передчасних пологів, зменшенню ускладнень при наступних вагітностях.

АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ

Наумова Д.О., Шаповалова О.О., Скрябіна О.О.

Державний заклад «Луганський державний медичний університет»

Існує велика кількість вроджених вад розвитку травної системи, які можуть виникнути на будь-якому етапі ембріогенезу та викликати дефекти різного ступеня складності. Для їх успішного діагностування та лікування необхідно розуміти механізми виникнення з урахуванням: статі, віку та раси.

«Заяча губа» («*labium fissum*») - щілина в м'яких тканинах губи, яка проходить збоку від фільтрума. Причина – незрощення лобового і верхньощелепного відростків. Частіше зустрічається у чоловіків: 1,6:1.

«Вовча паща» («*faux lupina*») - щілина піднебіння, що розташована переважно по серединній лінії. Причина – незрощення піднебінних відростків верхніх щелеп. Частіше зустрічається у чоловіків: 0,9:1. Частота з урахуванням рас та етнічних груп: 1) корінні американці - 3,74 : 1000; 2) японці - від 0,82 : 1000 до 3,36 : 1000; 3) китайці - від 1,45 : 1000 до 4,04 : 1000; 4) європейці - від 1,43 : 1000 до 1,86 : 1000; 5) латиноамериканці - 1,04 : 1000; 6) африканці - від 0,18 : 1000 до 1,67 : 1000.

Макростомія (збільшення ротової щілини) та мікростомія (зменшення ротової щілини) – відповідно результат недостатнього або надмірного зрощення верхньощелепних та нижньощелепних відростків. Ваді зустрічаються з однаковою частотою серед новонароджених чоловічої та жіночої статі. Загальна частота виникнення 1 : 150 000 – 300 000.

Краудинг зубів – розташування зубів у 2 ряди. Причини - надмірно великі зуби, малі щелепи та їх поєднання. Частіше зустрічається у жінок: 1 : 1,2.

Анкілоглосія – аномалія, при якій язик прирослий до дна рота. Причина - занадто коротка, товста вуздечка язика. Вада варіюється за ступенем тяжкості від легких випадків (смуги слизової оболонки) до повної анкілоглосії (язик прив'язаний до дна рота). Частіше зустрічається у чоловіків: 1 : 0,66.

Серединна кіста ший - аномалія, пов'язана з незарощенням серединного каналу (ductus thyreoglossus) - від кореня язика через тіло під'язикової кістки до щитоподібної залози. Варіанти вади: щитопід'язикова, над- і підпід'язикова. Частіше зустрічається у жінок: 1 : 1,17.

Атрезія стравоходу - порушення цілісності стравоходу і формування двох несполучених між собою сегментів, що закінчуються сліпо. Причина - порушення формування головного відділу первинної кишки. Зустрічається однаково часто в обох статей. Загальна частота виникнення: 1 : 3500.

Трахеоезофагеальні фістули - патологічне сполучення, що з'єднує просвіт трахеї зі стравоходом. Причина – неповне розділення первинної кишки і дихальної трубки. Загальна частота виникнення: 1 : 2000-4000. Частота за статевим фактором: частіше зустрічається у новонароджених жіночої статі: 1 : 1,04. Частота за расовим фактором: частіше зустрічається у європеїдній раси, ніж у негроїдній: 1 : 12.

Дуоденальна атрезія - відсутність або повне закриття частини просвіту дванадцятипалої кишки. Є результатом порушення ембріональної реканалізації кишкової трубки після періоду інтенсивної клітинної проліферації. Загальна частота виникнення: 1 : 7500-40 000. Частота виникнення в осіб обох статей однакова.

Дивертикул Меккеля (дивертикул клубової кишки) утворюється із залишку жовткової протоки у вигляді сліпого випинання клубової кишки на відстані 40-70 см від сліпої кишки. У медицині є «правило двох»: 2 дюйма довжиною, 2 фути від ілеоцекального клапана, зустрічається у 2% популяції, найчастіше проявляється в 2 роки життя, в 2 рази частіше зустрічається у осіб

чоловічої статі.

Анальна атрезія - неперфорований задній прохід. Є результатом збереження вихідникової перетинки. Загальна частота виникнення: 1 : 5000. Може супроводжуватися різноманітними норицями.

Вади розвитку травної системи можуть мати різне походження, починаючи від дефектів розвитку зябрових дуг та кишкової трубки до аномалій, що є результатом неправильної утилізації провізорних органів (наприклад, жовткової протоки). Аналіз частоти та проявів окремих вад не має односпрямованості відносно закономірностей виникнення дефектів. За даними доступної літератури нами було з'ясовано, що для різних дефектів розвитку травної системи розбіжність в частоті виникнення між представниками різних статей та рас варіюється у різних діапазонах.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Головацький А. С., Черкасов В. Г. Анатомія людини : підручник : у 3 т. Т. 2 / М. Р. Сапін [та ін.]. – Вид. 5, доопрац. – Вінниця: Нова Книга, 2017. – 456 с.
2. https://en.wikipedia.org/wiki/Cleft_lip_and_cleft_palate
3. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15179396/>

IMPLEMENTATION OF PLASTIC PROPERTIES OF CONNECTIVE TISSUE DURING THE FORMATION OF A REGENERATIVE NEUROMA WHEN EXPOSED TO LARGE DOSES OF DEXAMETHAZONE

N. M. Nevmerzhytska, A.N. Grabovoy

Bogomolets National Medical University, Kiev, Ukraine

The development of a connective tissue regenerate between the ends of the cut nerve is a prerequisite for restoring its anatomical continuity and the substrate through which the regenerating nerve fibers penetrate into the peripheral segment. The state of the connective tissue component of the neuroma is the most important factor that determines the quality of neurotization of the peripheral nerve segment.

The aim of this work is to study the structural features of the developing

regenerative neuroma of the sciatic nerve under conditions of modulation with high doses of glucocorticoids.

Materials and methods. The work was performed on 40 male Wistar rats. He underwent neurotomy of the right sciatic nerve. 20 animals received from 1 to 5 days of the experiment subcutaneously dexamethasone (DM) at a dose of 10 mg / kg. The other animals (control) received an equivalent volume of 0.9% sodium chloride solution. Harvesting of the nerve and then general histological examination of the neuroma was performed 1, 3, 7, and 14 days after neurotomy.

Results. It was shown that DM reduced the leukocyte-macrophage infiltration of fibrinous-hemorrhagic masses filling the defect between the nerve segments (1 day after neurotomy) and the young connective tissue replacing it (3, 7 and 14 days). Against the background of high doses of DM, the connective tissue developed less actively than in the control. This was manifested by the presence of an insignificant amount of fibroblastic elements in the connective tissue regenerate. Also, on the 3rd and 7th days after neurotomy, the appearance of thin-walled blood vessels was noted, accompanied by an insignificant number of cells penetrating into the fibrinous masses. It has also been shown that the formation of connective tissue fibers in the regenerate decreases when exposed to high doses of DM. Schwann cells in the neuroma of the animals of the experimental group were found on the 3rd day of the experiment, as in the control. However, on the 7th day, when exposed to DM, the content of neurolemocytes in the neuroma increased in comparison with the control. Under these conditions, after 14 days of experiment in the neuroma in an amorphous substance, along with areas of moderate cellularity, those were found that consisted mainly of an amorphous substance. Thin-walled blood vessels passed through it, near which fibroblast-like cells were located in a small number. Single cells of the lymphoid line were found. At the same time, a small number of cords of neurolemocytes were detected. They were 3 to 8 cells thick and had a well-defined orientation along the nerve axis. Fibroblast-like cells or single lymphocytes were found only occasionally in the composition of the cords.

Conclusions. Under the conditions of high doses of DM, the plastic properties

of the connective tissue, which provide consolidation of the ends of the severed nerve, are sharply suppressed. Against this background, the processes of neoplasm of the components of the nervous tissue (cords of neurolemocytes) become relatively more pronounced.

СТАН СИСТЕМИ ПРОТЕОЛІЗ-ІНГІБІТОРИ ПРОТЕОЛІЗУ В СЛИННИХ ЗАЛОЗАХ В УМОВАХ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ

Нетюхайло Л. Г.

Полтавський державний медичний університет

Мета роботи. Дослідження системи протеоліз-інгібітори протеолізу в слинних залозах щурів в умовах експериментальної опікової хвороби (ЕОХ), в різні її стадії.

Матеріали та методи. Експерименти виконані на білих щурах-самцях, вагою 180-250г. Опікову хворобу моделювали за методом Довганського (1974) шляхом занурення епільованої задньої кінцівки експериментальних тварин в гарячу воду ($t + 70-75^{\circ} \text{C}$) під легким ефірним наркозом, протягом 7 сек. Щурів декапітували під ефірним наркозом на 1,2,3,7,14,21,28 добу, що, за сучасними уявленнями, відповідає стадії опікового шоку, токсемії та септикотоксемії. Одночасно забирали матеріал від контрольних щурів. В гомогенаті слинних залоз для оцінки стану системи протеоліз-інгібітори протеолізу в тканинах слинних залоз щурів досліджували загальну протеолітичну активність та загальну антипротеолітичну активність та проводили статистичні дослідження .

Результати. Вивчаючи стан системи протеоліз-інгібітори протеолізу в слинних залоз щурів в умовах експериментальної опікової хвороби, в різні її стадії, було встановлено вірогідне підвищення загальної протеолітичної активності в стадії опікового шоку майже в 1,2 рази і її зниження в стадії токсемії в 1,5 рази в порівнянні з контрольними тваринами. Одночасно загальна

антипротеолітична активність в стадії шоку підвищувалася в 1,8 рази, а в стадії токсемії знизилася більше ніж в 4 рази в порівнянні з контролем.

Висновки. Таким чином, в умовах експериментальної опікової хвороби в тканинах слинних залоз щурів розвинувся дисбаланс в системі протеоліз-інгібітори протеолізу, особливо в стадії шоку та токсемії. Дані дослідження дозволять зрозуміти глибинні патогенетичні механізми, які лежать в основі опікової хвороби

ДОСЛІДЖЕННЯ ТОКСОДИНАМІКИ ГЛУТАМАТУ НАТРІЮ НА РЕПРОДУКТИВНУ СИСТЕМУ ЩУРІВ ЛІНІЇ ВИСТАР

Нечепоренко Альона Геннадіївна

Запорізький державний медичний університет

Більшість харчових добавок діють як консерванти або підсилюють смакові якості. Одна така харчова добавка - глутамат натрію (MSG). Глутамат - одна з найбільш часто зустрічаються в природі амінокислот. Глутамат натрію містить 78% глутамінової кислоти, 22% натрію і воду. Дослідження показують, що надмірне використання глутамату натрію токсичний для людини й експериментальних тварин.

Мета дослідження. Метою роботи було дослідити вплив введення per os 3 % розчину глутамату натрію на репродуктивну систему щурів лінії Вістар.

Матеріали та методи. Матеріали та методи: робота виконана на 20 статевозрілих білих щурах масою 200 – 250 г., віком 60 діб. Тварини були поділені по 10 тварин на дві групи: інтактні та експериментальні щури, які щодня отримували per os 3 % водний розчин глутамату натрію по 1 мл в розрахунку 30 мг/кг маси тіла протягом 90 днів. Така доза відповідала 2 г глутамату натрію на середньостатистичну людину. Вибір даної дози обумовлений тим, що за даними літератури 1-2 г глутамату натрію на середньостатистичну людину не виявляє негативного впливу, тоді як 3 г глутамату натрію може бути небезпечним для здоров'я людини. Глутамат натрію в кількості 30 мг розчиняли в 1 мл дистильованої води кімнатної температури. Контрольна група тварин отримувала таку ж кількість дистильованої води без глутамату натрію.

Дослідження показників сироватки крові тварин проводили на 60 та 90 добу експерименту. Вплив глютамату натрію підтверджували визначенням індексу маси тіла (ІМТ) (відношення маси тіла (г) щурів до квадрата довжини тіла(см²)) [Nowelli E. et. Al., 2007], а також біохімічним дослідженням крові з визначенням концентрацій сечовини, креатиніну, глюкози, холестерину і його фракцій, тригліцеридів, а також активності ряду ферментів (трансаміназ - АЛТ, АСТ, лужної фосфатази – ЛФ). Проводили також визначення рівня статевих гормонів (тестостерону, естрадіолу) в крові.

У результаті проведеного дослідження ми встановили, що висококалорійна дієта з розчином глютамату натрію викликає зміни характерні для метаболічного синдрому, а саме на 60 та 90 добу дослідження відмічається гіпертригліцеридемія, зниження рівня ЛПВЩ у плазмі крові. Збільшення ІМТ на 48%($p<0.8$) в експериментальній групі.

Таким чином, враховуючи ендогенне походження загальних і тирозинвмісних пептидів в крові, підвищений рівень речовин низької й МСМ, а також зростання значень коефіцієнту інтоксикації можна припустити, що тривале введення 3% розчину глютамату натрію призводить до деструктивних змін в організмі тварин. Такі зміни можуть негативно впливати на репродуктивні процеси, про що свідчить зниження тестостерону.

Глутамат натрію призводить до наступних морфологічним і морфометричних змін сім'яників білих щурів-самців: відзначається зниження індексу сперматогенезу, індексу релаксації, підвищується індекс дозрівання, індекс мейотичної активності та гермінативного індексу, що свідчить про переважання молодих клітин над більш зрілими, а також затримка дозрівання чоловічих статевих клітин.

Висновки. Отже, завдяки проведеному дослідженню встановлено, що перебування експериментальної групи тварин на висококалорійній дієті з використанням глютамату натрію певною мірою призводить до формування метаболічного синдрому, а саме гіперглікемії, збільшенню ІМС, зниження концентрації ЛПВЩ, гіперхолестеринемії, гіпертригліцеридемії.

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ НЕЙРОЦИТІВ ЗЕРНИСТОГО ШАРУ КОРИ МОЗОЧКА В ПІЗНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМ

Огінська Н. В., Небесна З. М., Шутурма О. Я.

Тернопільський національний медичний університет

імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

Термічне ураження шкіри призводить до їх структурно-функціональної реорганізації та виникнення синдрому ендогенної інтоксикації, призводить до змін органів та систем організму, зокрема мозочкф.

Мета дослідження – встановити ультраструктурні зміни нейроцитів зернистого шару кори мозочка через 14 та 21 доби після нанесення експериментальної термічної травми на шкіру.

Матеріали та методи. Моделювання опіку III ступеня здійснювали мідними пластинами, які попередньо розігріті у кип'яченій воді до температури 97-100 °C і наносили на епільовану поверхню шкіри спини тварини під тіопентал натрієвим наркозом. Матеріал органу забирали від 10 статевозрілих білих щурів. Для ультраструктурних досліджень забирали маленькі шматочки мозочка, а їх обробку здійснювали згідно загальноприйнятої методики. Ультратонкі зрізи контрастували ураніацетатом та цитратом свинцю за Рейнольдсом і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ – 125 К.

Результати. Проведені дослідження встановили значну ультраструктурну реорганізацію нейронів і розрихлення зернистого шару кори мозочка на 14 добу та деструктивно-дегенеративні зміни будови клітин через 21 добу після експериментальної термічної травми. Ядра нейроцитів набувають неправильної

форми, пікнотичні, у більшості відсутні ядерця. Каріолема нерівномірно потовщена, утворює інвагінації, нечітко контурована. Переважання електроннощільного гетерохроматину в ядрах свідчить про порушення їх функціональної активності. Цитоплазма нейроцитів електроннощільна, бідна на органели. Мітохондрії мають змінену форму, набряклі із зруйнованими кристами та електронно світлим матриксом, також наявні невеликі органели із осміофільним матриксом та нечіткими кристами. Канальці гранулярної ендоплазматичної сітки потовщені, деформовані, на їх поверхні знаходяться поодинокі рибосоми.

Висновки. Таким чином, за умов термічної травми у пізні терміни виявлені значні порушення структурної організації нейроцитів зернистого шару кори мозочка. На фоні надмірної ендогенної інтоксикації відзначалися зміни форм ядер та їх каріопікноз, переважання гетерохроматину, набряк цитоплазми, а також значні порушення у будові органел, що є прояв деструктивних та дегенеративних змін в органі.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПОРУШЕНЬ ІНКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ НА ТЛІ ПАРЦІАЛЬНОГО ТА ПОЄДНАНОГО ВПЛИВУ ВИСОКОКАЛОРИЙНОГО ХАРЧУВАННЯ І ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ У ЩУРІВ

О.Є. Омельченко, М.В. Білець

Полтавський державний медичний університет

Людство потерпає не тільки від пандемії викликану SARS-CoV-2, але і від ожиріння та хронічного стрес-синдрому, що також набувають характеру пандемії та несуть не меншу загрозу ніж коронавірусна інфекція.

Мета дослідження. Визначити в експерименті морфофункціональний стан інкреторної частини підшлункової залози у щурів за умов парціального та поєднаного впливу висококалорійного харчування та стресорної реакції.

Матеріали та методи. Робота виконана на 34 статевозрілих щурах-самцях масою 180-270 г, які були розподілені на 4 групи: перша – контроль; друга –

імобілізаційний стрес; третя – висококалорійне харчування (тварини отримували стандартний харчовий раціон з додаванням свинячого сала (Kraegen E., 1991) протягом 9 тижнів (без імобілізаційного стресу)); четверта – моделювання імобілізаційного стресу на тлі впливу висококалорійного харчування. Імобілізаційний стрес у щурів моделювали за методом Г. Сельє шляхом фіксації тварин у положенні на спині по 3 години щоденно впродовж 5 днів. Евтаназію тварин здійснювали під тіопенталовим наркозом (40 мг/кг маси). При проведенні експериментів дотримувались рекомендацій щодо медико-біологічних досліджень згідно усіх норм біомедичної етики. Для оцінки функціонального стану інкреторної частини підшлункової залози методом ІФА визначали рівень інсуліну в сироватці крові з використанням стандартного набору Rat Insulin (TMB) ELISA KIT DRG-diagnostics (Німеччина). Морфологічна обробка включала комплекс гістологічних, морфометричних і гістохімічних методів. Для верифікації α - і β -клітин острівців Лангерганса використовували забарвлення за Маллорі.

Результати. Нами встановлено, що структурна організація підшлункової залози контрольних тварин відповідає нормі. Острівці Лангерганса розвинені добре, в них переважають β -клітини; α - і β -клітини відзначаються достатнім рівнем морфофункціональної активності. В інших експериментальних групах спостерігались процеси дистрофії, а подекуди і деструкції клітин підшлункової залози та зниження морфофункціональної активності клітинних елементів з максимумом цих змін в групі тварин з поєднаним впливом висококалорійного харчування та імобілізаційного стресу, де також спостерігалось зниження вмісту інсуліну в сироватці крові на 88% порівняно з контрольною групою ($2,175 \pm 0,671$ та $4,108 \pm 0,415$ МО/л відповідно) та виражені явища фіброзу підшлункової залози, а в судинах – гемодинамічні і гемореологічні порушення. Слід зазначити, що саме ураження судин відіграє ключову роль у порушенні кровопостачання β -клітин, що призводить до дегенеративних процесів та прогресування інсулінової недостатності (Вернигородський С. В., 2015).

Висновок. Сполучна дія висококалорійного харчування та

імобілізаційного стресу здійснює взаємопотенціюючий вплив на патоморфологічні зміни у підшлунковій залозі щурів, що асоціюється з гальмуванням продукції інсуліну.

АКТУАЛЬНІСТЬ БІОТЕРАПІЇ У СТОМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Петрова Т.А.

Полтавський державний медичний університет

Антибактеріальна терапія інфекційної патології не задовольняє практикуючого лікаря-стоматолога у зв'язку з її не завжди високою ефективністю, що у першу чергу пов'язано з розвитком антибіотикорезистентної мікрофлори. Використанню антибактеріальних препаратів іноді заважають їх небажана алергічна дія, значна органотоксичність, виникнення дисбактеріозу.

Мета дослідження. Провести огляд з ефективності використання біопрепаратів у монотерапії стоматологічних захворювань інфекційного походження.

Матеріали та методи. Проведено аналіз наукових публікацій щодо результатів клінічного використання біопрепаратів за 2000-2015 рр.

Результати. У даній роботі проведена оцінка порушень біоценозу людини в розвитку стоматологічної патології інфекційного генезу. Розглянуті фармакологічні властивості біопрепаратів (пробіотики, пребіотики, синбіотики), які здійснюють антагоністичний вплив на патогенну мікрофлору, відновлюють мікробіоценоз і не мають побічних ефектів, характерних класичним антибактеріальним препаратам. Так, терміном "пробіотики" позначають ряд лікарських засобів, що містять живі мікроорганізми, представники нормальної мікрофлори кишечника людини, які заселяючи травний канал, сприяють нормалізації його фізіологічних і біохімічних функцій, загальному оздоровленню й профілактиці захворювань. Надзвичайну важливість мають такі

властивості біопрепаратів, як їх протимікробна активність, участь у регуляції трофічних процесів, імуномодуючі властивості, профілактика канцерогенезу, зміна алергічної реактивності. Приділена увага як загальній характеристиці пробіотиків, так і окремим препаратам.

На підставі огляду наукової літератури визначена доцільність самостійного використання (монотерапія) пробіотичних препаратів для лікування хронічного катарального гінгівіту та хронічного генералізованого пародонтиту легкого ступеню. Отримані дані, які свідчать про ефективність призначення біопрепаратів у комплексному лікуванні хронічного рецидивуючого кандидозного стоматиту, періодонтиту, червоного плескатоного лишаю, альвеоліту, одонтогенного гаймориту, гнійних ран щелепно-лицьової ділянки, флегмони тощо. Визнана ефективність використання пробіотиків для підготовки стоматологічного хворого до оперативних втручань з метою зменшення післяопераційних ускладнень.

Висновки. Проведений аналіз клінічного застосування біопрепаратів свідчить про перспективність та безпечність цього методу лікування у стоматологічній практиці. При патологічних процесах терапевтичного та хірургічного профілю висока ефективність виявлена у низки біопрепаратів («Симбітер», «Біфіформ», «Лінекс», «Біфікол», «Вітафлор», «Ентерожерміна», «Ентерол-250», ін.). Визначені основні проблеми застосування методу біокорекції (малокомпонентність існуючих біопрепаратів, тривала їх реактивація, недостатня клінічна ефективність при монотерапії, небезпека штучного інфікування, несумісність з антибактеріальними препаратами тощо). Подальша теоретична та клінічна розробка методу біотерапії в стоматології має сприяти підвищенню ефективності лікування в цілому.

МАКРОСКОПІЯ ЄДИНОЇ НИРКИ У СТАТЕВОНЕЗРІЛИХ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВИДАЛЕННЯ КОНТРАЛАТЕРАЛЬНОЇ

В.І. Півторак, В.М. Монастирський, І.А. Голубовський, А.В. Дусик

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Мета дослідження. Встановити закономірності змін розмірів єдиної нирки у статевонезрілих щурів після видалення контралатеральної.

Матеріали та методи. Експериментальні дослідження проведені на 78 білих лабораторних щурах-самцях, які утримувалися на стандартному раціоні віварію Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова. Тварин розподілили на контрольну та дослідну групи. У контрольній групі вісімнадцяти статевонезрілим тваринам під кетаміновим знеболенням проводили розтин черевної порожнини, після чого пошарово ушивали черевну стінку. Усім тваринам дослідної групи (шістдесят статевонезрілих щурів) виконували оперативне втручання – нефректомію лівої нирки. Тварин виводили з дослідів по три тварини на кожний термін через 7, 14, 21, 30, 90 діб шляхом внутрішньо-плеврального введення тіопенталу-натрію (50 мг/кг).

Результати. У статевонезрілих тварин дослідної групи на 7-у добу після нефректомії маса тіла щурів була менше, ніж в аналогічний термін тварин контрольної групи на 8,47 %, на 14 добу – на 6,27 %, на 21 добу – 5,67 %, на 30 добу – 5,34 %, на 60 добу – 4,76 %, на 90 добу – 13,63 %. Проте органометричні параметри правої нирки були статистично значуще більше контрольних значень тварин першої групи в усі терміни, особливо на 30 добу спостереження. Так, на 7-у добу після нефректомії маса правої нирки щурів була більше ($p < 0,05$) значень в аналогічний термін тварин контрольної групи на 11,36 %, на 14 добу – на 16,67 %, на 21 добу – 17,86 %, на 30 добу – 20 %, на 60 добу – 15,62 %. На 90 добу ми не відмітили статистично значущої різниці.

Індекс маси нирки у статевонезрілих тварин дослідної групи був статистично значуще більшим протягом усього терміну спостереження після операції порівняно з аналогічними термінами тварин контрольної групи.

Параметри інших органометричних показників правої нирки тварин дослідної групи теж мали суттєві відмінності. Довжина правої нирки порівняно з аналогічним показником тварин контрольної групи була більшою через 7 діб після нефректомії на 12,27 %, через 14 діб – на 15,02 %, через 21 добу – на 17,49 %, через 30 діб – на 19,73 %, через 60 діб – на 15,03 %, через 90 діб – на 4,00 %.

Ширина правої нирки була більшою через 7 діб після нефректомії на 12,50 %, через 14 діб – на 14,94 %, через 21 добу – на 17,62 %, через 30 діб – на 19,62%, через 60 діб – на 12,22 %, через 90 діб – на 6,52 %. Товщина правої нирки була більшою через 7 діб після нефректомії на 12,30 %, через 14 діб – на 15,26 %, через 21 добу – на 17,53 %, через 30 діб – на 19,45 %, через 60 діб – на 14,74 %, через 90 діб – на 4,18 %.

Для оптимального прогнозування функції нирки після односторонньої нефректомії ми вимірювали об'єм нирки. Об'єм правої нирки уже через 7 діб після нефректомії на 32,71 % був більшим, порівняно з аналогічним показником тварин контрольної групи. На 14 добу об'єм нирки був більшим на 38,90 %, на 21 добу – на 43,86 %. Найбільша величина приросту об'єму спостерігалася через 30 діб післяопераційного періоду (48,05 %). У подальшому, на 60 та 90 добу величина приросту об'єму нирки зменшувалася та становила 36,38 % та 14,02 % відповідно.

Висновки. У статевонезрілих щурів маса тварин дослідної групи (після нефректомії), порівняно з контрольною групою, була статистично значуще меншою на всіх термінах спостереження. Маса єдиної нирки тварин дослідної групи статевонезрілих щурів, порівняно з контрольною групою, навпаки була статистично значуще більшою на всіх термінах спостереження. Довжина, ширина, товщина та об'єм нирки тварин дослідної групи теж були більші з кожним терміном спостереження ($p < 0,05$). Найбільша величина приросту органометричних показників єдиної нирки статевонезрілих щурів спостерігалася через 30 діб післяопераційного періоду. В подальшому, на 60 та 90 добу величина приросту органометричних показників єдиної нирки суттєво зменшувалася.

МОДЕЛЮВАННЯ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ ТА ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ У ЩУРІВ

К.В. Півторак, Б.В. Сидоренко, М.П. Булько

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Мета дослідження. Створення моделі неалкогольного стеатогепатиту та

цирозу печінки у щурів з високим наближенням до патогенетичного перебігу захворювання печінки.

Матеріали та методи. Експериментальні дослідження проведені на 70 білих нелінійних статевозрілих щурах-самцях, з масою на початок експерименту 180-200 г. Утримання тварин та експерименти проводилися відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 2005), Тварин розподілили на 2 групи: контрольну – 10 інтактних тварин, яким згодовували повноцінну стандартну напівсинтетичну крохмально-казеїнову дієту, та дослідну – 60 щурів, яким створювали модель НАСГ та цирозу печінки, для чого протягом 180 діб утримували на гіперкалорійній дієті з високим вмістом жирів та високим вмістом холестерину (ВЖХД). Дієта містила близько 30 % жиру (переважно насичені ліпіди) з додавання холестерину (отримували змішуванням 2 г холестерину та 10 г свинячого сала з 88 г гранул нормального збалансованого раціону). Оцінювалися біометричні показники: маса щуравідносна і абсолютна маса печінки, а також рівень ліпідів, глюкози і активність аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ), лактатдегідрогенази (ЛДГ) в сироватці крові. З метою виявлення морфологічних порушень фрагменти тканини лівої частки печінки брали для гістологічних досліджень з подальшою їх фіксацією в 10% нейтральному розчині нейтрального формаліну і заливкою в парафін за загальноприйнятою методикою. Оцінка морфологічного стану печінки в експерименті проводилася на основі гістологічного дослідження шляхом фарбування препаратів гематоксилін-еозином, суданом III і пікрофуксином за Ван-Гізоном на виявлення сполучної тканини.

Результати. У всіх щурів дослідної групи порівняно з групою інтактних тварин виявлено збільшення маси тіла, абсолютної і відносної маси печінки.

Після використання ВЖХД протягом 60 днів відносна маса печінки була більшою в 1,8 раза порівняно з контролем. Після використання ВЖХД протягом 180 діб відносна маса печінки була більшою у 2,3 раза порівняно з контролем.

Встановлено, що у тварин після створення моделі НАСГ розвивається синдром цитолізу та порушення синтезу білків. Доведено достовірне підвищення активності АЛТ, яка через 60 діб становила $111,55 \pm 4,02$ Од/л, що на 35,38 % більше, ніж у тварин контрольної групи ($p < 0,001$). На 29,02 % вищою була активність АСТ, ніж у тварин контрольної групи ($p < 0,05$). Зниження коефіцієнта де Рітиса до кінця експерименту свідчить про хронічний перебіг патологічного процесу. Через 60 діб у щурів, які перебувають на експериментальному раціоні, в печінці розвивався стеатоз, що характеризується фокальними ділянками некрозу з лімфомакрофагальними елементами, а також жировою дистрофією клітин печінки. Жирова дистрофія гепатоцитів мала вигляд мікроезичулярної та переважно макроезичулярної вакуолізації, що на препаратах проявлялось наявністю великих ліпідних крапель у цитоплазмі гепатоцитів. Виявлено видиме збільшення розмірів гепатоцитів порівняно з контрольною групою тварин. Наповненість цитоплазми жировими краплями викликала деформацію ядер і зміщення їх до периферії клітини. На 180 добу на препаратах, забарвлених за Ван-Гізоном, у препортальній зоні чітко виявлялися колагенові волокна, що є доказом сформованого фіброзу печінки.

Висновок. Застосована модель неалкогольного стеатогепатиту на 60 добу експерименту характеризується ожирінням, порушенням структурної організації, некрозом тканини, а на 180 добу формуванням цирозу печінки. Модель неалкогольного стеатогепатиту дозволяє вивчати стадійність розвитку жирової хвороби печінки, яка характеризується формуванням стеатогепатиту і фіброзу і цирозу печінки.

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕПАТОЦИТІВ ПРИ ЦЕНТРАЛЬНІЙ ДЕПРИВАЦІЇ СИНТЕЗУ ТЕСТОСТЕРОНА НА РАННІХ СТАДІЯХ ЕКСПЕРИМЕНТУ

О.А. Полив'яна, В.І. Шенітько

Полтавський державний медичний університет

Питання дифециту тестостерону та його вплив на клітини печінки

залишається предметом спору на сьогоднішній день.

Метою нашого дослідження було вивчення морфологічних змін у тканині печінки щурів за умов центральної депривації синтезу тестостерону, викликаного дифереліном, на ранніх термінах дослідження.

Матеріали та методи. Експериментальне дослідження було проведено на 15 статевозрілих щурах-самцях. Тварини розподілені на 2 групи: 1 група – контрольна (5 тварин), 2 група – експериментальна (10 тварин). Тваринам 1-ої групи вводили фізіологічний розчин, 2-ої групи - диферелін (трипторелін) підшкірно 0,3 мг/кг маси протягом 90 діб. Тварин виводили з експерименту шляхом передозування кетаміну на 30 та 90 добу. Матеріал для дослідження готували, використовуючи стандартні методи гістологічного дослідження. Гістологічні зрізи досліджували за допомогою світлового мікроскопа Biogex 3 з цифровим мікрофільтром.

Результати дослідження. При вивченні напівтонких зрізів на 30-ту добу експерименту нами встановлено, що, в цілому, структура печінки збереглася, але з боку строми було невелике збільшення її товщини, в порівнянні з контролем. Центральні вени злегка розширені, повнокровні в порівнянні з контрольною групою тварин. У їх просвіті визначалися еритроцити і невелика кількість лейкоцитів. Синусоїдальні капіляри в більшості своїй не розширені, але є капіляри зі збільшеним внутрішнім діаметром. Структура балки збережена, злегка потовщена. Жовчні протоки без змін. З боку судин печінкових тріад ми не виявили статистично значущих змін у порівнянні з контрольною групою тварин. З боку паренхіми все було неоднозначно, так як більшість гепатоцитів розрізнялися за структурними характеристиками. Більшість ядер в гепатоцитах були з симптомами каріопікнозу. Середнє значення площі ядер гепатоцитів становило $59,03 \pm 1,02 \text{ мкм}^2$, в той час, як в контрольній групі - $64,43 \pm 1,33 \text{ мкм}^2$. Кількість двоядерних гепатоцитів зменшилася в порівнянні з контрольною групою тварин. У невеликої частини гепатоцитів визначалося збільшення обсягу цитоплазми в порівнянні з контрольною групою тварин, яке склало $10201,07 \pm 556,45 \text{ мкм}^3$, в контрольній групі - $8323,55 \pm 576,22 \text{ мкм}^3$.

На 90-у добу експерименту нами не спостерігалось руйнування строми і паренхіми. Структура балки була збережена, збільшена, потовщена. Жовчні протоки злегка розширені, але ми не виявили статистично значущої різниці з контролем. Статистично значущих змін з боку судин печінкових тріад не було виявлено. Центральні вени злегка розширені, повнокровні у порівнянні з контрольною групою тварин. Синусоїдальні капіляри злегка розширені. З боку паренхіми ми спостерігали, що більшість гепатоцитів розрізнялися за структурними характеристиками. Більшість клітин мали ядра з каріопікнозом, з різною щільністю самого ядра. Середнє значення площі ядер гепатоцитів було $54,31 \pm 1,12 \text{ мкм}^2$, що в порівнянні з контрольною групою і попереднім терміном (30 днів) експерименту було статистично значущим. Визначено незначна кількість двоядерних гепатоцитів в порівнянні з контрольною групою тварин. Цитоплазма більшості гепатоцитів мала зернистість, обсяг якої в середньому становив $12220,23 \pm 607,09 \text{ мкм}^3$.

Висновки. Центральна депривація синтезу тестостерону не вплинула на стан строми печінки, але викликала зміни з боку гепатоцитів, що спостерігались вже на 30-у добу дослідження.

ВЕРИФІКАЦІЯ СУДИННИХ РЕАКЦІЙ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ДІАБЕТИЧНІЙ ЦИСТОПАТІЇ

О.Г. Попадинець, О.М. Юрах, Т.Л. Котик, Г.Ю. Юрах, Н.С. Токарук,

М.Б. Пастух, М.І. Гришук, Р.Р. Барчук

Івано-Франківський національний медичний університет

Мета дослідження. На основі світлооптичних, морфометричних, електронно-мікроскопічних та статистичних методів дослідження експериментально підтвердити достовірність структурних змін ендосечоміхурових кровоносних судин при стептозотоциніндукованому цукровому діабеті (ЦД), що є соціально значимим, оскільки діабетична цистопатія (ДЦ) є специфічним ускладненням ЦД, зустрічається до 80% його випадків і суттєво впливає на соціальну і економічну сторони життя хворих.

Матеріали та методи. Використано 70 дорослих щурів-самців лінії Wistar, у яких ЦД моделювали внутрішньоочеревинним введенням стрептозотоцину (60 мг на кг маси). Досліджували сечовий міхур (СМ) на 14, 28, 42, 56 і 70-у доби експерименту. Зрізи стінки СМ забарвлювали гематоксиліном та еозином і метиленовим синім. Електронну мікроскопію здійснювали за універсальною методикою. Морфометрію підуротеліальних гемосудин СМ робили в ImageJ v.1.47 за допомогою оригінального методу. Застосовували методи непараметричної статистики, які проводили в програмному середовищі R v.3.0.

Результати. Встановлено, що весь спектр перебудови внутрішньоорганних гемосудин СМ на тлі розвитку стрептозотоцинової ЦД вкладається в поняття діабетичної мікроангіопатії, перші ознаки якої верифікуються вже на 14-у добу її розвитку.

Розпочинається мікроангіопатія з дилатації артеріол на 14-у добу досліду, з 28-ї по 42-у – їхній просвіт поступово зменшується, а на 56–70-у – виникає вторинне невrogenне їхнє розширення. Реологічні порушення на 14-у добу досліду проявляються незначною агрегацією еритроцитів в окремих венулах власної пластинки слизової оболонки СМ, а на 28-у – складками в більшості венул. На 56–70-у доби перебігу ЦД спостерігається генералізація цього процесу з поширенням на всі судини МЦР СМ. Набряки у слизовій і м'язовій оболонках СМ нарастають до 28-ї доби досліду, а з 42-ї – тимчасово зменшуються. Набряки, які спостерігаються в період 56–70-ї доби, є наслідком збільшення проникливості капілярів і венул для компонентів гіпертонічної плазми. Водночас стінка цих судин стає проникливою для формених елементів крові. Набухання ендотеліоцитів мікрогемосудин найбільш виражене впродовж 28–42-ї доби. Базальна мембрана (БМ) гемокапілярів на 14-у добу досліду незначно потовщується, у наступні два терміни її товщина зростає і, до 70-ї доби, вона стає більшою ніж у контролі в 3,22 раза. Розпушеність і гомогенізація БМ виразно визначається з 42-ї доби. З цього ж терміну виявляється значне плазматичне просякання.

Висновки. Мікроангіопатія СМ щурів при стрептозотоциновій ЦД має

хронологічний перебіг, у якому ми виділили три періоди.

Ранній (14–28-а доби досліду) – характеризується вазодилатацією і верифікується різним за ступенем розширенням просвіту артеріол, капілярів і венул, а також інтенсивним утворенням складжів еритроцитів у венулярній частині МЦР і наростанням інтерстиційного набряку стінки СМ.

Проміжний (28–42-а доба) – проявляється вазоконстрикцією артеріол і набряком їхніх стінок, зменшенням інтерстиційного набряку, подальшим розширенням венулярного відділу МЦР, значним складж-синдромом і патоморфологічними змінами судин на ультраструктурному рівні.

Пізній (56–70-а доби експерименту) – відзначається невrogenною дилатацією артеріол і венул внутрішньоорганного МЦР, генералізацією процесів агрегації еритроцитів, значним потовщенням і дезорганізацією БМ, вираженим плазматичним просяканням, поглибленням дистрофічних і деструктивних ультраструктурних змін ендотеліоцитів.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF BRONCHUS ASSOCIATED LYMPHOID TISSUE OF GUINEA PIGS, SENSITIZED WITH OVALBUMIN

Popko S. S., Yevtushenko V.M., Aksamityeva M.V.

Zaporizhzhia State Medical University

Department of Histology, Cytology and Embryology

There are now conflicting data on the role of Bronchus associated lymphoid tissue in the development of allergic airway inflammation. Some authors argue that there is no obvious link between lymphoid nodules and the development of allergic inflammation, confirmed by research. Other studies suggest that although the presence of lymphoid nodules in the lungs does not correlate with the allergic process, their reactivity is increased in patients with bronchial asthma. Given that the morphological changes of the local immune system of the lungs in response to sensitization by aeroallergens are insufficiently investigated, the study of reactive changes in the cellular composition of Bronchus associated lymphoid tissue of lung is an urgent problem of experimental morphology.

The aim of the study was to determine the reactive changes in the dynamics of the cellular composition of Bronchus associated lymphoid tissue of guinea pig lungs after sensitization with ovalbumin according to morphometric analysis..

Materials and methods. We studied the reactivity of immunocompetent cells of lymphoid formations of the lungs after three times subcutaneous sensitization and subsequent 8-day intranasal aeroallergization with ovalbumin on the 23rd, 30th, 36th and 44th days after the start of the experiment by microscopic, morphometric and statistical methods.

Results. Lymphoid tissue in guinea pigs' lung is represented by diffuse lymphoid tissue in pulmonary interstitium and lymphoid nodules in the adventitial layer of intrapulmonary bronchi and blood vessels, as well as subpleurally. Lymphoid nodules are oval or round in shape and size. Some lymphoid formations have a clearly defined connective tissue capsule. Between lymphoid cells in the composition of the nodules are blood vessels and fibroblasts. Among immunocompetent cells in the composition of lymphoid nodules were determined lymphocytes, plasma cells, macrophages and dendritic cells. The use of morphometric analysis made it possible to reveal the general regularity of reactivity of a local specific link of the lung immune system to the action of the allergen, which consists in an increase in the average number of immunocompetent cells of lymphoid nodules of the lungs, starting from the 30th to the 44th day after the start of the experiment. The maximal coefficient of increase 5.8 times was observed in counting of plasma cells among all types of immunocompetent cells of lungs' lymphoid nodules during the experiment.

Conclusion. It has been statistically proven that the implementation of the ovalbumin-induced allergic inflammatory process in the lungs proceeds according to the humoral type and the duration of its course is not limited by the direct influence of the allergen, but also continues after the end of its action, which is a manifestation of a violation of the recovery and adaptation processes in Bronchus associated lymphoid tissue in condition of ovalbumin -induced allergic inflammation.

ВПЛИВ ЕЛЕКТРОННИХ СИГАРЕТ НА ЛІПІДНИЙ МЕТАБОЛІЗМ

Т.М. Попова, Т.В. Горбач

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Мета дослідження: дослідити ліпідний спектр сироватки крові щурів, які зазнали впливу електронних сигарет.

Матеріали та методи. Робота виконана на 20 щурах популяції WAG, віком 10 тижнів. Щурів розподілили на контрольну (5 самиць і 5 самців) та дослідну (5 самиць і 5 самців) групи. Щури дослідної групи інгаляційно отримали аерозоль електронних сигарет протягом 90 днів. Рідина електронних сигарет містила компоненти: пропіленгліколь/ гліцерин – 20/80, нікотин – 6мг/мл і ароматизатор – етілбутірат – 11 мг/мл. У сироватці крові щурів визначали концентрацію загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), вміст холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХСЛПВЩ), ліпопротеїнів низької щільності (ХСЛПНЩ) і ліпопротеїнів дуже низької щільності (ХСЛПДНЩ). Розраховували коефіцієнт атерогенності за формулою: $K = (ЗХС - ХСЛПВЩ) / ХСЛПВЩ$. Аналіз отриманих даних проведено з використанням пакету програми STATISTICA 7.0. Розраховували медіани (Me), 25-й і 75-й процентилі (Q25%; Q75%). Для порівняння показників двох незалежних груп використали критерій Манна-Уїтні.

Результати. Показники ліпідного спектру щурів контрольної групи: ЗХС – 2.19 (2.10; 2.27) ммоль / л, ТГ – 0.40 (0.37; 0.55) ммоль / л, ХСЛПДНЩ – 0.13 (0.11; 0.16) ммоль /л, ХСЛПНЩ – 0.37 (0.33; 0.41) ммоль / л, ХСЛПВЩ – 1.63 (1.47; 1.75) ммоль/ л. Коефіцієнт атерогенності – 0.34 (0.25; 0.43). У щурів дослідної групи спостерігали статистично значущі зміни ліпідного метаболізму: концентрація ЗХС – 2.78 (2.75; 2.84) ммоль / л збільшилася ($p = 0.0001$, $Z = 3,779$), вміст ТГ – 0.79 (0.72; 0.87) ммоль / л був вищим ($p = 0.0003$, $Z = 3,591$), концентрація ХС ЛПДНЩ – 0.26 (0.22; 0.28) ммоль / л ($p = 0.0001$, $Z = 3,784$) і ХС ЛПНЩ – 0.81 (0.75; 0.88) ммоль/ л були вище ($p = 0.0001$, $Z = 3,780$) в порівнянні з відповідними показниками щурів контрольної групи. Коефіцієнт

атерогенності становив 1.15 (1.08; 1.28), що статистично значуще вище в порівнянні з контрольною групою. Проте концентрація ХСЛПВЩ – 1.29 (1.24; 1.37) ммоль/ л була достовірно нижчою ($p = 0.0002$, $Z = 3,704$) в порівнянні з контрольними показниками. Результати дослідження ліпідно-ліпопротеїнового спектру сироватки крові щурів дослідної групи, що зазнали тривалу дію аерозолі електронних сигарет, вказують на суттєві порушення ліпідного обміну. Звертає увагу статистично значуще підвищення концентрації ХСЛПНЩ та коефіцієнту атерогенності. Аерозоль електронних сигарет істотно впливає на метаболізм ліпопротеїнів за допомогою багатьох механізмів. Один з них є розвиток оксидативного стресу, що викликаний формальдегідом, акролеїном та ацетальдегідом – продуктами піролізу гліцерину.

Висновки. Тривала дія аерозолі електронних сигарет призвела до статистично значущого зростання рівня загального холестерину, тригліцеридів, холестерину ЛПНЩ в сироватці крові щурів дослідної групи. Коефіцієнт атерогенності також був значно вищим за даним в контрольній групі.

БІОМЕХАНІЧНЕ ВИВЧЕННЯ СТАБІЛЬНОСТІ НАДП'ЯТКОВО-ГОМІЛКОВОГО СУГЛОБА ПРИ МОДЕЛЬОВАНИХ ПЕРЕЛОМАХ ДІАФІЗА МАЛОГОМІЛКОВОЇ КІСТКИ

*О.А. Радомський¹, М.С. Шидловський², Н.В. Ковальчук³,
Н.Ю. Радомська³*

¹ НУОЗ імені П.Л. Шупика, м.Київ, Україна; ² НТУ України «КПІ», м.Київ, Україна, ПВНЗ «Київський медичний університет», м.Київ, Україна.³

Переломи кісток гомілки супроводжуються у 80% випадків переломами малогомілкової кістки (МГК). При цьому необхідність металоостеосинтезу (МОС) переломів діяфізу МГК, поєднаних із позасуглобовими переломами великогомілкової кістки (ВГК) залишається спірною і потребує додаткового вивчення стабільності надп'яtkово-гомілкового суглоба (НГС).

Мета. Провести в експерименті біомеханічне вивчення стабільності НГС при моделюванні переломів і дефектів діяфіза МГК для обґрунтування показань

до її МОС.

Методи. Досліджено 8 анатомічних комплексів гомілка-стопа (Г-С). Серії експериментів проводили при різних фізіологічних положеннях стопи та осьових навантаженнях.

Для визначення рухів МГК у фронтальній площині на рівні дистального міжгомілкового суглоба (ДМС) були розміщені 4 реперні точки (РТ). Для вимірювання переміщень РТ застосовано спосіб цифрової реєстрації (фотокамера та програма керування цифровим зображенням ACDSee).

Після випробувань неушкодженого комплексу виконували остеотомію МГК на рівні середньої та дистальної її третин. Дослідження проводили за ідентичних умов. Наступним етапом здійснювали резекцію середньої третини МГК, що відповідало 20-22% від загальної її довжини. При резекції середньо-нижньої третини ця величина складала близько 40% і закінчувалася на 10 мм проксимальніше ДМС.

Результати. При проведенні серії експериментально-біомеханічних досліджень комплексів Г-С встановлено, що:

- неушкоджена МГК здійснює різноспрямовані ротаційні рухи в межах $1,8 \pm 0,3^\circ$. При цьому відбувається розширення або звуження ДМС до $0,4 \pm 0,1$ мм;
- зміна положення стопи в більшій мірі впливає на переміщення МГК, аніж навантаження, що діє на комплекс Г-С;
- при остеотомії діяфізу МГК в середній третині характер зміщення ЛК суттєво не відрізнявся від норми;
- після остеотомії нижньої третини МГК за умови навантаження комплексу виникає ротаційна нестабільність в межах $3,2 \pm 0,3^\circ$;
- при резекції діяфізу МГК була виявлена нестабільність НГС. При цьому нестабільність виникала навіть без осьового навантаження, а її величина була більшою при резекції середньо-нижньої третини.

Висновки.

1. Остеотомія МГК на рівні середньої її третини не супроводжується

збільшенням її мобільності на рівні ДМС. У той же час, остеотомія МГК на рівні її нижньої третини спричиняє надмірні ротаційні коливання дистального уламка МГК лише при навантаженні комплексу «гомілка-стопа».

2. Резекція МГК на рівні середньої її третини збільшує фронтальне зміщення дистального уламка до $2,3 \pm 0,2$ мм, а ротаційна нестабільність сягає $3,0 \pm 0,3^\circ$ при зміні положення стопи. Навантаження комплексу збільшує фронтальну та ротаційну нестабільність НГС. Поширення зони резекції МГК до рівня нижньої її третини супроводжується збільшенням як фронтальної ($3,0 \pm 0,2$ мм), так і ротаційної ($5,3 \pm 0,8^\circ$) нестабільності НГС.

3. Для зменшення позацентрового навантаження на вісь гомілки (збільшення тиску на суглобові поверхні ВГК і НК), у випадках сегментарних ушкоджень МГК на рівні її нижньої та середньої третин, рекомендовано виконувати її остеосинтез.

ВПЛИВ НАНОМАТЕРІАЛІВ ОКСИДІВ МЕТАЛІВ НА МІКРОБНІ БІОПЛІВКИ МЕДИЧНОГО ОБЛАДНАННЯ

Ю.О.Ребрій

Сумський державний університет

Мета дослідження: полягає у теоретичному обґрунтуванні та узагальненні питань антимікробної ефективності наноматеріалів оксидів металів у запобіганні утворення і знищення мікробних біоплівки на медичному обладнанні.

Матеріали та методи. Для досягнення поставленої мети використовувалися такі методи дослідження: аналіз науково-методичної літератури, педагогічний експеримент.

Результати. Біоплівка – мікробне угруповання, що характеризується клітинами, прикріпленими до поверхні або одна до одної, замкненими в матрикс синтезованих ними позаклітинних полімерних речовин. Вони демонструють зміну фенотипу, що виражається зміною параметрів зростання та експресії специфічних генів [3]. Плівка включає зазвичай 15–20 % бактеріальної маси, що

міцно прикріпилася до тієї чи іншої поверхні, і 80–85 % захисного матриксу, який знижує ступінь впливу антибіотиків і антисептиків на мікрокультури – мішені в десятки, сотні і навіть тисячі разів [1]. Утворення біоплівки підвищує виживання бактерій на медичному обладнанні, що призводить до негативних наслідків, виникнення хронічних захворювань, що складно лікуються. Бактерії, які знаходяться всередині біоплівки, мають великі переваги щодо розвитку, порівняно з ізольованими клітинами. Згідно з даними науково-методичної літератури, наночастинки оксидів металів стають все більш важливими для антимікробної ефективності придії на біоплівки.

Механізм дії наноматеріалів оксидів металів на клітинному рівні – це надходження наноматеріалів до клітини, а потім і до ядра, включаючи дифузію через мембрану, транспорт за участю комплексів, які утворюють пори в ядерній мембрані. Наночастинки можуть вступати в контакт із ДНК під час мітозу, коли цілість ядерної мембрани порушується доти, поки не утвориться у дочірніх клітинах. Потрапляючи безпосередньо до ядра клітини, наноматеріали можуть взаємодіяти з молекулою ДНК або з ядерними білками, що призводить до фізичного ушкодження генетичного матеріалу [2].

Висновки. Науковий пошук нашого дослідження спрямований на вивчення впливу наноматеріалів на мікробні біоплівки медичного обладнання.

Література:

1. Трахтенберг І. М. Наночастинки металів, методи отримання, сфери застосування, фізико-хімічні та токсичні властивості / І. М. Трахтенберг, Н. М. Дмитруха // Укр. журн. з проблем медицини праці. – 2013. – № 4 (37). – С. 62–74.
2. Чекман І. С. Наночастинки: властивості та перспективи застосування / І. С. Чекман // Укр. біохім. журн. – 2009. – 81, № 1. – С. 122–129.
3. Dykman L. Gold nanoparticles in biomedical applications: recent advances and perspectives / L. Dykman, N. Khlebtsov // Chem. Soc. Rev. – 2012. – 41. – P. 2256–2282.

ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ МОЛЕКУЛ КЛІТИННОЇ АДГЕЗІЇ РАКОВО-ЕМБРІОНАЛЬНОГО АНТИГЕНУ ІНВАЗИВНИМИ СЕРОЗНИМИ КАРЦИНОМАМИ ДОДАТКІВ МАТКИ

Романюк А.М., Лундін М.С., Гирявенко Н.І., Сікора В.В., Гудовський І.М.

*Сумський державний університет, Медичний інститут, кафедра
патологічної анатомії*

Метою дослідження стало встановлення особливостей експресії молекул клітинної адгезії раково-ембріонального антигену (МКА-РЕА) 1,6 та 7 у інвазивних аденокарциномах маткових труб та яєчників.

Матеріали та методи. У дослідженні було використано низько- (low-grade) та високо-агресивні (high-grade) карциноми маткових труб (n=17) та яєчників (n=30). Морфологічні особливості карцином визначали при дослідженні препаратів, забарвлених гематоксиліном та еозином. Наявність МКА-РЕА1, 5 та 7 визначалося імуногістохімічним та імунофлюоресцентним методами з використанням мишачих моноклональних антитіл (С5-1Х8, 3Е10-3 та R3-7В, відповідно). Статистичний аналіз отриманих числових даних проводили за допомогою програми Microsoft Excel 2010 із додатком AtteStat 12.0.5 та GraphPad Prism 9 Statistics.

Результати. Експресію МКА-РЕА1 виявлено у 71% випадків серозних аденокарцином маткових труб та 77% аденокарцином яєчників. Вона мала гетерогенний характер – серед МКА-РЕА1-позитивної тканини були наявні рецептор-негативні вогнища, а також виявлялися різні патерни експресії цих білків у неопластичних клітинах. Для low-grade карцином було притаманним апікальна експресія МКА-РЕА1 на поверхні клітин. High-grade пухлини характеризувалися наявністю всіх варіантів експресії МКА-РЕА1 (апікальна, суцільно-мембранна, цитоплазматична) зі значним переважанням цитоплазматичної та суцільно-мембранної експресії. Нами не виявили відмінності між двома гістологічними типами пухлин залежно від факту наявності чи відсутності експресії цих білків у зразках тканин маткових труб

($t=0,25$, $p=0,81$) та яєчників ($t=0,83$, $p=0,41$). При ІГХ дослідження пухлинних тканин також виявлено експресію МКА-РЕА6, яка виявлялась у 50% випадків маткових труб та 57% яєчників виключно у МКА-РЕА1-позитивних ділянках. Нами не виявлено залежності між гістологічною будовою тканин та ступенем ядерного поліморфізму ракових клітин, а також патернами експресії білків пухлинними клітинами. Аналогічно МКА-РЕА1, пухлини переважно мали гетерогенний рецепторний профіль та різні комбінації експресії МКА-РЕА6 у клітинах (апикальну, суцільно-мембранну та цитоплазматичну). Серед досліджуваних зразків не виявлено залежності між фактом наявності експресії МКА-РЕА6 у пухлинній тканині та гістологічним типом пухлини (high- чи low-grade, $t=0,17$, $p=0,87$).

У тканині серозних карцином маткових труб (3 зразки) та яєчників (5 зразків) виявлено вогнищеву експресію МКА-РЕА7 у поодиноких зразках пухлин. Вона не мала жодної залежності від місця виникнення пухлин, їх гістологічної будови та експресії інших МКА-РЕА ($p<0,05$).

Висновки. Отримані результати демонструють особливості експресії МКА-РЕА1, 5 та 6 у тканині серозних аденокарцином додатків матки, які відрізняють їх від інших гістологічних карцином та нормальної тканини яєчників, що може бути використано при діагностиці патології яєчників та маткових труб.

МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ КЛІТИН ПЕЧІНКИ НА ФОНІ ПРИГНІЧЕННЯ СИНТЕЗУ ТЕСТОСТЕРОНУ ЦЕНТРАЛЬНОГО ГЕНЕЗУ

М.В. Рудь, О.В. Вільхова, Т.А. Скотаренко

Печінка завдяки своїй будові, анатомічному розташуванню та виконанню специфічних функцій відіграє важливу роль у процесах взаємодії організму з навколишнім середовищем.

До антигенпрезентуючих клітин печінки належать клітини Купфера, що входять до складу ретикулоендотеліальної системи, синусоїдальні ендотеліальні

клітини та дендритні клітини (DeLeve LD, 2015). Існує дуже велика популяція печінкових макрофагів, як резидентних, так і рекрутованих, які беруть участь у патогенезі захворювань і активно реагують на терапевтичні маніпуляції (Bilzer M, 2006).

Оксидативний стрес, викликаний дефіцитом тестостерону, є важливою патогенною ланкою у пошкодженні органів і тканин (Chen L, 2019). Застосування препаратів з потужним антиоксидантним ефектом може стати перспективним методом патогенетичної терапії та запобігання змінам в організмі, викликаних дефіцитом тестостерону.

Флавоноїд кверцетин має капіляро-стабілізуючі властивості, пов'язані з антиоксидантною, мембраностабілізуючою, а також протизапальною дією, блокуючи ліпоксигеназний шлях метаболізму арахідонової кислоти, зменшуючи синтез лейкотрієнів, серотоніну та інших медіаторів (Albadrani GM, 2020).

Метою нашого дослідження було з'ясувати якісні та кількісні зміни в імунікомпетентних клітинах печінки при хімічній кастрації центрального походження самців щурів, спричиненій введенням розчину триптореліну ацетату через різні проміжки часу, а також вплив кверцетину на морфологічні та кількісні зміни антигенпрезентуючих клітин печінки.

Матеріали та методи. Експерименти проводили на 30 дорослих самцях білих щурів. Щурів поділяли на 3 групи: I контроль (10), тваринам з групи II (10) підшкірно вводили триптореліну ацетат у дозі 0,3 мг активної речовини на кг маси тіла. Тварини III групи (10), які отримували триптореліну ацетат у тій же дозі та кверцетин 100 мг на кг маси тіла 3 рази на тиждень, тоді як контрольній групі вводили фізіологічний розчин.

Тварин вилучили з експерименту на 30 день ($n = 30$) шляхом передозування розчину тіопенталу натрію.

Використовуючи стандартні методи, матеріал вкладали в парафінові блоки, з яких виготовляли зрізи товщиною 4 мкм і фарбували гематоксиліном та еозином.

Результати і обговорення. При вивченні серійних напівтонких зрізів

печінки контрольної групи щурів, печінка відповідала загальній структурній організації паренхіматозного органу, що була представлена паренхіматозним і стромальним компонентами, з переважанням паренхіми над стромою. У першій групі тварин визначали маленькі овальні клітини Купфера, які мали гіперхромне серпоподібне ядро та світлу цитоплазму.

У II групі досліджуваних тварин структура печінки була збережена; товщина сполучнотканинних містків була збільшена, але зміни не були статистично значущими, у порівнянні з контрольною групою тварин. Діаметр вен триад збільшений, порівняно з контрольною групою тварин на 12%. Центральні вени злегка розширені, повнокровні, порівняно з контрольною групою тварин. Визначаються клітини Купфера, кількість яких збільшена, порівняно з контролем.

При використанні кверцетину на тлі центральної депривації синтезу тестостерону на 30-й день експерименту (III група тварин), при гістологічному дослідженні структура печінкових часточок була збережена, центральні вени були дещо розширені, порівняно з контрольною групою тварин, але показники не були статистично значущими. У просвіті центральної вени еритроцити не визначалися.

Таким чином, морфологічні зміни в експериментальних групах з центральною депривацією синтезу тестостерону та з подальшою його корекцією кверцетином на 30-й день експерименту ідентичні і включають ознаки стромальних судинних змін у вигляді збільшення товщини балкової системи і незначний венозний застій із макрофагальною інфільтрацією.

ДИНАМІКА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ ЖУВАЛЬНОГО М'ЯЗА ПРИ ЙОДОДЕФІЦІТІ

Н.Т. Саган

Івано-Франківський національний медичний університет

Мета дослідження: встановити морфологічні зміни в м'язових волокнах жувальних м'язів при йододефіциті.

Матеріал та методи. Дослідження проведено на білих щурах: I група тварин контрольна; II група – тварини знаходилися в умовах йододефіцитної дієти. Використовували гістологічний, електронномікроскопічний та морфометричний методи дослідження.

Результати. У тварин при йододефіциті м'язові волокна мають виражену поперечну посмугованість, однак зустрічаються ділянки з її порушенням. Ядра м'язових волокон розміщуються по периферії, візуально збільшені. Спостерігається незначне зростання діаметра поперечного перерізу всіх типів волокон порівняно з нормою. Між м'язовими волокнами спостерігається розширення та порушення звичної структури ендомізії. Досліджуючи м'язову тканину жувального м'яза за допомогою забарвлення альціановим синім, в основній речовині сполучної тканини виявлялися глікозаміноглікани.

При дослідженні СДГ-ої активності ми виявили незначне зменшення кількості м'язових волокон з проміжною активністю СДГ і деяке збільшення м'язових волокон з низькою активністю СДГ порівняно з нормою. Кількість м'язових волокон з високою активністю СДГ залишається майже незмінною.

При субмікроскопічному дослідженні статевозрілих тварин при експериментальному йододефіциті в м'язових волокнах нами виявлено незначне порушення поперечної посмугованості міофібрил, деяку розмитість і згладженість Z-ліній, розширення та просвітлення м'язових триад). У саркоплазмі підсарколемально знаходяться великі оптично просвітлені ядра. Поблизу ядер візуалізуються округлені мітохондрії з просвітленим матриксом та декомплексованими гребенями. Елементи апарату Гольджі розширені, в них утворюються вакуолі зі світлим вмістом. Цистерни і трубочки ретикулярної ендоплазматичної сітки розширені, з гладкою поверхнею. У саркоплазмі з'являються множинні піноцитозні пухирці. Зросла об'ємна частка мітохондрій до $(3,79 \pm 0,98) \%$. Зросла об'ємна частка міофібрил у м'язових волокнах до $(82,05 \pm 3,37) \%$. Міосателітоцити характеризуються світлим збільшеним ядром зі звивистою ядерною оболонкою, розширенням компонентів гранулярної ендоплазматичної сітки та апарату Гольджі і наявністю великих мітохондрій.

Висновки. При гістологічному дослідженні м'язових волокон спостерігаються значні набрякові зміни з просвітленням саркоплазми та розширенням ендомізію і перимізію. Морфометрично фіксуються зміни в кількісному складі різних їх типів.

ВИЗНАЧЕННЯ АНТИЕКСУДАТИВНОЇ АКТИВНОСТІ ТА СЕРЕДНЬОЕФЕКТИВНОЇ ДОЗИ ГУСТОГО ЕКСТРАКТУ ЛИСТЯ АЇРУ

Самойлов Е.Л., Гнатюк В.В.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

Мета дослідження. Визначити антиексудативну активність густого екстракту листя аїру на моделях гострого асептичного карагенінового та зимозанового запалення та встановити середньоефективну дозу на моделі карагенінового набряку.

Матеріали та методи. Дослідження проведено на 72 білих нелінійних щурах-самцях масою 260 ± 40 г, які були розподілені на 12 груп по 6 тварин в кожній, де 1 та 7 групи – контроль без лікування. Досліджувану речовину – густий екстракт листя аїру вводили внутрішньошлунково у дозах 10, 20, 30, 40 та 50 мг/кг за 1 годину до субплантарного введення флогогенів. Групи 1-6 – гостре карагенінове запалення – 0,05 мл 1 % розчину карагеніну. Об'єм стоп вимірювали до і через 1, 2, 3 та 4 години після введення флогогену. Групи 7-12 – гостре зимозанове запалення – 0,1мл 2 % суспензії. Об'єм стоп вимірювали до і через 0,5, 1, 2 та 3 години після введення флогогену.

Активність різних доз густого екстракту листя аїру визначали за їх здатністю зменшувати розвиток набряку в порівнянні з контролем та виражали у відсотках. Розрахунок середньоефективної дози за антиексудативною активністю проводили керуючих методичними рекомендаціями ДФЦ України «Доклінічні дослідження лікарських засобів» за редакцією Стефанова О.В.

Усі втручання та евтаназію тварин проводили згідно з вимогами комісії з біоетики НФаУ та «Загальними етичними принципами експериментів на тваринах», що узгоджуються з положеннями «Європейської конвенції про захист

хребетних тварин, яких використовують для експериментальних і інших наукових цілей» (Страсбург, 1986 р.) та першого Національного конгресу з біоетики (Київ, 2001). Статистичний аналіз результатів дослідження було проведено з використанням програмного забезпечення «Statistic 7.0» та Excel.

Результати. За результатами нашого дослідження було визначено, що густий екстракт листя аїру на моделі гострого карагенінового запалення продемонстрував підвищення антиексудативної активності від 56, 24, 28, 20% при дозі 10 мг/кг до 59, 66, 68, 77% при дозі 30 мг/кг та 69, 55, 70, 69% при дозі 40 мг/кг. Подальше збільшення дози густого екстракту до 50 мг/кг не призводило до підвищення антиексудативної активності і склало, відповідно, 57, 39, 57, 55%. Визначення антиексудативної активності густого екстракту листя аїру на моделі гострого зимозанового запалення також показало наявність протизапальної активності у досліджуваній речовини. При цьому рівень антиексудативної активності були нижчими, у порівнянні із карагеніновим набряком, але тенденція підвищення активності в залежності від дози зберігалася: 10 мг/кг – 32, 29, 15, 18%; 20 мг/кг – 28, 30, 37, 36%, 30мг/кг – 30, 37, 15, 28%, 40 мг/кг – 12, 37, 17, 26%, 50 мг/кг – 30, 29, 11, 23%.

Отримані результати свідчать, що густий екстракт листя аїру проявляє більш високу антиексудативну активність при карагеніновому запаленні ніж при зимозановому, що свідчить про механізми дії речовин, які входять до його складу та дозволяють віднести густий екстракт листя аїру як до речовин-інгібіторів циклооксигенази, так і ліпооксигенази.

При розрахунку середньоєфективної дози за методом Б.М. Штабського визначено, що ЕД₅₀ густого екстракту листя аїру на моделі карагенінового набряку становить 30 мг/кг.

Висновки. Проведені дослідження встановили, що:

1. антиексудативна активність густого екстракту листя аїру більша при карагеніновому запаленні ніж при зимозановому;
2. середньоєфективна доза густого екстракту листя аїру за методом Штабського Б.М. складає 30 мг/кг;

3. біологічно активні сполуки, що входять до складу листя айру можна віднести до речовин-інгібіторів циклооксигенази та ліпооксигенази;
4. густий екстракт листя айру є перспективним протизапальним засобом та потребує подальшого вивчення.

ВПЛИВ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПРЕПАРАТУ ЗАЛІЗА ТРЕТЬОГО ПОКОЛІННЯ НА ПОКАЗНИКИ КРИТИЧНОГО СТАНУ ПРИ КРОВОВТРАТІ

О.В. Семака

Полтавський державний медичний університет

Метою роботи стало вивчення впливу заліза гідроксиду (ІІІ) поліізомальтозату (Феррум Лек) на газів та електролітів крові як показників критичного стану при гострій крововтраті в лабораторних тварин.

Експерименти виконано на білих щурах-самцях, у яких моделювали втрату 25 % циркулюючої крові. Феррум Лек (Lek, Словенія) вводили відразу після крововтрати інтраперитонеально в дозі 1,25 мг заліза/кг. Усі болісні процедури та евтаназію виконували під ефірним наркозом. Через 3 год у крові з лівого шлуночка визначали парціальний тиск вуглекислого газу ($p\text{CO}_2$) і кисню ($p\text{O}_2$), сатурацію гемоглобіну киснем ($\%s\text{O}_2$), об'ємну концентрацію кисню ($ct\text{O}_2$), водневий показник (pH), вміст бікарбонату (HCO_3^-), натрію (Na^+), калію (K^+) та кальцію (Ca^{2+}), а також загальний гемоглобін (tHb). Дані статистично обробляли шляхом однофакторного дисперсійного аналізу ANOVA з апостеріорним тестом Fisher LSD.

Після вилучення крові $p\text{CO}_2$, $p\text{O}_2$ і $\%s\text{O}_2$ не відрізнялися від інтактного контролю, а $ct\text{O}_2$ знижувався в 1,8 разу ($p<0,001$). Спостерігалось зниження Na^+ та підвищення K^+ . Описані зміни відбувалися на фоні зниження tHb в 1,4 разу ($p<0,001$). Застосування Феррум Лек не змінювало $p\text{CO}_2$ у порівнянні з контрольною патологією і знижувало $p\text{O}_2$ в 1,3 разу (не вірогідно). $\%s\text{O}_2$ не змінювалася при введенні Феррум Лек, проте препарат підвищував $ct\text{O}_2$ в 1,5 разу ($p<0,001$) у порівнянні з контрольною патологією. Зростає вміст Na^+

($p < 0,001$) та Ca^{++} ($p < 0,001$), а вміст K^+ залишався на рівні крововтрати. Ці процеси мали місце за підвищення tHb в 1,2 разу ($p < 0,02$).

Отже, прискорюючи відновлення tHb при крововтраті, Феррум Лек змінює окремі показники критичного стану організму, що, вочевидь, зумовлене зрушеннями кривої дисоціації гемоглобіну та транспорту іонів в еритроцитах.

КЛІНІКО - МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОЄДНАНОЇ ГІНЕКОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ МАТКИ У ЖІНОК З ЕНДОМЕТРІОЗОМ ЯЄЧНИКІВ

Сивий С. М., Нарбутова Т.Є.

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

Вступ. Ендометріоз — одне з найбільш поширених гінекологічних захворювань жінок фертильного віку [1]. Особливе місце серед всіх його клінічних форм займає ендометріоз яєчників (ЕЯ). ЕЯ рідко буває ізольованою патологією та часто асоціюється з іншою гіперпроліферативною патологією матки. Деякі дослідники підтримують концепцію ендометріозу як гормонозалежного розладу, тому що він асоціюється з постійно підвищеним рівнем естрогенів [1,2,3]. Саме це в свою чергу впливає на розвиток такої поєднаної гінекологічної патології, як міома матки і гіперпластичні процеси ендометрія.

Мета. Визначити клініко-морфологічні особливості поєднаної гінекологічної патології матки у жінок з ендометріозом яєчників.

Матеріали та методи. Було обстежено 21 жінку віком від 21 до 46 років госпіталізованих в гінекологічне відділення університетської клініки ОНМедУ. Матеріал для морфологічного дослідження брали після лапароскопічної операції з метою видалення вогнищ ендометріозу. Шматочки тканини яєчників фіксували у 10 % нейтральному розчині формаліну та забарвлювали за стандартними гістологічними методиками. У всіх жінок ЕЯ був підтверджений гістологічно.

Результати та обговорення. Гістологічно ЕЯ підтверджувався за рахунок

виявлення ендометріюїдних гетеротопій в тканині яєчника і був представлений залозами ендометріюїдного типу з оточуючою його цитогенною стромою. В групі серед поєднаної гінекологічної патології спостерігали наявність лейоміоми матки у 38,09% випадків. Морфологічно лейоміоми мали характерну будову з різною мітотичною активністю гладких міоцитів. Крім того, у 14,28% випадків спостерігали розвиток гіперплазії ендометрію, серед якої найчастішою була неатипічна проста гіперплазія ендометрію. Розвиток спайкового процесу органів малого тазу спостерігався в 33,33% випадків, частина з яких була ендометріоз-асоційованою, а частина поєднана з запальними процесами матки. Крім того спостерігали розвиток поліпів ендометрію — 4,76% та ектопії шийки матки — 4,76% випадків. Таке співвідношення поєднаної гінекологічної патології матки у жінок з ЕЯ підтверджує результати досліджень інших авторів [4, 5]. У деяких жінок спостерігали поєднання більше двох гінекологічних захворювань.

Висновки: У 76,19 % жінок з ЕЯ розвивається поєднана гінекологічна патологія матки. Більш ніж у третини жінок з ЕЯ виявляється лейоміома матки, наступними за частотою є гіперплазія ендаметрію. Також окрім гіперпроліферативних захворювань у третини жінок був виявлений спайковий процес малого тазу.

Список літератури

1. Гинекология. Национальное руководство / под ред. В. И. Кулакова, И. Б. Манухина, Г. М. Савельева. Москва: ГЕОТАР Медиа, 2009. 1088 с.
2. Сидоренко А. В. Морфологічні особливості аденоміозу у жінок репродуктивног віку, які мають поєднану патологію матки / А. В. Сидоренко. // Одеський медичний журнал. – 2018. – №2. – С. 44 – 49.
3. Гончаренко Г. Ю. Клініко-морфологічний аналіз генітального ендометріюзу. / Г. Ю. Гончаренко. // Досягнення біології та медицини. – 2016. – №1 (27). – С. 57 – 60.
4. Тихончук Е. Ю., Асатурова А. В., Адамян Л. В. Частота выявления и структура патологических изменений эндометрия у женщин репродуктивного

возраста с генитальным эндометриозом //Акушерство и гинекология. – 2016. – №. 12. – С. 87-95.

5. Суліма Г. М. Ендотопографія перитонеальних спайок у жінок репродуктивного віку / Г. М. Суліма. // Здоровье женщины. – 2014. – №7. – С. 155 – 157.

АНАЛІЗ ЗМІН РУХОВОЇ АКТИВНОСТІ ЩУРІВ ПРИ ФАРМАКОЛОГІЧНИХ МОДЕЛЯХ ДЕПРЕСІЇ

Сидоренко А.Г.

Полтавський державний медичний університет

Надзвичайно поширені є депресивні розлади та суміжна патологія і на жаль їх кількість постійно зростає, особливо в умовах пандемії COVID-19. Ці психічні порушення викликають великий інтерес з боку наукової спільноти, що полягає у подальшому дослідженні причин, механізмів розвитку депресивної патології та шляхів їх корекції. Одна з проблем ефективного пошуку та вивчення засобів для лікування депресивних розладів є необхідність відтворення змін, що відбувається при депресії у людини на тваринах. Достатньо інформативними та доступними моделями для вивчення механізмів дії потенційних антидепресантів є фармакологічні моделі, що дають змогу оцінити ефективність речовин, які досліджуються та встановити можливі механізми дії потенційного засобу.

Мета дослідження. Проаналізувати особливості змін рухової активності у щурів на тлі фармакологічних моделей депресивних розладів.

Матеріали та методи. Експерименти виконані на 40 статевозрілих щурах-самцях. Для моделювання депресивноподібного стану використовували: резерпін («Sigma-Aldrich», США) у дозі 15 мг/кг маси тіла внутрішньоочеревинно одноразово, клонідин («Клофелін-М» розчин для ін'єкцій 0,01% по 1 мл, ТОВ «ХФП «Здоров'я народу», Україна) у дозі 0,1 мг/кг маси тіла внутрішньоочеревинно одноразово та галоперидол («Галоперидол-ріхтер» розчин для ін'єкцій, 0,5% по 1 мл, «Gedeon Richter», Угорщина) у дозі 0,25 мг/кг одноразово. Контрольній групі вводили 0,9% розчин натрію хлорид в об'ємі 0,5

мл внутрішньоочередово одноразово і піддавали такому ж впливу, як дослідних щурів. Через 3, 12, 24, 48 та 72 години від початку експерименту досліджували зміни рухової активності у тесті «відкрите поле» за кількістю перетнутих квадратів, підрахунок проводили протягом 5 хв. Обробку отриманих результатів проводили за програмами Microsoft Statistika 6.0.

Результати. При моделюванні депресивноподібного стану встановлено, що введення резерпіну щурам у дозі 15 мг/кг викликало порушення рухової активності у щурів у тесті «відкрите поле», яке спостерігалось протягом усіх термінів дослідження. Найбільш виразне пригнічення рухової активності у щурів при введенні резерпіну спостерігалось протягом 12-48 годин від початку експерименту. На 3 добу відмічалось поступове відновлення рухової активності тварин у тесті «відкрите поле». Рухова активність порушувалась у тварин після введення клонідину, а саме через 3 години від початку дослідження кількість перетнутих квадратів зменшилась у 4,1 разу ($p < 0,001$) у порівнянні з контрольною групою. Під впливом клонідину на 48 годині експерименту спостерігалось зменшення рухової активності у 1,5 разу ($p < 0,005$) порівняно з контрольною групою щурів. Через 3 доби на тлі введення клонідину не відмічалось вірогідних змін рухової активності у тесті «відкрите поле», тобто спостерігалось відновлення спонтанної рухової активності щурів. Після застосування галоперидолу щурам у перший термін дослідження кількість перетнутих квадратів зменшилась у 9,6 разу ($p < 0,001$) порівняно з контрольною групою. У два наступні періоди дослідження відмічалось відновлення спонтанної рухової активності у досліджуваних щурів.

Висновки. Порушення різних ланок моноамінергічної нейротрансмісії на етапах синтезу, обміну, викиду медіаторів на постсинаптичному рівні викликають депресогенні ефекти у вигляді пригнічення рухової активності. У залежності від етапу рецепторних чи медіаторних порушень різниться ступінь, виразність та тривалість депресогенного впливу. Тому для встановлення ефективності потенційних антидепресантів та вивчення їх можливих механізмів дії бажано, щоб речовина корегувала рухову активність, що викликають різні за

напрямком впливу депресогенні агенти.

ОЦІНКА ЗМІН МОРФОЛОГІЧНОЇ БУДОВИ ТА ЕЛЕМЕНТНОГО СКЛАДУ МАТКИ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВІДМІНИ ДІЇ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ

К. О. Сікора, Ю. М. Ліндіна, В. Е. Авуах, А. М. Романюк

Сумський державний університет

Мета дослідження. вивчення морфологічних особливостей та вмісту хімічних елементів у матці щурів після відміни тривалої дії важких металів на організм.

Матеріали та методи. Дослідження проведене на лабораторних самицях щурів, яких розділили на три серії – контрольну (серія 1) та експериментальну (тварини на 90 добу після відміни тривалого (90-то денного) вживання суміші солей важких металів (серія 2)). Для розуміння акумулятивних особливостей та швидкості виведення важких металів з матки гризунів у період відновлення, отримані показники порівнювали з результатами (описані раніше) вмісту хімічних елементів у тварин за умов впливу комбінації важких металів упродовж 90 днів (серія 3). Для оцінки змін морфологічної будови та елементного складу матки щурів у період відновлення було використано гістологічні (гематоксилін-еозин), спектрофотометричні та статистичні (t-критерій Стьюдента) методики.

Результати. За умов відміни вживання солей важких металів на 90 добу відновлення відбуваються значні варіації вмісту хімічних елементів в зразках матки щурів, які достовірно ($p < 0,0001$) перевищували порогові інтактні значення на 73,43 % ($t = 37,49$) для свинцю, 61,29 % ($t = 56,13$) для хрому, 59,92 % ($t = 10,43$) для заліза, 51,13 % ($t = 19,65$) для міді, 43,03 % ($t = 11,8$) для марганцю, 51,09 % ($t = 7,89$) для цинку. З іншого боку, виведення з водного раціону суміші екзогенних полютантів характеризувалось позитивною тенденцією до зниження рівня Pb (на 7,81 %; $t = 5,07$, $p = 0,0002$), Cr (на 7,02 %; $t = 6,86$, $p < 0,0001$), Fe (на 16,09 %; $t = 4,12$, $p = 0,001$), Cu (на 5,4 %; $t = 2,52$, $p = 0,02$), Mn (на 10,74 %; $t = 3,61$, $p = 0,003$) та Zn (на 15,38 %; $t = 4,95$, $p = 0,0002$) в стінці матки щурів, відносно даних серії 3.

На тлі надмірних рівнів іонів важких металів, відмічались гістологічні трансформації архітекtonіки органа атрофічного характеру, що проявлялось візуальним зменшенням товщини матки та окремих її структурних елементів, дисциркуляторними порушеннями, вогнищами розростання сполучнотканинних волокон та запальної інфільтрації. Найбільш виражені зміни були представлені зниженням висоти епітеліоцитів поверхневого та залозистого епітелію, дистрофічними їх змінами; кістозною трансформацією та зменшенням кількості окремих залоз.

Висновки. Тривалий період відновлення після 90-го впливу важких металів на організм характеризується достовірним переважанням вмісту металоїдів у стінці матки щурів. Разом з цим, відмічена позитивна динаміка поступового зменшення їх рівня в тканині матки. Морфологічні зміни представлені переважанням атрофічних явищ стромального та паренхіматозного компонентів органа, що може негативно вплинути на репродуктивну функцію тварин.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КОРТИКОСТЕРОЦИТІВ СІТЧАСТОЇ ЗОНИ КІРКОВОЇ РЕЧОВИНИ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ БІЛИХ ЩУРІВ НА 6 МІСЯЦЬ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ДЕПРИВАЦІЇ ТЕСТОСТЕРОНУ.

Скотаренко Т.А., Вільхова О.В., Левченко О.А.

Полтавський державний медичний університет

На сьогодні гормональна терапія є невід'ємною частиною комплексного лікування значної кількості патологій таких, як онкологічні, ревматологічні, офтальмологічні, хірургічні та інші захворювання чоловіків та жінок. Застосування препарату «Диферелін» використовують при захворюваннях чоловічої та жіночої статеві систем. Спектр побічних ефектів досить значний, але морфологічна обґрунтованість даної взаємодії потребує додаткових досліджень. Наприклад проводяться дослідження центральної депривації тестостерону на морфологічну будову сім'яників, печінку, підшлункову залозу та інші органи.

Метою дослідження було вивчення морфологічних змін кортикостероцитів сітчастої зони кіркової речовини надниркових залоз білих щурів під час експериментального моделювання хімічної кастрації у терміни 1, 3, 6 місяців.

Методи дослідження: у роботі був використаний гістологічний метод дослідження для вивчення морфологічних показників кортикостероцитів сітчастої зони кіркової речовини надниркової залози в нормі та за умов експерименту. Морфометричний кількісний аналіз був проведений згідно з загальноприйнятими статистичними методами за допомогою програми Microsoft Office Excel 2007. Під час даного дослідження вираховували середній розмір та середнє значення ЯЦС (ядерно-цитоплазматичного співвідношення) кортикостероцитів сітчастої зони. Використовували метод стандартних площин ($S=7018,96 \pm 15,65$ мкм²), після попереднього фотографування зрізів при збільшенні $\times 400$ та $\times 1000$, працювали за допомогою мікроскопа «Micromed XS-5510» з цифровою мікро-фото-насадкою фірми «Micromed» з адаптованою для даних досліджень програмою TSVIEW. Для кожного показника визначали середнє значення (M), середнє квадратичне відхилення (σ), стандартну похибку середнього (m). Достовірну різницю між незалежними мікрометричними величинами визначали за допомогою двовибіркового критерію Ст'юдента.

Результати дослідження. Середній розмір кортикостероцитів сітчастої зони кіркової речовини надниркових залоз інтактних тварин – $13,63 \pm 0,472$ мкм, клітини округлої чи полігональної форми. Незначний вміст ліпідних включень. Ядра округлої форми. Середнє значення ЯЦС $0,25 \pm 0,012$.

На гістологічних препаратах сітчастої зони через 1 місяць експерименту виявлено збільшення розміру кортикостероцитів, середній розмір кортикостероцитів сітчастої зони – $17,29 \pm 0,432$. Розмір ядер зменшується, середнє значення ЯЦС – $0,16 \pm 0,008$. Виявляється значна вакуолізація цитоплазми, що свідчить накопичення ліпідних включень. Поява кортикостероцитів в яких ліпідні крупні вакуолі відтісняють ядро на периферію.

При дослідженні гістологічних препаратів через 3 місяці експерименту

спостерігається значне зменшення розміру кортикостероцитів. Середній розмір кортикостероцитів сітчастої зони – $15,85 \pm 0,232$, цитоплазма базофільна, розмір ядер збільшується, вакуолізація цитоплазми не спостерігається. Середнє значення ЯЦС – $0,52 \pm 0,014$.

Через 6 місяців на гістологічному препараті сітчастої зони кіркової речовини порівняно з попередніми даними, розмір клітин збільшується, базофілія цитоплазми зменшується, розмір ядер не змінюється, з'являються клітини з помірною вакуолізацією цитоплазми. Середній розмір кортикостероцитів сітчастої зони – $18,48 \pm 0,454$. Середнє значення ЯЦС – $0,44 \pm 0,018$.

Висновки:

1. Збільшення розміру кортикостероцитів та зменшення ЯЦС на 1 місяць експерименту на фоні появи кортикостероцитів у яких ліпідні крупні вакуолі відтісняють ядро на периферію підтверджує розвиток дистрофічних змін у кортикостероцитах сітчастої зони кіркової речовини надниркових залоз.

2. Зменшення розміру кортикостероцитів, базофільність цитоплазми, збільшення розміру ядер та ЯЦС, відсутність вакуолізації цитоплазми свідчить про відновлення будови кортикостероцитів та відсутності дистрофічних змін на 3 місяць експерименту.

3. Зменшення базофілії цитоплазми та поява помірної вакуолізації, свідчить про поступове відновлення синтетичної активності кортикостероцитів, але збільшення середнього розміру клітин за рахунок цитоплазми свідчить про реактивні зміни кортикостероцитів сітчастої зони через 6 місяців експерименту.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ТА ЛЕКТИНОГІСТОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІВ ЖІНОЧОЇ РЕПРОДУКТИВНОЇ СИСТЕМИ ЗА УМОВ ГІПО- ТА ГІПЕРТИРОЇДИЗМУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Є.А.Согомонян, І.В. Челпанова, О.Д.Луцик

Мета дослідження. Дослідити вплив експериментального гіпо- та гіпертироїдизму на вуглеводні детермінанти яєчника та ендометрія щура, а також апробувати в якості гістохімічних реагентів 5 нових препаратів лектинів, очищених з грибів базидіоміцетів.

Матеріали та методи. Експериментальний гіпотиреоїдизм моделювали шляхом щоденного згодовування щурам 10 мг/кг маси антитиреоїдного препарату Мерказоліл упродовж двох тижнів до покриття, протягом гестаційного періоду та лактації. Гіпертироїдизм індукували додаванням до харчового раціону 100 мкг/кг маси тварин L-тироксину за ідентичних часових відтинків. Результати лектинової гістохімії доповнювали даними дослідження естральних циклів.

Результати. У яєчниках інтактних самок рецептори лектинів були ідентифіковані у складі прозорої зони та у цитоплазмі ооцитів, клітин променистої корони ростучих фолікулів, лютеоцитів та лейкоцитів стромы. Лектинами також маркувалась люменальна поверхня, епітеліоцити та секрет маткових залоз, прецидуальні клітини, колагенові волокна та лейкоцити стромы ендометрія. Гіпотиреоїдизм супроводжувався затримкою естральних циклів, посиленням процесів фолікулогенезу та накопиченням лейкоцитів у стромі яєчників та ендометрія. Гіпертироїдизм індукував збільшення кількості та гіпертрофію жовтих тіл (посилення лютеїнізації яєчників), збільшення вмісту прецидуальних клітин і колагенових волокон у складі ендометрія без істотного впливу на тривалість естральних циклів. Як гіпо-, так і гіпертироїдизм чинили виражений вплив на глікополімери досліджуваних органів, що проявлялось різнонаправленим і суто специфічним перерозподілом вуглеводних детермінант DMan, DGal, DGlcNAc, DGalNAc, LFuc та NeuNAc, при цьому зміни ендометрія мали більш виражений характер у порівнянні зі змінами у яєчниках. Означений феномен може бути спричиненим як незавершеністю процесів кінцевого глікозування глікокон'югатів, так і посиленням або пригніченням їх секреції на тлі дисбалансу тиреоїдних гормонів. Слід зауважити, що переважна більшість

індукованих гіпотироїдизмом змін піддавалася корекції при включенні до харчового раціону піддослідних тварин поряд із Мерказолілом екзогенного L-тироксину в дозі 30 мкг/кг маси. Як за фізіологічних умов, так і при модельованих патологічних станах окремі лектини продемонстрували селективну спорідненість зі структурами яєчників та ендометрія: SBA – до прозорої зони та променистої корони ростучих фолікулів, лютеоцитів жовтих тіл; WGA – до гіалінізованої прозорої зони атретичних фолікулів; WGA, PNA, HPA та UDA – до лейкоцитів; SNA та MPFA – до колагенових волокон стрічки ендометрія. Продemonстровано перспективність використання в гістохімії вуглеводів п'яти оригінальних препаратів лектинів, очищених з грибів базидіоміцетів: MPFA, LPFA, LTFA, PAFA та LSFA.

Висновки. Отримані дані поглиблюють існуючі уявлення щодо патогенетичних механізмів порушень репродуктивної функції жіночої статеві системи на фоні дисбалансу тироїдних гормонів, демонструють доцільність використання методів лектинової гістохімії для моніторингу корекції цих порушень в експерименті та клініці, а також можливість використання лектинів в якості селективних гістохімічних маркерів окремих типів клітин та екстрацелюлярних структур яєчників і матки.

THE ROLE OF LIPID PEROXIDATION IN THE CHRONICITY OF THE INFLAMMATION PROCESS

Sokolovska I.

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,

Department of Ecology, ZSMU

The aim of the study. This paper presents the assessment of lipid peroxidation in patients with chronic inflammation of the reproductive system. The authors found an increase in the frequency of visual detection of chylomycorans, cholesterol-lipoproteins of very low density (please put abbreviations (LPVL, LPLD) here and other places instead of repeating the full terms in the text below) as well as increase in the content of low density cholesterol-lipoproteins, triglycerides, malonic dialdehyde.

At the same time, we detected decrease in the concentration of high-density lipoprotein cholesterol (LPHD) in studied patients.

Materials and methods . Intensity of lipid peroxidation, was measured at the accredited clinical diagnostic laboratory of ZMAPO. Intensity of general X-ray was determined by spectrophotometry using a set of reagents from Philitis Diagnostics, Dnipropetrovsk, Ukraine. The presence of chylomicrons (XM) and cholesterol-LDL was determined by visual evaluation of the blood plasma samples cooled down to a temperature of 0 ° - + 4 ° C. LDL cholesterol concentrations was determined by the Burstein and Samaya method. The concentration of HDL-HDL and TG was analyzed using a set of reagents from Cormay, and Lahema, Czech Republic, respectively.

In modern theoretical and clinical medicine, inflammation remains as one of the main the problems. Through implementation of the latest models and previously inaccessible methods a large volume of experimental and clinical results were obtained in attempts to understand inflammation at various levels of the organization of the organism. Despite the colossal importance of these results, the problem of inflammation is far from exhausted and has not lost its relevance. It ranges from molecular bases to studying a holistic organism, which makes the problem even more significant, considering evolutionary, comparative-pathological and general-biological aspects.

Results . Recently, attention of fundamental and practical medicine was focused on determining the role of the inflammatory process in the development of atherosclerosis, thrombosis and cardiovascular diseases. The causes and consequences of vascular endothelium damage constitute an urgent problem since endothelial dysfunction is the earliest stage in the development of dyslipoproteinemia and atherosclerosis. Study of the state of lipid metabolism is very important for the course, development of complications and the effectiveness of treatment of infectious inflammatory diseases. Within immune-inflammatory processes, a lipid imbalance can be caused by an imbalance between pro- and antioxidant systems.

Conclusions. Unfortunately, published results on the characteristics of lipid peroxidation during chronic inflammatory process are not sufficient. Therefore, the

main objectives of this study were to compare the lipid metabolism and lipid peroxidation intensity in practically healthy individuals with those suffering from the chronic inflammatory process of the reproductive system. The revealed dyslipidemia, dislipoproteinemia, and increased peroxide lipid oxidation were mostly atherogenic. We found an increase in total cholesterol and malonic dialdehyde in patients of all groups with different infections. At the same time, we detected a decrease in high cholesterol-lipoprotein cholesterol levels in patients with *Trichomonas vaginalis*, fungal and mixed flora. An increase in the incidence of atherogenic type dislipoproteinemia and hypercholesterolemia in all groups indicate an elevated risk of atherogenesis in patients with chronic non-specific inflammatory diseases of genitals.

СПАДКОВІСТЬ І ФАКТОРИ, ЩО ВИЗНАЧАЮТЬ ПРИДАТНІСТЬ ДО РІЗНИХ ВИДІВ СПОРТУ

Старченко А.Ю.

Сумський державний університет, медичний інститут

Різноманітність видів спорту, що існують сьогодні, розширює можливість індивіда досягти майстерності в одному з видів спортивної діяльності. Слабкий прояв властивостей особистості та якісних особливостей щодо одного з видів спорту не може розглядатися як відсутність спортивних здібностей. Небажані ознаки в одному виді спортивної діяльності можуть виявитися сприятливими і забезпечити високу результативність в іншому. У зв'язку з цим прогнозувати спортивні здібності можна тільки в окремому виді або групі видів спорту, виходячи при цьому із загальних положень, характерних для системи відбору.

Мета дослідження: проаналізувати провідні фактори, що визначають схильність спортсмена до різних видів спортивної діяльності.

Матеріали та методи дослідження: аналіз науково-методичної літератури та інтернет джерел.

Результати дослідження. Слід відмітити, що для ефективного відбору дітей і підлітків для занять спортом, а також для удосконалення спортивної майстерності необхідна комплексна методика виявлення генетичних задатків і

фізичних здібностей. Це підтверджено науковими роботами фахівців (В.Н. Ильин, 2007; В.К. Бальсевич, 2008; О. А. Шинкарук, 2013), які пропонують комплексно застосовувати різні методи дослідження: педагогічні, медико-біологічні, психологічні та соціологічні. За допомогою педагогічних методів оцінюють рівень розвитку фізичних якостей, координаційних здібностей і спортивно-технічної майстерності. На підставі застосування медико-біологічних методів дослідження виявляються морфофункціональні особливості, рівень фізичного розвитку, стан здоров'я та аналізаторів систем організму спортсмена. Психологічними методами дослідження, що впливають на вирішення індивідуальних і колективних завдань в ході спортивної боротьби, визначають особливості психіки спортсмена, а також оцінюють психологічну сумісність спортсменів в ході вирішення завдань, що стоять перед спортивною командою. Соціологічні методи дослідження дозволяють отримувати дані про спортивні інтереси дітей, розкривати причинно-наслідкові зв'язки формування мотивації до тривалих занять спортом і високих спортивних досягнень.

Оремо можна виділити загальні для всіх видів спорту показники, від яких залежать спортивні досягнення і які можуть слугувати як критерії під час визначення спортивної придатності: стан здоров'я; фізичні (кондиційні) здібності; координаційні здібності; конституція тіла (статура); психічна складова особистості; мотивація.

Надзвичайно актуальним для спортивного відбору є визначення впливу генетичної конституції організму спортсмена на перспективи подальших досягнень у спорті, адже саме генотип зумовлює тренованість спортсмена. Особи однакового віку, статі, вихідного рівня тренованості по-різному реагують на стандартні тренувальні програми. Вираженість адаптаційних реакцій, особливо на тренування силової, швидкісної, аеробної та анаеробної спрямованості зумовлюється генетичними факторами. До загальних ознак успадкування відносять: морфологічні показники — найбільш успадковуванні ознаки (для поздовжніх розмірів тіла і кісткової системи це виявляється більше, ніж для об'ємних розмірів і м'язової системи). У 50 % випадків діти видатних

спортсменів мають чітко виражені спортивні здібності; а якщо спортсменами є обоє батьків, то діти стають спортсменами в 70 % випадків.

Варто відмітити, що у віці 5-6 років найефективніший відбір може досягатися завдяки виявленню генетичних маркерів, до яких відносять: антропогенетику (нормостенік, гіперстенік), кількісний і якісний гормональний склад у тканинах, групу крові, дерматогліфіку, склад м'язових волокон, моторне домінування, індивідуальний профіль функціональної і моторної асиметрії, певний генотип (наприклад, ген ACE) тощо. Одним із факторів, обмеженим спадковістю, є конституційна будова тіла, антропометричні дані. Надійними показниками статури є зріст й інші поздовжні (тотальні) розміри тіла. У тих видах спорту, де зріст має велике значення (легка атлетика, плавання), цей показник може використовуватися як один з основних вже на етапі первинного відбору. Нарівні з конституцією тіла найбільш генетично зумовленими спадковими ознаками є основні властивості нервової системи, які значною мірою визначають психічний склад особистості, її темперамент, характер. Такі характеристики нервової системи, як сила, рухливість, динамічність і врівноваженість, успадковані від батька чи матері, практично не змінюються протягом усього життя. Тому в тих видах спорту, в яких та чи інша властивість нервової системи має визначальне значення, вона може бути досить надійним чинником під час визначення спортивної придатності.

Висновки. Вплив спадкових факторів на прояв індивідуальних здібностей до того чи іншого виду спорту надзвичайно великий і знайти «свій» вид непросто. З генетичної точки зору спортивний талант — це явище досить рідкісне, а отже спортивний відбір і орієнтація повинні здійснюватися з урахуванням головних факторів, що визначають успіх спортивного вдосконалення в конкретному виді спорту, тому що не існує єдиного критерію обдарованості.

INFLUENCE OF PROLONGED CENTRAL DEPRIVATION OF LH SYNTHESIS ON PRODUCTION OF REACTIVE OXYGEN AND NITROGEN

SPECIES AND MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF RAT TESTES

Ye.V. Stetsuk

Testosterone deficiency leads to oxidative damage to testicular tissue. Testicular tissue contains antigens, which may be treated by our immune system as hostile antigens. In order to avoid formation of immune response to these antigens most of testicular macrophages express CD206 (anti-inflammatory marker) and rarely express activation marker (MHC class II), but even when macrophage expresses activation receptors (CD206+MHCII+) they have reduced ability to initiate specific immune response. Testosterone can cause shift of macrophage polarization through activin A signaling. Therefore, testosterone is necessary to keep immune cells of testes in check and prevent their activation. Interstitial endocrinocytes as main testosterone producers play a vital role in intercellular cooperation and provide necessary activin A signaling for upkeeping the anti-inflammatory state of testicular macrophages.

The purpose of this research was to evaluate the microscopic organization of rat testes, to determine the sources of nitric oxide production and the intensity of oxidative stress in the rat testes during experimental central deprivation of testosterone synthesis by diphereline injection on the 365th day of the experiment.

Materials and methods. The experiments were carried out on 20 sexually mature male white rats. Rats were divided into 2 groups with 10 animals in each group: the control group and the experimental group. Animals from the experimental group were injected subcutaneously with diphereline (Triptorelin embonate) at a dose of 0.3 mg of the active substance per kg. Rats from the control group received injection of saline. Experiment lasted 365 days.

On previous terms of experiment, we observed acute development of oxidative damage to the testicular tissues and abundant production of nitric oxide. On later terms of experiment, we observed beginning of fibrotic changes and decrease of nitric oxide production. This suggests that at the beginning of testosterone deprivation there may be a change in macrophage polarization towards prevalence of M1 (proinflammatory) phenotype because iNOS/arginase ratio was high. On the 365th day of central deprivation of testosterone synthesis iNOS/arginase ratio was low, which suggests

prevalence of M2 (antiinflammatory) polarization of macrophages. The development of degenerative changes in rat testes, in our opinion, may be due to a violation of the cooperative interaction of cells of both the interstitial space and the parenchyma. Which in turn leads to changes in their metabolic processes, permeability of the blood-testicular barrier, changes that lead to a persistent defect in the quality of spermatogenesis. In our opinion, this system consists from macrophage, sustentocytes and interstitial endocrinocyte. Disruption of hypothalamic stimulus for testosterone production leads to change of macrophage polarization to M1 phenotype with subsequent testicular tissue damage and its replacement with fibrotic tissue. Further studies are necessary to evaluate precise changes in the cooperation between testicular macrophage, sustentocytes and interstitial endocrinocyte.

Conclusion. Prolonged central deprivation of testosterone synthesis by diphereline leads to disruption of spermatogenesis, endothelial dysfunction and fibrotic changes in rat testes. The main mechanism of endothelial dysfunction observed during prolonged central deprivation of testosterone synthesis is a decreased activity of constitutive isoforms of NO-synthase.

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРИАРТЕРІАЛЬНИХ ЛІМФОЇДНИХ ВУЗЛИКІВ ЧЕРВОПОДІБНОГО ВІДРОСТКА ЛЮДИНИ НА ПЕРШОМУ МІСЯЦІ ЖИТТЯ

Запорізький державний медичний університет

Таврог М.Л., Зідрашко Г.А., Сиризов В.К.

Мета дослідження: Встановити морфофункціональні особливості периаРТеріальних лімфоїдних вузликів червоподібного відростка людини в грудному віці.

Матеріали і методи дослідження. Матеріалом дослідження були

червоподібні відростки дітей (25); загиблих від нещасних випадків і інших захворювань, за винятком захворювань шлунково-кишкового тракту, імунної системи і кровотворення.

Червоподібний відросток фіксували в 10% нейтральному формаліні, заливали у парафін за загальноприйнятою методикою (Е. Пірс, 1962). Серійні зрізи товщиною 4 мкм, забарвлювали гематоксиліном Карацці та еозином. Колагенові, ретикулярні, еластичні волокна виявляли методом Массона.

На зрізах проводився підрахунок клітин у 1 мм² площі лімфоїдного вузлика червоподібного відростка, з використанням вмонтованої в окуляр мікроскопа стандартної морфометричної сітки за методом Стефанова С.Б. (1988г.), визначали відсотковий вміст малих, середніх, лімфоцитів, макрофагів, ретикулярних клітин і плазматичних клітин. Ідентифікація клітин проводилася згідно вказівок Бикова В.П. (1995) і Капханюк В.Д., (2000). Діаметр судин, розміри і абсолютну площу лімфоїдних утворень вимірювали за допомогою окуляр-мікрометра (Авцин А.П. 1971).

З метою морфофункціональної характеристики різних популяцій клітин, використали специфічні лектини: лектини арахісу (PNA+), сої (SBA+), пшениці (WGA+) (Луцик А.Д., 1989), використовуючи стандартні набори лектинів НВК "Лектинтест" (м.Львів).

Імуногістохімічні дослідження проводили з використанням моноклональних антитіл: 1) *Mo a-Hu Ki-67 Antigen, Clone MIB - 1* проти маркера антигена клітинної проліферації Ki-67, 2) *Mo a - Hu CD20cy, Clone L26* проти кластера диференціювання В-лімфоцитів, 3) *Mo a-Hu CD8, T-Cell, Clone C8/144B* проти кластера диференціювання Т-кілерів («DAKO», США), 4) *Rb a-Hu CD3, Clone SP7* проти кластера диференціювання Т-лімфоцитів, 5) *Mo a-Hu CD4 Ab-8, Clone 4B12* проти кластера диференціювання Т-хелперів, 6) *Mo a-Hu CD34, Clone QBEnd/10* проти ендотеліальних клітин, 7) *Mo a-Hu Caspase 3 Ab-3, Clone 3CSP03* проти апоптоз-специфічної протеїнази каспаза-3 («NeoMarkers», США) і системи візуалізації UltraVision LP («Thermo Scientific LabVision», США).

Статистичну обробку отриманих результатів проводили на персональному

комп'ютері з використанням програми «STATISTICA® for Windows 6,0» (StatSoft Inc., ліцензія № AXXR712D833214FAN5).

Результати: На протязі першого місяця грудного віку формування лімфоїдних структур червоподібного відростка людини триває і супроводжується збільшенням їхніх розмірів, зміною їхнього клітинного складу і функціонального призначення лімфоцитів.

До кінця першого місяця життя у грудних дітей в периваскулярних лімфоїдних вузликах червоподібного відростка людини в центральних зонах змінюється співвідношення між лімфоїдними клітинами. Відсоткове співвідношення середніх лімфоцитів – до $27 \pm 3\%$, лімфобластів $0,9 \pm 0,3\%$, макрофагів $0,9 \pm 0,3\%$, з'являються плазматичні клітини $0,3 \pm 0,03\%$. В периваскулярних вузликах визначались клітини з позитивною експресією CD3+, CD4+, CD8+, PNA+ - Т-лімфоцити, CD20+, SBA-, - В-лімфоцити, CD68+, PNA+, SBA+ - макрофаги, клітини у стадії проліферації з позитивною експресією Ki 67+ і апоптозу з позитивною експресією каспаза 3+.

Морфофункціональні зміни в центральних зонах лімфоїдних вузликів червоподібного відростка людини до кінця першого місяця грудного періоду обумовлено впливом антигенів та є індикатором імунних реакцій (Сирцов В.К., 2003, Волошин М.А. 2005).

Субепітеліальна зона периваскулярних вузликів розширюється, вона представлена малими - і середніми - лімфоцитами, які імунологічно є Т-лімфоцитами (з позитивною експресією CD3+). У складі центральної зони зростає кількість лімфобластів, плазмоцитів, макрофагов. Імуногістохімічно виявляються В-лімфоцити з позитивною експресією CD20+, SBA+, макрофаги з позитивною експресією CD68+ PNA+, SBA+, клітини у стадії проліферації з позитивною експресією (Ki-67+) і апоптозу з позитивною експресією (каспаза3+).

Периферична зона, яка оточує центральну зону, складається з середніх лімфоцитів і макрофагів. Лектингістохімічно на лімфоцитах виявляються рецептори до лектинів арахісу і сої, а імуногістохімічно представлені Т-

лімфоцитами (з позитивною експресією CD3+) і В-лімфоцитами (з позитивною експресією CD20+).

Висновки: Після народження в продюажпершого міс. формування лімфоїдних вузликів триває, їхні розміри збільшуються. Вміст малих лімфоцитів зменшується до $69,3 \pm 3\%$ і макрофагів $1,2 \pm 0.3\%$, і збільшується частка середніх лімфоцитів $25,5 \pm 3\%$ і лімфобластів $0,9 \pm 0.3\%$. У лімфоїдних вузликах у центральних зонах виявляються В-лімфоцити з позитивною експресією CD20+, клітини у стадії проліферації (Ki-67+) і апоптозу (каспаза 3+). У складі сполучнотканинної капсули навколо вузликів збільшується сітка кровоносних судин, ендотелій яких CD34+.

ВПЛИВ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕЙРОПАТІЇ ТА КОРЕКЦІЇ НА СЛИННІ ЗАЛОЗИ ТВАРИН

К.В.Тихонович¹, Т.Д.Криворучко¹, К.С.Непорада¹, С.М.Береговий²

1 – Полтавський державний медичний університет, Полтава

2 – Інститут біології та медицини КНУ імені Т. Шевченка, Київ

Цукровий діабет входить в трійку захворювань, що найчастіше призводять до інвалідизації населення та смерті. За даними ВООЗ, цукровий діабет збільшує смертність в 2-3 рази й значно скорочує тривалість життя. За останніми оцінками Міжнародної діабетичної федерації, 463 мільйони дорослих живуть з діабетом, з яких 90% мають діабет 2 типу. Діабетична периферична полінейропатія є найпоширенішим ускладненням діабету, з високим рівнем захворюваності та зменшенням якості життя, порушенням працездатності у великої кількості хворих.

Метою дослідження було вивчити загальну протеолітичну та антитриптичну активність в слинних залозах тварин за умов діабетичної нейропатії та корекції Кокарнітом.

Експериментальні дослідження були виконані на 42 статевозрілих білих нелінійних щурах обох статей масою 180-220 г. Діабетичну нейропатію у щурів моделювали шляхом введення одноразової ін'єкції стрептозоцину (Streptozocin,

"Sigma", США) у дозі 65 мг/кг (в/о). Моніторинг рівня глюкози проводили на 14, 28 день експерименту. Розвиток нейропатії реєстрували за допомогою анальгезиметру за методом Randall-Selitto. Для визначення концентрації глюкози використовували глюкометр Free Style Optium XEMV036-P0270 і тест-смужки Free Style Optium H. На 30-й день дослідження проводили глюкозотолерантний тест для підтвердження наявності діабету у щурів. Корекцію виявлених порушень здійснювали наступного дня за допомогою інтраперітонеального введення протягом 9 днів препарату Кокарніт (World Medicine) у дозі 1 мг/кг розчинений у 0,5% лідокаїну гідрохлориду, який містить 20 мг нікотинамід, 50 мг кокарбоксілази, 500 мкг ціанокобаламіну, 10 мг тригідрату динатрію аденозинтрифосфату. На 40 день експерименту здійснювали забій тварин під тіопенталовим наркозом шляхом кровопускання. Упродовж усього експерименту тварини перебували на стандартному раціоні віварію. Об'єктами дослідження були піднижньощелепні слинні залози щурів. У гомогенаті слинних залоз щурів усіх груп визначали загальну протеолітичну активність (Уголев А.М., 1969), загальну антитриптичну активність (Веремеєнко К.Н., 1988).

Нами встановлено, що в слинних залозах щурів за умов розвитку діабетичної нейропатії вірогідно зростає антитриптична активність порівняно з контролем. Загальна протеолітична активність слинних залоз тварин в усіх досліджуваних групах вірогідно не змінювалась, що свідчить про зміни протеїназно-інгібіторного балансу за компенсаторним типом. Введення Кокарніту протягом 9 днів призводило до нормалізації загальної антитриптичної активності піднижньощелепних слинних залоз тварин за умов діабетичної нейропатії порівняно з групою тварин, яким моделювали нейропатію без корекції.

Висновок: за умов стрептозоцин-індукованої нейропатії зміни протеїназно-інгібіторного балансу у слинних залозах тварин змінюються за компенсаторним типом. Кокарніт має великі перспективи для запобігання змін в слинних залозах за умов діабетичної нейропатії.

МІКРОСКОПІЧНІ ТА УЛЬТРАМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН У СТАДІЇ ШОКУ ПІСЛЯ ОПІКОВОЇ ТРАВМИ ШКІРИ

О.І. Тірон

Одеський національний медичний університет

Мета дослідження: встановити мікро- та ультрамікроскопічні зміни щитоподібної залози щурів через 1 добу після термічної травми шкіри на тлі введення 0,9 % розчину NaCl.

Матеріали і методи: Після забору матеріалу, фіксацію шматочків щитоподібної залози здійснювали в 10 % нейтральному розчині формаліну, проводили дегідратацію в спиртах зростаючої концентрації та заливали в парафінові блоки. Отримані зрізи, товщиною 5-6 мкм забарвлювали гематоксиліном-еозином. Шматочки щитоподібної залози фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну, проводили дегідратацію в спиртах зростаючої концентрації, заливали у парафінові блоки. Виготовлені зрізи, товщиною 5-6 мкм, забарвлювали гематоксиліном-еозином. Гістологічні препарати вивчали за допомогою світлового мікроскопа MIKROmed SEO SCAN та фотодокументували за допомогою відеокамери Vision CCD Camera з системою виводу зображення з гістологічних препаратів. Для електронномікроскопічних досліджень забирали шматочки щитоподібної залози, фіксували їх у 2,5 % розчині глютаральдегіду, постфіксували 1 % розчином тетраокису осмію на фосфатному буфері. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікротомі УМПТ-7, контрастували ураніацетатом, цитратом свинцю згідно методу Рейнольдса та вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

Результати: Через добу після нанесення опікової травми спостерігалися наступні ознаки реорганізації структурних компонентів щитоподібної залози:

З боку кровоносних судин: кровонаповнення більшості судин, набряк адвентиції більшості судин, особливо вен та венул; підвищення проникності стінок гемокапілярів, що безпосередньо оточують фолікули; інфільтрація периваскулярного простору клітинами гісто- та лейкоцитарного ряду.

З боку паренхіми залози: поява у субкапсулярних ділянках поодиноких збільшених фолікулів, що вистелені плоскими тироцитами, із щільним, різко ацидофільним колоїдом та вакуолями резорбції; при цьому в центральних ділянках часточки наявні невеликі фолікули в яких тироцити мають високу призматичну форму, колоїду мало або він просвітлений та також наявні вакуолі резорбції. На субмікроскопічному рівні у помірно електроннопрозорій цитоплазмі тироцитів відзначалися розширені канальці ендоплазматичної сітки та цистерни комплексу Гольджі, чисельні вакуолі та мікропухирці розміщені переважно під апікальною частиною клітин. Мітохондрії гіпертрофовані, набряклі з помірно електроннопрозорим матриксом, наявна дискомплексация крист.

Висновки: Після відтворення термічної травми шкіри на тлі введення 0,9 % розчину NaCl встановили реактивні пристовувально-компенсаторні зміни та початкові прояви деструкції щитоподібної залози експериментальних тварин.

ЧУТЛИВІСТЬ ДОМІНУЮЧИХ ЗБУДНИКІВ ІНФЕКЦІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ М'ЯКИХ ТКАНИН ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ ДО АНТИБІОТИКІВ

Фаустова М.О., Ананьєва М.М., Лобань Г.А.

Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна

Метою дослідження було визначити чутливість домінуючих збудників інфекційно-запальних захворювань м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки до антибіотиків.

Матеріали та методи. Об'єктом дослідження були 25 клінічних ізолятів мікроорганізмів (12 *Staphylococcus* spp., 8 *Enterococcus* spp., 10 *Escherichia* spp., 5 *Pseudomonas* spp.), виділених від хворих з інфекційно-запальних захворювань м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки та ідентифікованих за допомогою автоматичного бактеріологічного аналізатора Vitek2 Compact (bioMerieux,

Франція). Перелік антибіотиків, що були використані у дослідженні, та визначення чутливості мікроорганізмів до них здійснювали згідно Наказу МОЗ України №167 від 05.04.2007 р. «Про затвердження методичних вказівок «Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів».

Результати. В результаті дослідження встановлено, що 7 ізолятів роду *Staphylococcus* із 12 досліджуваних були стійкими до оксациліну, тобто виявляли резистентність до усіх бета-лактамних антибіотиків.

Серед 20 грампозитивних ізолятів лише 4 (20, 0%) проявляли чутливість до аміноглікозидів, 3 ізоляти (15,0%) – до лінкоміцину та кліндаміцину.

Найбільш чутливими грампозитивні мікроорганізми, що викликають інфекційно-запальні захворювання м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки, виявилися до фторхінолонів II та III покоління (левофлоксацин та ципрофлоксацин). 19 клінічних ізолятів серед 20 досліджуваних проявляли чутливість до вказаних антибактеріальних препаратів.

Грампозитивні бактерії проявляли полірезистентність і в найбільшій мірі були чутливими до ампіцилін-сульбактаму (66,0%), цефтазидиму (73%) та гентаміцину (80,0%).

Висновки. Грампозитивні мікроорганізми, збудники інфекційно-запальні захворювання м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки, виявляють найбільшу чутливість до левофлоксацин та ципрофлоксацин.

Грампозитивні бактерії є чутливими до гентаміцину та цефтазидиму.

УЛЬТРАСТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА МІЖМ'ЯЗОВОГО НЕРВОВОГО СПЛЕТЕННЯ ШЛУНКА ЩУРА.

Федорак Л.В., Попович Ю.І., Федорак В.В.

Івано-Франківський національний медичний університет.

Мета дослідження: Метою дослідження було встановити ультраструктурну організацію міжм'язового нервового сплетення шлунка інтактних щурів.

Матеріали та методи: Дослідження проведено на 10 інтактних

статевозрілих щурах-самцях. Для електронно-мікроскопічного дослідження матеріал фіксовано в 2,5% розчині глютеральдегіду на 0,1 М фосфатному буфері з наступною дофіксацією в 1% розчині чотириокису осмію та заливкою в суміш епону з аралдитом. Отримані на ультрамікротомі Tesla BS-490A зрізи контрастовано за Рейнольдсом. Фотографування та вивчення матеріалу проведено на електронному мікроскопі ПМ-100К при прискорюючій напрузі 75 кВ.

Результати:

Міжм'язове нервово-сплетення розташоване поміж міоцитами середньої оболонки шлунка. До його складу входять нейрони, нейролемоцити, безмієлінові нервові волокна. Нейрони в більшості овальної і витягнутої форми, рідше трикутної або неправильної. Їхні ядра розташовані в центральній частині клітини, рідше частково зміщене до периферії. Нуклеолема складається з двох мембран, між якими визначається перинуклеарний простір. Вздовж внутрішньої поверхні нейролеми локалізується гетерохроматин, еухроматин розподіляється рівномірно по каріоплазмі у вигляді окремих зерен. У ядрі переважно центральне положення займає одне електроннощільне ядро. Нейроплазма містить добре розвинену гранулярну ендоплазматичну сітку. Рибосоми виявляються на зовнішній поверхні її мембран і також вільно розташовуються в цитоплазмі поодинокі, так і у вигляді полісом. Комплекс Гольджі складається з компактно розташованих стовпчиків, паралельно упакованих мішечків та пухирців. Мітохондрії нечисленні витягнутої або овальної форми, містять матрикс помірної електронної щільності і поодинокі кристи. Візуалізуються окремі різної форми лізосоми з вмістом високої електронної щільності. У перикаріоні розташовані мікротрубочки і нейрофіламенти.

Поруч з нервовими клітинами з вказаною ультраструктурною будовою виявляються також клітини з різними морфологічними змінами органел. Найчастіше відмічаються клітини з незначними змінами майже всіх органел. Рідше зустрічаються нейрони з підвищеною осміофілією цитоплазми в якій спостерігаються скупчення рибосом і полісом. Мітохондрії набряклі, кристи їх

частково зруйновані, цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розширені, в цитоплазмі виявляються скупчення лізосом та дрібні вакуолі.

Рідше виявляються менші за розмірами недиференційовані нервові клітини з великими, округлої чи овальної форми світлими ядрами, що займають більшу частину цитоплазми. Хроматин дифузно розподілений по каріоплазмі.

Гліоцити мають неправильну трикутну, полігональну або витягнуту форми і значно менші розміри, ніж нервові клітини. У цитоплазмі гліоцитів можуть виникати заглибини, в яких містяться нервові відростки. В одних випадках волокна огорнуті цитоплазмою лише частково, в інших з усіх боків. Навколо нервових клітин виявляються також аксони і дендрити, що відходять від клітин даного нервового сплетення та від клітин сусідніх сплетень. За межами сплетень вони поміщені в цитоплазму леммоцита.

Тіла нейронів та їх відростки місцями дотикаються одне до іншого і утворюють між собою різного виду контакти: частіше прості, рідше щілиноподібні, симетричні та синаптичні.

Висновки: Електронномікроскопічне дослідження нервових клітин міжм'язового нервового сплетення шлунка інтактних щурів частіше виявляє клітини, що мають типову ультраструктурну будову. Зустрічаються недиференційовані нейроцити, а також нейрони з різними морфологічними змінами органел.

THE FEATURES OF FOX-1 ANTIBODY EXPRESSION IN RAT'S THYROID AFTER PRENATAL DEXAMETHASONE ACTION

O.V. Fedosieieva

Zaporizhzhia State Medical University

The purpose of the study was to establish the features of Fox-1 expression and distribution in the rat's thyroid gland parenchyma in the postnatal period of ontogeny in the norm and after intrauterine action of dexamethasone.

Material and methods: as a material was thyroid gland of rats (162 animals) of the Wistar line at the age from 1 to 14 days of postnatal development. Experimentally,

the animals were injected intrauterinely with a solution of dexamethasone at a dose of 0.05 ml at a dilution of 1:40 on the 18th day of the dated pregnancy. The material was examined using a set of methods of morphological studies (production of histological serial sections, survey microscopy, morphometry, immunohistochemistry and statistic).

Results of the research. In the neonatal rat's thyroid after prenatal dexamethasone exposure, the parenchyma was well developed and consisted of hollow colloid-type follicles and single colloid-type microfollicles with a good cytoplasmic Fox-1 antibodies reaction in thyrocytes, which observed throughout the organ parenchyma. In the thyroid gland of 3rd day life animals, morphological changes occurred in all groups of the experiment. In animals of the experimental group: hollow follicles of colloidal type of small, medium and large diameter were chaotically visualized throughout the thyroid, those large follicles of irregular shape with immunohistochemical weak or negative reaction with Fox-1 antibodies in thyrocytes and lumen without colloidal evidence were detected. On day 7 in the experimental group in the flattened thyrocytes of overstretched follicles, the expression of Fox-1 was present only in the apical part. On days 11-14 of postnatal development in the thyroid glands of rats experimentally prenatally exposed of dexamethasone in the wall of large follicles with flattened epithelium began extrafollicular proliferation of thyrocytes on the background of visualization in the lumen of these follicles desquamated cells. Intensive perinuclear and cytoplasmic Fox-1 positive reaction was present in extrafollicular proliferating thyrocytes.

Conclusions. 1. The detected changes in the first day of life in the thyroid gland of rats indicated that prenatal administration of dexamethasone affects the intensification of differentiation not only structural and functional units - follicles, but also a specific synthetic intracellular apparatus of thyrocytes, judging by the intensification of Fox-1. Thus, immature pre-mRNA is converted into mature mRNA, from which thyroid proteins, in particular thyroglobulin, are translated. And by the time of birth, this process in the experimental group reaches a significant development, covering the entire parenchyma of the gland. 2. In rats prenatally receiving

dexamethasone, in the early sucking period was characterized by intense structural changes in the thyroid gland, in particular intracellularly in thyrocytes of monolayer flattened epithelium, the expression of Fox-1 antibodies was sharply reduced, which was then replaced by bright cytoplasmic reaction. Proliferative clusters and follicles of colloidal type of secretion, which is an adaptive-compensatory mechanism of intracellular enhancement of synthesizing organelles proliferation in response to the restructuring of a significant number of existing follicles by hypofunctional type, aimed at maintaining normal levels of thyroid function.

ЗМІНИ ВМІСТУ С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ ЗА УМОВИ ЛІПОПОЛІСАХАРИД-ІНДУКОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ НА ТЛІ ХРОНІЧНОЇ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЇ

Р. І. Худан

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.

Горбачевського МОЗ України

Гіпергомоцистеїнемія (ГГЦ) – це багатофакторний процес, у який залучено багато тканин і органів, але інформація про ГГЦ у розвитку патології ротової порожнини є обмеженою.

Мета дослідження – дослідити зміни вмісту С-реактивного протеїну (СРП) за умови ліпополісахарид (ЛПС)-індукованого пародонтиту на тлі хронічної ГГЦ.

Матеріали та методи. Дослідження проведені на 48 білих нелінійних статевозрілих щурах-самцях з масою 180–200 г. Усі маніпуляції з тваринами проводили із дотриманням правил, передбачених Європейською комісією по

нагляду за проведенням лабораторних та інших дослідів з участю експериментальних тварин різних видів. Піддослідні тварини були поділені на такі групи: I – контрольна група (n=12); II – тварини з ЛПС-індукованим пародонтитом. Щурам цієї групи протягом 2-х тижнів через день вводили в тканини ясен по 40 мікролітрів (1мг/мл) ЛПС E. Coli («Sigma-Aldrich», США) (n=12); III – тварини з хронічною ГГЦ (n=12). Тіолактон гомоцистеїну вводили в дозі 100 мг/кг маси тіла внутрішньошлунково на 1% розчині крохмалю один раз на добу протягом 42 діб; IV – тварини з ЛПС-індукованим пародонтитом на тлі хронічної ГГЦ (n=12).

Визначення вмісту СРП у сироватці крові та гомогенаті пародонта проводили методом твердофазового імуноферментного аналізу з використанням наборів реагентів “RayBio” виробництва “RayBiotech” (США) відповідно до протоколу виробника на аналізаторі «Multiscan FC» (Thermo Scietific, Фінляндія).

Статистичну обробку цифрових даних здійснювали за допомогою програмного забезпечення «Excel» («Microsoft», США) і «STATISTICA» 7.0 («Statsoft», США). Враховуючи непараметричний розподіл, кількісні характеристики представляли у вигляді медіани та кватилів (нижнього та верхнього) – Me (Lq; Uq). Порівняльний аналіз здійснювали з використанням непараметричного критерію Краскела-Уолліса.

Результати. Встановлено, що вміст СРП у сироватці крові щурів із ЛПС-індукованим пародонтитом збільшився на 56,7 % (p=0,018) відносно контрольної групи. У щурів із ЛПС-індукованим пародонтитом на тлі хронічної ГГЦ даний показник зріс у 2,4 раза (p<0,001) відносно контрольної групи, що на 53,2 % перевищує дані за умови ЛПС-індукованого пародонтиту без супутньої патології, але ці зміни виявилися статистично не вірогідними. У гомогенаті пародонта зміни вмісту СРП виявилися більш вираженими відносно змін у сироватці крові. Так у щурів із ЛПС-індукованим пародонтитом даний показник збільшився в 2,2 раза (p=0,003) відносно контрольної групи. У щурів із ЛПС-індукованим пародонтитом на тлі хронічної ГГЦ даний показник зріс у 4,1 раза

($p < 0,001$) відносно контрольної групи, що на 82,8 % вірогідно перевищує дані за умови ЛПС-індукованого пародонтиту без супутньої патології.

Висновки. ЛПС-індукований пародонтит у щурів супроводжується вірогідним зростанням вмісту маркерного протеїну запалення – СРП, як у гомогенаті пародонта, так і у сироватці крові, що свідчить про розвиток не лише локальних запальних реакцій за умови пародонтиту, але й системних. Хронічна ГГЦ посилює продукцію СРП за умови ЛПС-індукованого пародонтиту, що підтверджується вірогідним переважанням його вмісту у гомогенаті пародонта щурів з поєднаною патологією відносно тварин з ЛПС-індукованим пародонтитом без супутньої патології.

БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ПОРУШЕНЬ У ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА ПРИ ОЖИРІННІ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ

Цебенко М.О., Криворучко Т.Д., Непорада К.С.

Полтавський державний медичний університет

Метою нашого дослідження було дослідити загальну протеолітичну та антитриптичну активність у тканинах пародонта щурів при глутамат-індукованому ожирінні за умов хронічного стресу. Експеримент виконано на 51 щурі обох статей яких було розподілене на групи: група 1 – інтактна ($n=10$), 2 – глутамат-індуковане ожиріння ($n=14$), яке моделювали підшкірним введенням 8 мкл/г маси тіла глутамат натрію у дозі 4 мг/г, розведеному у фізіологічному розчині на 2, 4, 6, 8 і 10 дні після народження, 3 – стрес ($n=10$) моделювання іммобілізаційного стресу шляхом фіксації до предметного столику на одну годину, у положенні лежачи на спині протягом 5 днів, 4 – стрес на тлі ожиріння ($n=17$). Впродовж 4 місяців тварин утримували на звичайному раціоні в стандартних умовах віварію. Об'єктом дослідження були м'які тканина пародонта, в гомогенаті яких визначали загальну антитриптичну активність та

загальну протеолітичну активність.

Нами встановлено вірогідне зростання загальної протеолітичної активності тканин пародонта у тварин з ожирінням порівняно з контролем на тлі зменшення у 1,6 разів загальної антитриптичної активності. У тварин, яким моделювали хронічний стрес на фоні ожиріння загальна антитриптична активність вірогідно зменшилась у 3,9 разів порівняно з контролем. Загальна протеолітична активність за цих умов зросла у 2,5 рази, що свідчить про зміну протеїназно-інгібіторного балансу за декомпенсаторним типом.

Отже, у тварин, яким моделювали хронічний стрес при ожирінні спостерігаються вірогідні зміни досліджуваних показників, що відображає підвищення протеолізу і зменшення інгібіторів протеаз у м'яких тканинах пародонта.

АЛЬТЕРНАТИВНИЙ ПОГЛЯД НА ТРАДИЦІЙНІ МЕЖІ ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО ТРИКУТНИКА.

В.Г.Центіло.

Донецький національний медичний університет.

Мета дослідження. Визначити межі піднижньощелепного трикутника, які треба враховувати при оперативному лікуванні запальних процесів і пухлин.

Матеріали та методи. Анатомічні дослідження фасціальних утворень переднього трикутника шиї шляхом пошарового препарування виконані після відшарування від основної шийної фасції шкірно-жирового клаптя разом з підшкірним м'язом шиї. Анатомічні дослідження замкненості, визначення кількості й вмісту фасціальних футлярів трикутників шиї проводили за власною методикою [1].

На 91 нефіксованому трупі людей без ознак гнійного розкладення в середньому віці $62 \pm 2,7$ років проведено 437 досліджень препарування платівок шийних фасцій в межах окремих анатомічних утворень переднього трикутника шиї та 398 вивчень кількості й замкненості фасціальних футлярів у цих

анатомічних утвореннях.

Результати. Під час поширеного препарування фасціальних утворень переднього трикутника ший в межах надпід'язикової ділянки було виявлено, що нижній полюс піднижньощелепної слинної залози знаходився на $1,9 \pm 0,2$ см нижче проміжного сухожилля двочеревцевого м'яза, тобто в межах традиційно визначеного сонного трикутника, а в одному випадку піднижньощелепна слинна залоза повністю знаходилася в традиційних межах сонного трикутника.

При цьому, основна шийна фасція (за В.Н.Шевкуненком), seu поверхнева фасціальна платівка (за сучасною термінологією) вільно проходила над піднижньощелепною слинною залозою і не утворювала для неї капсули, а лиш формувала ложе. Піднижньощелепна слинна залоза мала тонку власну фасцію, що входить між її долями і там фіксується. Між основною шийною фасцією й згаданою слинною залозою розташована пухка клітковина, яка вміщувала, зокрема, лімфатичні вузли.

Глибока поверхня піднижньощелепної слинної залози відокремлена від вмісту сонного трикутника фасціальною платівкою, що поєднує грудино-ключично-соскоподібний, лопатково-під'язиковий м'язи та проміжне сухожилля двочеревцевого м'яза.

Верхня межа піднижньощелепного трикутника (з уточненням Н.А.Тищенка) проходила вздовж нижнього краю нижньої щелепи, вона є традиційно визнаною й сумнівів не викликає. Потребують уточнення бічні й нижня межі трикутника. Для вирішення цього питання застосовано власний метод дослідження.

Виконані дослідження виявили, що частина піднижньощелепного трикутника з його вмістом повністю перекриває сонний трикутник і вміст цих обох трикутників відокремлено за глибиною знаходження фасціальною платівкою, що розтягнена між власними футлярами кивального м'яза, верхнього черевця лопатково-під'язикового й під'язиково-язикового м'язів. Тканини та шар клітковини, що розташовані над цією платівкою, віднесено до вмісту піднижньощелепного трикутника.

Латеральною межею піднижньощелепного трикутника слід рахувати фасціальну платівку, що роз'єднує привушну й піднижньощелепну слинні залози та власний футляр кивального м'яза; медіальною – переднє черевце двочеревцевого та верхнє черевце лопатково-під'язикового м'язів. Вершина піднижньощелепного трикутника знаходиться на рівні пересічення лопатково-під'язикового та кивального м'язів.

Дном піднижньощелепного трикутника є щелепно-під'язиковий, під'язиково-язиковий м'язи та фасціальна платівка, що розтягнена між власним футляром кивального м'яза, верхнього черевця лопатково-під'язикового й під'язиково-язикового м'язів.

Висновки. Обґрунтовано альтернативні межі піднижньощелепного трикутника, що можуть бути враховані під час планування оперативного лікування запальних процесів і пухлин.

1. Пат. 2112432 Российская Федерация, МПК А 61 В 17/00 Способ определения замкнутости, количества и содержимого фасциальных футляров треугольников шеи в эксперименте. /Центилю В.Г.; заявитель и патентообладатель Донецкий государственный медицинский университет им. М.Горького (UA).-№96117921/14; заявл. 06.09.1996; опубл. 10.06.1998.-Бюлл. - №16.

РЕЦЕПТОРИ ЛЕКТИНІВ В СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТАХ ЛЕГЕНЬ ПОТОМСТВА САМОК ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ГІПЕРТИРОЗОМ

І.В. Челпанова, Х.І. Струс, Л.В. Панкевич, А.М. Яценко.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета - дослідити цитотопографію рецепторів лектинів різної вуглеводної специфічності та морфофункціональні особливості легень потомства щурів, що розвивалося за умов гіперфункції щитоподібної залози материнського організму.

Матеріали та методи. Експериментальний гіпертироз у самок щурів викликали згодовуванням L-тироксину (Берлін-Хемі) у дозі 150 мкг/кг

маси тіла (впродовж 20 діб до покриття). В потомства контрольних і дослідних самок забирали легені на 1, 10, 20 та 40 добу постнатального розвитку. Гістологічний матеріал фіксували в 4 % нейтральному формаліні. Оглядові препарати фарбували гематоксиліном та еозином. Лектиногістохімічні дослідження проводили з використанням лектинів LABA, SBA, GNA, WGA.

Результати. У легенях потомства від самок, що отримували L-тироксин на першу добу постнатального розвитку задокументували добре виражене бронхіальне дерево та компоненти респіраторного відділу.

На десяту добу постнатального розвитку у легенях потомства самок з гіпертирозом збільшується кількість альвеол у порівнянні з такими контрольної групи. Починаючи з 20-тої доби постнатального розвитку візуально збільшується діаметр бронхів, стінка альвеол витоншується, сполучна тканина навколо бронхіального дерева збагачена клітинними елементами. Бронхіальне дерево добре васкуляризоване (біля бронхів присутні судини з наявністю формених елементів серед яких переважають еритроцити). У легенях щурів дослідної групи на 40-у добу постнатального розвитку відмітили витончення стінки компонентів легеневого ацинуса.

Лектиногістохімічні дослідження легень потомства контрольних та дослідних самок показали специфічність зв'язування використаних лектинів з війковим епітелієм, базальною мембраною альвеол та стінкою судин (компонентів аерогематичного бар'єру). Окрім того фукозоспецифічний лектин LABA виявив спорідненість до клітин Клари, лектин SBA до секреторних альвеолоцитів (пневмоцитів II). У дослідній групі рецептори сіалоспецифічного лектину WGA ідентифікувалися ще і у альвеолярних макрофагоцитах, котрі виявлялися значно частіше, ніж у легенях потомства щурів контрольної групи. На 20-40-ту добу постнатального розвитку цитотопографія рецепторів лектину WGA не змінювалась, проте кількість макрофагів з наявністю сіалогліканів на їх поверхні зменшувалась.

Висновок. Проведені дослідження показали доцільність використання лектинів в якості селективних гістохімічних маркерів пневмоцитів II (лектин

SBA) альвеолярних макрофагоцитів (WGA), клітин Клари (LABA).

ВПЛИВ СТРЕСУ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ НА СЛИННІ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТРЕСОСТІЙКОСТІ ОРГАНІЗМУ

Ю.О. Чижанська, К.С. Непорада

Полтавський державний медичний університет

Психоемоційний стрес є одним з актуальних проблем сучасної медицини та життя суспільства в цілому, оскільки він є провідним медико-соціальним фактором ризику найбільш поширених неінфекційних «захворювань цивілізації», зокрема, ожиріння та інших. Вплив стресу на тлі ожиріння широко вивчається на теперішній час, хоча, безпосередньо на розвиток змін в органах порожнини рота недостатньо.

Метою даної роботи є дослідження активності альфа-амілази в слинних залозах щурів на тлі ожиріння та стресу в залежності від стресостійкості організму.

Дослідження було проведено на 52 білих нелінійних щурах обох статей, яким моделювали глутамат-індуковане ожиріння та іммобілізаційний стрес. Для моделювання глутамат-індукованого ожиріння новонародженим щурам на 2, 4, 6, 8, 10 день підшкірно у об'ємі 8 мкл/г вводили глутамат натрію (4 мг/г). Іммобілізаційний стрес за Сельє Г. моделювали шляхом фіксації тварин на спині протягом 1 години упродовж 5 діб. Для вивчення індивідуально-типологічних особливостей поведінки щурів застосовували нейроетологічний тест "Відкрите поле". Впродовж усього експерименту щури знаходилися на звичайному харчовому раціоні віварію. Об'єктами дослідження були піднижньощелепні слинні залози щурів у гомогенаті яких визначали активність альфа-амілази амілокластичним методом Каравея.

Встановлено, що в слинних залозах щурів за умов глутамат-індукованого ожиріння та стресу активність альфа-амілази вірогідно знижується у стресостійких та у стресонестійких щурів порівняно з контрольними тваринами. Інтенсивність стрес-індукованого ушкодження слинних залоз залежить від

індивідуальних особливостей реактивності організму: у щурів стресонестійкого типу, які піддавалися стресовим факторам, активність альфа-амілази слинних залоз достовірно вища порівняно з групою щурів стресостійкого типу.

Отже, за умов комбінованого впливу глутамат-індукованого ожиріння та хронічного стресу у тварин стресостійкого та стресонестійкого типу, активність альфа-амілази достовірно знижувалася, що може свідчити про зниження білоксинтезуючої функції слинних залоз щурів.

МОРФОЛОГІЯ ПАТОЛОГІЧНИХ БІОМІНЕРАЛІВ СЕРОЗНИХ КАРЦИНОМ ЯЄЧНИКІВ

*Р.А. Чижма¹, А.М. Піддубний¹, А.О. Степаненко², С.М. Данильченко³, Р.А
Москаленко¹*

*¹Сумський державний університет, кафедра патологічної анатомії,
Суми*

*²Сумський державний університет, кафедра електроніки, загальної та
прикладної фізики, Суми*

³Інститут прикладної фізики НАН України, Суми

Кальцифікація є однією із особливих діагностичних ознак раку яєчників. Кристали патологічних включень, як правило, являються наночастинками, в деяких випадках навіть рентген-аморфними, що значно ускладнює дослідження їх структури.

Мета дослідження. Встановити морфологію, структуру та фазовий аналіз патологічних кальцифікатів при серозних карциномах яєчників.

Матеріали та методи. У нашій роботі було досліджено 30 випадків новоутворень яєчників з наявністю патологічних біомінералів з метою встановлення їх структурно-фазового та елементного складу, а також морфологічних особливостей як відкладень в цілому. Попередньо проведено

гістологічне та імуногістохімічне дослідження для верифікації гістологічного типу пухлин яєчників та підтвердження наявності кальцифікатів в тому чи іншому випадку.

Нами було проведено дослідження скануючої електронної мікроскопії (SEM), рентгенівська дифракція для дослідження структури мінералів з подальшою обробкою експериментальних результатів та ідентифікацією фазового складу нанокристалів, а також просвічуюча електронна мікроскопія (ПЕМ) з електронною дифракцією (ЕД).

Результати: До досліджуваної групи пацієнтів увійшли 30 жінок з кальцифікованими пухлинами яєчників. За допомогою SEM встановлено, що кальцифікати являють собою часточки різного розміру, химерної конфігурації та з ламкою структурою. В деяких випадках зустрічаються частинки великого розміру, які представлені у вигляді імітованих структур пухлин яєчника, що безпосередньо відтворюють їх форму. В EDX спектрах наявні основні лінії Ca та P, а також зустрічаються незначно виражені лінії S, Cl, Si, O, Mg, Na, C. Співвідношення інтенсивності ліній Ca та P відображає характерні ознаки гідроксиапатиту $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$.

За допомогою рентгенівської дифракції встановлено, що всі досліджувані патологічні мінерали представлені апатитом кальцію з різним ступенем кристалічності.

Встановлені за допомогою ПЕМ та електронної мікродифракції (ЕД) дані, демонструють структурні та морфологічні особливості кристалів апатиту яєчників, які не виявляються іншими методами. Згідно ПЕМ кристали апатиту здебільшого являються полідисперсними, але також можуть бути і монодисперсними. Крім того, картина ЕД свідчить про полікристалічність матеріалу зразків.

Висновки. Згідно даних комплексних досліджень, встановлено, що патологічні кальцифікати серозних карцином яєчників являють собою нанокристалічний дефектний апатит кальцію. Ознак інших кристалічних фаз не виявлено.

Використання просвічуючої електронної мікроскопії в поєднанні з електронною мікродифракцією показало, що виявляються деякі структурні та морфологічні особливості кристалів апатиту яєчників, які не виявляються іншими методами. За даними ПЕМ, встановлено, що кристалічні наночастинки є відносно великими (40-50 нм) в оточенні більш дрібних часточок (5-15 нм), що в свою чергу відображає полідисперсну морфологію патологічних відкладень.

Отже, апатит - основний мінерал, який утворюється при патологічній біомінералізації серозних неоплазії яєчників. Не виявлено стабільних взаємозв'язків між даними дифракції електронів, рентгенівських променів та електронною мікроскопією, з одного боку, та даними гістологічної техніки (форма кальцифікації та розташування), з іншого боку.

ПОРІВНЯННЯ АНТИСТАФІЛОКОКОВОЇ АКТИВНОСТІ АНТИСЕПТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ ДЛЯ МІСЦЕВОГО ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ В СТОМАТОЛОГІЇ

Чумак Ю.В.

Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна

Мікробіота порожнини рота представлена різними представниками таксономічних груп мікроорганізмів, які колонізують слизову оболонку і поверхню зубів. Потрапляючи у лунку видаленого зуба вони можуть викликати інфекційно-запальні постекстракційні ускладнення. Для лікування та профілактики таких ускладнень під час амбулаторного стоматологічного прийому застосовують цілий комплекс лікарських препаратів, але найчастіше використовують антисептики широкого спектру дії.

У дослідженні використовували музейний штам *Staphylococcus aureus* ATCC 25923 і клінічний штам *Staphylococcus aureus*, який був ідентифікований від хворого з інфекційно-запальним постекстракційним ускладненням. В якості антисептичних препаратів для місцевого застосування дослідили Декасан® (розчин декаметоксину 0,2 мг/мл, ТОВ «Юрія-Фарм» м. Київ), Хлоргексидин (0,05% розчин хлоргексидину біглюконату, ТОВ «ДКП Фармацевтична

фабрика» (TMVishpha) Житомирська обл.) та Йодоформ (дрібнокристалічний порошок виробництва ПП«Латус» м.Харків). Враховуючи, що порошок йодоформу слабо розчинний у воді, для дослідження використовували 5% йодоформний бинт, перераховуючи вміст сухої речовини йодоформу в ньому для досягнення двократних послідовних розведень препарату.

Антистафілококову дію антисептиків вивчали, методом послідовних серійних розведень у рідкому поживному середовищі. Мінімальну інгібуючу концентрацію (МІК) у перерахунку на діючу речовину досліджуваного препарату реєстрували через 24 години інкубації. Визначення мінімальної бактерицидної концентрації (МБЦК) у перерахунку на діючу речовину препарату проводили шляхом посівів культуральної рідини з відсутністю росту на щільне поживне середовище.

Дослідження показали такі результати, щодо пригнічення росту мікроорганізмів досліджуваними антисептиками. Для музейного штаму *Staphylococcus aureus* ATCC 25923 МІК декасану склала 1,56 мкг/мл, МІК хлоргексидину – 7,81 мкг/мл, МІК йодоформу – 160,0 мг/мл. Для клінічного штаму *Staphylococcus aureus* МІК декасану склала 1,56 мкг/мл, МІК хлоргексидину – 3,9 мкг/мл, МІК йодоформу – 320 мг/мл.

МБЦК, тобто здатність викликати загибель музейного штаму *Staphylococcus aureus* ATCC 25923, декасану дорівнювала 3,12 мкг/мл і була найбільшою, тоді як МБЦК хлоргексидину – 31,25 мкг/мл, МБЦК йодоформу – 1280,0 мг/мл. Для клінічного штаму *Staphylococcus aureus* МБЦК декасану 3,12 мкг/мл і була також найбільшою, МБЦК хлоргексидину – 7,81 мкг/мл, тоді як МБЦК йодоформу – 640 мг/мл.

Механізм антибактеріальної дії досліджених антисептиків різний. Декасан® містить у своєму складі декаметоксин - біс-четвертинну амонієву сполуку, що має здатність змінювати проникність цитоплазматичної мембрани мікроорганізмів, необоротно порушуючи функцію мікробної клітини. Хлоргексидин також діє на рівні клітинної мембрани, що призводить у кінцевому підсумку до загибелі мікроорганізмів. Механізм дії йодоформу інший,

він обумовлений здатністю виділяти йод, який має денатуруючу дію на білки мікробних клітин і викликає загибель бактерій.

Враховуючи результати дослідження можливо зробити такий висновок, що серед досліджуваних антисептичних препаратів вітчизняний, сучасний антисептик на основі декаметоксину Декасан® має найвищу бактерицидну дію, щодо музейного штаму *Staphylococcus aureus* ATCC 25923, в порівнянні з йодоформом, який має найнижчу бактерицидну дію. Бактеріостатична дія Декасана® і хлоргексидина була високою, тоді як йодоформа – найнижчою.

ДЕЯКІ ДІУРЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ДІЇ ГЛІОКСИРЕНУ

І.І. Шевцов

Національний фармацевтичний університет, Україна

Мета дослідження 1. З'ясування можливої ролі дофаміноподібного впливу у реалізації ниркових ефектів «гліоксирену», а також дослідження ефективності одночасного застосування інгібіторів дофамінових рецепторів та гліоксирену.

Матеріали та методи Дослідження впливу гліоксирену на рецептори дофаміну проведені на щурах-самцях масою 170,0-190,0 г, розподілених на 4 групи по 10 тварин у кожній. Піддослідні щури 3-ої групи отримували водне навантаження, гліоксирен в дозі 37,1 мг/кг і домперидон з розрахунку 50 мг/кг маси тіла. Тварин 4-ої групи отримували домперидон питомою дозою 50 мг/кг і воду в кількості 25 мл/кг. Вимірювався діурез за 2 години, визначалась концентрація іонів натрію та калію у сечі за методом плазменної фотометрії.

Результати На тлі блокади рецепторів спостерігалось зменшення об'єму виділеної сечі у 1,78 рази щодо групи контролю ($p < 0,05$). Також спостерігалось зниження екскреції іонів натрію у 1,64 рази щодо контролю ($p < 0,05$), зниження екскреції іонів калію у 1,49 рази відносно показників контрольної групи. Це дозволяє припустити, що антидіуретичний ефект домперидону зумовлений переважно зниженням ниркового кровообігу і клубочкової фільтрації, і меншою

мірою – пригніченням натрійурезу, тобто даний фармакологічний препарат діє протилежно ендogenous дофаміну, який активує нирковий кровообіг і натрійурез. Використання гліоксирену супроводжується суттєвим підвищенням екскреції креатиніну, тобто ниркового кровообігу. Очевидно, діуретичний ефект гліоксирену обумовлений більшою мірою покращенням ниркового кровообігу і зростанням гломерулярної ультрафільтрації, і меншою мірою – пригніченням реабсорбції іонів натрію.

Одночасне застосування гліоксирену та домперидону викликало збільшення діурезу у 2,57 рази ($p < 0,05$), збільшення екскреції натрію із сечею у 2,41 рази ($p < 0,05$). Екскреція іонів калію зростала у 1,19 рази ($p < 0,05$). Отримані результати свідчать, що за умов пригнічення дофамінових рецепторів діуретична активність гліоксирену знизилася. Так, щодо водного діурезу показники зменшилися у 2,27 рази порівняно з групою щурів, які отримували гліоксирен ($p < 0,05$); щодо натрійурезу – знизилася у 1,43 рази ($p < 0,05$); щодо калійурезу – зменшилися у 2,39 рази ($p < 0,05$). Гліоксирен суттєво послаблює антидіуретичні ефекти домперидону, пов'язані з блокадою дофамінових рецепторів. Так, у порівнянні з показниками групи, яка отримувала лише домперидон, у групі з використанням одночасно гліоксирену та домперидону спостерігається суттєве зростання діурезу (у 4,57 рази, $p < 0,05$), зростання натрійурезу (у 3,95 рази, $p < 0,05$), збільшення калійурезу (у 1,78 рази, $p < 0,05$). З літературних даних відомо, що саме такий вплив на нирки (стимуляція водного діурезу внаслідок посилення ниркового кровообігу, активація натрійурезу через пригнічення реабсорбції натрію внаслідок впливу на епітелій каналців нефрона, стимуляція натрійурезу та зменшення калійурезу внаслідок пригнічення секреції альдостерону в надниркових залозах) властивий активній ендogenous діуретичній речовині дофаміну. Таким чином, враховуючи результати експерименту, а також літературні відомості про належність похідних індолу, до яких відноситься гліоксирен, до прямих агоністів рецепторів дофаміну, можна стверджувати, що гліоксирен викликає ниркові ефекти, властиві дофаміну і

пов'язані з активацією дофамінових рецепторів. Все вищенаведене свідчить, що гліюксирен є агоністом ниркових рецепторів дофаміну.

Висновки 1. Гліюксирен є агоністом ниркових рецепторів дофаміну, оскільки викликає ниркові ефекти, властиві дофаміну і пов'язані з активацією дофамінових рецепторів. 2. Гліюксирен не є антагоністом ниркових рецепторів альдостерону.

ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПО- ТА ГІПЕРТИРОЇДИЗМУ МАТЕРИНЬСЬКОГО ОРГАНІЗМУ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ТА ЛЕКТИНОГІСТОХІМІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЯЄЧОК ПОТОМСТВА

А.Ю.Шегедін, І.В. Челпанова, Н.О.Амбарова, А.М.Яценко

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета дослідження. З використанням загальногістологічних, морфометричних та лектиногістохімічних методів дослідити вплив експериментального гіпо- та гіпертироїдизму материнського організму на структурні компоненти яєчок потомства на послідовних етапах пре- і постнатального онтогенезу.

Матеріали і методи. Експериментальний гіпотиреоїдизм моделювали шляхом щоденного згодовування щурам 10 мг/кг маси антитиреоїдного препарату Мерказоліл упродовж двох тижнів до покриття, протягом гестаційного періоду та лактації. Гіпертироїдизм індукували додаванням до харчового раціону 100 мкг/кг маси тварин L-тироксину за ідентичних часових відтинків.

Результати. Встановлено що упродовж перинатального періоду розвитку (20-а пренатальна - 1-а постнатальна доби) за фізіологічних умов відбувається розростання сім'яних тяжів у поєднанні з ущільненням інтерстиційної сполучної тканини та редукцією у її складі вмісту фетальних клітин Лейдіга. На 20-у постнатальну добу – у зв'язку із активацією процесів сперматогенезу –

задокументовано каналізацію сім'яних тяжів та їх перетворення на сім'яні трубочки, експонування сперматоцитами глікокорецепторів з термінальними залишками DMan, DGal, DGalNAc, DGlcNAc, NeuNAc, LFuc. Гіпотирозидизм материнського організму чинить вагомий вплив на морфо-гістохімічні характеристики яєчок потомства. Так, на 20-у добу пренатального онтогенезу він проявлявся збільшенням розмірів сім'яних тяжів за рахунок підвищення проліферативної активності клітин Сертолі. На 1-у постнатальну добу задокументовано зменшення об'єму інтерстицію з відповідними порушеннями мікроциркуляції, затримку фізіологічної інволюції фетальних клітин Лейдіга та збільшення вмісту макрофагів, зниження реактивності структурних компонентів яєчка з використаними лектинами. На 20-у постнатальну добу на тлі материнського гіпотирозидизму задокументовано підвищену проліферативну активність сперматогенних клітин, внаслідок чого загальмовувався процес каналізації сім'яних тяжів та їх перетворення на сім'яні трубочки. На 40-у постнатальну добу підвищена проліферативна активність сперматоцитів поєднувалась з дегенеративними змінами сім'яних трубочок, що проявлялися зменшенням кількості, порушеннями форми та розмірів сперматогенних клітин, руйнуванням синцитіальних комплексів. Характер змін морфометричних характеристик та гліканових комплексів яєчок потомства, що розвивалося за умов гіпертирозидизму материнського організму, загалом нагадував описані вище при гіпотирозі. Разом із тим, гіпертирозидизм не спричинявся до затримки інволюції фетальних клітин Лейдіга та процесу каналізації сім'яних тяжів, що було задокументовано при гіпотирозі; натомість на 40-у постнатальну добу на тлі гіпертирозу було ідентифіковано прискорення біогенезу акросом. Таким чином, якщо за умов материнського гіпотирозидизму мала місце певна затримка морфогенезу яєчок потомства, то гіпертирозидизм індукував їх прискорене дозрівання. Встановлено нові можливості використання лектинів як селективних гістохімічних маркерів структурних компонентів яєчок щура, а саме: лектинів PSA, GNA, Con A, NPA, LABA – фетальних клітин Лейдіга; PNA, SBA, SNA – акросом різного ступеня зрілості; PSA та LABA – субпопуляцій

сперматогоній; WGA та PNA – макрофагів у складі інтерстицію.

Висновки. Проведені дослідження продемонстрували суттєвий вплив дисбалансу тироїдних гормонів материнського організму на морфогенез, мікроанатомію та глікорецептори яєчок потомства. Показані нові можливості використання лектинів як селективних гістохімічних маркерів структурних компонентів яєчок щура.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЗОРОВОЇ КОРИ ПРИ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТІ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ

М.Б. Щур

Івано-Франківський національний медичний університет

Цукровий діабет (ЦД) посідає перше місце у світі серед інших ендокринних захворювань. Одним із його ускладнень є діабетична енцефалопатія, яка діагностується приблизно у 80% хворих.

Тому метою нашої роботи було встановлення гісто-ультраструктурних змін зорової кори на 56-у добу розвитку стрептозотоцинового ЦД (СЦД) за умов хронічного іммобілізаційного стресу.

Для дослідження використано 20 статевозрілих білих щурів-самців (масою тіла 180-200 г), які порівну розподілялися на 4 групи: 1 група із модельованим СЦД та хронічним іммобілізаційним стресом, 2 група із СЦД, 3 група із хронічним іммобілізаційним стресом, 4 група інтактні тварини. СЦД моделювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення стрептозоточину із розрахунку 6 мг на 100 г маси тіла. Хронічний іммобілізаційний стрес моделювали шляхом поміщення тварини в закритий пластиковий контейнер протягом 5 годин на добу. Забір матеріалу здійснювали на 56 добу від початку моделювання СЦД. Використали гістологічний, електронномікроскопічний, біохімічний та статистичний методи дослідження.

У тварин 1 і 2 груп, порівняно з 4 групою, зростає кількість вакуолізованих і пікноморфних нейронів відповідно у 9,5-9,1 раза та в 1,5-1,4 раза на тлі зменшення нормохромних нейронів у 2,8-2,3 раза на 0,01 мм² зорової кори. При

цьому гліальний індекс зростає в 1,8-2,1 раза, а кількість капілярів на 0,01 мм² зменшується в 1,7-1,9 раза. Такі зміни в зоровій корі відбуваються на тлі розвитку діабетичної мікроангіопатії, яка проявляється: еритроцитарними складжами, адгезією тромбоцитів і мікротромбами в просвіті мікросудин; збільшенням площі стінки капілярів при зменшенні площі їхнього просвіту; потовщенням базальної мембрани; перикапілярним набряком відростків астроцитів. У щурів 3 групи, порівняно з 4, збільшується кількість пікноморфних нейронів у 1,6 раза на тлі зменшення нормохромних нейронів у 1,3 раза на 0,01 мм² зорової кори.

Таким чином, хронічний іммобілізаційний стрес погіршує перебіг СЦД і сприяє розвитку діабетичної енцефалопатії, яка діагностується в зоровій корі щурів 1 і 2 груп та морфологічно проявляється: збільшенням кількості пікноморфних і вакуолізованих нейронів за рахунок зменшення нормохромних нейронів; явищами сателітозу та нейронофагії. Такі зміни відбуваються на тлі розвитку діабетичної мікроангіопатії.

ОСОБЛИВОСТІ ПРОЛІФЕРАЦІЇ І АПОПТОЗУ В ЕНДОМЕТРІЇ БЕЗПЛІДНИХ ЖІНОК З ЙОГО НЕАТИПОВОЮ ГІПЕРПЛАЗІЄЮ В ПЕРІОД ПЕРЕДБАЧУВАНОГО ВІКНА ІМПЛАНТАЦІЇ

Юрченко С.В., Носенко О.М.

Одеський національний медичний університет

Мета - виявлення особливостей проліферативної і апоптотичної активності в залозах і стромі ендометрія при його неатиповій гіперплазії у жінок з безпліддям в період передбачуваного вікна імплантації.

Матеріал і методи. Обстежено 66 жінок репродуктивного віку. Усім їм проведена гістероскопія на 19-22-й день менструального циклу, забір ендометрія і імуногістохімічне дослідження зразків ендометрія. Основну групу О склали 36 жінок з неатиповою гіперплазією ендометрія (НГЕ) і безпліддям, з яких у 20 ендометрій (група О1) не відповідав фазі менструального циклу і на 19-22-й день менструального циклу був проліферативним, у 16 пацієнток групи О2 в

ендометрії на 19-22-й день менструального циклу відзначалися адекватні секреторні зміни. До контрольної групи К увійшли 30 жінок, які взяли участь у програмі допоміжних репродуктивних технологій в якості сурогатних матерів, у яких зміни в біоптатах ендометрія на 19-22-й день менструального циклу відповідали середній фазі секреції за критеріями О.І. Топчієвої і R.W. Noyes. Проліферативну активність досліджували за допомогою імуногістохімічної методики з використанням кролячих моноклональних антитіла до Ki-67 (клон SP6, «Thermo Scientific», Великобританія). Для виявлення клітин, що знаходяться в процесі апоптозу, використовувався набір «ApopTag Plus Peroxidase In Situ Apoptosis Detection Kit» виробництва «Chemicon / Millipore» (США), який заснований на TUNEL-методі, тобто виявленні дефрагментованих ділянок ДНК апоптичних клітин. Мікроскопію препаратів і морфометричні дослідження проводили на мікроскопі Olympus AX70 Provis («Olympus», Японія) за допомогою програми аналізу зображення Analysis 3.2 Pro («Soft Imaging», Німеччина). Підраховували позитивно забарвлені клітини в трьох полях зору на не менше, ніж 1000 клітинних елементів.

Результати. Проведене дослідження показало, що при НГЕ в період вікна імплантації різко підвищена проліферація клітин залоз і стром, процеси ж апоптозу в залозах достовірно не відрізняються, а в стромі незначно перевищують такі в контролі (таблиця).

Таблиця. Характер проліферації і апоптозу при НГЕ в період передбачуваного вікна імплантації у жінок з безпліддям, ($P \pm p, \%$)

<i>Група</i>	<i>Кількість імунопозитивних клітин при ІГХ-забарвленні МАТ до Ki-67</i>		<i>Кількість клітин в стані апоптозу при використанні TUNEL-методу</i>	
	<i>Строма</i>	<i>Залози</i>	<i>Строма</i>	<i>Залози</i>
Група К	0,26±0,07 0,01,02,3	0,03±0,02 ^{0,01,c}	4,67±0,27 ^{0,01,3}	2,46±0,24 ^c
Група О	5,19±0,67 ^{к,3}	13,50±1,99 ^{к,c}	6,08±0,43 ^{к,3}	2,10±0,30 ^c

Група O1	6,76±1,09 ^{к, O2, з}	21,01±2,09 ^{к, O1, с}	6,39±0,69 ^{к, з}	2,21±0,43 ^с
Група O2	3,22±0,19 ^{к, O1, з}	4,10±1,83 ^{O2, с}	5,70±0,44 ^з	1,95±0,43 ^с
Примітки: 1. ^{к, O, O1, O2} – відмінності достовірні з аналогічним показником групи K, O, O1, O2 ($p<0,05$); 2. ^{з, с} – відмінності достовірні з аналогічним досліджуваним показником в залозах, стромі ендометрія ($p<0,05$).				

Процеси проліферації в період вікна імплантації були більш виражені при НГЕ без секреторної трансформації, що свідчить про більш глибокі порушення морфофункціонального стану ендометрія саме при цьому різновиді НГЕ. При НГЕ з секреторною трансформацією і відповідністю дню менструального циклу спостерігалися менш виражені процеси проліферації і більша збалансованість між процесами проліферації і апоптозу, що, можливо, являє більш сприятливий прогноз при лікуванні безпліддя у цій категорії пацієнток.

Висновки. Значне переважання процесів проліферації над процесами апоптозу при НГЕ веде до накопичення залоз в ендометрії і змін рецептивності ендометрія, порушення імплантації і безпліддя.

ДИНАМІКА ЗМІН У СЕНСОМОТОРНІЙ КОРІ ПРИ ПЕРЕВ'ЯЗУВАННІ СОННОЇ АРТЕРІЇ

Л.М. Яременко, С.Е. Шепелев, Л.М. Сокурєнко, О.О. Грабовий, О.М.

Грабовий

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ, Україна

Зниження мозкового кровообігу є важливим фактором ризику нейродегенерації, когнітивних порушень і деменції та виникає задовго до клінічних проявів уражень мозку. Нами раніше було показано, що одностороннє перев'язування загальної сонної артерії у шурів через 3 місяці приводило до зменшення нейрогліальних відносин у сенсомоторній корі (СК).

Мета дослідження – визначити ранні зміни у СК при

дисциркуляторних/гіперперфузійних порушеннях у мозку, їх еволюцію та їх віддалені наслідки.

Матеріали та методи. Загальногістологічні та імуногістохімічні дослідження проведені в СК щурів-самців лінії Вістар: К – контроль; ПО – псевдооперовані; ПСА – з перев'язуванням лівої загальної сонної артерії. Мозок досліджували через 1, 3, 10, 30 и 90 діб досліджу.

Результати. Денситометрично було показано, що ПСА призводить до достовірного зниження експресії *синаптофізину* в СК через 3 доби експерименту (порушення синаптичної функції) з подальшим відновленням до 30 доби. Експресія *VEGF* в нейронах зростає через одну добу після ПСА (негайна реакція на гіперперфузію), після чого поступово знижується (зниження метаболічної активності), і потім відновлюється до 30 доби. Зменшення експресії протеїнів нейрофіламентів низької молекулярної маси (*NF-L*), актину (*Act*) і β -тубуліну (*β -tub*), та зростання - *tau*-протеїну (*tau*) виникають через 1-3-10 доби після ПСА і відновлюються (виключаючи *tau*) на другому місяці спостережень. Характер змін експресії *NF-L* дозволяє визначити явища термінальної аутонейротомії на ранніх термінах після ПСА і регенерацію нервових волокон на початку відновлювального періоду. Зменшення експресії *Act* і *β -tub* в нейропілі СК може бути показником порушення функції і пластичності синапсів, а в тілах нейронів - порушення їх синтезу. Зростання експресії *tau* є найбільш вираженими змінами серед досліджених маркерів. ПСА не приводили до достовірних змін експресії *S100* в СК. Кількість *GFAP+* і *Iba-1+*-клітин в СК в умовах ПСА поступово наростало протягом 3 місяців і виявлялася достовірно більше ніж у контролі або при ПО.

Висновки. Дисциркуляторні порушення в СК у щурів після ПСА, в цілому, призводять до транзиторного, у короткій перспективі, порушення функції і цитоскелету нейронів. Індуковані зміни в цих умовах характеризується поступовим збільшенням кількості астроцитів і клітин мікроглії має незворотний характер, що може бути причиною вторинного ушкодження нейронів.

