

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ, МОЛОДІ ТА СПОРТУ УКРАЇНИ  
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ**

**«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРЕТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ»,  
«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ»,  
«КЛІНІЧНІ ТА ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ МІКРОЕЛЕМЕНТОЗІВ»,  
«ACTUAL PROBLEMS OF FUNDAMENTAL AND CLINICAL MEDICINE  
(IN ENGLISH)»**

**МАТЕРІАЛИ  
НАУКОВО-ПРАКТИЧНИХ КОНФЕРЕНЦІЙ  
СТУДЕНТІВ, МОЛОДИХ ВЧЕНИХ, ЛІКАРІВ ТА ВИКЛАДАЧІВ  
ПРИСВЯЧЕНИХ 20-РІЧЧЮ ЗАСНУВАННЯ МЕДИЧНОГО ІНСТИТУТУ**

**(Суми, 10–12 квітня 2012 року)**

**СУМИ  
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
2012**

# АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРЕТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ

## СЕКЦІЯ ПАТОМОРФОЛОГІЇ

### ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ БРАНХІАЛЬНИХ КІСТ

*Будко В. В., студ. 3-го курсу*

*Науковий керівник – канд. мед. наук Р. А. Москаленко*

*СумДУ, кафедра патоморфології*

Технологічний прогрес та пов'язане з ним забруднення навколишнього середовища викликали зростання кількості випадків дизонтогенетичних хвороб, важливе місце у структурі яких посідають аномалії розвитку похідних зябрового апарату – щитоподібної, парашитоподібних та загруднинної залоз. До таких вад розвитку в першу чергу слід віднести бранхіальні кісти та нориці шиї.

**Мета роботи** полягає у виявленні особливостей клінічної картини та морфологічної будови бранхіогенних кіст шиї.

**Матеріали і методи.** Об'єктом досліджень слугував операційний матеріал бранхіальних кіст шиї, який досліджувався на предмет патоморфологічних змін тканин бранхіальних кіст. Для дослідження операційного матеріалу застосовувались органометрія кіст шиї та загальноприйняті гістологічні методики.

**Результати дослідження.** У результаті проведеного гістологічного дослідження матеріалу 52 операційних біопсій був створений алгоритм характеристики морфологічного статусу кістозного утворення шиї при світлооптичному дослідженні, який вимагає дослідження та детального опису елементів оболонки та капсули, епітеліальної вистилки кісти, вмісту кістозної порожнини, наявності атопічних тканин та вторинних змін. Гістологічна будова кістозних утворень шиї не вирізняється великою різноманітністю, особливо у випадках, коли вистилка кісти не зберігається при гістологічній обробці. Але є стала кількість компонентів, які виявляються при мікроскопічному дослідженні: стінка кісти, лімфатична тканина, плоский багат шаровий епітелій, призматичний або мерехтливий епітелій, муциозна тканина, м'язова тканина. У поодиноких випадках виявлено тканину щитоподібної та слинної залоз зі вторинними змінами, солідні клітинні гнізда та змішані фолікули (залишки ультимобранхіальних тілець), сальні залози, волосяні фолікули, хрящева тканина.

**Висновки.** Бранхіальні кісти шиї мають важливе клінічне значення у зв'язку зі складністю диференційної діагностики та небезпекою стиснення життєво важливих органів шиї.

### ГЕНИ РОЗВИТКУ, ФОРМУВАННЯ ТА ДОЗРІВАННЯ ТКАНИН ПАРОДОНТА

*Кузенко Є. В.*

*СумДУ, кафедра патоморфології*

Розповсюдженість захворювання тканин пародонту за даними ВООЗ складає 90-95% у дорослого населення і 80-83% у підлітків з переважною більшістю деструктивних форм. (А. Н. Грудянов, В. Л. Зорин, А. И Зорина, И. И. Степанова)

При дослідженні функціонального стану геному встановлено, що захворювання пародонту спричинено порушеннями процесів реалізації спадкової інформації, які змінюють характер і ступінь конденсації хроматину в інтерфазних ядрах букальних епітеліоцитів, що відображають експресію генів на рівні хромосом (Мельничук Г.М., Ковальчук Л.Є., Мельничук С.С.).

Трансформуючий фактор росту (TGF) відноситься до сімейства поліфункціональних ростових факторів і існує в 3-х ізоформах: TGF-1, TGF-2, TGF-3. В даний час TGF-1 розглядається в якості одного з ключових медіаторів у розвитку пародонта. У численних експериментальних та клінічних дослідженнях встановлено підвищення експресії TGF-1 в нирках в умовах гіперглікемії. Показано, що при цукровому діабеті TGF-1 бере участь у надмірному синтезі речовини мезанхімального матриксу, викликає гіпертрофію мезанхімальних клітин та прискорює апоптоз клітин.

Гени, котрі кодують колаген першого типу наступні: COL1A1, COL1A2. Ген COL1A1 за даними дослідників (Т. Ohі, Y. Uehara, M. Takatsu, M. Watanabe) з віком значно зменшує свою експресію в тканинах пародонту, при чому, значно підвищується рівень метилювання ДНК гена COL1A1.

Фундаментальні дослідження довели вплив хронічного запалення тканин пародонту, викликаного *Campylobacterrectus* та *Helicobacterpylori* призводять до посилення метилювання Р0 промотора Igf2, hMLH1. Аналіз даних, отриманих дослідниками, свідчить про зменшення експресії генів COX-2, PTGS-2 (циклооксигенази-2 або постогландін-ендопероксидсинтетази-2) внаслідок метилювання (S. Zhang, S.P. Barros, M.D. Niculescu, A.J. Moretti, J.S. Preisser). Фермент COX-2 виконує роль в каталізі синтезу простагландинів у тому числі простагліну і тромбоксану. Інгібування циклооксигенази послаблює симптоми запалення і болю.

В основі біотрансформації токсичних речовин лежить декілька типів хімічних реакцій, внаслідок котрих приєднуються або відщеплюються метильні ( $-CH_3$ ), ацетильні ( $CH_3COO-$ ), карбоксильні ( $-COOH$ ),

гідроксильні (–ОН) радикали, а також атоми сірки та сірковмісні групи. Особливу увагу в механізмі незараження отруйних речовин грають реакції синтезу та кон'югації, під час яких виникають нетоксичні речовини - кон'югати. Токсичні речовини, до складу котрих входять декілька радикальних груп деактивуються рядом реакцій з залученням багатьох метильних, ацетильних, карбоксильних і інших груп (Г. І. Оксенгедлер).

Таким чином, нормальний розвиток зубів та тканин пародонту забезпечує ціла низка генів та поліпептидів, порушення експресії яких зумовлює формування патології зубощелепної системи. Тому визначення ступеня експресії, поліморфізму, порушення метилювання генів необхідне при дослідженні морфогенезу тканин пародонту, зубів та щелеп.

## ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ МЕДУЛЯРНОГО І ПРОТОКОВОГО ІНФІЛЬТРАТИВНОГО РАКУ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ В МОРФОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

*Романюк А. М., Москаленко Р. А., Ліндін М. С., студ. 6-го курсу  
СумДУ, кафедра патоморфології*

Рак молочної залози (РМЗ) займає провідне місце серед усіх злоякісних пухлин у жінок і характеризується значним поліморфізмом гістологічних форм.

**Мета роботи:** вивчити гістологічні та імуногістохімічні особливості медулярного та протокового інфільтративного раку молочної залози.

**Матеріали і методи.** Під час проведення роботи використовувались методи медичної статистики, загальноприйняті рутинні гістологічні методи, імуногістологічне дослідження рецепторного апарату ракових клітин.

**Результати роботи.** Проведене патогістологічне дослідження операційного біопсійного матеріалу за останні 5 років показало, що серед злоякісних пухлин молочної залози протоковий інфільтративний рак зустрічається в 77%, а медулярний рак – 3,5%. Враховуючи експресію раковими клітинами рецепторів до естрогену, прогестерону, HER-2/неу, p53 та Ki-67, розроблений алгоритм диференційної діагностики протокового інфільтративного та медулярного раку молочної залози, що допомагає з високою вірогідністю робити кваліфіковане гістологічне заключення.

**Заключення.** Отримані результати можуть бути використані у практичній роботі лікарів-патологоанатомів для вдосконалення диференційної діагностики інфільтративного протокового та медулярного раку молочної залози, а також в хірургії, онкології та мамології для цілеспрямованого їх лікування.

## МОРФОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ БІОМІНЕРАЛІЗАЦІЇ В СЕРЦЕВИХ КЛАПАНАХ ЛЮДИНИ, УРАЖЕНИХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

*Москаленко Р. А., Данильченко С. М.\* , Циган О. М., студ. 5-го курсу  
СумДУ, кафедра патоморфології,  
\*Інститут прикладної фізики НАН України, м. Суми*

У більшості промислово розвинених країн з високим ступенем урбанізації (до яких належить і Україна) перше місце серед причин захворюваності та смертності населення посідають хвороби серцево-судинної системи; однією з найбільш розповсюджених серед них є атеросклероз. Велике значення в морфології розвитку атеросклерозу має поява патологічної кальцифікації, яка призводить до значних змін судинної стінки, що лежать в основі розвитку ускладнень атеросклерозу. На даний час не існує єдиного уявлення про механізми кальцифікації. Для розробки більш ефективних засобів етіологічно орієнтованої профілактики та патогенетично обґрунтованого лікування серцево-судинних хвороб (зокрема атеросклерозу і його ускладнень) необхідно більш глибоке розуміння ролі як самої біомінералізації в розвитку атеросклерозу, так і додаткових чинників, дія яких може попереджувати або сприяти ушкодженню впливові на стінки кровоносних судин патологічних звапнень.

**Метою роботи** є вивчення процесів патологічної біомінералізації в серцевих клапанах, уражених атеросклерозом.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводилось на секційному матеріалі мітральних та аортальних клапанів, отриманих під час аутопсій на базі Сумського обласного патологоанатомічного бюро. Тканина серцевих клапанів досліджувалася за допомогою методів гістології, електронної мікроскопії, рентгенівської дифракції, інфрачервоної спектроскопії.

**Результати дослідження.** Макроскопічно мітральні та аортальні клапани були потовщеними, непрозорі, тьмяно-білуватого кольору, іноді з деформацією та виразкуванням. Гістологічно відмічалась формування атеросклеротичних бляшок, наявність фіброзних змін, запальної інфільтрації. За даними рентгенівського фазового аналізу біомінерали серцевих клапанів представлені апатитною кристалічною фазою (найбільш вірогідно гідроксиапатиту,  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ , JCPDS № 9-432). Розміри кристалітів мають виразну вікову залежність. За результатами інфрачервоної спектроскопії виявлено смуги поглинання апатита з карбонатним заміщенням; у всіх зразках заміщення відповідають типу В ( $\text{CO}_3^{2-}$  заміщає  $\text{PO}_4^{3-}$ ).

**Висновок.** Дослідження мінеральних патологічних утворень на серцевих клапанах людини комплексом морфологічних та фізико-хімічних методів показало, що вони являють собою агрегати зі взаємодіючої органічної і мінеральної складових, співвідношення яких змінюється по мірі «дозрівання»: органічний компонент зменшується, а мінеральний компонент, представлений карбонатвмісним гідроксиапатитом з домішками хлору, росте і при цьому вдосконалюється, тобто процес має динамічний характер.

## **МОРФОЛОГІЧНИЙ ГОМЕОСТАЗ СІМ'ЯНИКІВ ЩУРІВ У РАНЬОМУ ПОСТНАТАЛЬНОМУ ОНТОГЕНЕЗИ В УМОВАХ ВПЛИВУ СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ**

*Москаленко Ю. В.*

*Науковий керівник – проф. А. М. Романюк*

*СумДУ, кафедра патоморфології*

Дослідження науковців підтвердили прямий зв'язок між станом чоловічої репродуктивної функції та рівнем накопичення поллютантів у навколишньому середовищі. При цьому важливе значення належить сполукам деяких солей важких металів (СВМ), які мають пряму цитотоксичну та опосередковану дію на клітини сім'яників.

**Мета дослідження:** вивчення аспектів компенсаторно-приспосувальних процесів сім'яників до впливу солей важких металів у ранньому постнатальному онтогенезі.

**Матеріали і методи.** Експериментальною моделлю для досліджень слугували білі лабораторні щурі, які отримували разом з питною водою та опосередковано з грудним молоком комбінацію СВМ (мідь, цинк, марганець, хром, свинець, залізо) в дозах, які на 10-25% перевищують рівень ПДК. Морфологічні зміни сім'яників вивчалися за допомогою світлового мікроскопа

**Результати дослідження.** На ранніх етапах постнатального онтогенезу (грудний період, період переходу на самостійне харчування і преювенільний період) за умов впливу комбінації СВМ виявляються значні структурні перетворення епітелію каналців, острівців гландулоцитів, міжканалцевої стромы, оболонки та дисциркуляторні розлади. Сім'яники експериментальних тварин виявилися найбільш вразливими у грудний період та під час переходу на самостійне харчування, у преювенільний період морфологічний гомеостаз сім'яників щурів є більш стабільним.

**Висновок.** Ранні етапи постнатального онтогенезу є критичними періодами розвитку чоловічих гонад, тому що морфологічні структури знаходяться у стані розвитку та росту, що зумовлює нестабільність та уразливість морфофункціонального гомеостазу органа.

## **ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ БІОМІНЕРАЛІЗАЦІЇ У ЩИТОПОДІБНІЙ ЗАЛОЗІ В УМОВАХ ПРОЛІФЕРАТИВНОЇ ПАТОЛОГІЇ**

*Романюк А. М., Москаленко Р. А., Резнік А. В., студ. 6-го курсу*

*СумДУ, кафедра патоморфології*

Проблема диференційної діагностики, прогнозування перебігу проліферативних захворювань щитоподібної залози (ЩЗ) є надзвичайно важливим і складним питанням. Одним з малодосліджених морфологічних феноменів є біомінералізація тканини ЩЗ в умовах проліферативної патології.

**Мета роботи:** вивчення процесу біомінералізації при захворюваннях щитоподібної залози та визначення прогностичного значення кальцифікації.

**Матеріали і методи.** Використовувались загальноприйняті рутинні гістологічні методи, анатомічний метод, рентген-дифракційний фазовий аналіз.

**Результати дослідження.** При макро- і мікроскопічному дослідженні зразків тканини ЩЗ, в яких виявлялися кальцифікати, було встановлено, що у 11-ти випадках виявлялись ознаки змішаного зобу, а в 6-ти випадках тканина злоякісних пухлин (4 випадки папілярного раку, 2 випадки фолікулярної карциноми). У всіх випадках папілярного раку ми спостерігали наявність специфічних утворень – псамомних тілець. У ході рентген-дифракційного дослідження біомінералів щитоподібної залози було виявлено, що переважаючими мінералами кальцифікатів є гідроксиапатит (96%) та  $\beta$ -трикальціймагнійфосфат (3%). Визначення складу біокальцифікатів допоможе в подальших дослідженнях встановити механізми утворення біомінералів у ЩЗ.

**Висновки.** Формування псамомних тілець у тканині ЩЗ можна вважати патогномічним симптомом папілярного раку. Наявність неструктурованих кальцифікатів (утворення біомінералів на матриці сполучнотканинних волокон капсули вузла, колоїдної речовини фолікулів, стінках судин) більш характерно для доброякісних проліферативних захворювань ЩЗ.

## ХВОРОБИ БІОМІНЕРАЛІЗАЦІЇ: МОРФОЛОГІЧНІ, ФІЗИКО-ХІМІЧНІ, КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ

*Романюк А. М., Москаленко Р. А.*

*СумДУ, кафедра патоморфології*

В Україні і світі за останні роки зростає значення екологоантропогенних захворювань внаслідок впливу загрозливого стану навколишнього середовища, що є одним з найважливіших факторів виникнення і зростання хвороб біомінералізації. Поняття «хвороби біомінералізації» (кальцифікація, кальциноз, патологічне звапнення, вапняна дистрофія) включає в себе такі нозології як нефро-, холе-, сіало-, простатолітіаз, звапнення вузлів у щитоподібній залозі, матці, відкладення кальцієвих мінералів у стінках судин та серцевих клапанів, явища звапнення майже у всіх органах організму. Морфологічні, біофізичні, біохімічні та патогенетичні особливості біомінералізації при дії на організм несприятливих внутрішніх (різноманітні захворювання, спадкова схильність) та зовнішніх факторів (важкі метали, пестициди, іонізуюче випромінювання) вивчені недостатньо. Мало дослідженим питанням залишаються регенеративні та репараційні можливості тканин організму в умовах розвитку процесів патологічної біомінералізації. Важливим залишається пошук шляхів профілактики і лікування звапнення тканин.

**Мета дослідження:** виявлення морфогенетичних закономірностей мінералоутворення у внутрішніх органах за умов впливу на організм несприятливих ендогенних та екзогенних чинників та розроблення заходів попередження та шляхів лікування хвороб біомінералізації.

В основі процесів біомінералізації лежить випадіння солей кальцію з розчиненого стану і відкладення їх в клітинах і міжклітинній речовині. У зв'язку з бурхливим розвитком молекулярної біології, біохімії, патологічної фізіології та морфології, впровадженням у наукову практику нових методів досліджень з'явилась значна кількість нових наукових даних і фактів, які дозволяють піддавати критиці поділ патологічного звапнення на метастатичне, дистрофічне і метаболічне. Сьогодні стає очевидна роль у процесах біомінералізації епітеліально-мезенхімальної трансформації, генного поліморфізму білків MGP, BMP, Snail, Slug, FGF та багатьох інших. Дослідження особливостей утворення і росту кристалів біомінералів *in vivo* представляють значний інтерес і цінність - ці знання дадуть можливість ліквідувати умови для виникнення кальцифікатів, пригнічувати їх розвиток, розчинити сформовані біомінерали.

**Висновок.** Хвороби біомінералізації представляють значну медико-соціальну проблему, у зв'язку з їх поширеністю, різноманітністю клінічної картини, інвалідизуючою дією, низькою ефективністю лікування. Накопичення наукових знань невідворотно призведе до перегляду існуючої парадигми біомінералізації.

## МОРФОМЕТРИЧНИЙ АНАЛІЗ ПЕРЕТВОРЕНЬ СТРУКТУРИ СІМ'ЯНИКІВ В УМОВАХ МОДЕЛЬОВАНОГО МІКРОЕЛЕМЕНТОЗУ

*Сауляк С. В.*

*Науковий керівник - д-р мед. наук, проф. А. М. Романюк*

*СумДУ, кафедра патоморфології*

Об'єктивна оцінка статусу сім'яників в умовах прямого і побічного впливу лікарських препаратів, токсичних речовин та несприятливих факторів довкілля утруднена внаслідок складності процесів сперматогенезу. Морфометричні методи дослідження є одними з найбільш об'єктивних та інформативних для оцінки функціонального стану сім'яників.

**Мета дослідження:** провести морфометричний аналіз перетворень структури сім'яників в умовах модельованого мікроелементозу.

**Матеріали і методи.** Для виведення морфофункціональної системи сім'яників з стану рівноваги експериментальні тварини отримували комбінацію солей важких металів (СВМ), яка моделювала стан мікроелементозу, характерного для північних районів Сумської області (підвищена кількість цинку, міді, заліза, марганцю, свинцю, хрому). Органометрія сім'яників складалася з вимірювання довжини, ширини і товщини правого сім'яника за допомогою штангенциркуля, вимірювання об'єму за допомогою градуйованої пробірки – по об'єму витісненої рідини. Виготовлені гістологічні препарати, забарвлені гематоксилином та еозином, досліджували і фотографували за допомогою цифрової системи виводу зображення «SEOScanLab 2.0» (Україна). У середовищі комп'ютерної морфометричної програми «SEOImageLab 2.0» (Україна) здійснювався аналіз зображення мікропрепарату.

**Результати дослідження.** В умовах мікроелементозу в сім'яниках щурів статевозрілого віку виявляються порушення морфофункціонального гомеостазу на різних рівнях їх структурної організації. При органометричному дослідженні сім'яників найбільш виражені відхилення від контрольної групи спостерігалися через 48 діб дослідження. Морфометричні показники гістологічних структур сім'яників щурів в умовах гіпермікроелементозного стану зазнають найбільш виразних змін на момент закінчення експерименту: потовщення білочної оболонки відносно контролю, зменшення діаметру звивистого сім'яного каналця, висоти сперматогенного епітелію, індексу сперматогенезу.

**Висновки.** В умовах впливу гіпермікроелементозного стану організму у сім'яниках спостерігаються атрофічні зміни паренхіматозних і стромальних структур, зниження морфофункціональної активності гермінативних структур.

## НАНОБАКТЕРІЇ ЯК ФАКТОР БІОМІНЕРАЛІЗАЦІЇ ТА СТАРІННЯ ОРГАНІЗМУ

*Шкандала А. Ю., студ. 3-го курсу  
Науковий керівник – Р. А. Москаленко  
СумДУ, кафедра патоморфології*

За останній час спостерігається підвищення інтересу до хвороб біомінералізації, що обумовлено значним погіршенням екологічного стану у всьому світі. Сьогодні не виключається можливість інфекційної етіології розвитку патологічних біомінералів у організмі людини і тварин.

У 1988 року вперше з'явилося повідомлення про відкриття нових орґано-мінеральних структур, розміри яких коливаються у нанометрах. Ці утворення отримали назву «нанобактерії», вони виявляються при електронномікроскопічному дослідженні і складаються з карбонат-апатитної оболонки, здатні до розмноження. Починаючи з 1990 року Роберт Фольк опублікував ряд робіт щодо впливу нанобактерій на розвиток окремих видів патологічної мінералізації та процес старіння клітин людського організму. Хвороби біомінералізації, такі як атеросклероз, артрити, жовчнокам'яна хвороба, сечокам'яна хвороба, простатолітіаз, сіалолітіаз є мультифакторіальними, однією з причин яких може бути діяльність нанобактерій (Kajander E. O. et al 1998). Згідно досліджень фінських вчених, нанобактерія відноситься до класу хламідій, здатна викликати нуклеацію кальцію, що обумовлює утворення кальцитових плівок і утворення оболонки. Нанобактерії виявились надзвичайно стійкі до дії гама-випромінювання, антибіотиків, високих температур, хімічних препаратів.

Існує думка, що нанобактерії заселяють усі живі організми, тому що за рахунок своїх малих розмірів не здатні самостійно забезпечувати власний метаболізм. Їх повільне розмноження може обумовлювати появу симптомів захворювання лише через 30-40 років, пояснює старіння організму внаслідок процесів кальцифікації клітин мозку, судин, інших органів (Ciftcioglu N, 2006).

**Висновки.** Патогенність нанобактерій для живих організмів остаточно не доведена, тому для встановлення їх ролі у розвитку хвороб біомінералізації необхідні подальші дослідження.

## МОРФОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ БІОПТАТІВ ПЕЧІНКИ ХВОРИХ НА ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ В І С

*Москаленко Р. А., Куліш Л. П., Сніцарь А. О., Тимченко О. В., Сніцарь Г. А., студ. 3-го курсу  
СумДУ, кафедра патоморфології,  
\*Сумська обласна клінічна інфекційна лікарня*

Обов'язковою складовою протоколів лікування хворих на вірусні гепатити (ВГ) і «золотим стандартом» оцінки морфологічних змін у печінці є пункційна біопсія (ПБ). На базі Сумської обласної клінічної інфекційної лікарні вже 5 років проводяться черезшкірні ПБ печінки.

**Мета роботи:** провести морфологічний аналіз біоптатів печінки, отриманих від хворих на вірусні гепатити С і В.

**Матеріали і методи.** У роботі було досліджено 100 біопсій печінки хворих на вірусні гепатити В і С, проведені на базах Сумської обласної клінічної інфекційної лікарні та Шосткінської центральної районної лікарні в період 2009-11 років. Біоптати, фіксовані у 4% нейтральному формаліні, зневоднювалися в спиртах, заключалися у парафінові блоки. За допомогою ротаційного мікротома Shendon 325 Finnesse виготовляли тонкі зрізи (4-5 мкм), які забарвлювалися гематоксилін-еозином, за Ван Гізоном та PAS-реакцією. За допомогою системи захвату і виводу зображення «SEOScanICX 285 AK-FIEE-1394» на мікроскопі Carl Zeiss Primostar отримували цифрові знімки гістологічних мікропрепаратів.

**Результати дослідження.** Під час аналізу результатів біопсій печінки було встановлено, що 72% склали чоловіки, 28% - жінки. Основна маса хворих хронічним вірусним гепатитом С і В знаходиться у віковому проміжку від 21 до 40 років (61%) та старше 41 року (36%). У досліджуваному масиві біопсій хворих на хронічний вірусний гепатит 90% був встановлений діагнозу хронічний вірусний гепатит С, 8% - гепатит В і 2% гепатит В і С. Середній вік хворих складав 37,3±1,11 років.

Оцінюючи запальну активність у тканині печінки, встановлено, що за шкалою METAVIR виразність запалення складала 2,5±0,01 бала, за шкалою Knodell – 9,8±0,03 балів. Фіброзні зміни печінки за шкалою METAVIR в середньому склали 3,0±0,01 бал, за шкалою Knodell – 2,5±0,01 бал. Тільця Каунсільмена виявлені у 20% хворих. Загальна активність хронічних вірусних гепатитів за Серовим-Севергіною у обстежених хворих складала 27,6 балів. Було встановлено, що для вірусного гепатиту В більш характерною ознакою є виразна жирова дистрофія (до стеатозу), інтенсивна запальна лімфоцитарна інфільтрація, в той час як для гепатиту С характерна гідропічна дистрофія (до балонної), тільця Каунсільмена, більша виразність фіброзного процесу.

**Висновки.** Пункційна біопсія печінки дозволяє об'єктивно оцінити морфофункціональний стан тканини органа, що є важливим для корекції, у разі необхідності, лікувальної тактики, контролю ефективності лікувального процесу, прогнозу.

## МОРФОГЕНЕЗ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ЗАГАЛЬНОМУ ЗНЕБОЛЕННІ

*Романюк К. А.*

*СМКЛ №1*

Загальне знеболення досить часто супроводжується різними ускладненнями, які не завжди лікар-анестезіолог може прогнозувати. Такі випадки інколи розвиваються без попередніх на то передумов і зв'язані з підвищеною чутливістю організму до тієї або іншої групи препаратів.

**Мета роботи.** Вивчити та дослідити морфогенез розвитку ускладнень при загальному знеболенні.

**Матеріал та методи дослідження.** Проведено гістологічне дослідження тканини печінки у померлих хворих з різними варіантами ускладнень після наркозу.

**Результати досліджень.** У більшій частині випадків ускладнення після наркозу супроводжувалися виразними змінами зі сторони паренхіми печінки. При цьому виявлялися ознаки гідропічної та балонної дистрофії гепатоцитів, вогнища дрібно крапельної жирової дистрофії, наявність ацидофільних тілець. Одночасно у стромі перипортально і між часточками спостерігалася гіпертрофія та гіперплазія ретикулоендотеліоцитів, дифузна інфільтрація макрофагами, лімфоцитами, поліморфно-ядерними лейкоцитами. Інколи виявлялися еозинофіли. Результати гістохімічних досліджень засвідчували зниження активності ферментних систем.

**Заключення.** Морфогенез ускладнень при загальному знеболенні пов'язаний з розвитком патоморфологічних змін у паренхімі печінки, які мають морфологічну картину медикаментозного гепатиту. Попередження подібних змін можна забезпечити шляхом вивчення у передопераційному періоді ферментативної активності паренхіми печінки, а також визначення поліморфізму відповідних генів.

## ОСОБЛИВОСТІ ГОРМОНАЛЬНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ РАКУ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У ЖІНОК РІЗНОГО ВІКУ

*Линдін М., студ.6-го курсу; Романюк С. А., студ. 3-го курсу*

*Науковий керівник – д-р мед. наук, проф. А. М. Романюк*

*СумДУ, кафедра патоморфології*

Відомо, що рак молочної залози(РМЗ) займає перше місце у жінок серед усіх злоякісних пухлин і має тенденцію до зростання. Однією з причин виникнення РМЗ є дизгормональні порушення в організмі жінки. Дослідження імунологічного профілю при РМЗ дозволяє визначити чутливість пухлини до гормональних та хіміотерапевтичних препаратів.

**Мета роботи:** дослідити особливості гормонального профілю РМЗ у жінок різного віку.

**Матеріал і методи.** Дослідження проведені на операційно видалених молочних залозах, з приводу РМЗ. Проводились патогістологічні та імуноморфологічні реакції з використанням специфічних антитіл.

**Результати досліджень.** Визначення імунного профілю пухлин проводили за трьома рецепторами. Вивчали активність стероїдних гормонів (естроген та прогестерон) та онкоген с-erbB-2/HER-2/neu. У досліджуваних випадках РМЗ спостерігали різну експресію рецепторів естрогену та прогестерону, яка коливалась від 40 до 65% для прогестерону та 20 – 30% для естрогену. Експресія онкогену с-erbB-2/HER-2/neu коливалась від 30 до 45%. Було виявлено, що гормональна залежність РМЗ не завжди залежала від гістологічного варіанту раку, або від віку хворої. У чотирьох випадках відмічалась прогестерон-залежна форма РМЗ (помірно виразна активність) з одночасно низькою активністю тканини РМЗ до естрогену. При цьому спостерігалася відсутність експресії онкогену с-erbB-2/HER-2/neu. Три випадки РМЗ супроводжувалися відсутністю реакції як до прогестерону, так і естрогену. При цьому була позитивна експресія.

## СУДОВО-МЕДИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ МЕДИЧНОЇ ДОКУМЕНТАЦІЇ

*Моїсеєнко О. С.*

*Сумське обласне бюро судово-медичної експертизи*

В судово-слідчій практиці в багатьох випадках медична документація має важливе юридичне значення, як докази по справі. При розслідування злочинів проти життя і здоров'я людини важливим джерелом доказів можуть бути документи, складені лікарем, який надавав хворому першу медичну допомогу, спостерігав хворого, проводив оперативне втручання, тощо. На підставі записів в історії хвороби чи іншому медичному документі встановлюються вид і особливості ушкоджень, знаряддя, яким вони нанесені, давність заподіяння, виявляються ознаки, характерні для штучного походження захворювання, з'ясовуються методи лікування і доцільність їх застосування в конкретному випадку, своєчасність та повнота надання медичної допомоги і т. д.

Істотним може бути значення медичних документів і при розгляді судами деяких цивільних справ, коли потрібно встановити стан здоров'я позивача або відповідача, ступінь втрати працездатності, правильність надання медичної допомоги та інше.

Слідчий і суд доручають судово-медичному експерту вирішення медичних питань, що виникли по справі, надаючи йому для вивчення різноманітну документацію, вилучену з лікувального закладу. У зв'язку з цим правильне та належне оформлення медичної документації має дуже велике значення. Якщо документація виявляється недостатньо повною і об'єктивно складеною, то судово-медичний експерт або взагалі позбавляється можливості відповісти на питання, або висновки його носять не конкретний характер і є малообґрунтованими.

В першу чергу у медичній документації необхідно вказати точний час надходження до лікувальної установи або звернення за медичною допомогою, скарги хворого, анамнез захворювання (час, умови та обставин отримання травми). В об'єктивному статусі слід відмітити загальний стан, показники гемодинаміки, потрібно зробити запис про наявність чи відсутність ознак алкогольного (наркотичного чи токсичного) сп'яніння; детально описати тілесні ушкодження: вказати їх характер (рана, садно, синець, перелом і т.д.), точну локалізацію, форму, розміри, стан країв та кінців, забарвлення, стан кірочки. При хірургічному втручанні для експерта має значення описання характеру видалених органів і тканин. В медичній документації повинні бути регулярні записи необхідних лабораторних, медикаментозних призначень та відмітки про їх виконання. В щоденниках спостереження потрібно відмічати динаміку змін в процесі лікування. Не слід в медичних документах допускати виправлення, дописки. У деяких випадках правоохоронним органами при призначенні судово-медичних експертиз приділяється особлива увага якості ведення медичної документації.

Особливе значення історія хвороби та інші медичні документи мають при проведенні судово-медичної експертизи у справах про професійні правопорушення медичних працівників. Зміст наданих на експертизу медичних документів, що є практично єдиними об'єктами експертного аналізу, в кінцевому результаті і визначає зміст та об'єктивність експертних висновків. У разі ж необґрунтованого звинувачення медичного персоналу в неналежному наданні допомоги хворому, історія хвороби, з а умови її доброякісного ведення, якраз і є тим документом, який може повністю виправдати дії лікаря.

Таким чином, добросовісне, детальне та своєчасне оформлення і ведення медичної документації, має не тільки науково-практичне, але і правове (юридичне) значення.

## ХІМІЧНИЙ СКЛАД ГОЛОВНОГО МОЗКУ В УМОВАХ ВПЛИВУ НА ОРГАНІЗМ СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ

*Гринцова Н. Б.*

*Науковий керівник - д-р мед.наук, проф. А. М. Романюк  
СумДУ, кафедра патоморфології*

**Вступ.** Важлива роль у формуванні захворювань центральної нервової системи відводиться впливу на організм важких металів та їх з'єднань. Як відомо з літературних джерел, свинець та його з'єднання, серед представників багаточисельного класу важких металів, вважають одним з найбільш токсичних. В генезі неврологічних порушень свинець діє як хімічний стресор та визиває порушення гомеостазу клітинних мембран, діє як на анатомічному так і на нейротрансмітерному рівні.

**Метою роботи** було дослідження вмісту в тканині головного мозку щурів мікроелементів за умов тривалої токсичної дії на організм комбінації солей важких металів.

**Матеріали та методи дослідження.** Експеримент був проведений на 48 білих щурах, що були розподілені на 3 групи. Лабораторні тварини утримувались у звичайних умовах віварію та на протязі 3 місяців отримували воду, насичену комбінацією солей важких металів (цинку ( $ZnSO_4 \times 7H_2O$ ) – 50 мг/л, хрому ( $K_2Cr_2O_7$ ) – 10 мг/л та свинцю ( $Pb(NO_3)_2$ ) – 3 мг/л.). Дози металів відповідають їх концентрації у воді та ґрунті Шосткинського району Сумської області. Досліджувалася тканина головного мозку через 30, 60 та 90 діб від початку експерименту. Для визначення хімічного складу зважену речовину головного мозку висушували до постійної ваги в сушильній шафі при температурі 105°C та спалювали у муфельній печі за температури 450°C протягом 48 годин. На атомно-абсорбційних спектрофотометрах С-115М1 та КАС-120.1 за загальноприйнятою методикою визначали вміст: цинку, марганцю, свинцю, хрому, міді. Отримані дані обробляли статистично з використанням критерію Ст'юдента, достатньою вважали ймовірність похибки менше 5% ( $p \leq 0,05$ ).

**Результати дослідження.** Дослідження хімічного складу речовини головного мозку піддослідних тварин вказує на підвищений вміст мікроелементів, отриманих у надлишку з питною водою. Вміст мікроелементів у тканині головного мозку розподілявся таким чином: на перших термінах експерименту суттєво збільшується в 5,1 рази, ( $p \leq 0,05$ ) вмісту хрому в порівнянні з контролем, марганцю- в 30,1 рази ( $p \leq 0,01$ ) та свинцю- в 41 рази ( $p \leq 0,05$ ). При цьому, відмічається зменшення на 68,25% ( $p \leq 0,05$ ) вмісту кількості цинку та рівня вмісту міді на 46,4% ( $p \geq 0,05$ ). При більш тривалих термінах (на 90-ту добу досліді) збільшувався в 2,3 рази ( $p \leq 0,05$ ) вміст хрому в порівнянні з контролем, у 4,3 рази ( $p \leq 0,01$ ) - вміст марганцю. На 31% ( $p \leq 0,01$ ) збільшувався вміст кількості цинку. При цьому, відмічається зменшення рівня свинцю на 26,3% ( $p \geq 0,05$ ) та міді на 21,5% ( $p \geq 0,05$ ).

**Висновки:** 1. Враховуючі динаміку морфологічних змін у корі головного мозку піддослідних тварин, можна припустити, що тип комбінованої дії у суміші солей важких металів (цинку, хрому та



свинцю) зумовлений синергізмом елементів: марганець- хром - свинець та антогонізмом цих мікроелементів стосовно міді та цинку.

2. Максимальний ступінь накопичення в речовині головного мозку марганцю та свинцю можна пояснити також вибірковістю проникнення цих мікроелементів через гематоенцефалічний бар'єр.

### **АКТУАЛЬНІСТЬ ДІАГНОСТИКИ ЕРОЗІЙ ТА ГАСТРИТІВ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА**

*Нуру Каландадзе, Кириченко С. М., студ. 3-го курсу*

*Науковий керівник - доц. Г. Ю. Будко*

*СумДУ, кафедра патоморфології*

Гастрит – актуальна проблема сьогодення. Згідно із статистичними даними кожна друга людина страждає від такого захворювання, як гастрит. Частка гастриту серед хвороб травної системи складає не менше 35%, а серед захворювань шлунка гастрит діагностується в 80-85% випадків, при цьому атрофічний гастрит, особливо фундального відділу шлунку, якій відносять до «передракових станів» виявляється у пацієнтів молодше 30 років в 5% випадків, у пацієнтів в віці від 31 до 50 років – в 30% випадків, у пацієнтів старше 50 років – в 50-70% випадків.

Актуальність вивчення змін слизової оболонки пов'язана з декількома причинами: розповсюдженість змін слизової оболонки у осіб працездатного віку; високий рівень чутливості шлунка до агресивного впливу негативних чинників; часте виникнення шлункових кровотеч, причиною яких є ерозивно змінена слизова оболонка і останнє - це активне використання і впровадження новітніх методів дослідження та їх висококваліфікованої, професійної оцінки.

В теперішній час сучасною наукою доведено, що на розвиток патоморфологічних змін в слизовій шлунка у вигляді ерозій с подальшим переходом в різні форми гастритів та виразок мають вплив: стресові ситуації, аліментарні чинники, вживання алкоголю, лікарських препаратів та корозійних речовин, тютюнопаління. Вже доведено багатьма дослідниками, що розвиток ерозивних та виразкових змін в першу чергу залежить від порушення рівноваги між проліферацією та смертю епітеліальних клітин слизової оболонки. Але існує необхідність у розробці нових і вдосконаленні вже існуючих методів дослідження вищезазначених змін шлунка на фоні більш тяжких захворювань та впливу зовнішніх негативних чинників.

Незважаючи на високу зацікавленість проблемою, існуючі у літературі публікації не дають чіткого уявлення про етіологію, патогенез, класифікацію та сучасні підходи щодо діагностування ерозивних уражень шлунка. Недостатньо чітким залишається питання зв'язку між хронічним гастритом з ерозіями та виразковою хворобою дванадцятипалої кишки.

Таким чином, можна з впевненістю сказати, що гастрит – це одне з найпоширеніших захворювань нашого часу, отже перед нами гостро постає проблема раннього виявлення цієї патології, що вже зараз стає можливим завдяки інтеграції різних методів дослідження, як інвазивних так і неінвазивних, з метою впровадження більш комплексної та інформативної, але в той самий час швидкої методики діагностування ерозій та гастритів.

### **МЕТОДИ СУЧАСНОЇ ДІАГНОСТИКИ ПРИ ДОБРОЯКІСНИХ ПУХЛИНАХ ШЛУНКА**

*Нуру Каландадзе; Коритова К. П., студ. 3-го курсу*

*Наукові керівники: доц. Г. Ю. Будко, доц. Л. І. Карпенко*

*СумДУ, кафедра патоморфології*

Методи діагностики доброякісних пухлин шлунку розписані не обширно, оскільки вони складають лише до 12% від всіх пухлин шлунку. Більшість доброякісних пухлин безсимптомний і виявляється при рентгенологічних дослідженнях сдвоєним контрастуванням або при ендоскопічних дослідженнях, що проводяться у зв'язку з іншими захворюваннями. Інколи поліпи є випадковою знахідкою при ревізії шлунку під час хірургічної операції з приводу інших патологічних процесів.

Комплексна діагностика пухлин шлунку включати: загальноклінічні, лабораторні дослідження: езофагогастроуденофіброскопію з поліфокальної біопсією і подальшим гістологічним дослідженням біоптата; рентгенологічне дослідження шлунку; комп'ютерну томографію. Остаточний діагноз встановлюють після ендоскопічної біопсії і гістологічного дослідження біоптата. Точний діагноз доброякісної пухлини шлунку можна встановити лише після операції при мікроскопічному дослідженні.

За клінічними, рентгенологічними і ендоскопічними даними може бути висловлено лише припущення про доброякісну природу пухлини.

## СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ПРИ ВИРАЗКОВІЙ ХВОРОБІ ШЛУНКА

*Кравцова І. А., студ. 3-го курсу; Нуну Каландадзе, клінічний ординатор*

*Наукові керівники: доц. Г. Ю. Будко, доц. Л. І. Карпенко*

*СумДУ, кафедра патоморфології*

Виразка - це одне з найбільш часто зустрічаються захворювань органів травлення, 50 % пацієнтів гастроентерологічного відділення в міському стаціонарі становлять хворі з виразковими ураженнями шлунка або 12-палої кишки. Як індивідуальне хронічне захворювання виразка формується в результаті зміни балансу між активністю шлункового соку і захисними ресурсами слизової.

Досягнуті в останні роки успіхи у вивченні патогенезу та діагностики виразкової хвороби, пов'язані з відкриттям ролі *Helicobacter pylori* та впровадження в клінічну практику нових противиразкових препаратів скоротити їх список до декількох найменувань.

**Мета роботи** – розглянути існуючі сучасні лабораторні методи діагностики виразкової хвороби.

Рентгенологічний метод дослідження - з подвійним тугим контрастуванням барієм, виявляється прямий ознака виразкової хвороби – «ніша» на контурі або на рельєфі слизової оболонки і непрямі ознаки захворювання. Ендоскопічний метод дослідження - найбільш інформативним в діагностиці виразкової хвороби шлунку і 12-палої кишки, яке візуально підтверджує наявність виразкового дефекту, дозволяє уточнити його локалізацію, глибину, форму, розміри, дозволяє оцінити стан дна і країв виразки, виявити супутні зміни слизової оболонки. При проведенні ендоскопічного дослідження є можливість провести прицільну біопсію – «підщипування» шматочки тканини з країв або дна виразкового дефекту за допомогою спеціального інструментарію. Отриманий таким чином біоптат (шматочок тканини) спрямовується на гістологічне дослідження, яке дозволяє виявити можливу ракову природу виявленого виразкового дефекту (виразкова форма раку шлунка). Фіброгастродуоденоскопія дає можливість простежити весь процес еволюції виразки.

Радіонуклідний метод - найвідомішим з яких вважається дихальний тест з використанням сечовини, меченої ізотопами <sup>13</sup>C або <sup>14</sup>C. Серологічний метод - виявляє антитіла до НР застосовується в основному для скринінгових досліджень з метою виявлення інфікованості різних груп населення, оскільки не вимагає проведення ендоскопії, складних приладів, а також спеціально навченого персоналу. Морфологічний (гістологічний) метод - відноситься в даний час, разом з швидким уреазний тестом, до найбільш поширених методів первинної діагностики інфекції НР. Дослідження біоптатів слизової оболонки шлунку із застосуванням різних забарвлень (акридиновим помаранчевим, барвником Гимза, срібленням за Вартину-Старри) дозволяє не тільки з високим ступенем надійності виявити наявність НР, але і кількісно визначити обсіменіння. ПЛІР - найбільш точний на сьогоднішній день метод діагностики.

## АНАЛІЗ ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН У ВНУТРІШНІХ ОРГАНАХ ПОМЕРЛИХ ХВОРИХ НА СНІД

*Небоян. С. Б., студ. 4-го курсу*

*Наукові керівники: доц. Г. Ю. Будко, доц. Л. І. Карпенко*

*СумДУ, кафедра патоморфології*

На початку ХХ ст. з'явилося нове інфекційне захворювання - СНІД. Хвороба протікає довго, має кілька стадій, останньою з яких позначають терміном «синдром набутого імунodefіциту» (СНІД).

Вперше було проведено вивчення та детальний аналіз змін у внутрішніх органах померлих хворих на СНІД у Сумській області за період з 2005 по 2011 рік. Під час розтинів та опрацювання протоколів розтину зверталась увага на патоморфологічні зміни паренхіматозних органів. В легенях відмічались поодинокі окремі повітряні ділянки сіро-рожевого кольору невеликих розмірів. Частіше вони знаходилися у верхніх частках легенів. Вся інша поверхня легень мала темно-червоний колір, була щільна на дотик, безповітряна. На розрізі легенева тканина мала зернистий вигляд, набрякла. У просвіті трахеї – слиз, піниста рідина рожевого кольору. Слизова трахеї з явищами гіперемії та нашарувань фібрину. В окремих випадках були виявлено дрібні петехіальні крововиливи під плеврою. У просвіті дрібних гілок правої та лівої легеневої артерій знаходилися тромботичні маси темно-червоного кольору у вигляді «стовпчиків». Слизова оболонка бронхів блискуча, гладенька, блідо - червоного кольору з крововиливами. У більшості випадків серце було не збільшене в розмірах, відмічалась дряблість міокарду. Під епікардом - відкладання жирової тканини. Клапанний і пристінковий ендокард був не змінений. Печінка - збільшена в розмірах, поверхня її гладенька вкрита тонкою прозорою капсулою. Паренхіма була від помірно щільної до дряблої консистенції. Колір був переважно коричнево-червоний з ділянками нерівномірного кровонаповнення та жирової дистрофії. У випадках коли був більше виражений дистрофічний процес печінка набувала жовтого глинистого вигляду. З боку нирок відмічались набряк, нечіткість меж кіркового та мозкового шару. При дослідженні головного мозку відмічалася зглаженість звивин, наявність серозного ексудату під м'якими мозковими оболонками.

В майбутньому створення базових даних по особливостям морфологічних змін у хворих на СНІД слугуватимуть підґрунтям для прогнозування і поглибленого обґрунтування патоморфологічних особливостей ушкодження внутрішніх органів у хворих на СНІД.

## **ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГІЧНИХ ПРОЯВІВ ОПОРТУНІСТИЧНИХ ІНФЕКЦІЙ У ПОМЕРЛИХ ХВОРИХ НА СНІД**

*Павлюк Л. А., студ. 3-го курсу  
Наукові керівники: доц. Г. Ю. Будко, доц. Л. І. Карпенко  
СумДУ, кафедра патоморфології*

Протягом останніх років Україна є епіцентром епідемії ВІЛ/СНІД у Східній Європі. Синдром набутого імунodefіциту (СНІД) - особливо небезпечна інфекційна хвороба, що викликається вірусом імунodefіциту людини (ВІЛ) і через відсутність специфічних сучасних методів профілактики та ефективних методів лікування призводить до смерті. Часто дане захворювання перебігає під маскою тієї чи іншої інфекційної патології: туберкульоз, менінгіт, сепсис, пневмонія, онкологічна патологія.

**Мета роботи:** вивчення патоморфологічних змін у померлих від СНІДу

**Матеріал і методи.** Для морфологічних досліджень було використано аутопсійний матеріал померлих хворих, віком від 20 до 40 років, у період 2005 з до 2011 р. у м. Суми.

**Результати дослідження та висновки.** Було встановлено, що за період з 2005 по 2011 роки – в м. Суми померло 23 хворих на СНІД. В 2005, 2006, 2007 та 2010 роках – померли по 1-му хворому. В 2008 зареєстровані 3 випадки, в 2009 – 4 випадки і в 2011 – 12 померлих. Серед померлих були 5 жінок віком від 29 до 45 років (38 років – 1 жінка, 31 роки – 1 жінка, 33 роки – 1 жінка, 29 роки – 1 жінка і віком 45 роки – 1 жінка). 18 померлих були чоловіки віком від 26 до 30 років – 4, від 31 до 35 – 8, 36-40 років – 3, 41-45 роки – 2 і 46-50 років один померлий.

Серед захворювань, які мали місце у померлих хворих на СНІД переважали інфекційні захворювання. У двох випадках була виявлена онкологічна патологія (саркома Капоші - 1 випадок та 1 випадок плоскоклітинного раку нижньої губи). У чотирьох діагностовано сепсис, токсоплазмоз, хронічний гепатит С і менінгоенцефаліт – у п'яти випадках. Орофарингеальний кандидоз відмічався у 14 випадках. Туберкульоз у 18 випадках смертей: туберкульоз головного мозку, кишечнику, очеревини, лімфовузлів, легенів. Серед туберкульозу легенів було виявлено: інфільтративний туберкульоз – 7 випадків, вогнищевий – 2, генералізований – 2. Так у 2009 році був виявлений один випадок токсоплазмозу у хворого на СНІД з переважанням змін в головному мозку. У 2011 році – 2 випадки токсоплазмозу у чоловіків у віці 33 та 35 років.

Таким чином, дослідження показали, що фінальна стадія СНІД у померлих хворих мала клінічні прояви у вигляді генералізованої опортуністичної інфекції або розвитку новоутворення. За частотою вторинних поразок при СНІДі перше місце займав туберкульоз. Друге місце серед вторинних поразок при СНІДі займав орофарингеальний кандидоз. Саркома Капоші і пневмоцистна пневмонія, менінгоенцефаліт, сепсис, гепатит, токсоплазмоз зустрічались в поодиноких випадках.

## **СТРУКТУРИЗАЦІЯ КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ У ПОМЕРЛИХ ХВОРИХ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ**

*Карпенко Л. І., Золотарьова А. В., студ. 1-го курсу, Пелещук М. М., лікар-інтерн, Іваній О. О.\*  
СумДУ, кафедра патоморфології,  
\*Сумське ОПАБ*

Вивчення статистичних показників захворюваності та смертності хворих з ішемічною хворобою серця по Сумській області та по Україні за попередні роки 2009-2011 р.р. показало їх зростання. У 2009 р. смертність від ІХС по Сумській області становила 550,8, у 2010р -556,5 на 100 тис. населення. Відмічається тенденція збільшення цього показника серед міського населення від 435,7 у 2009 р. до 447,5 у 2010р. на 100 тис. населення. В зв'язку з цим стало нагальне питання проведення поглибленого та детального дослідження вивчення клінічних даних, анамнезу хвороби, результатів морфологічного дослідження померлих хворих від ІХС.

**Мета роботи:** Алгоритмізація клініко-лабораторних та патоморфологічних досліджень померлих хворих з ішемічною хворобою серця.

**Матеріал і методи.** Вивчення протоколів розтинів та історій хвороб померлих від ішемічної хвороби серця кардіологічного диспансеру та кардіологічного відділення 1-ої МКЛ.

**Результати дослідження.** Дослідження проводилось на базі Сумського обласного патологоанатомічного бюро. Під час вивчення матеріалів нами був створений алгоритм клініко-патоморфологічних даних, який включав: № історії хвороби;стать; вік; місце проживання хворого( район чи місто);місце роботи; тривалість лікування;ким направлений;через скільки годин доставлений у відділення;наявність диспансерного нагляду;показники артеріального тиску; зміни на ЕКГ; стадії перебігу інфаркту;форми інфаркту;локалізація та поширеність інфаркту; ускладнення інфаркту міокарду;розміри та

маса серця; товщина стінки лівого та правого шлуночку; зміни в епікарді, міокарді та ендокарді; стан коронарних артерій (їх прохідність); супутня патологія.

**Висновок.** Таким чином, деталізація наведених критеріїв в структурі вивчення смертності при ішемічній хворобі серця та подальша їх статистична обробка допоможе коректно оцінювати клінічні та морфологічні результати, що буде сприяти покращенню діагностики даного захворювання.

### **КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ НЕЙРООНКОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ**

*Дмитренко Н. О., студ. 3-го курсу  
Науковий керівник - доц. Л. І. Карпенко  
СумДУ, кафедра патоморфології*

Хворі на пухлини головного мозку становлять близько 4 % серед хворих з органічними ураженнями нервової системи. Пухлини головного мозку по частоті займають п'яте місце серед пухлин інших локалізацій. Вони можуть бути первинними та метастатичними. По відношенню до речовини мозку пухлини можуть бути внутрішньомозкові (головним чином гліоми) та екстракраніальні, менінгіоми та невриноми, по розташуванню - супратенторіальні і субтенторіальні.

**Мета роботи:** проведення клініко- морфологічного аналізу пухлин головного мозку.

**Матеріал і методи.** Вивчено 86 історій хвороб хворих з нейроонкологічними захворюваннями, які знаходилися на лікуванні в Сумській обласній клінічній лікарні у 2010- 2011 р.р.

**Результати дослідження.** Всього у 2010 році з пухлинами головного мозку в нейрохірургічному відділенні на лікуванні було 47 хворих. Супратенторіальна локалізація пухлин зустрічалася у 36 хворих, із них позамозкові пухлини були у 31 пацієнта (22 випадки доброякісні та 9 випадків злоякісні) і 5 хворих було з внутрішньомозковими пухлинами. У 11 хворих локалізація пухлин була субтенторіальна (5 випадків доброякісні, 6 випадків злоякісні пухлини). У 2011 році загальна кількість пролікованих хворих з пухлинами головного мозку становила 39 пацієнтів. Супратенторіальна локалізація відмічалася у 37, а субтенторіальна – у 2 хворих. Позамозкові пухлини були у 12 пацієнтів, внутрішньомозкові пухлини у 27 пацієнтів. Серед всіх супратенторіальних пухлин у 21 випадку вони були доброякісні, а у 18 випадків - злоякісні.

**Заключення.** Пухлини головного мозку зустрічалися у різному віці. Клінічна картина складалася з загальнономозкових і локальних симптомів. Загальнономозкові симптоми були зумовлені підвищенням внутрішньочерепного тиску, локальні симптоми залежали від локалізації пухлини. У 2011 році в порівнянні з 2010 р. кількість пухлин з внутрішньомозковою локалізацією зросла майже в 5 разів (2010р. -5 випадків, у 2011р. -27 випадків). Кількість хворих із злоякісними пухлинами зросла в 2 рази (2010р-9 хворих, 2011-18 хворих). Серед злоякісних пухлин зустрічалися гліобластома, анапластична астроцитотома, анапластична менінгіома.

### **ОСОБЛИВОСТІ ГІСТОЛОГІЧНОЇ БУДОВИ ПУХЛИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ**

*Шимко К. А., студ 3-го курсу  
Науковий керівник - доц. Л. І. Карпенко  
СумДУ, кафедра патоморфології*

В сучасних умовах відмічається зростання кількості хворих з пухлинною патологією і набуває важливості прижиттєва морфологічна діагностика. Згідно літературним даним у структурі загальної онкопатології відзначається збільшення захворюваності на пухлини ЦНС. Серед усіх пухлин ЦНС найбільший відсоток складають нейроектодермальні пухлини.

**Мета роботи:** проведення аналізу гістологічної будови пухлин головного мозку на основі післяопераційного матеріалу.

**Матеріал і методи.** Вивчення мікроскопічних препаратів у прооперованих 28 хворих, які і знаходилися на лікуванні в нейрохірургічному відділенні СОКЛ за період 2009-2011 р.р.

**Результати дослідження.** Серед прооперованих були пацієнти різного вікового аспекту. Хворі віком до 40 років становили 7%, від 41 до 50 років - 25%, від 51 до 60 років - 40%, від 61 до 70 років - 21%, старше 70 років - 7%. Серед доброякісних пухлин були менінгіоми (53,6%). В групі злоякісних пухлин : астроцитотоми -5 випадків, гліобластома – 3 випадки, менінгіоми -2 випадки, олігодендрогліоми - 2 випадки, 1 випадок метастазу меланоми.

Таким чином, слід відмітити, що з більшою частотою пухлини головного мозку діагностувалися у хворих віком від 51 до 60 років. Пацієнти працездатного віку становили майже у 80%. Серед нозологічних форм доброякісні пухлини становили 53,6% , злоякісні - 46,4%.

## МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ АТИПОВОЇ ГІПЕРПЛАЗІЇ ЕНДОМЕТРІЯ

*Замкова В. О., Швидун К. О., студ. 3-го курсу*

*Науковий керівник - доц. Л. І. Карпенко*

*СумДУ, кафедра патоморфології*

В практичній діяльності лікаря патологоанатома прижиттєва діагностика різноманітних патологічних процесів займає головне місце. Значний відсоток серед біопсійного матеріалу займає гінекологічна патологія: зішкрібки з порожнини матки та цервікального каналу шийки матки. Таке дослідження проводять у жінок різного віку. Частіше при перегляді отриманих зішкрібків виявляються зміни в ендометрії характерні для простої та комплексної неатипової гіперплазії, лікарями патологоанатомами діагностується залозиста та залозисто-кістозна гіперплазія ендометрія. Атипова гіперплазія становить невеликий відсоток серед біопсійного матеріалу, але встановлено, що у 40 % випадків переходить в інвазивний рак ендометрію тому заслуговує поглибленого та різнобічного вивчення.

Атипову гіперплазію ендометрію (АГЕ) можна виявити в гіперплазованому і атрофічному ендометріях, а також в поліпах. Мікроскопічна картина АГЕ характеризується такими ознаками: постійно переважають залозисті елементи над стромальними, але цитогенна строма між залозами збережена, чого не буває при високодиференційованій аденокарциномі. Залози при АГЕ розміщені хаотично, різні за розмірами та формою, деякі з них із виростами врастають в строму, чим нагадують листочки конюшини, іноді мають незрозумілу форму, ніби залоза в залозі. Проста атипова залозиста гіперплазія ендометрія зустрічається досить рідко і проявляється втратою полярності розташування та незвичайною конфігурацією ядер, які часто набувають округлу форму. Ядра клітин при даному виді гіперплазії – поліморфні, і в них нерідко виділяються великі ядерця. Комплексна атипова гіперплазія ендометрія характеризується вираженою проліферацією епітеліального компонента, що поєднується із тканинною та клітинною атипією без інвазії базальної мембрани залозистих структур. Залози втрачають звичну для нормального ендометрія регулярність розташування, вони вкрай різноманітні за формою і розмірами. Епітелій, який вистилає залози, складається із крупних клітин з поліморфними, округлими або витягнутими ядрами з порушеною полярністю та багаторядністю їх розташування.

Детальне врахування особливостей гістологічних проявів гіперпластичних процесів в ендометрії, їх діагностика буде сприяти правильному та своєчасному лікуванню хворих. Проблема діагностики та лікування гіперплазії ендометрія викликає підвищений науковий та практичний інтерес, зумовлений не тільки високою частотою, а й ризиком малігнізації, оскільки в 30-70% випадків рак ендометрія в пери- і постменопаузі розвивається на тлі гіперпластичних процесів.

## АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНOSTІ НАСЕЛЕННЯ СУМСЬКОЇ ОБЛАСТІ НА РАК ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

*Шкръоба А. О.*

*Науковий керівник – д-р мед. наук, проф. А. М. Романюк*

*СумДУ, кафедра патоморфології*

Рак передміхурової залози займає друге місце серед причин смерті у чоловіків від пухлинних процесів.

**Мета:** Вивчити роль екзогенних (екологічних, соціально-гігієнічних, індивідуальних) чинників у виникненні раку передміхурової залози на території Сумської області.

**Матеріали і методи дослідження:** Було використано дані захворюваності на рак передміхурової залози Сумського обласного онкологічного диспансеру за 2008-2011 роки та звіт Державного управління охорони навколишнього природного середовища в Сумській області. Проведено аналіз коливання показників захворюваності раком передміхурової залози в районах Сумської області залежно від екологічної ситуації в них.

**Результати дослідження:** На території Сумської області основними екзогенними факторами, що значимо підвищують ризик розвитку раку передміхурової залози, є професійні впливи, куріння, систематичне вживання алкоголю, перенесені запальні захворювання статевих органів. Найбільш високий рівень захворюваності на рак передміхурової залози спостерігається в Недригайлівському, Білопільському, Тростянецькому, Путивльському районах та у м. Суми. Також виявлено значне коливання рівнів захворюваності РПЗ у різних районах області.

**Висновки:** Захворюваність на рак передміхурової залози у населення Сумської області дуже часто пов'язана з несприятливими екологічними чинниками.

## ГІСТОМОРФОМЕТРИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕАКЦІЇ ДОВГИХ КІСТОК СКЕЛЕТА В УМОВАХ СПОЖИВАННЯ СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ

*Василенко О. І., студ. 1-го курсу  
Науковий керівник - канд. мед. наук., асист. О. М. Гортинська  
СумДУ, кафедра патоморфології*

В умовах сьогодення велике значення набуває вивчення стану навколишнього середовища та вплив шкідливих факторів та організм людини. На даний час доведений зв'язок розвитку патології дихальної, серцево-судинної, сечовидільної та інших систем організму із станом екології певних регіонів. Наряду з цим відбувається ріст захворюваності опорно-рухового апарату, зокрема остеопоротичних змін кісток та їх наслідків у вигляді компресійних переломів хребців, переломів шийки стегна, тощо [1,2,3]. Все це призводить до величезних економічних збитків та втрати працездатності чи інвалідизації суб'єктів. Особливе занепокоєння викликає ріст даної патології серед осіб працездатного віку, що спонукає до пошуку причин даної патології та шляхів її профілактики.

Тому метою даного дослідження стало вивчення будови та хімічного складу довгих кісток скелета в умовах споживання солей цинку, хрому та свинцю, які містяться в водоймах Шосткінського району Сумської області і прослідкувати реадaptaційні зміни в кістковій тканині. В експерименті були задіяні 76 щурів-самців 3-х місячного віку яких розділили на 2 серії. Першу серію склали інтактні тварини. Другій серії з питною водою протягом місяця додавали солі цинку ( $ZnSO_4 \times 7H_2O$ ) - 5мг/л, хрому ( $K_2Cr_2O_7$ ) - 0,1 мг/л і свинцю ( $Pb(CH_3COO)_2$ ) - 0,1мг/л. Групи піддослідних тварин виводилися з експерименту шляхом декапітації під ефірним наркозом через 1,7, 14, 21 та 28 днів. На дослідження забиралися великогомілкові кістки, проводили їх остеометрію за W. Duerst, гістологічне дослідження середини діафізу та наросткового хряща з наступною їх морфометрією.

Отримані дані свідчать, що споживання підвищеної кількості солей важких металів протягом місяця призводить до затримки росту довгих кісток скелета, яка відбувається за рахунок порушення будови та морфометричних показників діафізу та наросткового хряща. В період реадaptaції відбувається поступове покращення всіх показників росту та будови кісток, але не відбувається остаточного відновлення структури кісткової тканини, що потребує розробки шляхів корекції та профілактики зазначених змін.

## ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОМЕТРИЧНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ВІДНОВЛЕННЯ РЕГЕНЕРАТИВНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ОПРОМІНЕНОГО НЕРВА ПРИ ДІЇ КОНДИЦІОНУЮЧОЇ ТРАВМИ ТА АНТИОКСИДАНТУ ДИБУНОЛУ

*Васько Л. В., Бережна О. П., Рязанцева В. М., студ. 2-го курсу  
СумДУ, кафедра патоморфології*

Пошук засобів і можливостей прискорення відновлення регенеративних властивостей опроміненого нерва не послаблюється з часом. Раніше нами було встановлено, що кондиціонуюча травма стимулює процес відновлення мієлінізації, що проявляється у зменшенні кількості мієлінових волокон малої площі та потовщенні мієлінового шару. Цікаво було вивчити і порівняти дію антиоксиданта на вище вказані показники регенерації, оскільки нами доведений його позитивний вплив на ріст і новоутворення осьових циліндрів.

**Мета дослідження:** вивчити і порівняти вплив дибунолу на мієлінізацію опроміненого регенеруючого нерва та кондиціонуючої травми.

Експеримент поставлений на 18 білих щурах-самцях масою 200-250 г. Місцеве гамма-опромінення проводилось у дозі 20 грей. Невротомія проводилась у вигляді перетискання кровозупинним затискачем зі спеціальною заточкою двічі: через 1 добу (кондиціонуюча травма) і через 30 днів (тестова травма) Матеріал (сідничний нерв у місці травми) брали на 14 добу після невротомії. Для виготовлення препаратів нерв фіксували у 4% розчині глутаральдегіду, після осмієвої дофіксації заливали в Епон-812 за методикою Лафта. Напівтонкі зрізи фарбували парафенілендіаміном. Тварини поділені на 4 групи. Першу групу склали неопромінені щури, другу групу- опромінені щури за 30 днів до невротомії, третю групу – опромінені щури з кондиціонуючою травмою і четверту групу – опромінені щури, які отримували дибунол.

Морфометрію проводили за програмою "SEOIMAGELAB", за допомогою якої вимірювали товщину мієлінового шару, площу мієлінових волокон, кількість мієлінових волокон в залежності від площі.

Відсоток новоутворених мієлінових волокон з площею  $\leq 20$  мкм<sup>2</sup> збільшується в опроміненому нерві більше ніж у 2 рази (11% і 31 відповідно). Відсоток новоутворених мієлінових волокон з площею від 20 до 40 мкм<sup>2</sup> достовірно зменшується після опромінення (46% і 35% відповідно). Спостерігається тенденція до зменшення відсотка мієлінових нервових волокон з площею від 40 до 60 мкм<sup>2</sup> (35%, 30%, 25% відповідно). У тварин із кондиціонуючою травмою кількість тонких новоутворених волокон зменшується до 20%. У тварин, які отримували дибунол цей показник зменшується до 27%. Відсоток мієлінових нервових волокон середньої площі достовірно зменшується у опромінені тварин (46% і 35% відповідно). У тварин із кондиціонуючою травмою цей показник -41%, а у тварин, які отримували дибунол- 38%. Відсоток

мієлінових нервових волокон із площею від 40 до 60 мкм<sup>2</sup> у тварин із кондиціонуючою травмою більший, ніж у опромінених (25% і 31% відповідно). У щурів, які отримували дибунол аналогічний показник - 28%.

Відсоток новоутворених мієлінових волокон з великою площею (від 60 до 100 мкм<sup>2</sup>) практично однаковий у всіх групах тварин.

Аналіз показників товщини мієлінового шару в залежності від площі нервових волокон показав достовірне підвищення цього показника у тварин як і із кондиціонуючою травмою так і у тварин, які отримували дибунол. Різниця показників у цих групах не достовірна.

Таким чином, кондиціонуюча травма і дибунол є нормалізуючими факторами для регенеративних властивостей опроміненого нерва. Слід відмітити також, що дибунол є менш ефективним щодо впливу на кількість новоутворених мієлінових волокон у порівнянні з кондиціонуючою травмою. Нормалізуючий вплив на товщину мієлінового шару новоутворених нервових волокон практично однаковий для двох вивчених факторів.

## **ШПЕМАН ХАНС – ОСНОВОПОЛОЖНИК ЭМБРИОНАЛЬНОЙ ИНДУКЦИИ**

*Киптенко Л. И., Панасовская К. А., студ. 2-го курса  
СумГУ, кафедра патоморфологии*

Немецкий эмбриолог Ханс Шпеман родился в Штутгарте, в семье книгоиздателя Иоганна Вильгельма Шпемана. Ханс был самым старшим из четырех детей Шпеманов. Шпеман окончил гимназию и, хотя его очень увлекала классическая литература, решил посвятить себя медицине. Проработав в течение года в заведении отца, и еще отслужив год в армии, Шпеман в 1891 г. поступил в Гейдельбергский университет. Вначале Шпеман собирался стать врачом, однако во время обучения он настолько заинтересовался эмбриологией, что решил оставить практическую медицину и заняться исследовательской деятельностью. В конце 1893 г. он покинул Гейдельберг, в течение зимы проучился в Мюнхенском университете, и весной приступил к работе над диссертацией по эмбриологии в Зоологическом институте Вюрцбургского университета. Его руководителем был Теодор Бовери, один из ведущих эмбриологов мира. Направление первых работ Шпемана по эмбриональному развитию было подсказано ему его коллегой Густавом Вольфом. Этот ученый обнаружил, что если из развивающегося глаза эмбриона тритона удалить хрусталик, то из края сетчатки будет развиваться новый хрусталик. Шпеман был поражен опытами Вольфа и решил продолжить их. В 1895 г. он был удостоен степени доктора наук.

В своих ранних опытах на хрусталике и глазном бокале Шпеман показал, что развитие эктодермы, из которой формируется хрусталик, зависит от влияния сетчатки. Далее он решил изучить, в какие же сроки определяется развитие эмбриона как целого. Для этого он разделил яйцеклетку тритона на две половины с помощью петли, сделанной из человеческого волоса. Оказалось, что если эту операцию произвести на ранних сроках эмбриогенеза (развития эмбриона), то из каждой половины может развиваться целостный, хотя и меньший по сравнению с нормой, эмбрион.

Шпеман сосредоточил свои усилия на том, чтобы узнать какие части эмбриона определяются в своем развитии первыми и каковы взаимоотношения между различными частями. Для того чтобы ответить на эти вопросы, Шпеман производил пересадки тканей между зародышами, принадлежащими двум близкородственным видам тритона. Поскольку особи этих видов различаются по цвету, Шпеман легко мог проследить за судьбой пересаженных клеток. Он обнаружил, что судьба пересаженной ткани почти полностью зависит не от того, какой орган должен был из нее развиваться в ее прежнем положении, а от ее новой локализации. В то же время Шпеман выявил и одно удивительное исключение. Оказалось, что определенный участок эмбриона, расположенный вблизи соединения между тремя основными клеточными листками (эктодермой, энтодермой и мезодермой), будучи пересаженным в любое место другого эмбриона того же срока, развивался не в соответствии с его новым расположением, а скорее продолжал линию своего собственного развития и направлял развитие окружающих тканей.

В 1935 г. Шпеман был удостоен Нобелевской премии по физиологии и медицине за «открытие организующих эффектов в эмбриональном развитии». Однако при всей важности этого открытия оно представляло собой лишь одно из многих научных достижений Шпемана. Разработанные им методы и поставленные вопросы задали направление развития эмбриологии первой половины XX в. В 1936 г. он подытожил многие свои работы в книге «Эмбриональное развитие и индукция» («Embryonic Development and Induction»), ставшей классическим трудом в области биологии развития.

## МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ЛЕЙОМІОМ МАТКИ ПРИ ВАГІТНОСТІ

*Бургело О. В., Решетнікова О. С.*

*ДЗ «Луганський державний медичний університет»,  
кафедра патологічної анатомії, судової медицини та медичного законодавства*

**Актуальність.** Згідно даних численних публікацій серед захворювань у жінок репродуктивного віку, лейоміома матки займає друге місце в структурі гінекологічної патології.

Лейоміома матки – це доброякісна, добре обмежена інкапсульована пухлина, джерелом розвитку якої є гладком'язові клітини шийки або тіла матки.

За даними різних авторів, в 0,4-3,9% випадків наявність пухлинного процесу діагностують під час вагітності. Наявність міоматозних вузлів призводить до загрози переривання вагітності, завмерлої вагітності, загрози внутрішньоутробної гіпоксії плода, раннім і пізнім гестозам, кровотеч під час вагітності та пологів. При чому характер ускладнень залежить від розміру й морфологічних особливостей пухлинних вузлів лейоміоми.

**Мета.** Вивчити морфологічні особливості лейоміом при вагітності з урахуванням розмірів новоутворення і вторинних змін у ньому.

**Матеріали й методи.** Морфологічне дослідження міом проводилося в 25 випадках вагітностей завершених операцією кесарів розтин в терміні гестації 36-39 тижнів з наступною енуклеацією вузлів. Всі лейоміоми були розподілені на 2 групи: основна група 10 вузлів (понад 5 см) і контрольна група 15 вузлів (менш 5 см). При макроскопічному дослідженні новоутворень враховувалась їх кількість, розміри, консистенція, колір, будова і наявність дистрофічних змін. В кожному випадку з лейоміоматозних вузлів вирізали ділянки тканини з центральної зони, парацентральної і крайової. Шматочки тканини фіксувалися в нейтральному формаліні заступною заливкою в парафін. З кожного виготовлялися гістологічні препарати, пофарбовані гематаксіліном і еозином, а також по Ван-Гізону. Мікроскопічні дослідження проводились на збільшенні Ч10 та Ч40 за допомогою мікроскопа Primo Star (Carl Zeiss, ФРН).

**Результати дослідження.** При зовнішньому огляді лейоміоми контрольної групи були щільно-еластичної й щільної консистенції. В основній групі консистенція вузлів була нерівномірною, з наявністю фокусів розм'якшення. В основній групі розміри пухлини досягали від 5,0 см до 17,0 см у діаметрі, у цих вузлах на ряду з ділянками білого або сіро-білого кольору відзначалися дрібні, або великі сіро-жовті осередки некрозу, а також спостерігалось формування кистозної, і червоної дегенерації, кальцифікація. В групі контролю розміри міоматозних вузлів були в межах від 0,5 см до 4,5 см у діаметрі, як правило це були вузли із множинною локалізацією. При макроскопічному дослідженні це були новоутворення блідо-рожевого кольору, волокнистої будови.

При гістологічному дослідженні контрольної групи окремі ділянки пухлини були багаті судинами, а клітини її перебували в стані гіпертрофії, також відзначався вогнищевий набряк стромы. У той час як в основній групі були характерні не тільки наявність вогнищ некрозу, а також визначалися ділянки розладу кровообігу, фокуси крововиливів, набряк абогіалінозтканини.

Це дослідження показало високу варіабельність макроскопічних та мікроскопічних особливостей лейоміом та наявність в них вторинних змін різного ступеня вираженості. Є всі підстави вважати, що розміри пухлинних вузлів і патоморфологічні особливості лейоміом можуть служити важливим маркером оцінки тяжкості порушень гомеостазу в матково-плацентарному комплексі, і повинні враховуватися при веденні вагітності та пологів.

## МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ВПЛИВУ ДЕФІЦИТУ ЗАЛІЗА НА СТАН ФЕТАЛЬНИХ СУДИН ПЛАЦЕНТ ЮНИХ ВАГІТНИХ ПРОМИСЛОВОГО РЕГІОНУ ДОНБАСУ

*Іванченко В. Ю., студ. 4-го курсу; Мельникова М. В., Решетнікова О. С.*

*Науковий керівник – проф. О. С. Решетнікова*

*ДЗ «Луганський державний медичний університет»,  
кафедра патоморфології судової медицини та медичного законодавства.*

Антропогенне забруднення навколишнього середовища та продуктів харчування через дефіцит життєво необхідних мікроелементів і токсичної дії важких металів викликає зміни в організмі людини. Цей вплив особливо спостерігається в великих містах і екологічно шкідливих регіонах. Зокрема, промисловий регіон Донбас відзначається поліморфізмом еколого-біогеохімічних властивостей. Відомо, що здоров'я мешканців регіону залежить від екологічного стану середовища, але найбільш чутливий є організм дітей та підлітків. Тому перебіг вагітності дівчат-підлітків в умовах розвинутого промислового виробництва привертає пильну увагу дослідників. Залізодефіцитна анемія у юних вагітних Луганської області є досить частою патологією. Підтверджено, що при залізодефіцитній анемії порушується клітинний метаболізм та мікроциркуляція, що призводить до накопичення продуктів анаеробного обміну, пригнічення функції аеробних ферментів. Хронічна гіпоксія, в кінцевому підсумку, порушує трофічну, метаболічну, гормонсинтезуючу та газообмінну функції плаценти.



**Метою дослідження** стало вивчення особливостей структури фетальних судин плацент юних вагітних з залізодефіцитною анемією м. Луганськ та Луганської області.

Як **матеріал дослідження** використано 35 послідів породіль віком від 14 до 29 років. З них 20 послідів від породіль юного віку 14-18 років (основна група) та 15 послідів від жінок 19-29 років (контрольна група). Проведено гістологічне дослідження шматочків тканини плаценти, взятих за стандартною методикою та пофарбованих гематоксилін-еозином.

**Результати дослідження** виявили особливості стану фетальних судин ворсинчастого хоріону. В порівнянні з контрольною, в основній групі достовірно частіше мали місце зменшення кількості кровоносних судин у стовбурових і термінальних ворсинах, зменшення їх питомого обсягу і площі, фібриноїдні та склеротичні зміни судинної стінки. Також в основній групі спостерігалися циркуляторні порушення, на які вказували гіперемія та стаз капілярів, з наступними вторинними змінами у судинах - набухання ендотелію капілярів, артерій і венул; концентрична проліферація з відшаруванням ендотеліальних клітин у судинах стовбурових ворсин; виражені дистрофічні зміни та фокальна проліферація клітин ендотелію в стінках артерій.

**Таким чином** дослідження довело наявність різноманітних патологічних змін фетальних судин ворсинчастого хоріону вагітних юного віку на тлі дефіциту заліза, що насамперед, являє зацікавленість подальшого вивчення відповідних до них компенсаційно-приспосувальних процесів в плацентах.

### **ДИНАМІКА МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН УЛЬТРАСТРУКТУРИ МІТОХОНДРІЙ ГЕПАТОЦИТІВ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ТОКСИЧНОМУ УШКОДЖЕННІ ПЕЧІНКИ СТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ ТОЛУОЛОМ**

*Ізгоркіна І. І., Сисоєнко О. П., Решетнікова О. С.  
ДЗ «Луганський державний медичний університет»,  
кафедра патоморфології, медичного законодавства та судової медицини*

Толуол є компонентом палива на основі нафти і широко використовується як розчинник при виробництві споживчих товарів і в промисловому застосуванні. Також толуол широко належить до шкідливих речовин, які викликають хронічне токсичне пошкодження нервової, печінкової і ниркової тканини.

**Метою** цього дослідження було вивчення ультраструктурних характеристик печінки у щурів при хронічній інгаляції толуолу.

**Матеріал** був отриманий протягом забою, який здійснювався під ефірним наркозом. Після чого тварин декапітували, розкривали черевну порожнину, отпрепарувували і забирали печінку. Тканина печінки досліджувалася електронно-мікроскопічно. Перша група піддослідних тварин зазнавала інгаляції толуолу протягом 2 місяців, 5 днів на тиждень по 4 години на день з концентрацією толуолу 500 мг/м<sup>3</sup>. Друга група була контрольною групою здорових самців щурів.

**Результати дослідження** дозволяють виявити динаміку структурних змін мітохондрій в залежності від тривалості інгаляційного впливу толуолу. Більшість мітохондрій в перший день дослідження були набряклі, з просвітленою картиною матриксу пошкодженням крист. Останніх в деяких мітохондріях не було видно взагалі. На сьомий день експерименту розпочиналась регенерація клітин печінки. Мітохондрії зазнавали дистрофічних змін з появою включень у вигляді вакуолей. Шістдесят днів впливу парів толуолу призвело до зниження числа мітохондрій. Форма мітохондрій була мінлива. Кристи визначалися, але були ледве помітні, контури мембрани були нечіткі. Аналіз електронно-мікроскопічних даних дозволив встановити особливості процесів ушкодження і структурної компенсації в мітохондріях гепатоцитів за різного ступеня токсичного впливу.

### **ГІСТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ПЛАЦЕНТИ ПРИ ЗАТРИМЦІ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО РОЗВИТКУ ПЛОДУ**

*Решетнікова О. С., Кононенко О. В., Телешова О. В., Горянікова І. М.  
ДЗ «Луганський державний медичний університет»,  
кафедра патоморфології, судової медицини та медичного законодавства*

Публікації останніх років свідчать, що на Україні затримка внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР) плоду ускладнює, у середньому, до 18% усіх вагітностей. При цьому, наявність цієї патології збільшує ризик виникнення захворюваності та смертності дітей у перинатальному періоді.

**Мета.** Вивчення органометричних та патоморфологічних особливостей плацент в 23-25 тижнів гестації на фоні вагітності, ускладненої ЗВУР.

**Матеріал та методи.** Матеріалом були 34 плаценти в терміні гестації 23-25 тижнів (І група – з високим плацентарно-плодовим коефіцієнтом (ППК) (група ЗВУР) –  $0,314 \pm 0,025$  та ІІ група – контроля, ППК  $0,189 \pm 0$ ,  $p < 0,001$ ). Всі плаценти вивчалися макро- та мікроскопічно, проводилося стереометричне дослідження.

**Результати.** При макроскопічному дослідженні послідів основної групи відмічені додаткові частки плацент, субхоріальні гематоми, набряк та несправжні вузли пупкового канатика. Мікроскопічне дослідження виявило ряд патологічних змін в плацентах: дистрофічні, аж до некротичних змін ворсинчастого хоріона, запальні інфільтрати хоріальної та базальної пластинок. Відзначене порушення дозрівання ворсинчастого дерева. Відмічалось зниження рівня компенсаторно-приспосувальних реакцій, що проявлялося у зменшенні питомої ваги судин, зниженні кількості та довжини синцитіокапілярних мембран. Гіповаскуляризація ворсин частково компенсувалася осередковим ангиоматозом фетальних судин. Стереометрично у групі ЗВУР встановлено вірогідне збільшення кількості інфарктів та стромі (питомий об'єм відповідно  $2,8 \pm 0,95$  та  $58,56 \pm 1,38$  в контролі -  $0,7 \pm 0,32$  та  $52,07 \pm 1,25$ ,  $p < 0,05$ ), а також зменшення питомого об'єму судин термінальних ворсин ( $9,38 \pm 1,21$ , у контролі -  $14,38 \pm 1,08$ ,  $p < 0,05$ ). Відзначалося потовщення плацентарного бар'єру до  $11,87 \pm 0,12$  ммк ( $10,92 \pm 0,09$  ммк у контролі,  $p < 0,001$ ).

**Висновки.** Підсумовуючи вищезазначене, можна зробити висновок, що в випадках затримки розвитку плоду в 23-25 тижнів гестації в плаценті реєструвалися морфологічні зміни, характерні для пролонгування процесів гістогенеза ворсинчастого хоріона, відмічалось посилення патологічних процесів, порушення гемангіогенезу. Вказані зміни можуть бути структурною основою порушення трансплацентарного обміну та викликати ретардацію внутрішньоутробного розвитку плода.

### **СТРУКТУРНІ АДАПТАЦІЇ В ПЛАЦЕНТІ ПРИ ВАГІТНОСТІ, ЩО УСКЛАДНЕНА ВАДАМИ СЕРЦЯ**

*Рудюк Л. О., Курінний А. Б., Решетнікова О. С.*

*ДЗ «Луганський державний медичний університет»,*

*кафедра патологічної анатомії, судової медицини та медичного законодавства*

Сучасні наукові публікації свідчать про зріст в Україні частоти екстрагенітальної патології у жінок репродуктивного віку. При цьому частота серцево-судинних захворювань значно збільшилась за останні роки. В структурі серцево-судинної патології високий відсоток вагітностей, ускладнених вадами серця. Відомо, що наявність даної екстрагенітальної патології істотно знижує функціональні резерви материнського організму, негативно впливаючи на наслідки вагітності для плоду. У зв'язку з цим вивчення компенсаторних процесів плаценти у гравідарної системі «мати-плацента-плід» є актуальною науковою проблемою.

**Метою** дослідження стало вивчення механізмів структурної адаптації у системі «мати-плацента-плід» при вагітності, що ускладнена вадами серця матері.

**Матеріалом дослідження** були 30 плацент жінок з терміном гестації 38-40 тижнів, У тому числі: основна група (20 плацент) – при вагітності ускладненої вадами серця і контрольна група (10 плацент) – при фізіологічному перебігу вагітності і пологів. Морфологічне дослідження здійснювалося за стандартною методикою, включаючи макро- і мікроскопічний опис. Мікроскопію і морфометрію гістологічних препаратів виробляли у забарвленні гематаксилін-еозин, вивчали за допомогою мікроскопа Primo Star (Carl Zeiss, ФРН).

**Результати** проведеного дослідження показали, що морфологічні зміни в плаценті при вадах серця проявляються у вигляді комплексу дистрофічних і компенсаторних процесів, співвідношення яких залежить від тяжкості патологічного процесу. Серед макроскопічних ознак - фокуси індурації, ішемічні інфаркти, міжворсинкові тромби, ділянки дистрофічного кальцинозу. Гістопатологічні процеси характеризувалися склерозом фетальних судин. Проміжні і ствовові ворсини з фокальним розростанням сполучної тканини в їх стромі. Серед адаптивних процесів ворсинчастого хоріона слід зазначити компенсаторні процеси у вигляді: фокусів ангиоматозу фетальних капілярів, збільшенням числа синцитіокапілярних мембран, повнокров'я судин.

Підводячи підсумок сказаному, слід зазначити, що морфологічні зміни в плаценті при гестації, що ускладнена вадами серця, є важливими маркерами внутрішньоутробної гіпоксії. Отримані дані рекомендують використовувати при вирішенні питання про механізми порушення гомеостазу гравідарної системі «мати-плацента-плід».

### **ПАТОМОРФОЛОГІЯ ПЛАЦЕНТ ЮНИХ ВАГІТНИХ ІЗ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЮ АНЕМІЄЮ**

*Мельникова М. В., Яцків Ю. В., Решетнікова О. С.*

*ДЗ «Луганський державний медичний університет»,*

*кафедра патоморфології, судової медицини та медичного законодавства*

Вагітність підлітків - дуже важливий аспект сучасної репродукції. Численні дослідження показують, що у юних жінок перебіг вагітності проходить ускладнено значно частіше, ніж у вагітних старшого віку. Серед ускладнень перше місце посідає анемія. Встановлено, що залізодефіцитна анемія супроводжується проявами гіпоксичного та дистрофічного характеру та негативно впливає на перебіг вагітності, пологів, здоров'я матері та новонародженого. Проте її вплив на структуру адаптивних та патологічних змін в плаценті юних вагітних залишається суперечливим питанням до цього часу.

**Метою** дослідження стало вивчення морфологічних особливостей послідів юних первородящих із залізодефіцитною анемією.

**Матеріал і методи:** проведено дослідження 25 плацент юних первородящих із залізодефіцитною анемією 14-18 років (основна група) і 18 плацент породіль 20-29 років з фізіологічним перебігом вагітності та пологів (контрольна група). Морфологічне дослідження плацент охоплювало стандартні методики макроскопічного та мікроскопічного вивчення матеріалу.

**В результаті** проведеного дослідження встановлено, що 24% послідів основної групи - неправильної форми, в одному спостереженні була двочасткова плацента. Відзначено, що материнська поверхня плацент в більшості випадків має сплюснені котиледони, які тісно прилягають один до одного, та містять неоднакову кількість пілоподібних кальцифікатів. На розрізі тканина плаценти характеризувалась нерівномірністю кровонаповнення, місцевими порушеннями кровообігу, серед яких у 55% випадків мали місце ішемічні інфаркти. При гістологічному дослідженні мікропрепаратів визначилася тенденція до збільшення частоти патологічної незрілості, ілюстрованої варіантами проміжних диференційованих ворсин зі слабкою їх васкуляризацією та хаотичних, склерозованих термінальних ворсин.

**Таким чином,** морфологічне дослідження послідів первородящих юного віку залізодефіцитною анемією виявило порушення плацентації, кровообігу, гістологічне відставання розвитку ворсинчастого дерева, в тому числі і патологічні варіанти дозрівання. Отже, вважаємо необхідним подальше вивчення патологічних процесів та механізмів адаптації в плацентах при підлітковій вагітності, ускладненій залізодефіцитною анемією.

### **ОСОБЛИВОСТІ ЗАТРИМКИ РОЗВИТКУ ПЛОДУ В СТРОЦІ ГЕСТАЦІЇ 23-25 ТИЖНІВ**

*Наврузов Р. І., студ. 3-го курсу; Кононенко О. В., Решетнікова О. С.*

*Науковий керівник – проф. О. С. Решетнікова*

*ДЗ «Луганський державний медичний університет»,*

*кафедра патоморфології, судової медицини та медичного законодавства*

Синдром затримки внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР) плоду грає велику роль у виникненні перинатальної захворюваності та смертності.

**Мета.** Вивчення соціального статусу жінок, антропометричних, органометричних особливостей плодів під час ЗВУР плоду у терміні гестації 23-25 тижнів.

**Матеріал та методи.** Дане дослідження засновано на вивченні даних, які стосувалися вагітних: вік, зріст, вага, соціальний статус та ін. Також проводилася антропометрія плодів, зважування внутрішніх органів та плацент. Вивчені 20 випадків (10 – група спостереження із ознаками ЗВУР, 10 – контрольна група).

**Результати.** Для жінок із ознаками ЗВУР плоду був характерний низький соціально-економічний статус, вони більше палили, частіше вживали алкоголь, не займалися спортом, у них нерідко реєструвалися алергійні реакції. У їхньому анамнезі відзначалися випадки вторинного безпліддя. Показники віку, зросту і ваги жінок були схожими у групах, що досліджувалися.

Вага плодів групи ЗВУР була меншою, ніж у групі контролю ( $0,702 \pm 0,049$  кг проти  $0,968 \pm 0,046$  кг,  $p < 0,05$ ). Всі антропометричні параметри (довжина плода, окружності голови, грудей та живота) групи ретардації розвитку плоду (відповідно  $0,329 \pm 0,008$  м проти  $0,364 \pm 0,008$  м,  $p < 0,05$ ;  $0,23 \pm 0,004$  м проти  $0,25 \pm 0,005$  м,  $p < 0,05$ ;  $0,187 \pm 0,005$  м проти  $0,215 \pm 0,003$  м,  $p < 0,05$ ;  $0,165 \pm 0,005$  м проти  $0,193 \pm 0,004$  м,  $p < 0,05$ ) та нирково-, серцево-, печінково-плацентарні індекси плодів ( $0,035 \pm 0,003$  проти  $0,053 \pm 0,004$ ,  $p < 0,05$ ;  $0,02 \pm 0,001$  проти  $0,03 \pm 0,001$ ,  $p < 0,05$ ;  $0,18 \pm 0,012$  проти  $0,23 \pm 0,009$ ,  $p < 0,05$  відповідно) першої групи також були знижені. В той же час вага плацент та плацентарно-плодовий коефіцієнт групи ЗВУР - збільшені (відповідно  $0,211 \pm 0,009$  кг проти  $0,18 \pm 0,009$  кг,  $p < 0,05$  та  $0,314 \pm 0,025$  проти  $0,189 \pm 0,007$ ,  $p < 0,05$  відповідно).

**Висновки.** Узагальнюючи вищезазначене, можна зробити висновок, що на 23-25 тижні розвитку плоду із ознаками ЗВУР відзначається дефіцит антропометричних параметрів та рестрикція росту його внутрішніх органів. Слід зазначити, що на виникнення ЗВУР впливає сукупність таких факторів, як наявність шкідливих звичок, особливості харчування та стан здоров'я вагітної жінки. Діти, народженні з ознаками ЗВУР, повинні бути включені до груп ризику для подальшого спостереження з метою ранньої профілактики різноманітних захворювань.

## ПРОБЛЕМИ ВИКЛАДАННЯ СЕКЦІЙНОГО КУРСУ В МЕДИЧНОМУ ВНЗ

*Решетнікова О. С. Телешова О. В. Зінченко О. В.*

*ДЗ «Луганський державний медичний університет»,*

*кафедра патоморфології, судової медицини та медичного законодавства*

В програмі підготовки вищих медичних кадрів в Україні важливе місце займає секційний курс, який дозволяє використати фундаментальні знання, одержані на кафедрах патоморфології з клінічними характеристиками хвороб людини. Суттєву роль в оволодінні дисципліною відіграє вчення про діагноз. Відомо, що в практичній діяльності лікаря будь-якої спеціальності, вміння правильно оцінити клінічні симптоми, дані анамнезу, патологоанатомічні характеристики хвороби, є критерієм професіоналізму.

В процесі вивчення секційного курсу студенти повинні засвоїти знання про патологоанатомічний розтин, структуру клінічного і патологоанатомічного діагнозів, правила оформлення лікарського свідоцтва про смерть, порядок дослідження операційного та біопсійного матеріалів. Студент також повинен оволодіти рядом навичок та вміти оформляти документацію на направлення тіла померлого на патологоанатомічний розтин, провести клініко-анатомічний аналіз результатів розтину, заповнити лікарське свідоцтво про смерть, доправити операційний та біопсійний матеріал в патологоанатомічне відділення, оцінити результати його дослідження лікарем – патологоанатомом. Для успішної реалізації загальних та конкретних цілей секційного курсу необхідні профілізація викладання на різних факультетах, методичне обладнання, сучасні підручники, набори ситуаційних задач, тестів, тощо. Разом з тим, в нових навчальних планах організації навчального процесу, які розроблені згідно реалізації положень Болонської декларації у системі вищої медичної та фармацевтичної освіти, передбачене скорочення навчальних годин з 18 до 15 годин на медичному та з 18 до 14 годин на стоматологічному факультетах. Практика викладання секційного курсу свідчить про те, що навіть при 18 годинному циклі, обмежений час на дозволяв повною мірою охопити всі питання патологоанатомічної служби, теорії та логіки діагнозу, клініко-анатомічного аналізу. Скорочення ж годин на викладання цього важливого розділу медицини тільки загострює всі ці проблеми. У зв'язку з цим, особливе значення мають розробка і впровадження в навчальний процес програм інтеграції секційного курсу з курсами організації охорони здоров'я, правознавства, судової медицини, внутрішньої медицини, хірургічних, дитячих, інфекційних хвороб.

Викладання секційного курсу також повинно базуватися на уніфікованих уявленнях по вузловим питанням сучасної теорії діагнозу та клініко – анатомічного аналізу.

## МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАДПОЧЕЧНИКОВ ПЛОДА ПРИ ПОЗДНИХ САМОПРОИЗВОЛЬНЫХ АБОРТАХ

*Решетникова О. С., Зинченко О. В., Телешова О. В.*

*ГЗ «Луганский государственный медицинский университет»,*

*кафедра патоморфологии, судебной медицины и медицинского законодательства*

Известно, что сохранение адекватного эндокринного гомеостаза в фетоплацентарном комплексе является необходимым условием развития беременности, роста и дифференцировки органов и тканей плода.

**Целью** настоящего исследования явилось изучение морфологической картины надпочечных желез плодов, полученных при поздних самопроизвольных абортах у женщин, проживающих в условиях промышленного региона Донбасса.

**Материалом** настоящего исследования служили 35 пар надпочечных желез интранатально погибших плодов при поздних самопроизвольных абортах в сроке гестации 21-27 недель. Контрольную группу составили 30 пар надпочечных желез плодов, полученных в результате искусственного прерывания беременности по социальным показаниям в аналогичных сроках гестации. В каждом наблюдении проведена органометрия надпочечных желез плодов. Затем методом случайного отбора проб для гистологического исследования проведен забор 3 кусочков каждого надпочечника. Парафиновые срезы были окрашены гематоксилином-эозином, по Эйнарсону, по Браше, суданом черным Б.

В результате проведенного исследования установлено, что надпочечники плодов при поздних самопроизвольных абортах макроскопически практически не отличались от контрольной группы. Органометрия свидетельствовала о незначительных изменениях органов в сравнении с контролем. Гистологически наблюдалось формирование клубочковой зоны постоянной коры с 21-23 недели. В местах, где появлялись клубочковые структуры, во многих наблюдениях определялись оптически пустые или заполненные гомогенными эозинофильными массами кистозные полости. Спонгициты были представлены большими многоугольными клетками, формирующими клеточные тяжи. Между ними располагались расширенные полнокровные капилляры, которые сдавливали прилегающие клетки. Регистрировалось усиление «мозаичности» фетального коркового вещества. Указанные признаки служили морфологическими эквивалентами усиления функциональной активности надпочечников до их истощения.

Таким образом, обнаруженные морфологические изменения в надпочечниках плодов: уменьшение объема дефинитивной коры и ускорение дифференцировки ее по клубочковому типу, преждевременное созревание спонгицитов провизорной зоны, их гипертрофия и некробиотические изменения, могут способствовать нарушению гомеостаза в системе мать-плацента-плод, что может играть существенную роль в патогенезе невынашивания беременности.

## РОЛЬ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ В СТРУКТУРІ ЕКСТРАГЕНІТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ ПРОМИСЛОВОГО РЕГІОНУ ДОНБАСУ

*Рудюк Л. О., Яцків Ю. В., Решетнікова О. С.*

*ДЗ «Луганський державний медичний університет»,*

*кафедра патологічної анатомії, судової медицини та медичного законодавства*

Зниження перинатальної смертності є важливою проблемою охорони здоров'я України. Ускладнений перебіг вагітності і пологів досить часто реєструється в регіонах з напруженою екологічною обстановкою. Донбас характеризується високим рівнем промислового виробництва, що корелює зі зростанням частоти захворювань матері і дитини. У структурі екстрагенітальної патології – висока питома вага серцево-судинних захворювань. У зв'язку з цим **метою** дослідження став аналіз частоти і структури серцево-судинної патології у вагітних жінок по матеріалах обласного пологового будинку м. Луганськ.

**Матеріалами** дослідження були історії пологів і обмінні карти жінок, які знаходилися під спостереженням в акушерській клініці пологового відділення Луганського обласного пологового будинку за період з 2009 по 2012 рр.

**Результати** проведеного дослідження показали, що серцево-судинні захворювання у вагітних жінок займають перше місце серед всієї екстрагенітальної патології досягаючи 60% в структурі захворювань, які обтяжують перебіг вагітності. У даній групі хвороб домінували вади серця, що досягали 29,52%. Вегето-судинна дистонія ускладнювала перебіг гестації в 23,52% випадків. Гіпертонічна хвороба склала 20,58% всіх серцево-судинних захворювань. З само такою ж кількістю реєструвалась і варикозна хвороба судин нижніх кінцівок. Частота кардіоміопатій не перевищувала 5.8%. Серцево-судинна патологія діагностувалася зі зростаючою частотою паралельно збільшенню віку вагітної. Найбільша кількість спостережень (52,94%) відносилася до вікової категорії 31 рік і старше, у жінок 26-30 років подібні ускладнення реєструвалися в 26,4% випадків. Нарешті, вікова категорія 18-25 років в досліджуваному матеріалі склала 20%.

Підводячи підсумок сказаному, слід зазначити, що серцево-судинні захворювання є частим ускладненням вагітності в промисловому регіоні Донбасу. Необхідність розробки ефективних заходів профілактики ускладнень під час вагітності на фоні серцево-судинної патології диктує необхідність подальших наукових досліджень проблеми компенсаторно-приспособних процесів в системі «матиплацента-плід».

## МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В БУДОВІ НИРКОВОЇ ТКАНИНИ ПРИ УРОЛІТІАЗІ ЄДИНОЇ НИРКИ

*Саламех К. А., студ. 3-го курсу*

*Наукові керівники: доц. О. В. Зінченко, доц. В. В. Спиридоненко*

*ДЗ «Луганський державний медичний університет»,*

*кафедра патоморфології, судової медицини та медичного законодавства; кафедра хірургії та урології*

**Вступ:** поширення реєстрації випадків термінального гідронефрозу, як результату руйнівної дії уролітіазу на ниркову паренхіму, призводить до інвалідації осіб працездатного віку і потребує особливої медико-соціальної уваги. Як правило, уролітіаз поширюється й на контрлатеральну нирку, тому що він є системним патологічним станом.

**Мета:** визначити морфологічні особливості ушкоджень ниркової паренхіми при уролітіазі єдиної нирки.

**Матеріали та методи дослідження:** були досліджені гістологічні препарати аутопсійного матеріалу від 20 померлих осіб, які мали в анамнезі нефректомію з приводу уролітіазу й рецидив останнього в єдиній нирці, що спричинило порушення її функції. Середній вік померлих становив на час смерті 55.2±6.0 років.

**Результати з обговоренням:** мікроскопічні зміни зустрічались в каналцях й інтерстиції (89.9%), характеризувались неоднорідним ураженням нирки в різних її відділах, навіть в одному гістологічному препараті. Поряд із малозміненими ділянками ниркової паренхіми знаходились вогнища значних запальних інфільтратів в стромі, атрофії або гіпертрофії епітелію каналців з ділятацією. Розширені каналці були заповнені колоїдними циліндрами («тиреоїдізація каналців») в 48.5% випадків. Спостерігався різний ступінь виявлення хронічного інтерстиційного запалення та фіброзу в кірковій й мозковій речовинах. У випадках активної інфекції в інтерстиції були знайдені нейтрофіли, а в каналцях – гнійні циліндри. Навколо слизової оболонки балій майже у всіх препаратах зустрічався фіброз і значна запальна інфільтрація (98.4%). У збережених нефроцитах спостерігалися тяжкі дистрофічні й некротичні процеси (67%). У проміжній тканині був помірно виражений набряк, зустрічались вогнища фібриноідного некрозу (54.2%). Хронічне запалення призводило до склерозу стромы (94%), вогнищевому склерозу клубочків (43.5%) з їх деформацією.

**Висновки:** гістологічна картина характеризувалась наявністю в частині клубочків ознак сегментарного вогнищевому склерозу, вираженими некротичними та дистрофічними змінами епітелію каналців із гальмуванням адекватних компенсаторних процесів. Це дає підстави стверджувати про системність ураження уролітіазом та необхідність ретельного обстеження даної групи хворих.

## **МОРФОЛОГІЧНІ МАРКЕРИ ГІПОКСІЇ У ВОРСИНЧАСТОМУ ХОРІОНІ ПРИ ГЕСТАЦІЇ, ЩО УСКЛАДНЕНА ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ**

*Субботіна А. В., студ. 3-го курсу., Рудюк Л. О., Решетнікова О. С.*

*Науковий керівник – проф. О. С. Решетнікова*

*ДЗ «Луганський державний медичний університет»,*

*кафедра патологічної анатомії, судової медицини та медичного законодавства.*

Епідеміологічні дослідження свідчать, що більше восьми відсотків жінок репродуктивного віку в Україні страждають гіпертонічною хворобою. Хронічна артеріальна гіпертензія при вагітності залишається значним фактором ризику пошкодження кожної з ланок системи «мати-плацента-плід».

**Метою** дослідження виявились патологічні і компенсаторно-приспосувальні процеси у плаценті, які виникали в умовах хронічної гіпоксії на фоні гіпертонії.

**Матеріалом дослідження** були 35 плацент від жінок терміни, що народили живу, доношену дитину. Досліджені плаценти були розділені на 2 групи: основна група (25 плацент) - вагітність ускладнена гіпертонічною хворобою серця і контрольна група (10 плацент) – з фізіологічним перебігом вагітності і пологів. Морфологічне дослідження здійснювалося за стандартною методикою, включаючи макро- і мікроскопічний опис. Мікроскопію і морфометрію гістологічних препаратів виробляли у забарвленні гематаксилін-еозин, вивчали за допомогою мікроскопа Primo Star (Carl Zeiss, ФРГ).

**Результати** проведеного дослідження плацент жінок хворих гіпертонічною хворобою показали порушення будови ворсинчастого дерева, зменшення площі синцитіокапілярних мембран, що корелювали зі зменшенням дифузної поверхні ворсинчастих структур. Поряд з тромбозом, виявлялися скупчення фібриноїду в інтервілезних просторах. Інколи фібриноїд заповнював ту або іншу частину міжворсинчастого простору. У відмінності від групи контролю в основній групі відмічалось збільшення кількості ішемічних інфарктів, що призводило до звуження проміжках між ворсинами, порушувало кровообіг в плаценті, ускладнювало обмін між організмом матері і плоду. Компенсаторно-приспосувальні процеси мали вигляд збільшення питомого об'єму капілярів, синцитіокапілярних мембран, зниження товщини плацентарного бар'єру, зменшення питомого об'єму сполучної тканини і реорганізації її екстрацелюлярного матриксу.

Підводячи підсумок сказаному, слід зазначити, що зниження матково-плацентарного кровообігу на фоні гіпертонічної хвороби у вагітних жінок супроводжується комплексом патологічних змін фетальних судин і ворин хоріону. Наявність адаптивних процесів в плаценті дозволяє компенсувати порушення гомеостазу в системі «мати-плацента-плід». У зв'язку з цим вважаю за необхідне проведення подальших досліджень характеру та механізмів адаптивної перебудови ворсинчастого хоріону при гестації, що ускладнена гіпертонічною хворобою.

## **ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЛАЦЕНТ У ЖІНОК З ВАГІТНІСТЮ УСКЛАДНЕНОЮ ЛЕЙОМІОМОЮ МАТКИ**

*Тарасов К. М., студ. 4-го курсу, Бургело О. В., Решетнікова О. С.*

*Науковий керівник – проф. О. С. Решетнікова*

*ДЗ «Луганський державний медичний університет»,*

*кафедра патологічної анатомії, судової медицини та медичного законодавства*

**Актуальність.** Серед актуальних проблем репродуктивного та соматичного здоров'я жінок на сьогоднішній день лейоміома матки залишається одним з найбільш поширених доброякісних пухлинних захворювань статевих систем.

Велике число досліджень, проведених в Україні та за кордоном показали, що за останні роки лейоміома матки набуває тенденцію до збільшення частоти розвитку на тлі вагітності з характерним бурхливим зростанням вузла. Наявність пухлини негативно впливає на репродуктивне здоров'я жінки з наступними ускладненнями вагітності, як з боку матері, так і з боку плоду.

**Мета дослідження.** Метою цієї роботи була порівняльна оцінка патоморфологічних особливостей плаценти у жінок з лейоміомою матки.

**Матеріали і методи.** Матеріалом даного дослідження служили плаценти жінок вагітність яких протікала на тлі лейоміоми матки, з пологами в терміні гестації 37-39 тижнів. Досліджені плаценти були розділені на 3 групи: 1 група (12 плацент) - з локалізацією плаценти в проекції міоматозного вузла, 2 група (18 плацент) - з локалізацією плаценти за межами міоматозних вузлів. Контрольна група складала 10 плацент з фізіологічним перебігом вагітності та пологів. Макроскопічний опис плацент включав себе опис її форми, маси, місця прикріплення пупково-маточного канатика, кількості часточок плаценти, наявності патологічних змін: кіст, інфарктів, міжворсинчастих тромбів. Для гістологічного дослідження відбиралися шматочки плаценти через всю її товщу, з крайової зони, з парацентральної, з центральної. З подальшим фіксуванням в нейтральному формаліні та наступною заливкою в парафін. З кожного виготовлялися гістологічні препарати, пофарбовані гематаксиліном і еозином. Мікропрепарати плацент вивчали на збільшенні Ч10 та Ч40 за допомогою мікроскопа Primo Star (Carl Zeiss, ФРГ). Морфометричне дослідження

включало визначення показників: питомого об'єму ворсин, тромбів міжворсинчастого простору, інфарктів, та ін.

**Результати дослідження** показали, що в плаценті з локалізацією в проекції міоматозного вузла на материнській поверхні були виявлені ішемічні інфаркти білясто-сірого кольору, щільної консистенції, від 2Ч3 см до 3Ч4см., з кількістю від 1 до 3, з переважним розташуванням на периферії. У 2-й групі та групі контролю інфаркти не виявлені.

При гістологічному дослідженні в плацентах з локалізацією в проекції лейоміоми зазначалось відносно збільшення інтервільозного фібриноїду, наявність інфарктів, фокуси міжворсинчастих крововиливів, звуження судинопорних ворсин. Дані патологічні зміни частково компенсувались збільшенням числа спеціалізованих ворсин, наявністю синцитіальних вузлів і ангіоматозом дрібних ворсин. В плаценті при локалізації поза міоматозним вузлом, патологічні зміни були менш виражені, у той час як найбільш характерними були компенсаторні процеси.

Проведене дослідження показало, що наявність лейоміоми негативно впливає на процеси структурно-функціонального гомеостазу фетоплацентарного комплексу, однак, при наявності високого рівня адаптивних процесів ворсинчастому хоріоні можлива компенсація патологічних змін, з подальшим сприятливим завершенням вагітності та народженням доношеної здорової дитини.

### **ФОРМИРОВАНИЕ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ ВРАЧА В КУРСЕ ОБУЧЕНИЯ ПАТОМОРФОЛОГИИ**

*Решетникова О. С., Телешова О. В., Горяникова И. Н., Сысоенко А. П.*

*ГЗ «Луганский государственный медицинский университет»,*

*кафедра патоморфологии, судебной медицины и медицинского законодательства*

Патологоанатомическая практика предполагает необходимость грамотного описания макроскопических особенностей объектов, направляемых на исследование. Вместе с тем, врачи различных специальностей, как правило, пренебрегают, или не в полной мере используют данный метод диагностики патологических процессов. Поскольку, основы такого профессионального навыка формируются в ходе додипломного обучения, в курсе патологической анатомии, следует особое внимание уделять выработке у студентов умения подробно и грамотно описывать макропрепараты. Следует также обучить студентов основам макроскопической дифференциальной диагностики болезней и патологических процессов.

Опыт проведения учебно-методической работы на кафедре патоморфологии судебной медицины и медицинского законодательства, свидетельствует о том, что самостоятельная работа студентов на практическом занятии должна строиться по четкому алгоритму, унифицировано, при безусловном контроле преподавателя.

Для достижения указанной цели, представляется весьма перспективным использовать методическое пособие в виде альбома, в котором представлен унифицированный алгоритм ведения каждого занятия.

В каждой теме практического занятия помимо демонстрационных макропрепаратов выносятся два препарата для самостоятельного обучения и описания. При этом в альбоме студенту дается шаблон описания и выборка характеристик органа, патологического очага и пр. Учащийся пошагово отвечает на вопросы, - «какой орган?» «какая его часть?» И далее описывает патологические изменения методом выбора из предложенных характеристик.

На первый взгляд, предлагая студенту выбрать из уже готовых шаблонов, мы упрощаем задачу, но опыт свидетельствует, что уже к первому модульному контролю, благодаря постоянному повторению, учащийся нарабатывает навыки макроскопического описания патологических процессов, четко следуя алгоритму описания, начиная от определения органа, до регистрации очаговых изменений и формулировки диагноза. Подводя итог сказанному, считаем необходимым подчеркнуть важность дальнейшей стандартизации изучения патологических процессов в курсе патоморфологии.

### **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КЛЕТОК КУПФЕРА ПЕЧЕНИ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА**

*Проценко Е. С.\*, Сорокина И. В.\*\* , Ремнева Н. А.\*\**

*\*Харьковский национальный университет им. В. Н. Каразина, кафедра общей и клинической патологии;*

*\*\*Харьковский национальный медицинский университет, кафедра патологической анатомии*

Анализ последних исследований выявил неблагоприятное влияние сахарного диабета I типа матери на формирование и функционирование многих органов и систем, в том числе иммунной. Клетки Купфера по происхождению и строению являются макрофагами, влияют на рост и регенерацию гепатоцитов, поддерживают иммунологический гомеостаз. Данные о влиянии СД I типа матери на макрофагальную систему печени плодов и новорожденных немногочисленны и разноречивы.

**Цель исследования** – выявление морфологических особенностей клеток Купфера печени плодов и новорожденных от матерей с сахарным диабетом I типа.

**Матеріалом** для дослідження послужили препарати печінки плодів і новонароджених від матерей, вагітність яких була ускладнена цукровим діабетом різної ступеня тяжкості. Морфологічно печінку досліджували з допомогою гістологічних, морфометричних, імуногістохімічних і статистичних методів дослідження.

В ході проведеного дослідження встановлено, що СД I типу матері викликає несприятливий вплив на морфологічний стан паренхіми печінки плодів і новонароджених, викликаючи розвиток венозного повнокров'я, жирової дистрофії і склеротических змін, причому ступінь вираженості виявлених змін знаходиться в прямій залежності від тяжкості цукрового діабета. При важкому СД в печінці плодів і новонароджених виявляється виражена дифузна жирова дистрофія гепатоцитів, з'являються гіпертрофовані одно- і двоядерні гепатоцити по периферії дольки, а також сморщенні з фрагментованими ядрами гепатоцити в середній третині дольки і місцями центральнобулярно.

Проведене дослідження показало, що морфофункціональна активність клітин Купфера печінки плодів і новонароджених збільшується при цукровому діабеті легкої і середньої ступеня тяжкості. Адаптаційно-приспособительні механізми в формі гіперплазії, гіпертрофії ознак активного метаболізму ДНП і РНП максимально виражені при цукровому діабеті легкої і середньої ступеня тяжкості і знижуються при важкому. Відзначається масивна проліферація клітин Купфера, однак, в більшості клітин відсутні псевдоподії, цитоплазма їх світла, ядра фрагментовані.

Таким чином, при більшій ступені СД несприятливі умови, обумовлені судинними порушеннями, призводять до стимуляції компенсаторних реакцій макрофагальної системи, а при більшій течії СД клітини Купфера неспроможні проявити достатньо виражені компенсаторні процеси. Одним з причин цього можливо є наявність в таких випадках поряд з мікро- і макроангіопатією хронічної гіпоксії.

По-видимому, підвищена активація клітин Купфера при СД середньої ступеня тяжкості призводить до їх морфофункціонального виснаження при подальшому утяжеленні цукрового діабета матері.

Проведене дослідження дозволяє зробити висновок, що максимальне напруження адаптаційно-приспособительних реакцій відзначається в печінці плодів і новонароджених від матерей з цукровим діабетом середньої ступеня тяжкості, тоді як при важкому СД вони виснажені.

## **СУБМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ КОМПОНЕНТІВ НЕФРОНА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ХРОНІЧНОМУ ЕНДОТОКСИКОЗІ**

*Сорока Ю. В.*

*Науковий керівник – проф. К. С. Волков*

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського»,  
кафедра хірургії з анестезіологією № 2*

В експерименті на білих щурах проведені електронномікроскопічні дослідження нирок при експериментальному хронічному ендотоксикозі.

Матеріал з кіркової речовини нирок фіксували в 2,5% розчині глутаральдегіду, постфіксували в 1% розчині тетраоксиду осмію на фосфатному буфері (рН 7,2-7,4), зневоднювали в спиртах і ацетоні та заливали в суміш аральдиту з епоксидними смолами. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікротомі LKB-3 (Швеція), контрастували ураніацетатом та цитратом свинцю за методом Рейнольдса і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

Встановлено, що за умов цього експерименту субмікроскопічно в судинних клубочках ниркових тілець гемокapіляри мають вузькі просвіти, вповнені еритроцитами. Вендотеліоцитах цитоплазма місцями набрякла, електроннопрозора, в ній погано виявляються фенестри. Порушується цілісність органел. Базальна мембрана місцями потовщена, де втрачає тришарову будову, стає гомогенною. В цитоплазмі подоцитів мало органел і вони деструктивно змінені. Цитотрабекули подоцитів потовщені, цитоподії різних розмірів, між ними розширені просвіти. В частині подоцитів спостерігаються значно змінені ядра, каріолема з глибокими інвагінаціями, в каріоплазмі наявні скупчення гетерохроматину.

Значних змін зазнають епітеліоцити каналців нефронів. У проксимальних каналцях наявні клітини з локально електроннопрозорими ділянками цитоплазми. Спостерігається неупорядковане розташування мітохондрій, в них гомогенізований осміофільний матрикс і погано виражені кристи. Мікрворсинки на апікальній поверхні епітеліоцитів частково руйнуються та фрагментуються. В округло-овальних ядрах ядерця виявляються рідко, вони невеликі, ущільнені. Каріоплазма включає гетерохроматинові ділянки. Такий стан ядер відображає їх низьку функціональну активність. У базальній частині клітин зменшується протяжність і погано виражені мембранні складки, порушується упорядковане розташування мітохондрій між ними.

Гемокapіляри перитубулярної сітки мають розширені, кровонаповнені просвіти. Базальна мембрана потовщена, місцями просвітлена. У епітеліоцитах дистальних каналців у базальній частині цитоплазми також порушена мембранна система та структура мітохондрій.



Таким чином, проведенні електронномікроскопічні дослідження встановили, що при експериментальному хронічному ендотоксикозі в нирці на фоні порушення мікроциркуляції у нирковому тільці та перитубулярній сітці розвиваються пошкодження структури епітеліоцитів проксимальних і дистальних каналців. Це негативно впливає на перебіг фаз сечоутворення і функціональні можливості органу.

## **УЛЬТРАСТРУКТУРНИЙ СТАН НЕЙРОЦИТІВ КОРИ ПІВКУЛЬ ВЕЛИКОГО МОЗКУ**

*Сорока І. О.*

*Науковий керівник – проф. Я. Я. Боднар*

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського»,  
кафедра оториноларингології, офтальмології та нейрохірургії*

В експерименті на білих щурах проведені електронномікроскопічні дослідження нейроцитів кори півкуль великого мозку при експериментальному хронічному ендотоксикозі.

Матеріал з рухової ділянки кори фіксували в 2,5% розчині глютаральдегіду, постфіксували в 1% розчині тетраоксиду осмію на фосфатному буфері рН 7,2-7,4, зневоднювали в спиртах і ацетоні та заливали в суміш аральдиту з епоксидними смолами. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікротомі LKB-3 (Швеція), контрастували ураніацетатом та цитратом свинцю за методом Рейнольдса і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

Встановлено, що за умов цього експерименту в пірамідальному та гангліонарному шарах кори наявні значні зміни нейроцитів, які характеризуються поліморфізмом. Частина клітин має електронно прозору цитоплазму, що відповідає стану тигролізу, який носить у більшості випадків тотальний характер. Такі “світлі” нейроцити у перикаріонах мають розширені каналці гранулярної ендоплазматичної сітки, на поверхні її мембран мало рибосом і вільних полісом. Більшість мітохондрій гіпертрофована, з просвітленим матриксом та пошкодженими кристами. Округлоовальні ядра зі світлою каріоплазмою і невеликими базофільними ядерецями, наявне збільшення периваскулярного простору за рахунок відходження зовнішньої ядерної мембрани, небагато ядерних пор.

Субмікроскопічно в корі спостерігаються також “темні” та “інтенсивно темні” нейроцити, що є аналогом гіперхромних та пікноморфних клітин (мікроскопічні дослідження). Такі клітини мають зменшені тіла, витончені відростки, осміофільну нейроплазму і каріоплазму. Невеликі за площею ядра мають нерівну каріолему, що утворює інвагінації, часто глибокі. Канальці гранулярної ендоплазматичної сітки нерівномірно розширені, частково фрагментовані, утворюють світлі порожнини неправильної форми. Частина мітохондрій з локально просвітленим матриксом, інші - невеликі з електронно щільним матриксом, тому кристи в них погано контуруються. У нейроплазмі наявні вторинні лізосоми та ліпофусцинові включення.

Таким чином, при експериментальному хронічному ендотоксикозі відбуваються суттєві зміни нейроцитів кори півкуль великого мозку, що проявляється деструкцією ядер і органел у “світлих” і “темних” клітинах і свідчить про порушення їх морфофункціонального стану.

## **ЕЛЕКТРОННО МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ГІПОКАМПА В ПІЗНІ ТЕРМІНИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТЕРМІЧНІЙ ТРАВМІ**

*Литвинюк С. О., Волков К. С., Небесна З. М.*

*Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського, м. Тернопіль,  
кафедра гістології та ембріології*

Незважаючи на велике значення ЦНС при впливах на організм різних чинників ендогенного та екзогенного походження, недостатньо вивченими залишаються особливості ультраструктурних змін окремих її структурних компонентів, зокрема гіпокампа.

**Метою роботи** було встановлення ультраструктурного стану нейроцитів полей CA1 і CA2 гіпокампа тварин в пізні терміни після термічної травми.

Досліди проведені на 18 статевозрілих білих щурах - самцях. Термічну травму IIIA-IIIВ ступеня площею 18-20% поверхні тіла наносили під кетаміновим наркозом. Тварин декапітували на 14, 21 доби, що відповідає стадіям пізньої токсемії та септикотоксемії опікової хвороби. Для електронномікроскопічних досліджень забирали маленькі шматочки тканини великого мозку полей CA1, CA2 гіпокампа, проводку і заливку матеріалу здійснювали згідно загальноприйнятої методики. Ультратонкі зрізи контрастували ураніацетатом та цитратом свинцю за методом Рейнольдса і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ – 125К.

Електронномікроскопічні дослідження встановили, що на 14-у добу в гіпокампі зростає кількість “темних” нейроцитів. Для них характерні осміофільні з інвагінаціями ядра. В електроннощільній нейроплазмі наявна деструкція мембранних органел. Нерівномірно розширені і частково фрагментовані каналці гранулярної ендоплазматичної сітки (ГЕС) і цистерни комплексу Гольджі (КГ). В нейроплазмі наявні первинні лізосоми і фагосоми. Частина мітохондрій гіпертрофовані, мають локально просвітлений

матрикс і частково пошкоджені кристи, збільшується вміст вторинних лізосом. Наявні також “світлі” нейроцити з електроннопрозорою нейроплазмою і нечисельними пошкодженими органелами.

На 21-у добу досліду субмікроскопічні зміни в гіпокампі зростали. В “темних” нейроцитах гіпокампу наявна висока осміофілія нейроплазми і каріоплазми, їх тіла зменшені, відростки витончені, ядра пікнотично змінені. Канальці ГЕС і цистерни КГ фрагментуються, утворюють світлі порожнини неправильної форми їх мембрани піддаються дезорганізації і руйнуванню, як і мітохондріальні мембрани.

Спостерігаються нейроцити з інтенсивно світлою каріо- і нейроплазмою, що відповідає тотальному тигролізу. На мембранах розширених вакуолеподібних цистерн ГЕС розташовані лише поодинокі рибосоми, в окремих ділянках наявні лише залишки органел. В таких клітинах зменшені розміри ядер, вони мають електроннопрозору каріоплазму, ядерця виявляються рідко.

Таким чином, термічна травма, що є значним стресорним фактором і патогенним чинником, викликає значні ультраструктурні зміни нейроцитів CA1 і CA2 полей гіпокампа в стадіях токсемії і септикотоксемії опікової хвороби.

## **ЗНАЧЕННЯ ДИСБАЛАНСУ ПРОЦЕСІВ РЕМОДЕЛЮВАННЯ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ПАРОДОНТА В РОЗВИТКУ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ**

*Колесова Н. В.*

*Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м. Київ,  
кафедра терапевтичної стоматології*

В розвитку генералізованого пародонтиту (ГП) велике значення відіграє порушення процесів ре моделювання кісткової тканини пародонта з перевищенням її резорбції над новоутворенням.

**Мета дослідження:** вивчити особливості структурних змін кісткової тканини пародонта та їх значення в генезіс ГП.

**Матеріал і методи дослідження.** Патогістологічні дослідження проведені на зубо-щелепних блоках, взятих у 12 трупів осіб, що за життя страждали на ГП (архівний матеріал). Для гістологічних досліджень матеріал обробляли за загальноприйнятими методами.

**Результати досліджень** показали, що прогресування ГП пов'язані зі збільшенням кількості пре остеокластів і остеокластів, структурні характеристики яких свідчать про їхню високу функціональну активність, що і призводить до руйнування кісткових перекладин, утворення кісткових секвестрів, розширення діаметру кістково-мозкових просторів. Процеси відновлення кісткової тканини альвеолярного відростка значно сповільнені, оскільки лише частина лакун резорбції заповнена клітинами фібробластичного типу і остеобластами, функціональна активність котрих зменшена, про що свідчать встановлені дистрофічні зміни та атрофія клітин, що в комплексі і обумовлює дисбаланс процесів ремоделювання в бік переваги резорбції над новоутворенням.

**Висновки.** Основні прояви ГП пов'язані з порушенням балансу між інтенсивністю процесів остеогенезу і резорбції в ході ремоделювання кісткової тканини альвеолярного відростка в бік переваги останньої, а також зниженням остеопластичних процесів.

## **АКТИВНОСТЬ АЦЕТИЛХОЛИНЭСТЕРАЗЫ В НЕЙРОНАХ СТВОЛА МОЗГА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ВНУТРИМОЗГОВОЙ ГЕМАТОМЕ**

*Тертышный С. И., Гуленко В.*

*Запорожский государственный медицинский университет,  
кафедра патологической анатомии и судебной медицины с основами права*

Одной из важных причин нарушений висцеральных функций, возникающих в остром периоде мозгового инсульта является снижение активности холинергической медиации.

**Цель работы:** изучение активности ацетилхолинэстеразы (АХЭ) в нейронах ствола мозга, участвующих в регуляции кардиореспираторных функций.

**Материалы и методы исследования.** В работе на 15 белых крысах, массой 150-200 гр. моделировалась внутримозговая гематома путем введения в полушарие мозга на глубину 3 мм аутокрови в объеме 0,02 мл. Группу сравнения составили 5 интактных животных. Гистохимическое определение АХЭ по Карновскому и Рутсу проводилось в гистологических срезах ствола мозга. Учитывая, что активность холинэстераз коррелирует с количеством (плотностью) продукта реакции, выпадающего в виде осадка, активность медиатора учитывали по оптической плотности окрашенных структур (в условных единицах) с применением компьютерной системы цифрового анализа изображений KS 200 (Kontron Elektronik, Германия).

**Результаты исследования.** Проведенное исследование показало, что при экспериментальной внутримозговой гематоме с первых часов наблюдается снижение активности АХЭ в нейронах вентральной респираторной группы и нервных волокнах вентральной поверхности ствола мозга. В участках более выраженных ишемических изменений, обусловленных дислокационно-компрессионными процессами,

отмечалось практически полное отсутствие окраски клеточных элементов и бледная окраска нервных волокон.

Снижение активности фермента в меньшей степени затрагивало сосудисто-капиллярную сеть. При благоприятном течении заболевания через 3 суток после экспериментальной внутримозговой гематомы интенсивность окраски значительно повышается и приближается к таковой в контрольных наблюдениях. Более раннее восстановление интенсивности окраски наблюдается в стенках микрососудов, что является критерием ранних адаптивных возможностей микроциркуляторного русла. Со стороны нервных клеток отмечено более быстрое восстановление активности фермента в крупных ретикулярных нейронах моста и нейронах дорзальной респираторной группы продолговатого мозга. При благоприятном течении и полном восстановлении неврологического статуса экспериментальных животных уже на 3-6 сутки интенсивность окраски на АХЭ в стволе мозга возвращается к исходному уровню. На территории некоторых ретикулярных ядер моста интенсивность окраски на АХЭ на 10-12%, а в единичных нейронах ретикулярной формации на 23,5-25% превышает таковую в контрольных наблюдениях.

**Вывод.** При внутримозговых гематомах в эксперименте в нейронах ствола мозга с первых часов отмечается угнетение активности АХЭ, что может быть одной из причин дыхательных расстройств в остром периоде мозгового инсульта. При благоприятном течении заболевания на 3-6 сутки происходит полное восстановление активности фермента в нейронах и микрососудах.

### **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НАДПОЧЕЧНИКОВ МЕРТВороЖДЕННЫХ ОТ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ МАТЕРЕЙ**

*Сорокина И. В., Шерстюк С. А.*

*Харьковский национальный медицинский университет,  
кафедра патологической анатомии*

В литературе имеются данные о влиянии преэклампсии матери во время беременности на внутриутробное формирование и морфофункциональное состояние надпочечников плодов и новорожденных. Данных о морфологическом состоянии надпочечников мертворожденных от ВИЧ-инфицированных матерей, в доступной литературе найти не удалось, а учитывая тот факт, что количество случаев инфицирования ВИЧ женщин репродуктивного возраста и беременных с каждым днем неуклонно растет, на наш взгляд изучение данной проблемы является весьма актуальным.

**Целью** настоящего исследования явилось выявление морфологических особенностей надпочечников мертворожденных от ВИЧ-инфицированных матерей.

**Материалом исследования** послужили 9 надпочечников мертворожденных от ВИЧ-инфицированных матерей. Методы исследования – обзорная гистологическая окраска гематоксилином и эозином. Комплекс гистологических, морфометрических, цитометрических исследований проводился на микроскопе Olympus BX-41 с использованием программ Olympus DP-Soft (Version 3:1) и Microsoft Excel. Плотность клеточных элементов пересчитывалась при увеличении 400, в 10 ограниченных полях зрения. Статистический анализ проведен с помощью стандартного пакета программ Statgraphics.

**Результаты.** Макроскопических отличий в надпочечниках мертворожденных от ВИЧ-инфицированных матерей, по сравнению с группой контроля, практически не было. Микроскопически: на разрезе четко определялась граница между постоянной и фетальной зонами коры. Ширина коры составила -  $1104,34 \pm 23,43$  мкм, мозгового вещества -  $27,60 \pm 2,12$  мкм. Кора надпочечников была представлена тремя зонами: клубочковой, пучковой и фетальной. Граница между зонами визуализировалась хорошо. Мозговое вещество выглядело в виде скоплением хромоаффинных клеток округлой формы сконцентрированных вокруг кровеносных сосудов. В надпочечниках мертворожденных от ВИЧ-инфицированных матерей, по сравнению с группой контроля, мы выявили уменьшение ширины коры и мозгового вещества, аденоматоз коры, в пучковой зоне очаги цитолиза спонгиозитов, в фетальной коре отмечались очаги, состоящие из безъядерных клеток, не имеющих четких границ и гигантские клетки, а иногда и микро-кисты. Учитывая данные полученные с помощью морфометрии (уменьшение диаметра спонгиозитов, плотности клеточных элементов и увеличение ЯЦИ всех зон коры, а в пучковой зоне эти значения были достоверными) и вышеописанную гистологическую картину, мы можем говорить об уменьшении функциональной активности коры надпочечников, по сравнению с группой контроля (мертвоорожденные от здоровых матерей), что, по-видимому, явилось проявлением срыва компенсаторных возможностей железы.

Таким образом, морфологические данные указывают как на качественные, так и на количественные изменения в надпочечниках мертворожденных от ВИЧ-инфицированных матерей, свидетельствующие об уменьшении функциональной активности органа и нарушении адаптационно-приспособительных реакций, вследствие внутриутробного перенапряжения.

## МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ УШЕК СЕРДЦА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОМ КАРДИОСКЛЕРОЗЕ

*Сидоренко Р. В., Наумова О. В.*

*Харьковский национальный медицинский университет,  
кафедра патологической анатомии*

**Вступление.** В современной медицинской литературе активно обсуждаются вопросы структурно-функциональных основ ремоделирования сердца при хронической ишемической болезни сердца (ХИБС), но участию предсердий, их ушек в этом процессе посвящены немногочисленные работы, чем обусловлена необходимость детального изучения морфофункциональных основ ремоделирования в этих отделах сердца.

**Цель** настоящей работы - определение морфометрических особенностей структурных компонентов ушек сердца при атеросклеротическом кардиосклерозе.

**Материал и методы исследования.** Материалом для данного исследования послужили ушки 24 сердец умерших от атеросклеротического кардиосклероза (АКС). В качестве контроля изучены ушки 12 сердец, погибших в результате закрытой черепно-мозговой травмы без признаков ХИБС при патоморфологическом исследовании. С использованием программы «Olympus DP-soft version 3.1» морфометрически определяли относительные объемы кардиомиоцитов (ООК), сосудов (ООС), эндомизия (ООЭ) и соединительнотканного компонента (ООСК), стромально-паренхиматозное отношение (СПО), средние показатели толщины мышечного волокна, площади и периметра ядра кардиомиоцитов. Математический анализ полученных данных проводили с использованием пакета прикладных программ Microsoft «EXCEL».

**Результаты. Обсуждение.** В группе АКС по сравнению с контролем достоверно нарастал ООСК, достоверно снижался ООК и достоверно увеличивалось СПО, показатель ООС в обоих ушках имел тенденцию к уменьшению, что свидетельствует о развитии в ушках сердца при АКС склеротических изменений. При сравнении морфометрических параметров кардиомиоцитов в исследуемой группе наблюдается достоверное увеличение всех показателей в сравнении с соответствующими данными контрольной группы, что отражает имеющуюся при АКС гипертрофию кардиомиоцитов.

**Выводы.** Выявленная при АКС гипертрофия кардиомиоцитов ушек сердца носит адаптивно-приспособительный характер, направлена на усиление сократительной функции миокарда, однако на поздних стадиях развития ХИБС в условиях прогрессирования склеротических изменений и снижения относительного объема кардиомиоцитов гипертрофия кардиомиоцитов не обеспечивает компенсацию функциональной недостаточности миокарда.

## МОРФОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ЛЕГЕНЕВОЇ ТКАНИНИ ЩУРІВ ПРИ ГОСТРОМУ УРАЖЕННІ ЛЕГЕНЬ В ДИНАМІЦІ

*Марущак М. І., Габор Г. Г., Біловус Д. М.*

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського»,  
кафедра клініко-лабораторної діагностики*

Гостре ураження легень до теперішнього часу залишається однією з актуальних проблем пульмонології. В Україні немає офіційних статистичних даних про поширеність даного синдрому серед населення, залишаються не вивченими основні ланки патогенезу розвитку гострого ураження легень, що обумовлює актуальність даного дослідження.

**Метою** нашого дослідження було вивчити морфологічні зміни респіраторного відділу легень щурів при гідрохлоридному гострому ураженні легень через 2 та 6 годин експерименту.

Досліди були проведені на 24 білих статевозрілих нелінійних щурах-самцях масою 200-220 г. Тваринам інтратрахеально вводили гідрохлоридну кислоту, рН 1,2 в дозі 1,0 мл/кг на вдиху. Матеріалом для дослідження були легені білих щурів. Гістологічні зрізи фарбували гематоксиліном і еозином. Оцінювали структурну організацію легеневої тканини при моделюванні гострого ураження легень.

Внаслідок аспіраційного пошкодження альвеол гідрохлоридною кислотою вже на 2 год. досліду розвивався інтерстиціальний і альвеолярний набряк. На 6 годину експерименту мало місце вогнищеве розширення альвеол, яке поєднувалося з вогнищевими дистелектазами та мікроателектазами. В просвітах окремих альвеол спостерігалися макрофаги, еритроцити та сегментоядерні лейкоцити. Вени та венули були помірно розширені та повнокровні. Слизова оболонка бронхів та бронхіол перебувала у фазі підвищеної секреторної активності, про що свідчила гіпертрофія клітин поверхневого епітелію.

**Висновок.** Встановлені гістологічні зміни в респіраторному відділі легень щурів з модельованим гідрохлоридним гострим ураженням легень свідчать, що вже на другій годині експерименту розвиваються морфологічні зміни, які за даними літератури відповідають змінам при дії інших етіологічних чинників, - інтерстиціальний набряк з потовщенням міжальвеолярних перетинок та розвиток інтраальвеолярного набряку, які нарастають протягом 6 годин спостереження.

## МОРФОЛОГІЧНІ КРИТЕРІЇ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ДІАБЕТИЧНОЇ МІКРОАНГІОПАТІЇ СЕРЦЯ

*Мартовицька Ю. В.*

*Запорізький державний медичний університет,  
кафедра патологічної анатомії та судової медицини з основами права*

**Вступ.** Діабетична мікроангіопатія (ДМАП) та нейропатія є добре відомими та одночас погано зрозумілими віддаленими ускладненнями цукрового діабету, та спостерігаються у пацієнтів як з добре контрольованим рівнем цукру крові так і у пацієнтів з неконтрольованою гіперглікемією.

**Метою дослідження** є визначення морфогенезу та ранніх морфологічних критеріїв діабетичної мікроангіопатії серця.

**Матеріали та методи дослідження.** Досліджувався аутопсійний матеріал 29 пацієнтів хворих на цукровий діабет типу 1. Середній вік хворих становив 48 років при тривалості захворювання 8-19 років. Досліджувалися гістологічні препарати забарвлені гематоксилином та еозином, за Ван-Гізеном і проводилося імуногістохімічне визначення експресії CD105, PCNA та  $\alpha$ -SMA в мікросудинах серця.

**Результати та їх обговорення.** Глюкоза у високих концентраціях надає безпосередню токсичну дію на ендотеліальні клітини (ЕК) судин, що морфологічно позначається у особливостях проліферації та активуванні ендотеліоцитів судин. Так, проліферативна активність ендотеліоцитів мікросудин, що визначалася за рівнем експресії PCNA, оцінювалася як виражена реакція у більшості клітин ендотелію (+++), при загальній відсутності експресії даного антигену ендотелієм коронарних артерій. Активація проліферативної активності ендотелію в умовах гіперглікемії порушує продукцію матриксу судин, морфологічним субстратом чого є збільшення товщини базальної мембрани судин, потовщення судинної стінки цілком та проліферації мікросудин. Товщина стінки інтраміокардіальних мікросудин при ЦД типу 1 становить  $6,36 \pm 0,22$  мкм. Артеріоли меншого діаметру мають більші показники фактору форми ( $r = -0,5$  - зворотній кореляційний зв'язок середнього ступеню), це означає що скорочувальна та дилатаційна можливості артеріол, при зміні артеріального тиску у хворих на ЦД типу 1 молодого віку, значно менші ніж за нормальних умов. В мікросудинах з потовщеною та деформованою базальною мембраною ЕК експресія CD105 слабка або зовсім відсутня, в цитоплазмі ЕК накопичуються гранули ліпофусцину, клітини частково десквамовані. Порушення структури та функції ЕК зі зниження продукції ендотеліального оксиду азоту та його деструкція приводять до порушення ендотеліально-залежної вазодилатації та дисрегуляції гладком'язових клітин (ГМК), що морфологічно проявляється деформацією судин. Такі зміни активують міграцію ГМК судинної стінки до інтими з ймовірною послідовною їх трансформацією у макрофагальні клітини. Активація ГМК є вибірковим процесом, так в стінках мікросудин виявили клітини, що одночасно експресують на своїй поверхні CD105 та  $\alpha$ -SMA. Клітини з подвійною експресією CD105 та  $\alpha$ -SMA здебільшого розташовані у верхній треті судинної стінки під ЕК в мікросудинах з мінімальними морфологічними проявами потовщення та деформації БМ мікросудин, тобто є проявами початкових морфологічних змін судинної стінки та структури БМ.

**Висновки.** Початковими морфологічними змінами мікросудин при ДМАП є активація проліферативної активності ендотелію мікросудин, деформація артеріол зі збільшенням показників фактору форми, слабка або зовсім відсутня експресія CD105 ЕК, поява клітин з подвійною експресією CD105 та  $\alpha$ -SMA.

## РОЛЬ ПЛАЦЕНТАРНИХ МАКРОФАГІВ В РОЗВИТКУ ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ПЛАЦЕНТИ В УМОВАХ ПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ТА ІНФЕКЦІЙНОЇ ПАТОЛОГІЇ ПОСЛІДУ

*Лазоренко В. В., студ. 5-го курсу*

*Науковий керівники: А. О. Гаврилюк, Т. М. Король, Н. В. Бенедиктова  
Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова,  
кафедра патологічної анатомії та судової медицини з курсом права*

В теперішній час існує багато наукових публікацій присвячених патології плаценти. Але питання плацентарної недостатності та роль захисних клітинних механізмів залишаються відкритими. Серед клітинних агентів великий інтерес викликають плацентарні макрофаги, або клітини Кашенко – Гофбауера (далі - ККГ).

**Мета нашого дослідження** – представити сучасні дані про походження цих клітин і їх роль при патології плаценти і дослідити морфогенетичні механізми розвитку плацентарної недостатності та запальних захворюваннях посліду.

**Матеріали дослідження:** Були вивчені плаценти та плідні оболонки при різних термінах вагітності у жінок Вінницької області (матеріали ВОПАБ за період з 2007 по 2011 роки). Проаналізовано 350 випадків. Препарати були виготовлені по загальноприйнятій методиці і пофарбовані гематоксилином і еозином.

**Результати** нашого дослідження показали, що існує закономірність між якісною і кількісною характеристиками ККГ на різних стадіях розвитку плацентарної недостатності, патологічної незрілості плаценти та інфекційної патології посліду.

Необхідне подальше комплексне електронно-мікроскопічне та імуногістохімічне дослідження плацентарних макрофагів, особливо при плацентарній недостатності та антенатальному інфікуванні та розробити критерії діагностики цих захворювань на основі морфогенетичних змін ККГ.

## **МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ МІКРОСУДИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ВНУТРІШНЬОМОЗКОВОЇ ГЕМАТОМИ**

*Гуленко В. Є, Тертишній С. І.*

*Запорізький державний медичний університет,  
кафедра патологічної анатомії і судової медицини з основами права*

Гострий період мозкового інсульту характеризується ранніми судинно-дісциркуляторними розладами. При цьому зміни в мікросудинах в значній мірі визначають подальший перебіг і прогноз захворювання.

**Мета роботи:** в експерименті вивчити ультраструктурні зміни мікросудин в гострому періоді внутрішньомозкової гематоми.

**Матеріал і методи дослідження.** В роботі на 10 білих щурах, масою 150-200 гр. моделювалася внутрішньомозкова гематома шляхом введення в півкулю мозку на глибину 3 мм аутокрові в об'ємі 0,02 мл. Обробка мозку для проведення електронномікроскопічного дослідження проводилася за загальноприйнятою методикою.

**Результати дослідження.** За даними електронної мікроскопії в ранні терміни (1 доба) експериментальної гематоми в головному мозку наростали набряклі зміни, виразність яких була прямо пропорційна ультраструктурним змінам в периваскулярному просторі і у меншій мірі змінам в ультраструктурі мікросудин. При відсутності значних дислокаційних змін, на віддаленні від основного вогнища стан мікросудин практично не відрізнявся в порівнянні з контрольними спостереженнями. Зберігалися відносно чіткі контури базальної мембрани і її товщина по периметру мікросудин. У безпосередній близькості з судинами визначалися розширені відростки астроцитів з набряклими цитоплазматичними елементами. При помірно виражених явищах периваскулярного набряку цитоплазма більшості ендотеліальних клітин зберігала звичайну структуру, проте в ендотелії можна було зустріти мієліноподібні структури, вакуолі, в деяких ділянках відмічалася мікровакуолізація цитоплазми, відкладення електроннощільних гранул. Базальна мембрана більшості мікросудин зберігала свою будову. У периваскулярному просторі разом з розширеними відростками астроцитів визначалися електроннощільні зони тканинної деструкції із залишками зруйнованих ультраструктур у вигляді дрібних гранул і нитчастих структур. При вираженому вазогенному набряку в ендотелії відмічалася виражена вакуолізація мембранних структур з частковим їх руйнуванням. Ядро клітин було пікнотичне, з нерівномірною конденсацією хроматина, просвітленою центральною частиною ядра з малою кількістю РНП-часточок. Базальна мембрана втрачала чітку структуру, мала нечіткі контури і різну товщину по периметру судини. В товщі мембрани зустрічалися зони вакуолізації і ділянки, що мали різну електронну щільність. У різко розширених відростках астроцитів, що примикали до таких судин визначався значний набряк, в електронно-прозорій цитоплазмі набряклі і вакуолізовані цитоплазматичні органели з їх частковим або тотальним руйнуванням. Менш значні дистрофічні і деструктивні зміни спостерігалися в перичитах. Проте в цитоплазмі таких клітин значно збільшувалася кількість лізосом.

**Висновок.** При внутрішньомозкових гематомах, на тлі наростання набряку, прогресують зміни в мікросудинах функціонального і дегенеративного характеру у вигляді вакуолізації, змін базальної мембрани, відкладення електроннощільного матеріалу. Значні зміни спостерігаються в відростках астроцитів, які контактують з мікросудинами. Ці зміни сприяють порушенню проникності судинної стінки, наростанню морфологічних змін з боку клітинних структур, що в свою чергу може визначити тяжкість захворювання.

## СТРУКТУРА ЗАХВОРЮВАНОСТІ ВИЛОЧКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ХАРКІВСЬКОМУ РЕГІОНІ ЗА ПЕРІОД 1989-2011рр.

*Филенко Б. М., магістрант*

*Науковий керівник – проф. В. Д. Садчиков*

*Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків,  
кафедра патологічної анатомії*

**Актуальність.** В останні роки проблемі патології вилочкової залози приділяється велика увага спеціалістами багатьох галузей медичної науки. Захворювання вилочкової залози призводять до втрати соціальної та трудової адаптації людини, що відіграє велику роль в житті кожного індивідууму і соціуму в цілому. Втрата такої адаптації внаслідок різних захворювань впливає на життя людини, приносить їй фізичні і психологічні страждання та, в результаті, знижує якість життя. В досліджуваній літературі частота патології вилочкової залози вивчається на прикладі міастенії, оскільки при цьому захворюванні вилочкова залоза є невід'ємною патогенетичною ланкою.

Структура захворюваності патології вилочкової залози, що включає окрім міастенії інші нозологічні форми, в Україні не вивчалась. Таким чином, дана проблема залишається відкритою, та потребує всебічного всебічного вивчення.

**Метою дослідження** є аналіз структури захворюваності патології вилочкової залози в Харківському регіоні за період 1989 – 2011 роки у чоловіків та жінок різних вікових груп.

**Матеріали та методи дослідження.** Ретроспективно проаналізовано історії хвороб та патологоанатомічні заключення біопсій вилучених тімусів хворих з патологією вилочкової залози, що надані ДУ ІЗНХ АМНУ. Методи дослідження: макроскопічний, органометричний, гістологічний та статистичний.

**Результати та обговорення.** Із загального числа випадків (347) 246 жінок (70,9%) та 101 чоловік (29,1%), що вказує на більш високу захворюваність у жінок, ніж чоловіків. Пік захворюваності у жінок припадає на віковий період 21-30 років (76 випадків), у чоловіків – 31-40 (25 випадків) та 51-60 років (28 випадків). За період 1989-2011рр із загального числа випадків (347) зареєстровано 175 (50,4%) випадків гіперплазії вилочкової залози (у жінок - 153 випадків (62,19%), у чоловіків – 22 (21,78%)), 133 (38,3%) випадків пухлин (без видової дефініції) вилочкової залози (у жінок - 64 випадки (26,02%), у чоловіків – 69 випадків (68,32%)), 26 (7,5%) випадків вікової інволюції вилочкової залози (у жінок - 18 випадків (7,31%), у чоловіків – 8 (7,92%)), 8 (2,3%) випадків кіст вилочкової залози (у жінок - 7 випадків (2,85%), у чоловіків – 1 випадок (0,99%)) та 5 (1,5%) випадків тератом вилочкової залози (у жінок - 4 випадки (1,63%), у чоловіків – 1 випадок (0,99%)). Серед пухлин вилочкової залози зустрічаються лімфоєпітеліальна тімома – 69 випадків (51,9%), епітеліальна тімома – 24 випадки (18,0%), тімоліпома – 14 випадків (10,5%), лімфоїдна тімома – 10 випадків (7,5%), епідермоїдна тімома – 8 випадків (6,0%), лімфогранулематоз вилочкової залози – 6 випадків (4,5%), веретенклітинна тімома – 1 випадок (0,8%) та залозистий рак вилочкової залози – 1 випадок (0,8%).

### **Висновки.**

1. Кількість захворювань вилочкової залози в Харківському регіоні за період 1989-2011 роки склало 347 випадків ( 246 жінок та 101 чоловік).
2. Пік захворюваності вилочкової залози у жінок припадає на віковий період 21-30 років, у чоловіків - 51-60 років.
3. Серед захворювань вилочкової залози у жінок частіше реєструється гіперплазія тімуса, у чоловіків – пухлини тімуса.
4. Серед пухлин тімуса найчастіше реєструється лімфоєпітеліальна тімома.

## **ФИЛЬТРАЦИОННАЯ ТЕОРИЯ ПАТОГЕНЕЗА ОСНОВНЫХ СТРОМАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛОВЕКА**

*Федченко Н. П., Федченко Н. Н.*

*ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»,  
кафедра патологической анатомии и судебной медицины*

Для обеспечения высокой эффективности функционирования клеточных систем органов необходима управляемая циркуляция компонентов тканевой жидкости (ТЖ) в строме и высокая степень их очистки. Это достигается формированием специальных фильтрационных систем стромы и новым типом коллагеновых сосудов. Они представлены пространственно упорядоченными коллагеновыми волокнами в трубчатые структуры, представляющие собой самостоятельный тип сосудистой системы стромы органов. Среди этих сосудов выделяются своеобразные аналоги "артерий" с электронносветлым содержимым в просветах трубок и "вены" с электронноплотной тканевой жидкостью. Основной силой, которая обеспечивает упорядоченное перемещение внутрисосудистой ТЖ является пульсовое смещение положительно и отрицательно заряженных элементов спиральных протофибрил коллагеновых волокон, формирующих стенки стромальных сосудов, которая дополняется пульсационной перистальтикой жидких

биокристаллов цегликокаликса (или специфического молекулярного протектора стромы), покрывающего эти волокна и герметизирующего промежутки между ними. В результате образуется целостная пульсирующая коллагеновая сосудистая система стромы. Она является наиболее динамичной и адаптируемой к конкретным условиям ультрациркуляции ТЖ в строме органов.

В процессе транспортировки ТЖ происходит засорение коллагеновых сосудов крупномолекулярными аутоиммунными комплексами или иммунными депозитами в ответ на микробные антигены, что ослабляет как силу пульсационной перистальтики, так и механически блокирует перемещение ТЖ по этой дренажной системе. Формируются своеобразные крупномолекулярные "тромбы" стромы. Этот процесс и приводит к запуску каскада изменений, характерных для ревматических заболеваний. Кроме коллагеновых механизмов перемещения ТЖ в строме существует внесосудистая или потоковая ее циркуляция. Для удаления специфических загрязняющих компонентов в этой тканевой жидкости, создаются специальные сетчатые фильтры из фибриллярных предшественников амилоида и гликозаминогликанов основного вещества соединительной ткани. Глубокое и длительное засорение различными информационно активными компонентами этих фильтрующих систем составляет основу патогенеза амилоидных заболеваний стромы. Таким образом, в основе патогенеза основных стромальных заболеваний человека лежит засорение и непроницаемость фильтрационных систем органов, что предполагает новые подходы к их профилактике и лечению.

## ІМУНОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЛАЦЕНТИ ПРИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ

*Бурячківський Е. С.*

*Одеський національний медичний університет,  
кафедра патоморфології*

**Мета дослідження** – вивчити імуноморфологічні особливості послідів від ВІЛ-інфікованих жінок ( 2-а група) на тлі прийому заборонених препаратів, що приймали противірусне лікування ( 3-я група) та без нього( 4-а група), в порівнянні з групою контролю (1-а група).

**Актуальність теми.** По оцінці ВООЗ на Україні кількість ВІЛ-інфікованих становить більше 600 000 чоловік. Понад 90% випадків зараження дітей відбувається в результаті «вертикальної» передачі інфекції від матері до дитини. Зважаючи на те, що 48% всіх інфікованих – це жінки, більшість із яких дітородного віку, у нашій країні помітно збільшується поширеність ВІЛ серед дітей грудного віку. Тому актуальність теми нашого дослідження дуже висока.

**Матеріали і методи.**Об'єктами дослідження є тканини плацент від ВІЛ-інфікованих жінок. Імуногістохімічне дослідження проводили на парафінових зрізах, товщиною 5-6 мкм непрямым і прямим методами Кунса за методикою Grosman (1979). Клітини інтерлейкін - продуцентивизначали за допомогою моноклональних антитіл (МКА) до інтерлейкінів: ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-2, ІЛ-4 фірми Novocastra Laboratories Ltd. Колагени типували моноклональними антитілами до колагенів I, IV типів(Novocastra Laboratories Ltd.), а також визначали МКА до колагену III типу (ІМТЕК, Ltd, Росія). У якості люмінесцентної мітки використали F (ab)-2 - фрагменти кролячих антитіл проти імуноглобулінів миші, мічених ФІТЦ (флуоресцеїнуізотиоціанат). Препарати вивчали в люмінесцентному мікроскопі "Axioskop 40" ("Zeiss", Німеччина). Оптичну щільність імунофлюоресценції колагенів визначали за методом Губиної-Вакулик Г.И. і співавторів. Цифрові дані оброблені методами варіаційної статистики. Статистичний аналіз проведений за допомогою стандартного пакета програм Statgraphics. Розрахунок статистичних параметрів проводили за стандартною методикою.

**Висновки.** Імуноморфологічне дослідження виявило наявність різного ступеня порушення дозрівання плаценти при ВІЛ-інфекції у залежності від досліджуваної групи. При кількісній оцінці інтенсивності світіння інтерстиціальних колагенів у ворсинчастому хоріоні спостерігалось збільшення оптичної щільності імунофлюоресценції молодих колагенів насамперед в тканині плацент 2-ої групи. У відношенні зрілого колагену спостерігалася зворотна залежність. Максимальна оптична щільність імунофлюоресценції колагену I типу спостерігається насамперед в тканині плацент 4-ої групи. При ВІЛ-інфекції порушується синтез цитокінів, що продукуються субпопуляціями Т<sub>4</sub>-лімфоцитів (Тх-1 і Тх-2). Секреція ІЛ-2 й  $\gamma$ -інтерферону безупинно зменшується, а ІЛ-4 і ІЛ-1 $\beta$  - підвищується. Ці зміни найбільш яскраво виражені в тканині плацент 2-ої групи. Отримані результати свідчать про різний ступінь вираженості патологічних процесів в плаценті при ВІЛ-інфекції.



## СЕКЦІЯ МОРФОЛОГІЇ

### МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛІМФОЦИТІВ ЩУРІВ

*Бабич І. М., студ. 1-го курсу  
Науковий керівник - канд. мед. наук. О. О. Приходько  
СумД, кафедра анатомії людини*

Останнім часом не втрачають значення дослідження морфологічних змін лімфоцитів при різних станах організму, в тому числі і при опіках шкіри. Найбільш перспективним є використання морфометричного методу в поєднанні з електронно-мікроскопічним дослідженням лімфоцитів, які дозволяють більш точно ідентифікувати клітини та оцінити їх функціональний стан виходячи з даних їх субмікроскопічної будови.

**Мета дослідження:** встановлення кількісної, морфометричної та субмікроскопічної характеристики лімфоцитів в різні терміни після опікової травми шкіри у щурів.

**Методи та матеріали дослідження:** світлооптичний (мазки крові фарбувалися за Романовським-Папенгеймом), морфометричний (проводився з використанням програми SEImageLab) та електронно-мікроскопічний (препарати готувалися за загальноприйнятою методикою, зображення отримували на електронному мікроскопі ПЕМ-125). Дослід проводився на 40 лабораторних щурах 6-ти місячного віку які були поділені на контрольну та експериментальну групи 10 та 30 відповідно, яким була нанесена термічна травма III-IIIa ступеню 10-15% поверхні шкіри методом притиснення мідного диску площею 1 см<sup>2</sup> нагрітого до температури 300-350. Тварин виводили з експерименту дотримуючись правил Європейської конвенції про захист хребетних тварин, на 1, 3, 7, 14, 21 добу після нанесення травми.

**Результати та обговорення:** Порівнюючи результати експерименту, ми виявили, що на ранніх стадіях після нанесення термічної травми показники суттєво відрізнялися від результатів контрольної групи. При світлооптичному дослідженні, відзначалося зменшення кількості лімфоцитів на 1-3 добу; на 7 – їх збільшення, але починаючи з 14 доби їх кількість поступово вирівнювалася у порівнянні з показниками контрольної групи. При морфометричному дослідженні відмічалось збільшення середньої площі ядра та цитоплазми, зміна ядерно-цитоплазматичного співвідношення. Більш детальні дані ми отримали при електронно-мікроскопічному дослідженні. На ранніх термінах після термічної травми в клітинах було виявлено дестабілізацію плазматичної та ядерної мембрани, дрібні але численні ділянки цитолізу, спостерігається ексцентричне розташування ядер, в них переважає еухроматин. Гетерохроматин розташований великими пухкими глибокими вздовж каріолеми. Починаючи з 14 доби експерименту, субмікроскопічна будова лейкоцитів майже не відрізнялася від показників контрольної групи.

Таким чином, найбільш виражені морфологічні, тому і функціональні зміни виявляються на ранніх стадіях експерименту, але починаючи з 14 доби показники починають наближатися до показників контрольної групи.

### ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ВПЛИВУ ГІПЕРГІДРІЇ ТЯЖКОГО СТУПЕНЯ НА ГІСТОЛОГІЧНУ БУДОВУ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ МОЛОДОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ

*Болотна І. В., Золотарьова А. В., Федірко Н. О., студ. 1-го курсу; Болотна М. А., лікар-інтерн  
СумДУ, кафедра анатомії людини*

Науково-технічний прогрес, на превеликий жаль, призводить до значних екологічних змін, негативний вплив яких може бути причиною порушень водно-сольового балансу. Серед багатьох факторів, що впливають на здоров'я людини та середовище її проживання, одне з основних місць займають порушення водно-сольового обміну. Більшість робіт останніх років по дослідженню змін печінки за дії водно-електролітних порушень присвячена дегідратаційним порушенням. Досліджень, присвячених вивченню реакції печінки за умов гіпергідрії недостатньо для розкриття всіх механізмів їх дії на гепатобілярну систему. В таких умовах не викликає сумніву актуальність досліджень морфологічних змін в печінці при загальній гіпергідратації організму. Визначення впливу гіпергідрії дає можливість комплексно зрозуміти механізми її пошкоджуючої дії на структуру печінки тварин різних вікових груп.

Отже, для досліду були взяті тварини 4- та 20-місячного віку з масою відповідно 90-120г та 220-250г. На тваринах моделювалася дія підвищеного вживання води, що спричиняло розвиток сублетальної гіпергідратації.

Сублетальна гіпергідрія викликає помітні дистрофічні зміни у печінці молодих щурів і розвиток деструктивних процесів. Так, при дослідженні гістоструктури печінки домінуючим явищем були зернистість цитоплазми та гідропічна дистрофія, некрози з локалізацією у центральній частині часточок. Місцями контури гепатоцитів нечіткі, а радіальне розташування печінкових пластинок і міжчасточкові межі не спостерігаються. Цитоплазма багатьох гепатоцитів спустошена. Дегенеративно-деструктивні явища, вакуольна дистрофія та зернистість цитоплазми особливо виражені в субкапсулярній зоні. Спостерігається набряк строми порталних трактів, зустрічаються вогнища периваскулярних інфільтратів. Судини розширені, містять клітинні елементи крові. Ендотеліоцити судинних стінок набрякли. Жовчні протоки розширені. Цитоплазма гепатоцитів зерниста, з явищами перинуклеарного набряку. Деякі ядра у стані

каріопікнозу. Виявлені різко розширені синусоїдні капіляри. Зірчасті макрофаги набрякли, деякі з них злуцнені у просвіт капіляра. Відносна маса печінки збільшилася на 34,9%, довжина, ширина і товщина збільшилися відповідно на 6,8%, 4,4%, 3,9% ( $p < 0,05$ ) порівняно з контрольною групою тварин відповідного віку. Кількість гепатоцитів на 100 полей зору зменшена на 31,1% ( $p < 0,01$ ), а кількість двоядерних гепатоцитів – на 44,3% ( $p < 0,05$ ), ніж в інтактних тварин. Площа гепатоцитів, ядра та цитоплазми зменшені відповідно на 24,1%, 35,7% та 22,4% ( $p < 0,05$ ). Ядерно-цитоплазматичне відношення знижено у порівнянні з контрольною групою тварин на 20% ( $p < 0,05$ ).

При гістологічному дослідженні печінки тварин старечого віку, що піддавалися гіпергідрії важкого ступеня, виявлена вакуольна дистрофія, що часто переходить у некробіоз. Синусоїди розширені, а стінки судин системи порталної вени набрякли. Спостерігається гіперплазія ендотелію судин. Сполучна тканина навколо триад печінки теж набрякла, кількість її збільшена, має місце інфільтрація її лімфогістіоцитарними елементами. Деякі клітини Купфера гіперплазовані. У цитоплазмі гепатоцитів є ознаки вакуольної дистрофії та зернистості цитоплазми. Деякі з них не мають ядер або ядра пікнотичні. Такі гепатоцити знаходяться в стадії некробіозу та некрозу. Зустрічаються неушкоджені гепатоцити більшого розміру і з двома ядрами. При вивченні органо- і морфометрії печінки експериментальної групи тварин з'ясовані суттєві зміни в порівнянні з контрольною групою. Так, відносна маса органа збільшилася на 19,9%, а довжина, ширина і товщина печінки – відповідно на 5,5%, 3,5% і 2,9% ( $p < 0,05$ ). Кількість гепатоцитів на 100 п. з. зменшена на 18,7%, а кількість двоядерних гепатоцитів – на 15,2% ( $p < 0,05$ ). Площа гепатоцитів, ядра та цитоплазми зменшені відповідно на 16,6%, 25,2% і 15,5% ( $p < 0,05$ ). Ядерно-цитоплазматичне відношення зменшено на 7,7% ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, гіпергідрія важкого ступеня у тварин молодого віку призводить до глибоких дистрофічних і деструктивних перетворень у печінці, що свідчить про гальмування проліферативних процесів та зрив адаптаційно-компенсаторних механізмів. У щурів старечого віку морфологічні зміни гепатоцитів менш помітні, що свідчить лише про гальмування адаптаційно-компенсаторних реакцій.

### **МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ БУДОВИ ШКІРИ ЗА УМОВ МОДЕЛЮВАННЯ ХІМІЧНИХ ОПІКІВ**

*Бончев С. Д., Дейнека В. М., студ. 3-го курсу  
Науковий керівник – проф. В. З. Сікора  
СумДУ, кафедра анатомії людини*

В повсякденній діяльності людина постійно стикається в побуті і на виробництві з величезною кількістю хімічних речовин, які викликають опіки шкіри. Хоча питома вага хімічних опіків (4,8-5,6 %) серед всіх уражень шкіри невелика, актуальність проблеми хімічної травми не викликає сумнівів.

Тому метою нашої роботи стало вивчення хімічного опіку шкіри III ступеня на молодих лабораторних тваринах в різні терміни спостереження (1,3,7,14,21 доба).

Експеримент був поставлений на 30 білих щурах-самцях 4-х місячного віку. Тварин утримували в стандартних умовах віварію, всі експерименти проводились з дотриманням Європейської конвенції про захист хребетних тварин (Стразбург, 1985).

Всім тваринам експериментальної групи під інгаляційним наркозом в міжлопатковій ділянці на попередньо виголену шкіру під трафарет з отвором площею 1 см<sup>2</sup> наносився 50 % розчин азотної кислоти в кількості 0,3 мл. Щурів виводили з експерименту на 1,3,7,14,21 добу відповідно термінам, що відображають протікання основних процесів регенерації шкіри при опіках. На гістологічне дослідження брали центральну частину шкіри з опіком та ділянки, що межують із незміненими тканинами.

Вже на 1 добу видно склеєні між собою колагенові волокна сосочкового і сітчастого шарів. Змертвіння захоплює всі шари шкіри. Волосняні цибулини, сальні і потові залози деформовані, зморщені, просвіт судин розширений, заповнений еритроцитами. Будова стінок судин невиразна, часто спостерігаються тромбози, ділянку некроза оточує широка зона набряклих тканин, виявляється змертвіння волосняних цибулин, сальних і потових залоз.

На 3 добу запальні зміни та змертвіння тканин виражені сильніше, струп, що спостерігається над місцем ураження починає відділятися від уражених тканин. По всій площині опіку та поза його межами – набряк.

З 7 доби починається утворення грануляційної тканини та епітелізація шкіри від країв дефекту. Струп починає відпадати, тим самим оголює вражену ділянку шкіри, яка є середовищем для розвитку мікроорганізмів.

На 14 добу площа дефекту зменшується, зникають ознаки набряку, залишаються мінімальна запальна інфільтрація. Кількість сполучної тканини на початку 21 доби є значною, при чому відбувається збільшення грубоволокнистого компоненту. Від грануляційної тканини залишилися лише слідові зміни, а епітелізація не закінчується навіть в останні терміни спостереження.

Таким чином, хімічний опік шкіри супроводжується некробіозом тканин та деструкцією білків ураженої ділянки, реактивними змінами прилеглих до опікової рани тканин. При цьому спостерігається пізній початок процесів епітелізації, які не закінчуються навіть через 21 добу після моделювання хімічного опіку.

## **ТРИВКІСНІ ВЛАСТИВОСТІ ТРАВМОВАНОЇ КІСТКИ В УМОВАХ ПОРУШЕННЯ ВОДНО-СОЛЬОВОГО БАЛАНСУ ОРГАНІЗМУ**

*Бумейстер В. І., Фомін І. С., Мариненко Л. В., студ. 1-го курсу  
СумДУ, кафедра анатомії людини*

Перше десятиліття ХХІ століття ВОЗ оголосила Міжнародним десятиліттям дослідження кістково-м'язових порушень – це глобальна акція, що мала підвищити якість життя особам з порушенням опорно-рухового апарату, залишається актуальною і тепер. Значне місце у структурі патології опорно-рухового апарату посідають переломи кісток кінцівок. Руйнування кісткової тканини відбувається у тих випадках, коли кількість абсорбованої енергії перебільшує межі фізіологічної міцності даної ділянки кістки. Кількість енергії, яка може бути абсорбована кісткою без перелому, залежить від її міцності і жорсткості.

**Метою** нашого дослідження було визначення тривкісних властивостей великогомілкових кісток після травми в умовах позаклітинного зневоднення.

Дослідження виконано на 36 білих лабораторних щурах-самцях, які були поділені на дві групи: контрольну та експериментальну. Піддослідні щурі склалися з трьох підгруп, в залежності від ступеня зневоднення: легкого, середнього та важкого. Позаклітинне зневоднення моделювалося наступним чином: тваринам давали бідистильовану воду з розчиненим у ній діуретином (лазикс), а харчовий раціон складався із знесоленої (вивареної) мало мінералізованої їжі. По досягненню відповідного ступеня зневоднення тваринам завдавали травму великогомілкової кістки і переводили на звичайний питний раціон. На 24 добу проводили декапітацію щурів під ефірним наркозом. Для вивчення фізико-механічних тривкісних властивостей виділяли великогомілкову кістку з дефектом та проводили визначення її міцності на розрив і стискання.

При легкому ступені зневоднення показник жорсткості поперечного перетину знизився на 18,89% (при розтягуванні) та на 19,46% (при стисканні), а також модуль Юнга – на 17,79% та 18,40% відповідно. При середньому ступені межа тривкості при розтягуванні зменшилася на 17,28%, а при стисканні – на 16,77%. При важкому ступені зневоднення межа тривкості та модуль Юнга при розтягуванні зменшилися на 21,96% та 33%, а при стисканні – на 18,37% та 29,92% відповідно. Число твердості в зоні дефекту при легкому ступені дегідратації знизилося на 12,43%, при середньому – на 18,86%, а при важкому – на 24,31%, а на відділенні від дефекту на 7,89%, 12,73% та 19,74% відповідно.

## **МЕТОДИ ПРЕПАРУВАННЯ ГЛИБОКОЇ ДІЛЯНКИ ЛИЦЯ**

*Васильчук І. В., Подоляка А. В., Федек А. В., студ. 1-го курсу  
Науковий керівник – доц. О. О. Устянський  
СумДУ, кафедра анатомії людини*

Глибока ділянка лиця об'єднує в собі різні утвори, котрі переважно відносяться до жувального апарату. Тому її інколи називають щелепно-жувальною ділянкою. Основу ділянки складає верхня та нижня щелепи і жувальні м'язи, які починаються від клиноподібної кістки: бічний крилоподібний м'яз кріпиться до суглобового відростку нижньої щелепи та капсули скронево-нижньощелепного суглобу; присередній крилоподібний м'яз кріпиться до внутрішньої поверхні кута нижньої щелепи.

Підхід до глибокої ділянки лиця пролягає через привушно-жувальну ділянку. Тому для її досягнення необхідно ретельно відпрепарувати привушно-жувальну ділянку. Для цього при відведенні значного за площею клаптя шкіри дозад, до вертикальної лінії, що проходить через передню точку зовнішнього слухового отвору, ретельно відпрепаровують та відводять багаточисельні гілки лицевого нерву. Після видалення поверхневої фасції та привушно-жувальної фасції препарується привушна слинна залоза з формуванням та виділенням часток, що дають початок привушній (стеновій) протоці. Остання з незначною частиною паренхіми залози відводиться наперед, до щічного м'язу.

Ретельно виділяється жувальний м'яз. Наступний етап полягає в резекції виличної дуги та видаленні разом з нею значної частини жувального м'язу. Залишається незначна частина цього м'язу (≈0,5 см) біля місця його прикріплення до зовнішньої поверхні кута нижньої щелепи. Позаду гілки нижньої щелепи з товщі привушної залози ретельно відпрепаровуються: зовнішня сонна артерія, занижньощелепна вена, лицевий та вушно-скроневиї нерви. Поверхневий та глибокий листки скроневої фасції відшаровуються від скроневого м'язу та відводяться догори. Проводиться резекція вінцевого відростка, котрий разом з пучками скроневого м'язу, який до нього кріпиться, відводиться догори.

Наступний етап полягає у видаленні гілки нижньої щелепи до рівня нижньощелепного отвору. З суглобової ямки скроневої кістки разом з капсулою та диском скронево-нижньощелепного суглобу видаляється суглобовий відросток. Проводиться ретельне препарування клітковинних просторів, розташованих між гілкою нижньої щелепи та горбом верхньої щелепи. Один з них, скронево-крилоподібний проміжок, міститься між кінцевим відділом скроневого м'язу та бічним крилоподібним м'язом. Інший, міжкрилоподібний проміжок міститься між бічним та присереднім крилоподібними м'язами. В обох цих клітковинних проміжках, що сполучаються між собою, в оточенні жирової клітковини проходять судини та нерви. Найбільш поверхнево, на зовнішній поверхні бічного крилоподібного м'язу міститься крилоподібне

венозне сплетення, котре поширюється на присередню поверхню м'яза. Згідно нашої методики, сплетення підлягає повному видаленню, оскільки його судини заважають препаруванню артерій та нервів. Останні, як правило, знаходяться в міжкрилоподібному проміжку. Верхньощелепна артерія утворює декілька вигинів (дуг). Від артерії відходять багаточисельні гілки, з яких ми залишаємо лише основні: середня оболонна артерія, що проникає в порожнину черепа через остистий отвір; нижня коміркова артерія, що проникає в канал нижньої щелепи; задня та передня глибокі скроневі артерії, що проникають в товщу скроневого м'яза; клино-піднебінна артерія, що через однойменний отвір із крилопіднебінної ямки проникає в порожнину носа; підчочномкова артерія, що проникає в очну ямку через нижню очномкову щілину. Інколи стає можливим відпрепарувати глибоку вушну артерію та задні верхні коміркові артерії.

Біля овального отвору відшукується третя гілка трійчастого нерву – нижньощелепний нерв. З його гілок найпершою стає доступним нижній комірковий нерв, який проходить в каналах нижньої щелепи. Язиковий нерв, розташований дещо глибше від попереднього, прийнявши барабанну струну (гілка проміжного нерва) вступає в товщу язика. Вушно-скроневиий нерв відшукується по його двох корінцях, котрі охоплюють середню оболонку артерію. Найважче відшукати та відпрепарувати щічний нерв, котрий міститься між головками бічного крилоподібного м'яза. Рухові гілки трійчастого нерва з відомих причин (видаляються жувальні м'язи) відпрепарувати немає можливості, окрім щелепно-під'язикового нерву, котрий є гілкою нижнього коміркового нерва.

### **ВИКОРИСТАННЯ АНТИОКСИДАНТНОГО ФАРМАКОЛОГІЧНОГО ПРЕПАРАТУ ДІАЛІПОН З МЕТОЮ УСУНЕННЯ НЕГАТИВНОГО ВПЛИВУ НАДЛИШКОВОЇ КІЛЬКОСТІ СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ НА РЕПАРАТИВНИЙ ОСТЕОГЕНЕЗ**

*Кореньков О. В., Нагорна А. О., Нагорна К. О., студ. 2-го курсу  
СумДУ, кафедра анатомії людини*

Вплив надмірної кількості солей важких металів на репаративний остеогенез заслуговує спеціального розгляду як проблема екологічного значення, оскільки згідно даних ООН саме вони є головними і небезпечними речовинами, які забруднюють біосферу. Внаслідок цього, загоєння переломів кісток дуже часто може відбуватися за цих умов, а це значить, що існує необхідність визначення змін репаративного остеогенезу, які відбуваються та можливості їх корекції.

Для експерименту були використані 42 щура-самця 3-ох місячного віку, яким наносили дірчастий дефект (зубним бором діаметром 1,5 мм) у середній третині діафізу великогомілкової кістки. Тварини були поділені на 3 серії (по 14 у кожній): 1) контрольні, які споживали питну воду стандартної якості; 2) тварини, які споживали питну воду з солями важких металів протягом двох місяців у концентрації, що визначається у ґрунтах та водоймищах окремих районів Сумської області; 3) тварини, у яких досліджувалася можливість корекції морфологічних змін репаративного остеогенезу препаратом діаліпон, який вводили повільно у черевну порожнину один раз на добу у дозі 50 мг на 1 кг маси тіла протягом 30 діб. Тварин виводили з експерименту шляхом декапітації на 15 і 24 добу після перелому. Морфометрію гістологічних зрізів регенерату великогомілкових кісток забарвлених гематоксилін – еозином вивчали за допомогою комп'ютерних програм "Відео Тест 5,0" і "Відео Розмер 5,0".

Загоєння кісткового дефекту тварин 2-ої серії відбувається зі збільшенням сполучнотканинного компонента на 22,43% та зі зменшенням приросту і дозрівання кісткової частки регенерату на 19,04%-33,18% порівняно з контролем. На тлі споживання діаліпону на 15 добу уділянці інтермедіарній мозолі розташовується ретикулофіброзна кісткова тканина упереміш зі сполучною тканиною, площа яких на 25,02% більша у першому і на 13,60% менша – у другому випадку. Аналіз гістологічних препаратів регенераційної зони на 24 добу у тварин 3 серії показав достовірне зменшення ретикулофіброзної кісткової тканини на 16,67% і інтенсивне утворення пластинчастої кісткової тканини площа якої на 17,87% більша порівняно з тваринами другої серії.

Проведене гістоморфологічне дослідження показало, що процес репаративної регенерації у тварин усіх серій йде по десмальному шляху остеогенезу при якому кісткова тканина розвивається зі сполучної. Гістоморфометричні дані свідчать про те що надходження до організму надмірної кількості солей важких металів призводить до затримки дозрівання сполучної і кісткової частин регенерату. Фармакологічний препарат діаліпон нівелює негативну дію важких металів внаслідок чого підсилюється регенераторний процес у кістковій рані, на що вказує відносно висока площа новоствореної ретикулофіброзної кісткової тканини на 15 добу і пластинчастої кісткової тканини на 24 добу порівняно з тваринами, які препаратне вживали.

## УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ КЛІТИН ГІПОФІЗА ЗА УМОВ ГІПООСМОЛЯРНОЇ ГІПЕРГІДРІЇ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ТИВОРТИНУ

*Корнейкова І. П.*

*Науковий керівник – проф. В. І. Бумейстер*

*СумДУ, кафедра анатомії людини*

Гіпофіз, як центральний орган гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи є морфологічним субстратом адаптивної та стресорної систем та забезпечує розвиток компенсаторно-приспосувальних реакцій. Зважаючи на активну секреторну та синтетичну функцію гіпофізу, його клітини є надзвичайно чутливими до дії різноманітних екзогенних чинників, дія яких достатньо висвітлена в сучасній літературі. Висока функціональна активність клітинних компонентів органу опосередковує високу чутливість гіпофізу до дії багатьох ендо- та екзогенних чинників. Зважаючи на активну роль гіпофізу у підтримці водно-сольового балансу за допомогою прямого впливу АДГ, АКТГ та непрямих ефектів інших гормонів, стійкі порушення водно-електролітного гомеостазу можуть змінювати як функціональний, так і морфологічний статус залози. В наших попередніх роботах доведений негативний вплив гіпергідратаційних порушень водно-сольового обміну на ультраструктуру гіпофізу тварин молодого, зрілого та старечого віку. Тому актуальним питанням є пошук коректора виявлених змін.

**Метою нашої роботи** стало вивчення ультраструктурних особливостей клітин гіпофізу за умов важкого ступеню гіпоосмолярної гіпергідратації на фоні прийому препарату «Тівортин».

Ультраструктура клітин гіпофізу тварин молодого та зрілого віку за умов дії гіпоосмолярної гіпергідрії на фоні застосування коректора має незначні зміни. Відмічається деяке зростання кількості гетерохроматину та розширення перинуклеарного простору. В цитоплазмі клітин спостерігається незначний набряк, що свідчить про дію «Тівортину» на процеси мікроциркуляції та трансмембранний транспорт електролітів та води. Зменшується вміст вільних та зв'язаних рибосом, незначне розширення цистерн комплексу Гольджі та ГЕПС. У тварин старечого віку через добу відмічається значний набряк цитоплазми та її вакуолізація, що свідчить про порушення трансмембранного транспорту вологи. Кількість зруйнованих клітин незначна, що свідчить про позитивну дію коректора на обмін гіпофізу тварин старечого віку. В ядрах клітин зростає кількість гетерохроматину, перинуклеарний простір значно розширений.

Через 30 днів після закінчення експерименту у тварин старечого віку кількість структурних змін значно зменшується у порівнянні з попереднім терміном спостереження. В деяких клітинах зникає набряк цитоплазми та її вакуолізація. Кількість гетерохроматину не відрізняється від контрольної групи тварин. Периваскулярний простір залишається розширеним, але в значно меншій мірі, ніж у тварин без дії коректора. Цистерни ГЕПС звичної будови, без явищ набряку, проте зі зменшеною кількістю рибосом. Значно знижується кількість патологічно змінених мітохондрій, проте їх рівень значно перевищує контроль. Кількість секреторних гранул нижча, ніж у контрольній групі, проте, значно більша, ніж у тварин, у яких не застосовували коректор.

## ІНДИВІДУАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ГІЛОК ПЛЕЧОВОГО СПЛЕТІННЯ

*Красільников А. М., Миронов П. Ф., Приходько О. Р., студ. 2-го курсу*

*Науковий керівник – доц. О. О. Устянський*

*СумДУ, кафедра анатомії людини*

Розробка та застосування методів оперативних втручань на структурах плечового сплетення потребує ретельного вивчення його індивідуальних топографо-анатомічних особливостей. Згідно класичного варіанту плечове сплетення утворюється передніми гілками чотирьох нижніх шийних (C5 – C8) та першого грудного (Th1) спинномозкових нервів. Розташовується в нижньому відділі бічної ділянки шиї та в пахвовій порожнині. Загальна його довжина сягає 15 – 20 см. Нерви сплетення іннервують м'язи, шкіру, суглоби та інші утвори верхньої кінцівки, а також деякі м'язи грудей і спини. Передні гілки спинномозкових нервів, котрі утворюють плечове сплетення, після виходу із міжхребцевих отворів розташовуються в міждрабинчастому просторі, при чому передні гілки C5 – C7 ідуть вертикально донизу; гілка C8 має горизонтальний напрямок, а передня гілка Th1 піднімається вертикально догори. З'єднуючись між собою, вони утворюють у великій надключичній ямці три стовбури: верхній, середній та нижній. Верхній стовбур утворений передніми гілками C5 та C6; середній є продовженням передньої гілки C7; нижній утворюють передні гілки C8 та Th1. Верхній та середній стовбури лежать зверху підключичної артерії, а нижній – позаду від неї. Ці стовбури утворюють надключичну частину сплетення, від якої до м'язів грудного поясу, плечового суглобу, деяких м'язів спини і грудей відходять короткі гілки в кількості 8 нервів. Стовбури плечового сплетення у свою чергу формують передні та задні розгалуження, котрі проникають в пахвову порожнину і утворюють підключичну частину сплетення. Задні розгалуження всіх трьох стовбурів формують задній пучок; передні розгалуження верхнього та середнього стовбурів – присередній пучок; передає розгалуження нижнього стовбура продовжується в бічний пучок. Пучки плечового сплетення отримали свою назву (задній, присередній та бічний) на основі їх відношення до пахвової артерії, котра міститься в глибині пахвинної ямки позаду малого грудного м'яза.

Від пучків плечового сплетення відходять довгі гілки для іннервації структур вільної верхньої кінцівки.

Наше повідомлення відноситься до індивідуальних особливостей формування серединного та м'язово-шкірного нервів. Згідно класичного варіанту, м'язово-шкірний нерв формується з бічного пучка сплетення, а серединний нерв формується за рахунок корінців від бічного та присереднього пучків, котрі в ділянці ключично-грудного трикутника з усіх боків оточують пахову артерію. У нашому варіанті (фізичне тіло чоловічої статі) ми спостерігали формування м'язово-шкірного нерва за рахунок бічного пучка та корінця від заднього пучка. Цей нерв, значний за своєю товщиною, пронизував дзьобоплечовий м'яз, залягав між двоголовковим м'язом плеча та плечовим м'язом, а потім у середній третині плеча, віддавши на передпліччя бічний шкірний нерв, заходив у присередню двоголову борозну і прийнявши корінець від присереднього пучка, продовжувався на передпліччя як серединний нерв. По своїй суті, серединний нерв сформувався не в верхній третині плеча, а в її нижній третині. Варіабельність формування гілок плечового сплетення зумовлює різноманітні клінічні прояви, котрі можуть не відповідати класичним.

### **ЗМІНИ В ДІЛЯНЦІ РЕГЕНЕРАТУ ВЕЛИКОГОМІЛКОВОЇ КІСТКИ В УМОВАХ ПОЗАКЛІТИННОГО ЗНЕВОДНЕННЯ ОРГАНІЗМУ**

*Логоша А. І.*

*Науковий керівник – проф. В. І. Бумейстер*

*СумДУ, кафедра анатомії людини*

Зростання показника загального травматизму протягом останніх 10-15 років відбувається на фоні зростання частоти і тяжкості ускладнень ушкоджень кісток скелету. В багатьох випадках це пов'язано з порушеннями остеорепації та залежить від об'єму ушкодження та механізму самої травми, природи травмуючого агента, розвитку інфекційних ускладнень та багатьох інших факторів. Одним з факторів, що впливають на процеси загоєння переломів є дегідратація організму.

Загальна кількість води в організмі в середньому 60% (у товстих - 50%, у худих - 70%). У дітей процентний вміст води в організмі більший, ніж у дорослих, у чоловіків - більший, ніж у жінок. Вода знаходиться в постійному русі між середовищами організму, поділеними напівпроникною мембраною на внутрішньоклітинне (об'єм його становить близько 40 % маси тіла, тобто 2/3 усієї води організму) та зовнішньоклітинне (20 % маси тіла або 1/3 усієї води), яке в свою чергу поділяється на внутрішньосудинне, що являє собою плазму крові (5 % маси тіла), й інтерстиціальне - тканинну рідину (15 % маси тіла).

Позаклітинна дегідратація найчастіше з усіх видів дисгідрії трапляється при критичних станах. Причиною її може бути втрата солей, головним чином, натрію та хлору, внаслідок чого відбувається відновлення зниженої осмолярності через виділення води нирками та перехід її в клітини. Інша причина - втрата води з блювотою, проносом, через ранову поверхню при механічних і термічних травмах, поверхню ураженої шкіри при її захворюваннях, через дренажі черевної порожнини.

Експеримент проведено на білих лабораторних щурах-самцях зрілого віку. Тварини поділялись на контрольну та експериментальну групу. Позаклітинне зневоднення досягалось перебуванням тварин на «безсолевій дієті», що включала маломінералізовані (виварені) продукти, а також бідистильовану воду з додаванням діуретика (фуросеміду) в якості пиття. Ми досліджували зміни в репаративному остеогенезі у щурів з легким ступенем позаклітинного зневоднення (дефіцит води 2-5%), після досягнення якого, тваринам наносився дірчатий перелом діафізу великогомілкової кістки на межі між проксимальним та середнім відділами. При досягненні певної стадії репаративного остеогенезу (3,15,24 доба – згідно стадіям репаративного процесу) забирали препарати на дослідження.

Дослідження проводилось на растровому електронному мікроскопі РЕММА – 102 на різних збільшеннях, а також методом зондового аналізу вимірювали вміст кальцію та фосфору в ділянці регенерату і в зонах, прилеглих до дефекту кістки.

На 3-ю добу при дослідженні поверхні регенерату відмічається відсутність кальцію в зоні регенерату, що свідчить про відсутність мінералізації зони дефекту на даній стадії репаративного процесу. На 15 добу в зоні дефекту зменшена кількість кальцію на 14,50% і фосфору на 12,18%, при одночасному їх збільшенні в зонах, що прилягають до дефекту. На 24 добу при дослідженні зони регенерату, також відмічається зменшення кількості кальцію та фосфору на 17% та 14%, відповідно. Вміст кальцію та фосфору у прилеглих ділянках біля дефекту підвищився.

## **МОРФОГЕНЕЗ ПЛЕЧОВОЇ КІСТКИ ЩУРІВ СТАРЕЧЕГО ВІКУ В УМОВАХ ІОНІЗУЮЧОГО ОПРОМІНЕННЯ**

*Маркевич О. В.*

*Науковий керівник – проф. В. З. Сікора  
СумДУ, кафедра анатомії людини*

Кісткова тканина відбиває загальні процеси, що відбуваються в організмі, і є інформативним показником впливу різноманітних чинників зовнішнього середовища, одним з яких є іонізуюче випромінювання. Питання про хронічний вплив малих доз радіації після аварії на ЧАЕС є одним з актуальних, тому що певна територія України, в тому числі і північні території Сумської області, забруднені радіонуклеїдами. Ось чому у роботі поставлена мета: вивчити в експерименті на тваринах старечого віку морфологічні перетворення типової довгої кістки скелету в умовах впливу іонізуючого випромінювання у дозах 0,1, 0,2 і 0,3 ГР. Використані методи мікроскопічного дослідження з морфометрією.

При опроміненні у дозі 0,1 ГР структура наросткового хряща і компактної речовини діафіза не відрізняється від інтактних тварин протягом всього терміну спостереження. Зі збільшенням дози до 0,2 ГР відмічається накопичення сполучної тканини в проліферативній та дефінітивній зонах в середньому на 7,8%, зменшується на 4,3% кількість клітин, що формують "монетні стовпчики". На 2,9% розширена зона деструкції. В остеонному шарі діафіза спостерігається поява первинних остеонів із зменшенням на 7,9% діаметром. На межі з ендостальним шаром з'являються лакуни резорбції. Перфоруючі канали пронизують компактний шар. При дозі 0,3 ГР вищезгадані зміни приймають загрозливий характер: лакуни остеоцитів зливаються, утворюючи різних діаметрів порожнини резорбції. Лінії склеювання свідчать про затримку росту кістки у довжину. На 18 – 19% знижується ширина наросткового хряща, більшість хондроцитів якої збирається у конгломерати. Ділянки мозаїчного забарвлення займають 80% площини компакти. Перфоруючі канали зі значними анастомозами пронизують товщу кістки, порушуючи її компактність. Зони зовнішніх і внутрішніх генеральних пластинок розширені в середньому на 4,3%. Остеобласти периостальної зони небагаточисельні та слабо сприймають барвники. Через місяць реадaptaції повного відновлення структур плечової кістки не відбувається.

Таким чином іонізуюче опромінення у дозах 0,2 ГР, а особливо 0,3 ГР, викликають деструктивні процеси у кістках скелету навіть у старечому віці.

Характер, ступінь і глибина морфофункціональних перетворень залежать виключно від дози випромінювання. Зважаючи на те, що щури є тваринами безперервного розвитку, можливо передбачити затримку росту і формоутворення довгих трубчастих кісток. Вивчення іонізуючого випромінювання може бути використане для організації лікувально-профілактичних заходів у регіонах з підвищеним радіаційним фоном.

## **ГІСТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ РЕПАРАТИВНОЇ РЕГЕНЕРАЦІЇ ВЕЛИКОГОМІЛКОВОЇ КІСТКИ В УМОВАХ КЛІТИННОГО ЗНЕВОДНЕННЯ**

*Масленко А. О, Азаренков А. В., студ. 2-го курсу*

*Науковий керівник – проф. В. І. Бумейстер  
СумДУ, кафедра анатомії людини*

Травми опорно-рухової системи, незважаючи на всі досягнення сучасної медицини, залишаються одним із найголовніших факторів інвалідизації населення. Переломи кісток гомілки належать до самих поширених пошкоджень кісток скелета. При цьому на частку діафізарних переломів припадає майже половина всіх пошкоджень. Проблема травматичних ушкоджень кісток є однією з актуальних в експериментальній і клінічній травматології і ортопедії. На сьогодні чітко проявляються прикладні аспекти медицини природних і антропогенних катастроф, терористичних актів із застосуванням високотехнологічних видів зброї, що привело до різкого підвищення травматизму опорно-рухового апарату людини в мирний час.

**Метою** нашого дослідження було вивчення морфологічних змін у посттравматичному регенераті великогомілкової кістки щурів за умов клітинної дегідратації організму.

Експериментальне дослідження проведено на білих лабораторних щурах самцях з масою тіла 180-200 г. Щурі отримували як пиття 1,5% гіпертонічний розчин кухонної солі, а як їжу – гранульований комбікорм. Піддослідні тварини поділені на 3 групи, яким моделювалися легкий, середній та важкий ступені клітинного зневоднення. По досягненню відповідного ступеня дегідратації тваринам завдавали травму великогомілкової кістки і переводили на звичайний питний раціон. По завершенні терміну досліді декапітацію тварин проводили під ефірним наркозом через 3, 10, 15 та 24 доби після операції відповідно до стадій репаративного остеогенезу за Н.О. Корж та Н.В. Дедух.

На 3 добу після перелому при легкому ступені зневоднення спостерігаються незначні зміни в порівнянні з контролем. При середньому ступені в регенераті визначається гематома великих розмірів, а при важкому уповільнене формування грануляційної тканини. На 10 добу відновлення кістки при всіх ступенях

зневоднення спостерігається уповільнення процесів остеогенезу, що призводить до затримки формування фіброретикулярної та грубоволокнистої тканини.

На 15 добу після травми зона дефекту заповнена великопетлястими трабекулами грубоволокнистої тканини, площа якої зменшена при всіх ступенях зневоднення. При важкому ступені відбувається слабке заміщення фіброгенного компоненту кістковою тканиною, уповільнюється формування кісткових трабекул та їх осифікація.

На 24 добу при легкому ступені дегідратації виражених особливих відмінностей в структурі регенерату не виявлено. Дефект практично повністю заповнений новоутвореною кістковою тканиною. При середньому ступені відмічається порушення тканинних співвідношень, характерних для даної стадії. При важкому ступені відбувається різке зниження вмісту пластинчастої кістки.

## **УЛЬТРАМІКРОСКОПІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА РЕПАРАТИВНОЇ РЕГЕНЕРАЦІЇ ВЕЛИКОГОМІЛКОВОЇ КІСТКИ ЗА УМОВ ДЕГІДРАТАЦІЇ ОРГАНІЗМУ**

*Огієнко М. М.*

*Науковий керівник – проф. В. І. Бумейстер*

*СумДУ, кафедра анатомії*

Цілісний аналіз остеогенезу після поранень, переломів та інших ушкоджень, пошук та обґрунтоване застосування засобів, керуючих процесом регенерації кісткової тканини, можливі на підставі поглиблених знань загальних закономірностей гістогенезу, а також реактивних змін кісткової тканини в процесі регенерації. Згідно із сучасними уявленнями, процес регенерації кістки на місцевому рівні представляє собою взаємодію клітин фібробластичного та остеобластичного диферонів з клітинами крові при участі місцевих біохімічних медіаторів. Одночасно з цим, загоєння переломів та дефектів кісток контролюється різноманітними системними факторами.

До експерименту залучено 72 лабораторних щурів-самців 4-х місячного віку, з яких припадало 18 тварин на контрольну групу та 54 піддослідні тварини, яким моделювалася загальна дегідратація середньогоступеню. Експериментальні тварини утримувалися на повністю безводній дієті протягом 6-7 діб. По досягненню ступеня зневоднення, в асептичних умовах операційної під кетаміновим наркозом наносився дірчастий дефект в середній третині діафіза обох великогомілкових кісток стоматологічним бором діаметром 2-3 мм. Тварин виводили з наркозу і переводили на звичайний питний раціон. Після завершення терміну дослідження проводили декапітацію щурів під кетаміновим наркозом на 3, 15 та 24 добу (відповідно до стадій регенерації за Коржем М.О. та Дедух Н.В.). У ході експерименту вивчали стан регенерату великогомілкової кістки молодих щурів-самців методом растрової електронної мікроскопії з проведнням зондового мікроаналізу за допомогою растрового електронного мікроскопу РЕММА-102 шляхом визначення вмісту кальцію і фосфору у декількох ділянках: у дефекті, на поверхні материнської кістки безпосередньо біля регенерату та на відстані 10 мм від зони перелому.

На поверхні регенерату методом зондового аналізу на 3 добу встановлено відсутність кальцію і незначний вміст фосфору, що вказує на відсутність звапніння мозоля в даний термін. Методом растрової мікроскопії візуалізується округлий дефект з гомогенним вмістом. Зондовий аналіз поверхні кістки на 15 добу вказує на зниження кількості кальцію та фосфору в зоні дефекту в порівнянні з інтактною кісткою приблизно на 12% та 9% відповідно, але відбувається різке підвищення цих елементів по відношенню до попередньої стадії, що вказує на інтенсивну осифікацію органічного матриксу. Так, кількість кальцію та фосфору збільшилася майже в 7 разів. Методом растрової мікроскопії в ділянці перелому візуалізуються кісткові балки, простір між якими заповнений гомогенними масами. Зондовий аналіз кістки на 24 добу вказує на підвищення досліджуваних мікроелементів як біля зони перелому, так і на відстані від нього. Вміст кальцію і фосфору в зоні дефекту знижується приблизно на 15% та 10 % відповідно порівняно з контрольною групою. Але якщо порівнювати цей показник з попереднім терміном, то вміст і кальцію і фосфору підвищується на 28% та 38% відповідно. Електроннограми, що отримані на растровому електронному мікроскопі в цей термін вказують на наявність низькомінералізованих кісткових трабекул губчастої речовини та пластинчастої тканини. Поряд з дефектом та на відстані 10 мм вміст кальцію та фосфору майже не змінюється в порівнянні з попередньою стадією, що вказує на уповільнення мобілізації цих мікроелементів.



## ОСОБЛИВОСТІ АНТРОПОМЕТРИЧНИХ ТА СОМАТОМЕТРИЧНИХ ПАРАМЕТРІВ ТІЛА СТУДЕНТОК

*Пірс А. В, студ. 5 курсу  
Науковий керівник – канд. біол. наук А. Є. Шенсєєв  
СумДУ, кафедра фізичного виховання*

**Метою нашої роботи** було вивчення індивідуальних особливостей фізичного розвитку студенток основної, спеціальної медичної та групи фізичної реабілітації.

Об'єктом дослідження слугували 54 студентки Сумського державного університету, які розподілені на 3 групи по 18 в кожній (18-22 років). Першу групу обстежених склали студентки основної групи. Другу групу обстежених склали студентки спеціальної медичної групи. Третю групу обстежених склали студентки групи фізичної реабілітації.

Антропометрія визначалася за методикою В.В.Бунака із застосуванням деяких модифікацій П.П. Шапаренка містила визначення тотальних (довжини і маси тіла) та парціальних розмірів тіла – обхватних (обхват грудної клітки; обхват правого плеча в спокійному стані та напруженому, правого передпліччя, обхват правого стегна в широкой частини, обхватширокой частини правої гомілки), ширина дистальних епіфізів плеча, передпліччя, стегна і гомілки справа, ширина кисті, довжина голови, ширина голови, ширина обличчя, ширина нижньої щелепи, поперечний середньогрудинний діаметр, передньо-задній середньогрудинний діаметр, ширина таза, остисто- клубовий діаметр, вертлюговий діаметр, ширина стопи.

Визначали наступні індекси:

1. Масо-ростовой показник (індекс Кетле).

2. Показник відсоткового відношення м'язової сили до маси тіла (визначали за допомогою динамометра Коллена).

3. Життєвий індекс- відношення показника життєвої ємкості легень (ЖСЛ) до маси тіла.

4. Показник міцності тілобудови (Піньє).

5. Життєву ємкість легенів (за допомогою спирометра).

Маса тіла дівчат та інші показники, а також індекси, які ми визначали в середньому вони в першій групі по відношенню до другої більша на 2,3% ( $p < 0,05$ ), до третьої – на 2,61% ( $p < 0,05$ ), по відношенню другої групи до третьої – на 1,99% ( $p < 0,05$ ).

Таким чином найбільша різниця спостерігається у студенток групи фізичної реабілітації. Встановлено відсутність значимої різниці більшості середніх, мінімальних та максимальних показників між спеціальною медичною групою, та групою фізичної реабілітації. В основній групі, навпаки, ці показники значно вище.

## МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛЕЙКОЦИТІВ ПРИ ОПІКАХ ШКІРИ

*Приходько О. О., Бончев С. М., Логвинюк Г. О., студ. 1-го курсу  
СумДУ, кафедра анатомії людини*

Щороку в Україні реєструється велика кількість випадків опіку шкіри різних ділянок, площ та ступенів ураження. Цій проблемі присвячена незліченна кількість робіт, проте вона і досі є не недостатньо вивчена. Це стосується змін різних систем і органів організму, зокрема крові.

**Метою** даної роботи є встановлення кількісної, морфометричної та субмікроскопічної характеристики великих гранулоцитарних лімфоцитів (структурної перебудови великих гранулоцитарних лімфоцитів) в різні терміни після опікової травми шкіри у щурів.

**Матеріали та методи:** світлооптичний (дослідження мазків крові, фарбованих за Романовським-Паппенгеймом), морфометричний (вимірювання середнього діаметру), електронномікроскопічний (опис та інтерпретація змін).

**Результати та обговорення:** Дослід проводився на 40 лабораторних щурах 6-ти місячного віку, які були поділені на контрольну та експериментальну групи 10 та 30 відповідно, яким була нанесена термічна травма IIIa-IIIб ступеню 10-15% поверхні шкіри методом притиснення мідного диску площею 1 см<sup>2</sup> нагрітого до температури 300-350<sup>0</sup> С. Тварин виводили з експерименту шляхом передозування тіопенталовим наркозом на 1, 3, 7, 14, 21 добу після нанесення травми.

Порівнюючи результати нами виявлено, що на ранніх стадіях після нанесення травми результати різко відрізнялися від результатів контрольної групи. На світлооптичному рівні: на 1-3 добу після опікової травми в крові щурів були виявлені кількісні та морфологічні зміни великих гранулоцитарних лімфоцитів крові, про що свідчило зниження їх відсотку серед лімфоцитів та збільшення середнього діаметру площі ядра і цитоплазми, зниження ядерно-цитоплазматичного співвідношення. В цитоплазмі різко знизилась кількість азурофільних гранул (в середньому – одна, дві гранули) переважали великогранулоцитарні лімфоцити, в яких відсутні гранули. На 14-21 добу після травми результати співпадали з результатами контрольної групи. Дослідження великих гранулоцитарних лейкоцитів методом трансмісивної електронної мікроскопії підтверджує дані отримані світлооптичним методом. На ультрамікроструктурному рівні в ранні терміни експерименту спостерігається ексцентрично розташування ядер, в них переважає еухроматин.

Гетерохроматин представлений, в основному, маргінальним та розташований великими пухкими глибками вздовж каріолеми. Перинуклеарний простір має рівномірну ширину. Спостерігаються одиничні рибосоми, які зрідка з'єднуються в полісоми, невелика кількість мітохондрій (1-3) округлої форми з щільнорозташованими ламінарними кристами, їх матрикс має середню електронну щільність. Кількість гранул зменшилась, але вони збільшені в порівнянні з контролем, округлі, мають високу електронну щільність. Починаючи з 7 доби зміни на ультраструктурному рівні повільно зменшуються та приходять до нормальних показників на останніх термінах спостереження.

Таким чином на основі отриманих нами даних можна зробити наступний висновок: морфологічні зміни великих гранулоцитарних лімфоцитів відмічаються лише на ранніх стадіях експерименту, причому максимальні зміни спостерігались на 1-3 добу після нанесення термічної травми і поступово приходять до показників контрольної групи починаючи з 14 доби, а на ультрамікроструктурному не закінчуються навіть на 14 добу.

## **ЗМІНИ У КІСТКАХ СКЕЛЕТА ЗА УМОВ ДІЇ НА ОРГАНІЗМ ГІПООСМОЛЯРНОЇ ГІПЕРГІДРАТАЦІЇ ТА КОРЕКЦІЇ ДИНАМІЧНИМИ ФІЗИЧНИМИ НАВАНТАЖЕННЯМИ**

*Резнік К. В., Краснопольська Н. В., студ. 2-го курсу*

*Науковий керівник – доц. Г. Ф. Ткач*

*СумДУ, кафедра анатомії людини*

Загальновідомо, що дозований вплив фізичних навантажень на організм людини обумовлює профілактичний вплив, який викликає розширення функціональних можливостей органів і систем життєдіяльності та підвищує стійкість компенсаторно-адаптаційних реакцій організму до різних захворювань

**Мета роботи** – вивчити вплив гіпергідратійного синдрому на фізіологічну регенерацію кісток та можливості використання помірних динамічних фізичних навантажень при корекції несприятливої дії порушень водно-електролітного балансу у реадaptaційному періоді у віковому аспекті.

Дослідження виконані на 60 безпородних білих щурах-самцях статевонезрілого, репродуктивного та старечого віку, які були поділені на контрольну та експериментальну серії. В експериментальній серії моделювали гіпоосмолярну гіпергідрію важкого ступеню важкості шляхом зондового введення дистильованої води в кількості 10 мл тричі на добу. Для запобігання фізіологічної підтримки водного гомеостазу й досягнення необхідного ступеня гідратації щурам вводили синтетичний аналог АДГ (вазопресина) – "Минирин" (Ferring). Одразу після моделювання гіпергідрії протягом 3-х тижнів проводили корекцію порушень помірними динамічними фізичними навантаженнями. Тварин виводилися з експерименту шляхом передозування парами ефіру, на дослідження забирали плечові кістки.

Для вивчення особливостей перебігу структурної організації плечових кісток в умовах гіпергідратації використовували методи описання гістологічних зрізів з морфометрією проксимального наросткового хряща.

Отримані дані обробляли статистично на персональному комп'ютері з використанням пакету прикладних програм „Excel". Достовірність розходження експериментальних і контрольних даних оцінювали з використанням критерію Ст'юдента, достатньою вважали ймовірність похибки менше 5% ( $p < 0,05$ ).

Морфометричні показники плечових кісток за умов гіпоосмолярної гіпергідратації характеризуються зменшенням площі компактної речовини, звуженням діаметру остеонів та розширенням діаметру їх каналів, розширенням зони зовнішніх та внутрішніх генеральних пластинок. Епіфізарний хрящ першим реагує на порушення водно-сольового обміну, що свідчить про його високу чутливість до дії патологічного чинника. Відбувається звуження ширини хряща та зон проліферуючого та індиферентного хряща з одночасним розширенням зон деструкції та дефінітивного хряща. Найбільша різниця з контролем відмічається у тварин старечого віку, найменша – у зрілих тварин.

Використання помірних фізичних динамічних навантажень за умов важкого ступеню порушень водно-сольового балансу призводить до значного зменшення вираженості морфометричних змін у тварин молодого та зрілого віку. У щурів старечого віку не відбувається відновлення морфо-функціонального стану кісток скелета при застосуванні фізичних навантажень в якості коректора, що свідчить про значні функціональні зміни в кістковій тканині тварин даної вікової групи.

## УЛЬТРАСТРУКТУРНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ГЕПАТОЦИТІВ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ МОЛОДОГО ВІКУ В НОРМІ ТА НА ТЛІ СУБЛЕТАЛЬНОЇ ГІПЕРГІДРІЇ

*Січненко Д. П., студ. 1-го курсу  
Науковий керівник – доц. І. В. Болотна  
СумДУ, кафедра анатомії людини*

Об'єктом нашого дослідження вибрана печінка, оскільки саме цей орган зазнає найбільшої агресії з боку різних ендогенних та екзогенних несприятливих чинників. Біологічні ефекти такого поєданого впливу активно досліджувалися, але проблема морфофункціональних перетворень печінки за дії гіпергідратаційних порушень водно-сольового обміну знаходиться ще на етапі накопичення фактів. Актуальність цих питань пояснюється тим, що в Україні та в багатьох інших державах останніми роками збільшилася кількість патології, яка спричинена гіпергідрією організму і супроводжується набряками (різні форми серцевої та ниркової недостатності, захворювання ендокринних залоз, гестози другої половини вагітності тощо). Отже, дослідження структурних перетворень у печінці під впливом водної інтоксикації є актуальною науковою проблемою.

**Метою нашого дослідження** було вивчення ультраструктури гепатоцитів інтактних 4-місячних щурів та ультраструктурних перетворень печінки щурів такого ж віку за дії гіпергідрії важкого ступеня.

Електронномікроскопічне дослідження гепатоцитів молодих щурів показало, з одного боку, адекватність застосованих методик гістологічної обробки тканини, з іншого – ця архітектоніка відповідає сучасним уявленням. Плазматичні мембрани суміжних клітин розміщуються паралельно один до одного, утворюючи при цьому вузький електронно-прозорий міжклітинний простір. На синусоїдній поверхні плазматична мембрана має мікрворсинки і випинання, які обернуті до простору Діссе. Ядра гепатоцитів мають чітко виражену ядерну мембрану. Гранули ядерного хроматину рівномірно розподілені у матриксі і знаходяться у деконденсованому стані. Як правило, ядра мають по 1-2 ядерця. Гепатоцити містять велику кількість мітохондрій, які у цитоплазмі розташовані рівномірно. Зовнішня оболонка їх чітко виражена і гладка. Матрикс мітохондрій має чисельні кристи. Часто зустрічаються мітохондрії, що знаходяться в процесі поділу. У матриксі мітохондрій знаходяться внутрішньомітохондріальні гранули. Мембрани гранулярного ендоплазматичного ретикулуму добре розвинуті й оточують мітохондрії, на поверхнях мембран знаходяться численні рибосоми. Мембрани чітко контуровані, розташовані паралельними рядами в перинуклеарному просторі. У цитоплазмі спостерігається велика кількість вільних рибосом, полісом і гранул глікогену. Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі локалізується поблизу ядра, помірно розвинутий, представлений стінками паралельно розташованих мембранних мішечків, які оточені дрібними і великими електронно-прозорими везикулами. У його зоні спостерігаються первинні лізосоми. На синусоїдному полюсі гепатоцитів цитоплазматична мембрана утворює чисельні мікрворсинки.

На ультрамікроскопічному рівні в клітинах печінки молодих щурів, що піддавалися дії гіпергідрії важкого ступеня, виявлені глибокі дистрофічні зміни, що часто переходять у деструктивну фазу. Спостерігається внутрішньоядерний набряк. Матрикс ядра набуває низької електронної щільності. меншується кількість ядерців. Ядерна оболонка суттєво розпушена і має вогнища лізису. У перинуклеарних просторах є ділянки значного локального розширення. У центральній ділянці матриксу зустрічаються як глибоки конденсованого хроматину, так і гранули деконденсованого хроматину. Значно знижена кількість мітохондрій і крист у них. Мітохондрії сильно набухають і мають електронно-прозорий матрикс. Спостерігається дезорганізація крист. В окремих мітохондріях розташовані лізовані кристи і вогнища лізису зовнішніх мембран. У матриксі мітохондрій відсутні внутрішньомітохондріальні гранули. Суттєво розширені цистерни гранулярного ендоплазматичного ретикулуму. Зменшена кількість мембран як гранулярного, так і агранулярного ретикулуму. Значно менше стає зв'язаних з мембранами рибосом, а також рибосом і полісом, які вільно розташовані в цитоплазмі. У цитоплазмі виявлено невелику кількість гранул глікогену. У деяких печінкових клітинах спостерігаються фрагментовані мембрани гранулярного ендоплазматичного ретикулуму. Комплекс Гольджі редукований і складається з окремих хаотично розташованих гладких мембран. У цитоплазмі гепатоцитів знаходиться велика кількість первинних і вторинних лізосом і включень ліпідів. Жовчні капіляри розширені і практично не містять мікрворсинок. Цитоплазматична мембрана розпушена, осмієфільна і має вогнища локального руйнування. Гіалоплазма гепатоцитів набуває електроннопрозорого вигляду, що свідчить про розвиток внутрішньоклітинного набряку. Простори Діссе розширені, в них знаходяться вкорочені, набухлі мікрворсинки, частина з них лізована.

Таким чином, навантаження тварин водою, що відповідає гіпергідрії важкого ступеня, поступово призводить до мітохондріальної дисфункції, яка спричиняє порушення внутрішньоклітинної біоенергетики, а також зниження синтетичної та репаративної активності гепатоцитів.

## ГІСТОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ РЕГЕНЕРАТУ ВЕЛИКОГОМІЛКОВИХ КІСТОК У ТВАРИН У ЗВИЧАЙНИХ УМОВАХ

*Слісаренко О. В.*

*Науковий керівник – проф. В. І. Бумейстер  
СумДУ, кафедра анатомії людини*

З метою вивчення гістологічної картини репаративного остеогенезу довгих кісток скелета тварин у звичайних умовах, було проведено дослідження на 18 білих лабораторних щурах-самцях.

Тваринам був нанесений дірчастий дефект обох великогомілкових кісток стоматологічним бором діаметром 2 мм на межі проксимальної та центральної третин медіальної поверхні діяфіза. Дослідження гістологічних препаратів кісток проводили на 3, 15 та 24 добу від моменту нанесення травми відповідно до стадій репаративного остеогенезу за Корж Н.О. та Дедух Н.В.

У щурів на 3 добу після травми мікроскопічно визначається молода сполучна тканина та велика гематома. У дефекті знаходяться сегментоядерні лейкоцити, макрофаги, фібробласти і малодиференційовані клітини. Клітинний склад регенерату знаходиться в активній стадії фагоцитозу. По краях дефекту знаходяться остеоцитарні лакуни з поодинокими остеоцитами.

На 15 добу після ушкодження в дефекті знаходяться структури незрілої кісткової мозолі і сполучної тканини з різною зрілістю та вираженим інтермедіарним компонентом. Новоутворена кісткова тканина представлена великопетлястими трабекулами з великою щільністю остеобластів і поодинокими остеоцитами. У міжтрабекулярних просторах формується кістковий мозок та судини.

На 24 добу місце дефекту заповнено кістковим регенератом остеоннобалочкової будови. По периферії регенерату виявляються зрілі кісткові структури, що говорить про нормалізацію процесу кісткоутворення. Перебудова регенерату йде з формуванням пластинчастої кісткової тканини, з більшою кількістю судинних і остеоцитарних лакун ніж у материнській кістці. Далі паралельно з процесом резорбції відбувається процес новоутворення кістки та мінералізація матриксу, що приведе до остаточного відновлення дефекту травмованої кістки.

## ФУНКЦІОНАЛЬНО – СТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ АДАПТАЦІЇ КІСТОК СКЕЛЕТА ЗА УМОВ ДІЇ НА ОРГАНІЗМ ГІПООСМОЛЯРНОЇ ГІПЕРГІДРАТАЦІЇ РІЗНОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ ТА В ПЕРІОДИ РЕАДАПТАЦІЇ

*Ткач Г. Ф., Панасовська К. О., студ. 2-го курсу  
СумДУ, кафедра анатомії людини*

Хвороби опорно-рухового апарату є найчастішою причиною тимчасової непрацездатності й інвалідності, що призводить до значних економічних втрат суспільства.

**Мета роботи** - вивчити структурні перебудови кісток скелета зрілих щурів в умовах гіпоосмолярної гіпергідрії легкого, середнього, важкого ступенів та в періоди реадaptaції.

Дослідження виконані на 80 безпородних білих щурах-самцях репродуктивного віку. Всі тварини були поділені на наступні серії: контрольну та експериментальну. Експериментальним щурам зрілого віку моделювали гіпоосмолярну гіпергідрію легкого, середнього та важкого ступенів, яким зондово вводили дистильовану воду в кількості 10 мл тричі на добу. Для запобігання фізіологічної підтримки водного гомеостазу й досягнення необхідного ступеня гідратації щурам вводили синтетичний аналог АДГ (вазопресина) – "Минирин" (Fering), два рази на добу в дозі 0,01 мг. Тривалість моделювання гіпергідратації залежала від її ступеня: легкий ступінь - досягається за 10 днів, середній - за 15 і важкий - за 25 днів, а ріст гідратації зростає відповідно на 8% і 15%. В той же час для визначення реадaptaційних процесів в досліджуваному органі за умов важкого ступеню гіпергідратації проводився забір матеріалу через 7, 14, 21 та 30 днів після закінчення експерименту.

Для вивчення особливостей перебігу структурної організації плечових кісток в умовах гіпергідратації та в періоди реадaptaції використовували методи описання гістологічних зрізів з морфометрією проксимального наросткового хряща.

Отримані дані обробляли статистично на персональному комп'ютері з використанням пакету прикладних програм „Excel". Достовірність розходження експериментальних і контрольних даних оцінювали з використанням критерію Ст'юдента, достатньою вважали ймовірність похибки менше 5% ( $p < 0,05$ ).

Гіпоосмолярна гіпергідратація призводить до розвитку структурних змін в плечових кістках тварин. Зазначені зміни виявляються в уповільненні ремоделювання кісткової тканини, зменшенні кількості клітинних елементів, порушенні будови компактної речовини діяфізів, зростанні вмісту сполучної речовини наросткового хряща та порушенні будови його зон.

В період реадaptaції відбувається посилення структурних змін в усіх досліджуваних кістках. До 14 доби у тварин значно зростає кількість мікротріщин та переломів в компактній речовині діяфізу плечової кістки. З 21 доби відбувається часткове відновлення будови кісткової тканини та ростових зон досліджуваних кісток, проте, навіть через місяць спостереження не відбувається їх повного відновлення.

## КІЛЬКІСНА МОРФОЛОГІЧНА ОЦІНКА ЗМІН МІОЕНДОКРИННИХ КЛІТИН ПЕРЕДСЕРДЬ ПРИ ГІПЕРФУНКЦІЇ СЕРЦЯ

*Гнатюк М. С., Пришляк А. М., Татарчук Л. В.*

*ДЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського», м. Тернопіль, кафедра загальної та оперативної хірургії з топографічною анатомією*

**Вступ.** В останні роки дослідники все частіше звертають увагу на міоендокринні клітини передсердь, що продукують натрій-уретичний гормон, який бере активну участь у водно-сольовому гомеостазі організму. Крім діуретичної та натрійуретичної функцій, даний гормон є антагоністом системи ренін-ангіотензин-альдостерон і, ремоделюючи стінку артерій, регулює судинний опір. Варто зазначити, що при гіпертонічному та легеновому серці структура та функція міоендокринних клітин передсердь досліджені недостатньо.

**Метою даного дослідження.** Стало морфометричне вивчення особливостей секреторної активності кардіоміцитів передсердь при легеновому та гіпертонічному серці.

**Матеріали та методи дослідження.** Вивчені кардіоміцити передсердь 50 статевозрілих щурів-самців, які були розділені на 5 груп. 1-а група (контрольна) включала 6 тварин, 2-а – 19 щурів з артеріальною гіпертензією в малому колі кровообігу і з компенсованим легеновим серцем, 3-я – 8 тварин з гіпертензією у малому колі кровообігу та декомпенованим легеновим серцем, 4-а – 11 щурів з артеріальною гіпертензією у великому колі кровообігу і компенсованим гіпертонічним серцем, 5-а – 6 тварин з артеріальною гіпертензією у великому колі кровообігу та декомпенованим серцем. Гіпертензія у малому колі кровообігу моделювалася шляхом правосторонньої пульмонектомії, а артеріальна гіпертензія у великому колі кровообігу – за допомогою стенозу ниркових артерій.

**Результати та обговорення.** У спостереженнях 2-ї та 3-ї групи встановлено гіпертрофію частин серця з переважаючим збільшенням маси правого шлуночка, а у 4-ї та 5-ї – збільшення маси частин серцевого м'яза з домінуванням гіпертрофії лівого шлуночка. У неушкодженому серці відносний об'єм секреторних гранул міоендокринних клітин лівого передсердя дорівнював ( $2,16 \pm 0,03$ ) а у правому – ( $6,20 \pm 0,06$ ) %. При компенсованому легеновому серці наведені морфометричні параметри відповідно зросли на 11,0 %, та 12,2 %, а при його декомпенсації даний параметр зменшився на 12,0 і 14,5 % порівняно з контролем. При компенсації гіпертрофованого гіпертонічного серця відносний об'єм секреторних гранул міоендокринних клітин лівого передсердя збільшився на 22,8 %, а у правому на 8,6 %, а при його декомпенсації вказані параметри відповідно зменшилися на 18,3 та 9,5 % порівняно з контрольними величинами. Світлооптично при гіперфункції серця в міокарді передсердь спостерігалися виражені судинні розлади, дистрофічні, некробіотичні, інфільтративні та склеротичні процеси, які були більш вираженими при декомпенсації гіпертрофованого серця.

Отже, результати проведеного дослідження свідчать, що при компенсованому гіпертрофованому легеновому та гіпертонічному серці підвищується секреторна активність міоендокринних клітин передсердь, а при його декомпенсації суттєво знижується, що підтверджується істотним зменшенням відносного об'єму секреторних гранул.

## ОСОБЛИВОСТІ ПРОСТОРОВОЇ ПЕРЕБУДОВИ КАМЕР СЕРЦЯ ПІД ВПЛИВОМ ТЕТРАХЛОРМЕТАНУ

*Пришляк А. М., Гнатюк М. С., Татарчук Л. В.*

*ДЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського», м. Тернопіль, кафедра загальної, оперативної хірургії з топографічною анатомією*

**Вступ.** В останні роки спостерігається зростання техногенного навантаження на довкілля, в результаті чого в ньому спостерігається збільшення різних хімічних речовин та їхніх метаболітів, які пошкоджують органи та системи живих організмів і можуть негативно впливати на перебіг різних патологій, в тому числі і серцево-судинної системи. Сьогодні дослідники все частіше звертають увагу на галенові сполуки, в склад яких входить хлор, і дія на організм якого до кінця не вивчена.

**Метою даної роботи** стало дослідження просторової перебудови камер серця під впливом тетрахлор метану.

**Матеріали та методи дослідження.** Планіметричними та об'ємними методами досліджені камери серця 47 статевозрілих щурів-самців, які були розділені на 3-и групи. 1-а група (контрольна) включала 17 тварин, 2-а – 21 щура, яким вводили чотири хлористий вуглець внутрішньоочеревино в дозі 0,2 мг/кг два рази на тиждень протягом 2-х місяців і в яких діагностували компенсоване уражене серце, 3-я – 9 щурів, яким вводили названу хімічну речовину і де встановлено декомпеноване легеневе серце. Проводили планіметрію та об'ємні виміри камер серця.

**Результати та обговорення.** Площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка у 2-й групі спостережень збільшилася на 28,1 %, правого шлуночка – на 35,6 %. Площа ендокардіальної поверхні лівого передсердя в даних умовах експерименту зросла на 19,9 %, а правого – на 24,0 %. Суттєвих змін при цьому зазнали об'ємні характеристики шлуночків серця. Приносний об'єм лівого шлуночка у змодельованих

патологічних умовах збільшився на 36,4 %, виносний – у 2 рази. Резервний об'єм при цьому зменшився на 23,3 %. Динаміка змін об'ємних параметрів правого шлуночка була аналогічною і вони відповідно змінювалися 40,0 %, у 2,9 рази і 34,9 %.

При декомпенсації ушкодженого хімічною речовиною серця досліджувані планіметричні та об'ємні параметри камер серця змінювалися у більшому ступені. Так, площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка при цьому збільшилася на 35,4 %, правого – на 53,9 %, лівого передсердя – на 28,2 %, правого передсердя – на 36,7 %. В даних умовах експерименту приносний об'єм лівого шлуночка зріс на 45,0 %, виносний – у 2,3 рази, а правого шлуночка відповідно – на 60,0 % і у 3,8 рази. При цьому резервний об'єм лівого шлуночка зменшився на 39,3 %, а правого – на 56,4 %, що свідчило про суттєве зниження їх адаптаційних можливостей.

Отже, отримані результати свідчать, що тривале введення в організм дослідних тварин тетраклормену призводить до нерівномірної, диспропорційної дилатації камер серця з порушенням співвідношень між їхніми просторовими характеристиками з домінуванням розширення правого шлуночка та правого передсердя. В змодельованих умовах збільшуються приносні, виносні об'єми шлуночків серця і суттєво зменшуються резервні об'єми. Виявлена просторова перебудова камер серця істотно переважає при декомпенсації ушкодженого хімічним фактором серця.

### **МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН СЕРЦЯ ТА НИРОК ЗА СУДОМНОГО СИНДРОМУ ТА ЇХ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ**

*Колесова Н. А., Серета П. І., Литвиненко В. І., Сухарева Н. М.  
Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м. Київ,  
Інститут проблем патології*

В даний час відзначається збільшення кількості хворих на епілепсію, що зумовлює необхідність поглиблення вивчення різних ланок патогенезу судомного синдрому та проблем його терапії.

**Метою дослідження** стало вивчення динаміки розвитку енергетичних та структурних змін серця та нирок за експериментального відтворення судомного синдрому та його фармакологічної корекції.

**Матеріал та методи дослідження.** Морфологічні дослідження проведені на 50 щурах-самцях лінії Вістар масою 170-200г. Судомний синдром (електросудомний шок) моделювали шляхом дії електричного струму силою 50мА впродовж 0,5 сек. 1 раз на тиждень на протязі 1 і 3 місяців. Фармакотерапія складалась з використання протисудомного препарату 4-го покоління ламикталу, антиоксидантів та антигіпоксантів: альфа-токоферолу ацетату (вітамін Є) та пірацетаму у відповідних дозах як в комплексі, так і роздільно.

**Результати досліджень** дозволили встановити основні структурні ушкодження в серці (локальні контрактурні зміни кардіоцитів, що чергуються з вогнищевим набряком саркоплазми та ядер інших клітин, розпушення міофібрил і погіршення кровопостачання) та нирках (гетерогенні зміни всіх відділів нефрона, перитубулярних мікросудин, стромі), які розвиваються на фоні пригнічення енергетичного обміну і розвитку тканинної гіпоксії. Метаболічні та структурні зміни посилюються в динаміці експерименту. Застосована комплексна фармакотерапія обумовлює покращення енергетичного обміну і, частково, структури цих органів, особливо нирок.

**Висновки.** В патогенезі судомного синдрому має значення розвиток енергетичних і структурних змін в життєво важливих органах (серці та нирках), ступінь яких можна зменшити за використання протисудомних препаратів в комплексі з антиоксидантами та антигіпоксантами.

## **СЕКЦІЯ ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МЕДИЦИНИ (МЕДИЧНА БІОЛОГІЯ, ФІЗІОЛОГІЯ, ПАТОФІЗІОЛОГІЯ, БІОХІМІЯ, ФАРМАКОЛОГІЯ)**

### **ВИВЧЕННЯ ЗВ'ЯЗКУ T-138C ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА МАТРИКСНОГО Gla-ПРОТЕЇНУ З ІШЕМІЧНИМ АТЕРОТРОМБОТИЧНИМ ІНСУЛЬТОМ В ОСІБ РІЗНОЇ СТАТІ**

*Атаман О. В., Бороденко А. О., Дубовик Є. І., студ. 5-го курсу  
СумДУ, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології*

Генетичні фактори розвитку цереброваскулярної патології привертають до себе все більшу увагу, оскільки існують численні докази спадкової зумовленості цілого ряду механізмів, причетних до уражень кровоносних судин. Сьогодні увага багатьох дослідників прикута до пошуку зв'язків між одонуклеотидним поліморфізмом великої кількості генів і розвитком патологічних процесів та хвороб головного мозку. Останнім часом серед факторів, що можуть мати стосунок до уражень кровоносних судин, називають гени, від яких залежить інтенсивність і спрямованість фосфорно-кальцієвого обміну як в організмі в цілому, так і в окремих тканинах. До таких, зокрема, належить ген матриксного Gla-протеїну (MGP) – білка, що запобігає ектопічній мінералізації, а отже, і розвитку кальцифікації артерій. Остання може виявляти себе обвапненням середнього шару судинної стінки (артеріосклероз Менкеберга) і (або) відкладанням солей кальцію в атероматозні бляшки. У роботі проведено аналіз асоціації одного з алельних поліморфізмів гена MGP, T-138C, з розвитком ішемічного атеротромботичного інсульту (ІАТІ) в осіб різної статі. Дослідження виконано із використанням венозної крові 170 хворих з ІАТІ (42,4% жінок і 57,6% чоловіків) віком від 40 до 85 років, що перебували на диспансерному обліку в поліклінічному відділенні Сумської клінічної лікарні №5 і 124 здорових пацієнтів, у яких відсутність серцево-судинної патології підтверджували шляхом збирання анамнестичних даних, зняття електрокардіограми і вимірювання артеріального тиску. Визначення T-138C (rs1800802) поліморфізму гена MGP проводили за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції з наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів при виділенні їх шляхом електрофорезу в агарозному гелі. Статистичний аналіз проводили з використанням програми SPSS-17. При цьому достовірність відмінностей визначали за  $\chi^2$ -критерієм. Значення  $P < 0,05$  вважали достовірним. Встановлено, що у хворих з ІАТІ співвідношення гомозигот за основним алелем (T/T), гетерозигот (T/C) і гомозигот за мінорним алелем (C/C) складає 61,2%, 31,2% і 7,6%, а в контрольній групі – відповідно 59,7%, 35,6%, 4,8%. Відмінності між групами статистично недостовірні. Розподіл частот алельних варіантів поліморфізму T-138C за статтю істотно не відрізняється у хворих з ІАТІ та пацієнтів контрольної групи, якщо порівнювати жінок і чоловіків. Хоча слід зазначити, що в осіб жіночої статі ці відмінності є дуже близькими до рівня статистичної значимості ( $P=0,056$  за  $\chi^2$ -критерієм і  $P=0,044$  за відношенням правдоподібності – likelihood ratio). Таким чином, виявлені певні відмінності між особами жіночої і чоловічої статі: у жінок, на відміну від чоловіків, зв'язок між T-138C поліморфізмом гена MGP і ІАТІ характеризується критеріями, близькими до рівня статистичної значимості.

### **ПРИКЛАД ВИКОРИСТАННЯ СУМІШЕЙ АНТИОКСИДОВАЧІВ ЯКОСТІ ІНГРЕДІЄНТІВ ЕРГОТРОПІКІВ СЕРІЇ «CPBAS», ЯКІ ВИГОТОВЛЕНІ З ВКЛЮЧЕННЯМ ПОХІДНИХ БІОМАСИ BL. TRISPORA**

*Богма К. В., студ. 2-го курсу  
Науковий керівник – доц. В. І. Кіндя  
СумДУ, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології*

Як відомо, основою заміників молока торгової марки «Пролакт», є серія ерготропиків «CPBAS», рецептура яких була розроблена для виготовлення гетерогенних біоорганічних сумішей. Для отримання високих показників поживності при використанні білково-вітамінно-мінеральних концентратів, якими є «Пролакти», ліпіди і жиророзчинні вітаміни що входять до їх складу, мають бути стабілізовані антиокислювачами. Тривалий час в Україні використовували практично один антиокислювач – сантохін, який наприклад, додавали в нативну біомасу гетероталічного гриба *Blakesleatrispora*. Активною діючою речовиною сантохіну є етоксиквін, а також агідол (іонол), що уявляє собою бутилгідрокситолуол. Хоч ці антиокислювачи і використовувались промисловістю, але кожен з них має певні недоліки. Відомо, що окислення ліпідів відбувається під дією тепла, світла, іонів металів тощо. Вплив світла і іонів металів починається з поверхні субстрату. Тому, чим більше поверхня дії антиокислювача, тим вище його ефективність. Оскільки сантохін має рідку консистенцію, є певні ускладнення при введенні його в сухі заміники молока. Справа в тому, що при невеликій нормі введення – 125 г/т суміші, досягти рівномірного змішування надзвичайно важко. Краплі сантохіну при додаванні в дрібнодисперсну поживну суміш, якою є порошок «Пролактив», утворюють кульки, поверхня яких вкрита частинками заміника. Таким чином, значна частина активної речовини не діє, оскільки знаходиться в середині цих кульок. Це особливо актуально в тих випадках, коли змішування неякісне і розмір кульок перевищує декілька міліметрів. Крім того, в процесі зберігання, перемішування, сантохін сам окислюється і його використання може мати негативні наслідки.

В теперішній час деякі компанії розвинених держав виробляють сухі препарати антиокислювачів, які містять цілий спектр діючих речовин. Для стабілізації легкоокислювальної частини ерготропиків був вибраний сухий препарат ендокс. Ендокс – це комплексний антиоксидант, який розроблений компанією «Кемін» і використовується для стабілізації біоорганічних сумішей. Ендокс, порівняно з сантохіном – має наступні переваги. По-перше, це сухий препарат, який не злежується і відмінно змішується з любими інгредієнтами сумішей. В 1 г ендоксу міститься 1 400000 каліброваних за розміром частинок. По-друге, це комплексний препарат, до складу якого входять декілька компонентів, які мають антиокислювальну активність. По-третє, фізична структура ендоксу така, що активні речовини розпилені на поверхні найдрібнішого носія, що збільшує сумарну поверхню його дії. По-четверте, компоненти ендоксу підібрані таким чином, що попереджають сам процес початку запуску окислення. Для виготовлення ерготропиків серії «СРВАС» з включенням ендоксу була використана спеціальна подрібнювальна установка яка комплектувалась відбивною решіткою, пластинки якої були розташовані під певним кутом і між ними був певний зазор. Отримана біоорганічна суміш практично не окислювалася при зберіганні в стандартних умовах.

### **ЗВ'ЯЗОК G-7A ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА МАТРИКСНОГО GLA-ПРОТЕЇНУ З ІШЕМІЧНИМ АТЕРОТРОМБОТИЧНИМ ІНСУЛЬТОМ В ОСІБ РІЗНОЇ СТАТІ**

*Бутко В., студ. 3-го курсу*

*Науковий керівник – проф. О. В. Атаман*

*СумДУ, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології*

Вивчення зв'язків одонуклеотидних поліморфізмів генів з розвитком поширених мультифакторіальних хвороб людини є однією з найактуальніших проблем останнього десятиліття. Особлива увага вчених прикута до генетичних чинників недуг, що пов'язані зі склеротичними змінами кровоносних судин і є основною причиною смертності в економічно розвинених країнах. Серед факторів, що можуть мати стосунок до уражень артеріальних судин, називають гени, від яких залежить інтенсивність і спрямованість фосфорно-кальцієвого обміну як в організмі в цілому, так і в окремих тканинах. До таких, зокрема, належить ген матриксного GlA-протеїну (MGP) – білка, що запобігає ектопічній мінералізації, а отже, і розвитку кальцифікації артерій. Метою роботи став аналіз асоціації одного з алейних поліморфізмів гена MGP, G-7A, з розвитком ішемічного атеротромботичного інсульту (ІАТІ) в осіб різної статі. У роботі використано венозну кров 170 хворих з ІАТІ і 124 пацієнтів без ІАТІ. Визначення G-7A (rs1800801) поліморфізму гена MGP проводили за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції з наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів при виділенні їх шляхом електрофорезу в агарозному гелі. Статистичний аналіз проводили з використанням програми SPSS-17. При цьому достовірність відмінностей визначали за  $\chi^2$ -критерієм. Значення  $P < 0,05$  вважали достовірним. У результаті проведених досліджень виявлено, що у хворих з ІАТІ співвідношення гомозигот за основним алелем (G/G), гетерозигот (G/A) і гомозигот за мінорним алелем (A/A) складає 35,9%, 48,8% і 15,3%, а в контрольній групі – відповідно 43,5%, 50,0%, 6,5%. При цьому відмінності в розподілі частот зазначених генотипів між групою хворих з ІАТІ та контрольною групою були дуже близькими до рівня статистичної значимості ( $P=0,051$ ). Статистично достовірною ( $P=0,019$ ) виявилася відмінність між частотою гомозигот за мінорним ("патологічним") алелем (A/A) у групах, що порівнювалися. Встановлено, що співвідношення варіантів даного поліморфізму в осіб жіночої статі є різним у хворих з ІАТІ та в контролі ( $P=0,022$ ). У жінок з ІАТІ частота гомозигот за мінорним ("патологічним") алелем (A/A) була в 4,5 рази вищою, ніж у контрольній групі. Натомість у чоловіків розподіл алейних варіантів G-7A поліморфізму не відрізнявся, якщо порівнювати хворих з ІАТІ та пацієнтів контрольної групи ( $P=0,798$ ). У жінок, носіїв A/A-генотипу, ІАТІ розвивається в 2,5 рази частіше, ніж у чоловіків, що мають той самий генотип ( $P=0,044$ ). Таким чином, існує зв'язок між поліморфізмом G-7A гена MGP з розвитком ішемічного атеротромботичного інсульту в осіб жіночої статі в українській популяції. Жінки, носії A/A-варіанту початкової ділянки промотора цього гена, мають більший ризик розвитку гострих порушень мозкового кровообігу.



## **РОЛЬ ПОЛІМОРФІЗМІВ ПОДИНОКИХ НУКЛЕОТИДІВ ГЕНА MGP У РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ І ХВОРОБ**

*Гарбузова В. Ю., Самусь О. К., Мальцева А. С., студ. 2-го курсу  
СумДУ, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології*

Одним із найпотужніших ендогенних антикальциногенних факторів є матриксний Gla-протеїн (MGP). Вивченню MGP в останні роки присвячено сотні робіт, спрямованих на з'ясування ролі даної молекули в нормальному функціонуванні органів та систем, а також у механізмах розвитку ряду найпоширеніших хвороб. Однією з найактуальніших задач у вивченні провідної ланки патогенезу таких захворювань є дослідження механізмів фенотипової реалізації алельних варіантів гена при поліморфізмі поодиноких нуклеотидів. Сьогодні описано понад 150 видів поліморфізму поодиноких нуклеотидів (SNP) у гені MGP людини. З них найкраще досліджено з огляду їхньої асоціації з різними хворобами три: T-138C, G-7A, Ala83Thr. Так, встановлений зв'язок G-7A, Ala83Thr поліморфізмів з розвитком атеросклерозу стегнових та сонних артерій у французькій популяції (Herrmann S.M et al.). Для цих же поліморфізмів доведена кореляція з розвитком гострого інфаркту міокарда у представників Північної Ірландії (Crosier M.D et al.). У чоловічого населення США був виявлений зв'язок між G-7A, T-138C, Thr83Ala поліморфізмами гена MGP та розвитком кальцифікації коронарних артерій (Cooper R. et al.). G-7A, T-138C поліморфізми статистично достовірно асоційовані з підвищеним рівнем смертності від серцево-судинних захворювань у пацієнтів з хронічною нирковою недостатністю в італійській популяції (Brancaccio D. et al.). При дослідженні населення Японії був доведений зв'язок Thr83Ala поліморфізму з розвитком сечокам'яної хвороби. Японськими та американськими дослідниками також було проведено вивчення SNP гена MGP у хворих з остеопорозом та артеріосклерозом Менкеберга. Зв'язок між зазначеними хворобами та поліморфними варіантами гена матриксного Gla-протеїну виявлений не був (Price P.A. et al., Kobayashi N. et al.). Щодо української популяції дані стосовно зв'язку різних алельних варіантів гена MGP з розвитком патологічних процесів та хвороб зовсім незначні. Нами була вивчена частота різних алельних варіантів гена MGP в українській популяції: у практично здорових донорів і у хворих з гострим коронарним синдромом та з ішемічним атеротромботичним інсультом. Доведена роль G-7A поліморфізму в розвитку гострого коронарного синдрому (у хворих генотип А/А зустрічається в 3,4 рази частіше, ніж в групі контролю); та ішемічного атеротромботичного інсульту у жінок вітчизняної популяції (у хворих жінок генотип А/А зустрічається в 5,4 рази частіше, ніж у жінок без інсульту). Наші подальші дослідження будуть спрямовані на вивчення ролі поліморфізму поодиноких нуклеотидів гена MGP у розвитку інших мультифакторіальних хвороб у представників української популяції.

### **ЧАСТОТА АЛЕЛЬНИХ ВАРІАНТІВ ГЕНА МАТРИКСНОГО GLA-ПРОТЕЇНУ (MGP) В УКРАЇНСЬКІЙ ПОПУЛЯЦІЇ**

*Гарбузова В. Ю., Дубовик Є. І., студ. 5-го курсу, Мазур Т. С., студ. 2-го курсу  
СумДУ, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології*

Велика увага вчених генетиків і медиків усього світу прикута сьогодні до проблеми різноманітності геному людини – проблеми генетичного поліморфізму. Наукове і прикладне значення цього нового напрямку науки полягає у вирішенні фундаментальних наукових питань, пов'язаних із походженням людини, виникненням рас, етногенезом, антропологією, а також із з'ясуванням генетичних основ індивідуальної чутливості і стійкості людини до несприятливих екзогенних факторів, лікарських препаратів та ін. У ході досліджень виникло уявлення про існування "генів схильності" - мутантних алелей, які сумісні з народженням і життям, але при певних несприятливих умовах можуть викликати розвиток тих чи інших захворювань, які належать до багаточисельної групи мультифакторіальних хвороб. Одним з генів-кандидатів, поліморфізм яких може бути пов'язаний зі спадковою схильністю до цілого ряду зазначених захворювань, є матриксний Gla-протеїн (MGP). Сьогодні описано понад 150 видів поліморфізму поодиноких нуклеотидів (SNP) у гені MGP людини. З огляду їхньої асоціації з різними хворобами, найкраще досліджено три: T-138C, G-7A, Ala83Thr. Враховуючи особливості частот розподілення вказаних вище поліморфізмів у різних популяціях, що може бути причиною відмінності в показниках рівня захворюваності мультифакторіальними хворобами серед різних країн, метою нашої роботи стало з'ясування частоти алельних варіантів гена MGP в українській популяції та порівняння отриманих даних з результатами досліджень в інших популяціях. У дослідженні використана венозна кров 110 практично здорових донорів віком від 40 до 83 років. Основним методом дослідження був метод полімеразної ланцюгової реакції з наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів. При вивченні T-138C поліморфізму співвідношення між гомозиготами за основним алелем, гетерозиготами і гомозиготами по мінорному алелю в українській популяції склало 58,7%, 36,7%, 4,6% відповідно; при дослідженні G-7A поліморфізму - 41,8%, 54,5%, 3,6%; при оцінці Thr83Ala поліморфізму - 43,9%, 45,9%, 10,2%. Аналіз частоти алельних варіантів гена MGP по T-138C поліморфізму дозволив встановити достовірні відмінності між їхнім розподілом в українській популяції, з одного боку, і в японській, індійській, мексиканській - з іншого. При порівнянні частоти поліморфізму G-7A встановлені достовірні відмінності між отриманими нами даними і

результатами досліджень у Франції, Італії, США, Мексиці. Характер розподілу Thr83Ala поліморфізму в українській популяції відрізнявся тільки при порівнянні з французької та японської популяціями. Представлені у роботі дані про розподіл алельних варіантів гена матричного Gla-протеїну в українській популяції є першим кроком у вивченні їх зв'язку з розвитком поширених патологічних процесів і хвороб.

### **РОЛЬ ПОЛІМОРФІЗМІВ ПОДИНОКИХ НУКЛЕОТИДІВ ГЕНА ВІТАМІН К ЕПОКСИД РЕДУКТАЗИ В РОЗВИТКУ МУЛЬТИФАКТОРІАЛЬНИХ ХВОРОБ**

*Дубовик Є. І., студ. 5-го курсу, Коваленко В. Е., студ. 2-го курсу*

*Науковий керівник – доц. В. Ю. Гарбузова*

*СумДУ, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології*

Вітамін К епоксид редуктаза (VKOR) – інтегральний трансмембранний протеїн циклу вітаміну К, що каталізує відновлення 2,3-епоксид вітаміну К до відновленої форми вітаміну К (хідрокінону). Остання виступає в ролі кофактора для посттрансляційного вітамін К-залежного карбоксилювання деяких факторів згортання крові (II, VII, IX, X) та інших вітамін К-залежних білків, що беруть участь у мінералізації кісток і м'яких тканин (кістковий Gla протеїн, матриксний Gla протеїн), трансдукції сигналів та проліферації клітин. VKOR дуже чутлива до пригнічення варфарином, що відноситься до найбільш широко вживаних оральних антикоагулянтів. Варфарин блокує ензим і тим самим інгібує вітамін К-залежне карбоксилювання протеїнів, зокрема факторів згортання крові, що призводить до їх зниження в плазмі. Ген VKOR (VKORC1- вітамін К епоксид редуктазний комплекс субодиниця 1) у людини представлено однією копією, що розташована в короткому плечі 16-ї хромосоми (16p11.2). На сьогодні описано понад 100 поліморфізмів поодиноких нуклеотидів (SNP) у VKORC1 людини. Більше десяти з них впливають на чутливість VKOR до варфарину. Для зручності всі можливі поліморфні варіанти VKORC1 об'єднані у дві гаплогрупи - А та В. Носіям варіантів, які відносяться до гаплогрупи В, для досягнення клінічного ефекту потрібна більш висока доза варфарину. Незаперечною також являється участь порушень функції вітамін К епоксид редуктази в розвитку патологічних процесів в судинах, зокрема в розвитку кальцифікації, що є однією з провідних ланок патогенезу таких мультифакторіальних хвороб як атеросклероз та артеріосклероз Менкеберга. Teichert M. et al довели участь гена епоксид редуктази вітаміну К у процесах кальцифікації судин. Так було проаналізовано взаємозв'язок поліморфізма C1173T гена VKOR з обвапненням судин. Виявилось, що для носіїв хоча б одного Т алеля ризик обвапнення достовірно збільшувався на 19%. Доведений зв'язок даного поліморфізму з ризиком розвитку венозної тромбоемболії (К. Lacut et al). Був виявлений протективний ефект генотипу Т/Т по відношенню до генотипів С/Т та С/С. Повноцінне розуміння механізмів розвитку мультифакторіальних хвороб неможливе без вивчення їх генетичної складової, яка дозволяє виявляти людей, схильних до розвитку даних хвороб, проводити своєчасну профілактику, оптимізувати та покращувати лікування. Сьогодні у світі ведуться дослідження по вивченню зв'язку поліморфізмів поодиноких нуклеотидів гена вітамін К епоксид редуктази з таким захворюваннями як інфаркт міокарда, ішемічний інсульт, остеопороз тощо. Подібні роботи у вітчизняній популяції повністю відсутні, тому подальші наші дослідження будуть спрямовані на виявлення зв'язку SNP VKORC1 з розвитком мультифакторіальних хвороб в українській популяції.

### **ВИВЧЕННЯ ЗВ'ЯЗКУ G-7A ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА МАТРИКСНОГО GLA-ПРОТЕЇНУ З ІШЕМІЧНИМ АТЕРОТРОМБОТИЧНИМ ІНСУЛЬТОМ В ОСІБ З НОРМАЛЬНИМ І ПІДВИЩЕНИМ АРТЕРІАЛЬНИМ ТИСКОМ**

*Дубовик Є. І., Бороденко А. О., студ. 5-го курсу*

*Науковий керівник – доц. В. Ю. Гарбузова*

*СумДУ, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології*

Одним з важливих факторів ризику атеросклеротичного процесу і наслідків кальцифікації артерій є артеріальна гіпертензія, у патогенезі якої значне місце посідає спадкова схильність, зумовлена одностороннім поліморфізмом багатьох генів. У списку ще не досліджених генів-кандидатів, що можуть мати стосунок до механізмів підвищення артеріального тиску і наслідків артеріальної гіпертензії, зокрема інсультів, перебуває ген MGP. Метою нашого дослідження стало вивчення асоціації поліморфізму G-7A цього гена з розвитком ішемічного інсульту в осіб з нормальним і підвищеним артеріальним тиском. У роботі використано венозну кров 170 хворих з ішемічним атеротромботичним інсультом (ІАТІ) (42,4% жінок і 57,6% чоловіків) віком від 40 до 85 років і 124 осіб без ІАТІ. Визначення G-7A (rs1800801) поліморфізму гена MGP проводили за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції з наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів при виділенні їх шляхом електрофорезу в агарозному гелі. Статистичний аналіз проводили з використанням програми SPSS-17. Дані клінічних досліджень перевірялися на нормальний розподіл за допомогою тесту Шапіро-Вілка. Достовірність відмінностей середніх величин у групах з різними генотипами визначалася за допомогою методики однофакторного дисперсійного аналізу (ANOVA), а номінальних змінних – за  $\chi^2$  Пірсона. Значення  $P < 0,05$  вважали достовірним. У результаті проведених досліджень було встановлено, що у хворих з ІАТІ співвідношення

гомозигот за основним алелем (G/G), гетерозигот (G/A) і гомозигот за мінорним алелем (A/A) складає 35,9%, 48,8% і 15,3%, а в контрольній групі – відповідно 43,5%, 50,0%, 6,5%. При цьому відмінності в розподілі частот зазначених генотипів між групою хворих з ІАТІ та контрольною групою були дуже близькими до рівня статистичної значимості ( $P=0,051$ ). Статистично достовірною ( $P=0,019$ ) виявилася відмінність між частотою гомозигот за мінорним ("патологічним") алелем (A/A) у групах, що порівнювалися. При поділі пацієнтів на тих, що мають нормальний АТ, і тих, у кого виявлено артеріальну гіпертензію (систолічний АТ > 140 мм рт. ст., діастолічний АТ > 90 мм рт. ст.) встановлено, що частота генотипів G/G, G/A, A/A у контрольній групі у пацієнтів з нормальним артеріальним тиском (НАТ) становила 21(43,8%), 25(52,0%), 2(4,2%), а у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) відповідно - 31(42,5%), 36(49,3%) і 6(8,2%). У хворих з ішемічним інсультом у групі з НАТ - 12(28,6%), 23(54,8%), 7(16,7%) і у групі з АГ - 49(38,3%), 60(46,9%), 19(14,8%). Як у контрольній групі, так і у хворих з ІАТІ, розподіл трьох можливих варіантів генотипу за G-7A поліморфізмом гена MGP статистично не відрізнявся у пацієнтів з артеріальною гіпертензією і в осіб з нормальним АТ. Таким чином, не виявлено асоціації G-7A поліморфізму гена MGP з розвитком ішемічного атеротромботичного інсульту в осіб з нормальним і підвищеним артеріальним тиском.

## **ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ ХІМІЧНИХ СКЛАДОВИХ БІОМАСИ *BL. TRISPORA* В РІЗНИХ ГАЛУЗЯХ ЕКОНОМІКИ УКРАЇНИ**

*Кіндя В. І., Фендик М. М., студ. 2-го курсу  
СумДУ, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології*

Одним із пріоритетних напрямків вітчизняної промисловості з технічної мікробіології є виробництво біомас різних мікроорганізмів, як сировини для отримання біологічно активних сполук – провітамінів, вітамінів і вітаміноподібних речовин, стеринів, гормонів, ферментів, антиоксидантів, природних барвників тощо, які можуть бути ефективно використані в різних галузях не тільки економіки України, але і сусідніх держав. Можливості української технічної мікробіології на сьогоднішній день такі, що впровадження вже відпрацьованих технологій дозволить практично повністю вирішити питання дефіциту природних біологічно активних сполук для різних галузей економіки держави. Найбільший практичний інтерес для технічних мікробіологів в якості продуцентів уявляють актиноміцети (стрептоміцети), дріжджі, міцеліальні гриби і навіть деякі водорості. Так, наприклад, із актиноміцетів *Act.auramonopodiales* і *Act.auroverticillatus* 1306 отримано препарат вітаміцину, який має високу А-вітамінну активність, штами *Str. Aurantiocremeus*, *Act.chisovallus*, *Act. subflausta* також є перспективними джерелами вітамінів А і В-груп, а також активних ліпідів. В дійсний час найбільш перспективним серед міцеліальних грибів родини *Mucorales*, для отримання біологічно активних сполук, є гетерогалічний мікроскопічний гриб *Blakeslea trispora*. В останні роки в Україні в результаті проведення наукових досліджень були отримані високоактивні штами цього гриба, як продуцента  $\beta$ -каротину. Раніше штами які використовувалися для виробництва грибної біомаси також були надпродуцентами каротиноїдів, хоч отримана в результаті ферментації цих штамів біомаса, містила і ще ряд інших біологічно активних речовин, які не менш важливі для різних галузей економіки України. Багаторічне вивчення хімічного складу різних партій біомаси *Blakesleatrispora*, показує, що в її складі міститься великий набір біологічно активних сполук, які можна використовувати з різними цілями. Умовно всі біологічно активні речовини біомаси *Blakesleatrispora* можна підрозділити на наступні групи за їх передбачуваним використанням: 1) коректори обміну речовин – сполуки терпеноїдної природи ( каротиноїди, стерини), фосфоліпіди, убіхінони; 2) провітаміни вітамінів групи А і жиророзчинні вітаміни -  $\beta$ -каротин, лікопін, токоферолі, філохінони; 3) стабілізатори поживних емульсій – фосфоліпіди та інші амфифільні ліпіди; 4) сполуки, що мають радіопротекторні властивості – ксантофіли, каротини ( $\beta$ -каротин, лікопін та інші); 5) есенціальні поліненасичені жирні кислоти – лінолева, ліноленова та інші; 6) антиоксиданти – каротиноїди, убіхінони, фосфоліпіди, вітамін С; 7) водорозчинні вітаміни – вітамін С, фолієва, пантотенова, нікотинова кислоти, тіамін, рибофлавін та інші; 8) речовини, що зберігають якість поживних сумішей – ерготропічні речовини – каротиноїди, фосфоліпіди та інші; 9) речовини, що покращують якість харчової сировини (м'ясо, молоко, яйце тощо) – каротиноїди, водо- і жиророзчинні вітаміни; 10) речовини, що підвищують резистентність організму людини і тварин – каротиноїди, фосфоліпіди тощо.

## **ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ БАГАТОФУНКЦІОНАЛЬНОГО РОТОРНО-ДИНАМІЧНОГО АГРЕГАТА-ГОМОГЕНІЗАТОРА ДЛЯ ОТРИМАННЯ МОЛОЧНИХ ПРОДУКТІВ, ЗБАГАЧЕНИХ $\beta$ -КАРОТИНОМ БІОТЕХНОЛОГІЧНОГО ПОХОДЖЕННЯ**

*Кіндя В. І.*

*СумДУ, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології*

Існуючі реалії, так званої «ринкової» економіки України створюють такі умови для підприємств, що кожна галузь будь-якого виробництва прагне до максимального здешевлення своєї продукції іноді за рахунок її якості. Тому, при виробництві, наприклад, молочної продукції виникає необхідність використання натуральних, біологічно активних речовин, таких як  $\beta$ -каротин біотехнологічного походження. Нами вивчались фізико-хімічні показники біоконцентрату *Blakesleatrispora*, в порівнянні з соняшниковою олією, та можливість використання багатофункціонального роторнодинамічного агрегата-гомогенізатора (ТГА-Г) для отримання молочних продуктів збагачених  $\beta$ -каротином. Біоконцентрат *Blakesleatrispora* був одержан в результаті дезінтеграції нативної біомаси в соняшниковій олії на роторному кавітаційному диспергаторі. При порівнянні показників хімічного складу соняшникової олії та біоконцентрату *Blakesleatrispora* було встановлено, що є певна різниця за вмістом вологи і вмістом біологічно активних речовин, таких, як сумарні каротиноїди і стерини. Так, вміст каротиноїдів зростає майже в 50 разів. Біоконцентрат характеризується також більшим вмістом стеринів. Як відомо, каротиноїди і стерини синтезуються одним ізопреноїдним шляхом. Вміст стеринів в порівнянні з соняшниковою олією вищий на 53,2 %. Дещо вищий вміст сумарних токоферолів – на 42,8 %. Біоконцентрат містить також багато восків в порівнянні з соняшниковою олією, їх вміст зростає в 4 рази, що свідчить про інтенсивний синтез восків міцеліальним грибом. Біоконцентрат характеризується високими пероксидним і кислотним числами, що може бути пов'язано з вищим вмістом вільних жирних кислот та накопиченням вільних радикалів в препараті. Підвищення вказаних показників може свідчити про недосконалість технологічного процесу одержання біоконцентрату. Число омилення біоконцентрату нижче в порівнянні з соняшниковою олією на 19 %. Таким чином, біоконцентрат *Blakeslea trispora* характеризується високим вмістом каротиноїдів, стеринів, восків та високими кислотним і перекисним числами. Як свідчать автори ТГА-Г (науковці кафедри прикладної гідроаеромеханіки), галузі застосування агрегату: 1) виробництво молочних продуктів (поновлення сухого молока, гомогенізація молока, сметани, йогуртів тощо); 2) гомогенізація водо-жирових сумішей при виробництві масел та маргаринів; 3) гомогенізація майонезі, кетчупів, паст тощо; 4) гомогенізація фруктових та овочевих соків та їх сумішей. Тому є перспективи розробки технологій збагачення молочних продуктів  $\beta$ -каротином біотехнологічного походження з використанням багатофункціонального роторнодинамічного агрегатора-гомогенізатора.

### **ДО ПИТАННЯ ВМІСТУ КАРОТИНОЇДІВ У СОЄВІЙ ОЛІЇ, ОТРИМАНІЙ МЕТОДОМ ПРЕСУВАННЯ З БОБІВ ВИРОЩЕНИХ В УМОВАХ СУМСЬКОЇ ОБЛАСТІ**

*Кіндя В. І., Яровець А. І., студ. 2-го курсу*

*СумДУ, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології*

Літературні дані свідчать, що за вмістом жиру, фосфоліпідів – соя значно перевищує багато олійних культур. Ліпіди насіння сої на 97-98 % складаються із тригліцеридів – складних ефірів гліцерину і високомолекулярних жирних кислот. Соева олія відноситься до групи лінолево-олеїнових напіввисихаючих. Невелику в кількісному відношенні, але дуже важливу групу сполук в насінні сої складають фосфоліпіди (1,3-2,5 %), стерини і їх ефіри (0,09-0,33 %), а також токофероли і пігменти. В світовому виробництві рослинних олій – соєва є однією із основних, хоч темпи росту населення планети і виробництво жирів та олій не пропорційні і з кожним роком дефіцит харчових ліпідів збільшується. Соева олія має рідку консистенцію, янтарний колір з приємним горіховим присмаком і запахом, вона високо засвоювана і її отримують частіше всього, як наприклад, в Сумській області шляхом пресування, вона містить життєво необхідні ненасичені жирні кислоти, в тому числі лінолеву, яка призупиняє ріст ракових клітин, а також вітаміни групи Е і ряд інших біологічно активних сполук. Якість соєвої олії, а тим більше вміст біологічно активних речовин в ній, залежить від якості соєвих бобів. На сьогоднішній день в Україні вирощується достатньо велика кількість соєвих бобів і тенденція до збільшення площ під сою очевидна. Аналіз українського ринку соєвих бобів показує, що більшість аграрних господарств при вирощуванні сої звертають свою увагу тільки на врожайність культури. При цьому якість соєвих бобів практично завжди залишається без уваги. Нашою метою було вивчити вміст каротиноїдів в двох зразках соєвої олії, отриманої екструзійним способом із бобів вирощених в умовах Сумської області. Для екструзування соєвих бобів використовували прес-екструдер ЕК-75/200 (виробництва НПП «Екструдер»), який призначений для виробництва рослинних олій із насіння сої, соняшника, ріпака, кліщовими та інших олійних культур за один прохід сировини без попередньої її теплової обробки. Олію отримують методом багаторазового стискання і диспергування сировинної маси з двоступінчастим віджимом олії в спеціальних зєєрних камерах. Сама тепла обробка сировини здійснюється безпосередньо в прес-екструдері нагрівальними елементами. Сировина (соєві боби) перед завантаженням в прес-екструдер була очищена від механічних домішок і мала

оптимальну вологу. Із отриманих партій соєвої олії (використано дві партії соєвих бобів) були відібрані середні зразки олії, які досліджувались на вміст каротиноїдів. Каротиноїди екстрагували сумішшю ацетон-етиловий спирт (3:1), потім додавали гексан для екстракції β-каротину з наступним його визначенням на спектрофотометрі (Spekol-11)  $\lambda=451$ , а суму каротиноїдів визначали в ацетоновому екстракті. Концентрація як неомілюваних, так і омілюваних каротиноїдів в обох партіях соєвої олії була приблизно однаковою і склала в першій партії неомілювані – 45,4 мг%, омілювані – 36,5 мг%, в другій партії відповідно – 43,8 мг% і 33,4 мг%. Це високі показники за вмістом каротиноїдів, так як відомо, що вони є провітамінами вітаміну А і вказують на велику біологічну цінність соєвої олії. Є дані, що, наприклад, 0,6 мкг β-каротину складають 1 міжнародну одиницю (МО) вітаміну А. Таким чином, в 100 мл соєвої олії міститься 7433,33 МО вітаміну А (перерахунок усередненого показника концентрації неомілюваних каротиноїдів у вітамін А:  $4,46 \text{ мг\%} \cdot 1000/0,6 = 7433,33 \text{ МО}$ ).

### **ЗМІНИ ХІМІЧНОГО СКЛАДУ НАСІННЯ ZEAMAYS ПІД ЧАС МІКРОНІЗАЦІЇ І ВПЛИВ ЙОГО ЗМІН НА КІНЦЕВУ ПОЖИВНІСТЬ БІООРГАНІЧНИХ ГЕТЕРОГЕННИХ СУМІШЕЙ, ЯКІ МІСТЯТЬ БІОТЕХНОЛОГІЧНІ ПРОДУКТИ**

*Коржукова О. Н., студ. 2-го курсу*

*Науковий керівник – доц. В. І. Кіндя*

*СумДУ, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології*

Досвід виготовлення комбінованих та спеціальних біоорганічних сумішей, а також замінників молока показує, що спосіб обробки їх інгредієнтів впливає на поживну цінність одержуваних продуктів. В останні роки при переробці рослинних інгредієнтів одержала розвиток і промислово реалізацію технологія високотемпературної мікронізації. Мікронізація – це обробка насіння рослин за допомогою інтенсивного і швидкого нагрівання інфрачервоними променями довжиною хвилі 2-6 мкм при експозиції 40-90 сек.; такий спосіб обробки насіння рослин забезпечує швидке руйнування їх структур внаслідок «вибуху» клітин (хоч це відбувається не завжди) під дією водяних парів; мікронізація – це помірне піджарювання, що надає гарного присмаку і практично повністю руйнує антипоживні речовини. Для мікронізації використовують кварцево-галогенні лампи типу КГТ-1000, КГ-200-1000 потужністю 1000 Вт кожна. Літератури, яка описує в деталях механізм мікронізації дуже мало, а та що є – поверхнева. Для вивчення впливу мікронізації на хімічний склад насіння *Zea mays* був відібраний зразок, який піддали дослідженню вмісту білків, ліпідів, клітковини. В результаті було встановлено, що зразок насіння, містить: суміш білків – 127,9 г/кг, суміш ліпідів – 39,17 г/кг, клітковини – 52,04 г/кг. Різниця в хімічному складі досліджуваного насіння *Zea mays*, порівняно з літературними даними значна, і її треба враховувати (це вказує на відсутність вимог з боку держави щодо стандартизації хімічного складу насіння рослин, які вирощуються різними підприємствами), а в майбутньому необхідно постійно робити хімічний склад рослинних інгредієнтів. Мінливість хімічного складу насіння *Zea mays* може бути пов'язана з районуванням різних сортів в різних зонах, з використанням для нас нових, генетично модифікованих сортів, з використанням різних технологій вирощування рослин. Для вивчення змін хімічного складу насіння *Zea mays* під час мікронізації було використано чотири рівня температури: 225-230<sup>0</sup> С, 255-360<sup>0</sup> С, 275-280<sup>0</sup> С, 300-305<sup>0</sup> С; час мікронізації досліджуваних об'єктів при всіх режимах був однаковим і становив 1,5 хвилини (90 сек.). Ступінь декстринізації насіння *Zea mays* при їх мікронізації визначали зміною концентрації моносахаридів, суми моно- і дисахаридів, а також полісахаридів. Отримані результати свідчать, що оптимальною температурою мікронізації (максимальна поживність рослинних інгредієнтів), була температура 225-230<sup>0</sup> С, при якій спостерігалася найвища концентрація моносахаридів, а також суми моно- і дисахаридів. Температура 225-230<sup>0</sup> С була стартовою і можливо більш низькі температури мікронізації виявляться більш ефективними, тому потрібні додаткові дослідження. Хоча може виникнути і інше питання, як будуть подрібнюватися декстринізоване насіння *Zea mays* на ударному подрібнювачі, оскільки ступінь їх в'язкості при декстринізації збільшується.

### **ФІЗІОЛОГІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ РЕЦЕПТОРА ВІТАМІНУ D В РЕГУЛЯЦІЇ ГОМЕОСТАЗУ ОРГАНІЗМА**

*Масленко А. О., студ. 2-го курсу*

*Науковий керівник – асист. О. А. Обухова*

*СумДУ, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології*

Рецептор вітаміну D (VDR) присутній в більшості, якщо не у всіх клітинах організмів людей і багатоклітинних тварин. Також він відомий як NR1/1-представник сімейства ядерних рецепторів факторів транскрипції (ядерна підродина рецепторів 1, група R , представник 1). VDR, як і вітамін D, впливає на фосфорно-кальцієвий обмін. Наявність рецепторів вітаміну D у кишечнику, сприяє адсорбції солей кальцію і фосфору. При цьому TRPV6, перехідний рецептор потенціального катіонного каналу, який знаходиться на апікальній поверхні облямівки ентероцитів, регулює рівень надходження кальцію в клітину. Більша частина транспорту VDR проходить в пухирцях, які утворюються в ЕПС, а видалення відбувається через базолатеральну мембрану з використанням енергії АТФ. Інший перехідний рецептор потенціального

катіонного каналу TRPV5 приймає участь в реабсорбції іонів кальцію клітинами каналців нирок. TRPV6 і TRPV5 активуються низьким внутрішньоклітинним рівнем кальцію. Також рецептор вітаміну D впливає на контроль вродженого імунітету, який є першою лінією захисту організму від чужорідних агентів і включає неспецифічні шляхи реагування на бактеріальні патогени. VDR був виявлений в декількох сотнях генів, які несуть в собі інформацію про синтез білків, відомих як антимікробні пептиди – «природні антибіотики тіла» і мають вирішальне значення для профілактики та захисту від інфекції. Це відбувається завдяки TLR-2 (Toll-подібний рецептор 2). Цей рецептор експресується на поверхні певних клітин, впізнаючи сторонні речовини і передаючи відповідні сигнали в клітини імунної системи. В результаті чого 25-гідроксивітамін D<sub>3</sub> інгібує, а 1,25-дигідроксивітамін D<sub>3</sub> активує роботу VDR. VDR регулює і посилює проліферацію і диференціацію клітин багатьох нормальних і патологічних типів клітин. Також викликає їх апоптоз, впливаючи на рівні каспаз регуляторних білків і клітинних сигнальних систем. Диференціація багатьох типів клітин стимулюється рецептором вітаміну D через індукцію генів і стимулювання трансдукції. Отже, можна з впевненістю сказати, що VDR має важливе фізіологічне значення і потребує подальшого ретельного вивчення. Бо, окрім підтримання фосфорно-кальцієвого обміну, він ще приймає участь у другорядних, але не менш важливих для організму функцій. Тому порушення, які виникають при утворенні рецептору вітаміну D, призводить до розладів гомеостазу і виникнення різних патологічних процесів, що ставить під загрозу нормальне функціонування організму.

### **АНАЛІЗ ЗВ'ЯЗКУ Thr<sub>83</sub>→Ala ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА МАТРИКСНОГО GLA-ПРОТЕЇНУ З ІШЕМІЧНИМ АТЕРОТРОМБОТИЧНИМ ІНСУЛЬТОМ**

*Матлай О. І.*

*Науковий керівник – проф. О. В. Атаман*

*СумДУ, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології*

Порушення мозкового кровообігу набули останнім часом значної актуальності як у високорозвинених країнах світу, так і в Україні, про що свідчить високий рівень їх фатальних наслідків і місце, яке посідають інсульти серед складних медично-соціальних проблем, що вимагають значних інтелектуальних, організаційних і економічних ресурсів для їх розв'язання. У світі щороку переносять перший або повторний інсульт близько 15 млн людей. В Україні згідно з офіційною статистикою МОЗ України, реєструється в рік не менше 130 тис. нових випадків. За прогнозами експертів ВООЗ до 2015 р. число померлих у світі внаслідок гострих порушень мозкового кровообігу збільшиться до 6 млн. Різні аспекти цієї проблеми інтенсивно вивчаються неврологами, нейрохірургами, патофізіологами, генетиками практично у всіх розвинених країнах світу. З розвитком молекулярно-генетичних технологій з'явилися широкі можливості для вивчення генетичної складової цереброваскулярної патології. Нині в Україні велику увагу привертає до себе проблема зв'язку алейного поліморфізму генів з розвитком найпоширеніших патологічних процесів і хвороб людини. Серед багатьох генів, поліморфізм яких вивчається, ген матричного Gla-протеїну (MGP). Основним ефектом MGP як *in vitro*, так і *in vivo*, є його антикальциногенна дія - він перешкоджає відкладенню солей кальцію в м'яких тканинах, зокрема в артеріальній стінці. Метою нашого дослідження став аналіз зв'язку поліморфізму Thr<sub>83</sub>→Ala гена MGP з ішемічним атеротромботичним інсультом (ІАТІ) в осіб з артеріальною гіпертензією (АГ). Дослідження проведено з використанням венозної крові 170 хворих з ІАТІ, контрольна група складалася зі 124 пацієнтів. Поліморфізм Thr<sub>83</sub>→Ala визначали методом полімеразної ланцюгової реакції з наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів. Одержані результати опрацьовували статистично з використанням програми Excel 2000. Достовірність відмінностей визначали за  $\chi^2$ . Генотипування хворих з ІАТІ і порівняння одержаних даних з результатами рестрикційного аналізу в контрольній групі дало змогу виявити, що співвідношення нормальних гомозигот, гетерозигот і гомозигот із мінорним алелем при аналізі поліморфізму Thr<sub>83</sub>→Ala становить 39,4%, 48,8%, 11,8% та 34,7%, 53,2%, 12,1% відповідно. У результаті проведеного аналізу було з'ясовано, що розподіл алейних варіантів гена MGP по Thr<sub>83</sub>→Ala поліморфізму достовірно не відрізняється у хворих з ІАТІ контрольній групі ( $p=0,701$ ). Таким чином, не існує зв'язку між поліморфізмом Thr<sub>83</sub>→Ala з розвитком ішемічного атеротромботичного інсульту.

### **ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ МЕХАНІЧНОЇ ДІЇ НА ГОМОГЕННІСТЬ ВОДНОЇ СУСПЕНЗІЇ ПРИ РОЗВЕДЕННІ ЗАМІННИКІВ МОЛОКА, ЯКІ МІСТЯТЬ ІНГРЕДІЄНТИ БІОМАСИ BL. TRISPORA**

*Медведь О. Л., студ. 2-го курсу*

*Науковий керівник – доц. В. І. Кіндя*

*СумДУ, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології*

Ефективність використання заміників молока залежить від технології їх приготування перед вживанням та фізико-хімічного стану їх органічних речовин та солей в рідкій фазі. Одним із способів емульгування сухого продукту у воді є гомогенізація. Гомогенізація, як метод підготовки продуктів, використовується з 1927 року і вперше була випробувана в Канаді при виробництві гомогенізованого питного молока. Цей метод виробництва питного молока став швидко розповсюджуватися і вже в 1946 році

в США більше 50 % всього молока гомогенізувалося, а на сьогодні – більше 90 %. Гомогенізація значно підвищила якість питного молока як напою і розширила можливість його споживання. Цьому сприяють підвищені смакові якості, підвищена стійкість, доцільність використання для харчування дітей, більші можливості для приготування домашніх страв. Ґрунтуючись на літературних даних щодо гомогенізації молока, нами був проведений експеримент по гомогенізації сухого замітника молока «Лактофіт™» з різним вмістом лісофурту та з використанням роторного кавітаційного диспергатора. Суха речовина «Лактофіта™» містила: соєве борошно, суху молочну сироватку, біошрот біомаси *Blakesleatrispora*, кальцієві солі, індивідуальні амінокислоти (метіонін, лізин), глюкозу, сукрам, ендокс. Різні зразки «Лактофіту™» містили різну концентрацію емульгатору жирів лісофурту, а саме: 1 – 0,5 г/кг, 2 – 0,75 г/кг, 3 – 1,0 г/кг, 4 – 1,25 г/кг, 5 – 1,5 г/кг. В експерименті проводили розмішування всіх зразків «Лактофіту™» без застосування механодезінтеграції і з її застосуванням. Розведення різних зразків заміників було однаковим і складало 125 г/л H<sub>2</sub>O. Отримані результати показали, що всі п'ять зразків заміників, які були емульговані у воді без застосування механодезінтеграції – розшарувались на два шари приблизно через двадцять хвилин. Результатом механодезінтеграції вказаних продуктів є стійка гомогенна емульсія, хоча через деякий час емульсії починають розшаровуватися, утворюючи поліфазну систему, кожен шар якої концентрує певні групи біологічно активних речовин. Слід відмітити, що розшарування гомогенізованих на роторному кавітаційному диспергаторі зразків лактофіту № 4 і № 5 не відбулося і через годину після емульгування у воді. Таким чином, отримані в результаті пробного експерименту данні дозволяють скласти програму наукових досліджень по розробці технології гомогенізації сухих заміників молока у воді з використанням явища кавітації та підбором оптимальних концентрацій фосфоліпідів в якості емульгуючого чинника.

### **МОРФО-ГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ХВОРОБИ МАРФАНА**

*Мельник Д. І., Лєгеза І. М., Голуб М. В., Рибалко Л. В., студ. 2-го курсу*

*Науковий керівник – доц. Г. В. Янчик*

*СумДУ, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології*

Згідно з літературними даними варіабельність виникнення серцево-судинних захворювань на 65% детермінована генетично (CusiD.etal., 2003). Тому вивчення впливу генних мутацій на формування та розвиток серцево-судинних захворювань є актуальною проблемою сьогодення. Метою даної наукової роботи було дослідження літературних джерел з питань генетичних механізмів патогенезу синдрому Марфана. Це аутосомно-домінантне генетичне захворювання з ураженням сполучної тканини та скелету, яке характеризується високою і тонкою статурою, диспропорційними кінцівками з павукоподібними пальцями, деформацією скелету та грудної клітки, дисплазією суглобів, що ускладнюються структурною зміною клапанів серця, розшаруванням стінки аорти та аномаліями дислокації кришталика ока. На синдром Марфана хворіє лише одна людина з 3000 осіб. Ген, що спричиняє хворобу був виявлений Франческо Раміресом (Нью – Йорк) в 1991 році в центрі Маунт Синай. Захворювання успадковується за домінантною ознакою мутації гена *FBN1* (15 хромосома), який кодує глікопротеїн фібрилін-1. Цей білок є опорним компонентом позаклітинного матриксу, який забезпечує структурну цілісність сполучної тканини та являється резервуаром для фактора росту, що стимулює ріст клітин і регулює тонус гладеньких м'язів. Фібрили – 1 зв'язує неактивну форму фактора росту (TGF-β), поглинає його і регулює синтез колагену та еластину в сполучній тканині. Аномалія гена *FBN1* призводить до зменшення утворення фібриліну-1, що викликає надмірне накопичення фактора росту в клапанах серця, стінці аорти, легенях, цинових зв'язках через недостатнє поглинання його. Одночасно надмірно багато вивільнюється протеаз, які руйнують структуру позаклітинного матриксу, зменшують еластичність волокон та зв'язок. Через аутосомно-домінантний характер захворювання батьки можуть передати дефектні гени своїй дитині з ймовірністю 50%, при цьому у 30% випадків виникають нові генетичні мутації з частотою 1:20 000. Синдром Марфана не виліковується, але використовуючи знання патогенезу захворювання виникає можливість сповільнити розвиток ускладнень таких, як аневризма аорти, формування вад серцевих клапанів на десятиліття фармакологічним шляхом. Клінічні спостереження підтвердили, що використання інгібіторів АПФ та блокаторів рецепторів до ангіотензину -II знизили ризик розвитку серцево-судинних ускладнень вдвічі.

### **ГЕНЕТИЧНА СХИЛЬНІСТЬ ДО РОЗВИТКУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ**

*Янчик Г. В. Мельник Д. І., Хрущ О. Г. Резнік К. В., Краснопольська Н. В., студ. 2 курсу*

*СумДУ, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології*

На сьогодні частка серцево-судинних захворювань в загальній кількості спадкової патології складає понад 50%. Привертає увагу той факт, що в Україні має місце висока смертність серед хворих на серцево-судинні захворювання і складає 62,5% (Коваленко В.М., 2009; Потабашний В. А., 2010). Тому вивчення механізмів розвитку серцево-судинних захворювань та генетичних ознак схильності до них є актуальною проблемою сьогодення. Вченими встановлено, що розвиток серцево-судинних захворювань генетично детермінований, а саме, на цей процес надзвичайно впливає мутація генів, порушення взаємодії між ними,

що викликає їх поліморфізм. Відомо, що понад 30 генів мають відношення до формування серцево-судинної патології.

**Метою** даного дослідження було виявити структурно-генетичні особливості схильності людей до розвитку серцево-судинних захворювань. Вчені з університету Уорвіка (Великобританія, 2010 р.) знайшли, що такою ознакою може бути різниця в довжині пальців рук, яка формується ембріонально. Ми досліджували форму нігтів пальців рук, довжину вказівного, середнього та безіменного пальців, а також величину кута Д, що утворюється великим та вказівним пальцями. Контрольна група включала здорових осіб віком 18 – 25 років (10 чоловік). Експериментальна група включала 40 осіб такого ж віку, які перебували на стаціонарному лікуванні з приводу хвороб серцево-судинної системи. Наші дослідження показали, що різниця в довжині пальців має суттєве значення, перш за все, у чоловіків. Каліфорнійські вчені стверджують, що велика різниця між розмірами вказівного та безіменного пальців пов'язана з надлишком тестостерону, який запобігає розвитку серцево-судинних захворювань. Аналіз результатів наших досліджень показав, що у пацієнтів на серцево-судинні захворювання різниця у довжині безіменного та вказівного пальців була менше 0,5см, переважала кругла форма нігтів, а кут Д завжди був менше прямого і становив 70 - 80°. Їм притаманна певна поведінка. Такі особи схильні до ризику, дуже контактні, вміють спілкуватись, впевнені в собі, дещо сексуальні, являються лідерами в колективі. Як у жінок, так і у чоловіків виявилось, що чим більша різниця між розмірами вказівного та безіменного пальців, тим більше кут Д, форма нігтів рук більш видовжена, вони мають значно меншу схильність до розвитку серцево-судинних захворювань.

Таким чином, отримані дані дозволять своєчасно виявити осіб схильних до серцево-судинної патології та попередити її розвиток.

### **ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ БАЗИС АГРЕССИВНОСТИ В СВЯЗИ С АКЦЕНТУАЦИЯМИ ХАРАКТЕРА**

*Михайлова Т. И., Гонтова О. Г., студ. 6-го курса*

*СумГУ, кафедра физиологии и патофизиологии с курсом медицинской биологии*

Термин «акцентуированные личности» ввёл в научный обиход К.Ленгард.В соответствии с его представлениями акцентуации характера выражают гипертрофированные психические свойства личности на грани нормы и патологии. По К. Ленгарду акцентуации характера представлены десятью типами: демонстративным, педантичным, застревающим, возбудимым, гипертимическим, дистимическим, тревожно-боязливым, циклотимическим, аффективно-экзальтированным и эмотивным. Каждый из этих типов отличается особенностями психики и поведенческими реакций. Изучив акцентуации характера у 103 молодых (19-21 годов) женщин (студенток) установили что среди них наиболее широко представлены эмотивные (n=27), циклотимные (n=28) и экзальтированные (n=25) типы личности. Их характерологические особенности выражаются в различных способах реагирования на окружающий мир. Показатели эмоциональности и нейродинамики у молодых женщин с различными акцентуациями характера в большей или меньшей степени связаны с агрессивностью. Корреляции носят как прямой, так и обратный характер и отличаются в каждой из групп количеством и теснотой связей. Повышенный уровень эмоциональности является непременным атрибутом структуры личности агрессивных женщин. Эта закономерность хорошо экстраполируется и на акцентуации характера. У всех без исключения акцентуированных женщин агрессивность не выходит за рамки общепринятой нормы - 21,0 плюс или минус 40 балла. Следовательно, среди обследованных женщин с различными акцентуациями характера повышенная агрессивность характерна для экзальтированных женщин, средний её уровень – для эмотивных женщин и низкий - для женщин с циклотимными акцентуациями характера. Установленные зависимости между уровнями эмоциональности и агрессивности свидетельствуют о том, что в данном случае имеет место импульсивно-аффективная форма агрессии. Наибольшей эмоциональностью, а следовательно и агрессивностью, отличаются экзальтированные женщины, наименьшей - циклотимные. Нейродинамическими механизмами, детерминирующими различные уровни генетической агрессивности у женщин с различными акцентуациями характера, являются общая мозговая лабильность, подвижность возбуждения и торможения, выносливость нервной системы, определенный уровень активации корковых отделов зрительного, слухового и двигательного анализаторов, а также сдвиг баланса нервных процессов в сторону возбуждения или торможения. Эти особенности организации нервной и сенсорной систем наряду с другими генетическими факторами являются непременными атрибутами генетической агрессивности, определяющими, до известной степени ее уровни у акцентуированных женщин. Реализация такого подхода имеет существенное значение для разработки методологии профессионального отбора при формировании специальных контингентов и спортивных групп, а также определения групп риска у взрослых, подростков и детей. Наибольшей эмоциональностью, следовательно и агрессивностью, отличаются экзальтированные женщины, наименьшей - циклотимные. Для эмотивных женщин характерны средние уровни эмоциональности и агрессивности.



## ПРОБЛЕМА АГРЕССИВНОСТИ В СОВРЕМЕННОЙ ПСИХОФИЗИОЛОГИИ

Михайлова Т. И.

СумГУ, кафедра физиологии и патофизиологии с курсом медицинской биологии

Изучение молекулярно-генетических основ отдельных свойств темперамента и личности, началось в 90-х годах прошлого столетия. В отечественной и зарубежной психофизиологии природу и структуру агрессивности рассматривают в свете социально- психологических, биологических теориях и патофизиологических концепций. Целью данной научной работы было провести обзор литературы по вопросу молекулярно-генетического базиса агрессивности. Генетический контроль системы физиологической регуляции агрессивного поведения достаточно сложен. Система имеет несколько уровней, включает формирование механизмов в онтогенезе и постоянный процесс нейроэндокринной регуляции. Генетические особенности вносят существенный вклад в межиндивидуальные различия по уровням агрессивности. Однако, концепция одного "гена агрессивности" не подтверждена. На склонность к агрессии могут влиять многие гены и сложные взаимодействия между ними. Это влияние, по-видимому, опосредовано особенностями эмоциональной сферы и способностью человека контролировать свои импульсы. На разных этапах онтогенеза и в разных группах в сложную иерархическую систему индивидуально-психических различий, определяющих вероятность агрессивных действий, включены различные генетические и психические механизмы. Средовые факторы объясняют не менее половины межиндивидуальных различий агрессивности. В проявлении отдельных агрессивных действий социальные факторы являются доминирующими, как у здоровых лиц, так и у больных. Наследственные факторы определяют до 50% индивидуальных различий по агрессивности. Поиск генов, участвующих в формировании психических характеристик, осуществляется двумя методами: первый – метод сцепления, позволяющий установить, с каким участком в определенной хромосоме может быть связан качественный признак; второй метод ассоциаций, с помощью которого изучают влияние отдельных форм гена на количественный признак. В последнем случае используют гены, для которых известна их локализация в хромосоме, а также различные структурные формы (аллели) и кодируемый данным геном белок. На первом этапе выбирают такие гены – кандидаты, продукты которых в виде белков участвуют в мозговых биохимических процессах, предположительно связаны с изучаемой индивидуально – психической характеристикой. В целом данные о молекулярно-генетических предпосылках агрессивности разрозненны и даже противоречивы, что объясняется недооценкой половых и возрастных различий между испытуемыми, а также использованием различных опросников. Кроме того, молекулярно-генетические предпосылки агрессивности, по-видимому, не одинаковы при разных заболеваниях.

## МОЛЕКУЛЯРНІ АСПЕКТИ БУДОВИ РЕЦЕПТОРА ВІТАМІНУ D

Обухова О. А., Смірнов О. Ю.

СумДУ, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології

Рецептор вітаміну D (VDR) є представником суперсімейства ядерних рецепторів (NR), який функціонує як класичні рецептори ендокринної системи. Ядерні рецептори утворюють суперсімейство ліганд-активних транскрипційних регуляторів, які регулюють різні фізіологічні функції, починаючи з розвитку і розмноження, до гомеостазу і метаболізму у багатоклітинних тварин. Суперсімейство складається не тільки з рецепторів для відомих лігандів, а й поодиноких рецепторів, для яких ліганди не існують або ще не ідентифіковані. Представники сімейства включають рецептори стероїдів, тиреоїдних гормонів, ретиноїдів, побічних продуктів холестеролу, жирів і гемю. Ядерні рецептори мають загальну структурну організацію з центральним ДНК-зв'язуючим доменом (DBD), змінним N-кінцевим доменом, гнучким шарніром і C-кінцевим ліганд-зв'язуючим доменом (LBD). ДНК-зв'язуючий домен VDR складається з двох «цинкових пальців» типу С4. Кожен з яких складається з групи чотирьох залишків цистеїну, які координують один атом цинку. «Цинковий палець» взаємодіє зі специфічною ділянкою ДНК, розташованою перед геном-мішенню, і модулює швидкість ініціації транскрипції. Ця ділянка містить прямий повтор GGTTCА зі спейсером розміром 3 пари нуклеотидів. Більшість ядерних рецепторів зв'язуються як гомодимери або гетеродимери зі своїми ділянками-мішенями, які складаються з двох гексамерних напівсайтів. Специфічність визначається послідовністю напівсайта, відносною орієнтацією напівсайтів і кількістю спейсерних нуклеотидів між напівсайтами. Однак повідомляється, що зростає кількість ядерних рецепторів, що зв'язуються з ДНК як мономери. VDR контролює широкий спектр біологічної активності, включаючи метаболізм кальцію, проліферацію і диференціювання клітин та імунomodуляцію. VDR є високо спорідненим рецептором для найбільш біологічно активного метаболіту вітаміну D – 1-альфа, 25-дигідроксивітаміну D<sub>3</sub> (1-альфа, 25 (OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>). Зв'язування ліганду з рецептором викликає конформаційну зміну ліганд-зв'язуючого домену (LBD) цього рецептора з подальшою дисоціацією корепресорів. Після зв'язування ліганду, VDR утворює гетеродимер з рецептором ретиноївої кислоти, який зв'язується з елементами відповіді вітаміну D (VDREs), відновлюючи коактиватори. Це призводить до експресії великого числа генів. Близько 200 генів людини розглядають у якості первинних мішеней VDR і ще більша кількість генів регулюється опосередковано. Існує понад 1500 поліморфізмів гена VDR в різних його ділянках, які потребують детальних популяційних досліджень з огляду на вплив розвитку патологічних процесів і хвороб.

## АСОЦІАЦІЯ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНУ РЕЦЕПТОРА ВІТАМІНУ D З РОЗВИТКОМ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ

Обухова О. А., Кириченко С. М., студ. 3-го курсу

СумДУ, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології

Генрецептору вітаміну D (VDR) кодує ядерний гормональний рецептор вітаміну D<sub>3</sub>. У каріотипі людини він локалізується в довгому плечі 12 хромосомів положенні 13.11(12q13.11). Довжина гена складає 63 495 пар нуклеотидів (відрізок від 48 235 139 п. н. до 48 298 813 п. н.). Даний ген має гомологи у інших видів багатоклітинних тварин таких як *C. lupus*, *B. taurus*, *M. musculus*, *R. norvegicus*, *G. gallus*, *D. rerio*, *A. gambiae*. Локалізується VDR у ряді систем органів людського організму, а саме в серці, паращитоподібній залозі, товстій кишці, шийці матки, яєчниках, простаті та нирках. Білок, який синтезується складається з 427 амінокислотної послідовності з молекулярною масою 48 289 Да. VDR належить до сімейства транс-діючих факторів регуляції транскрипції і має схожу послідовність з рецепторами стероїдних тиреоїдних гормонів. Мішені цього ядерного рецептора гормону головним чином задіяні в мінеральному обміні, хоча рецептор регулює ряд інших метаболічних шляхів, наприклад тих, що беруть участь в імунній відповіді і розвитку раку. Крім своєї загальної ролі в мінеральному гомеостазі, вітамін D впливає на тканини серцево-судинної, епітеліальної та імунної системи. Утворення мутацій в гені і погіршення активації VDR призводить до дисфункцій різних систем органів: кісткової тканини, а саме розвитку остеопорозу, вітамін D-резистентного рахіту II типу, остеоартрозу, остеопорозу, зниження щільності кісткової тканини, остеопенії; розвитку раку кісток, молочної залози, кишечнику, передміхурової залози, нирок, шкірі; серцево-судинної патології (атеросклероз, гіпертонія, інфаркт міокарду); імунних, метаболічних та запальних захворювань (діабет II типу, хвороба Аддісона, аутоімунний гепатит, хвороба Крона, цироз, астма, періодоніт, псоріаз), сприйнятливості до інфекції (СНІД, лихоманка Ку, проказа, туберкульоз), ниркової патології (сечокам'яна хвороба), неврологічних розладів (бічний аміотрофічний склероз, хвороба Альцгеймера), а також порушення росту (низька вага при народженні, низька маса тіла). Таким чином, на сьогодні відома велика кількість інформації щодо асоціації поліморфізму гена рецептора вітаміну D з різними патологічними процесами в організмі людини, але на жаль отримані результати до сих пір є суперечливими. Тому існує перспектива подальшого вивчення ролі поліморфізму гена VDR з розвитком патологічних процесів.

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НИТРОЗОГУАНИДИНА В КАЧЕСТВЕ ИНДУКТОРА МУТАЦИЙ, УСИЛИВАЮЩИХ БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ПРОМОТОР

Смирнов О. Ю.

СумГУ, кафедра физиологии и патофизиологии с курсом медицинской биологии

Промоторы бактериальных генов имеют разнообразную структуру, но для изучения принципов формирования комплекса РНК-полимераза–промотор недостаточно исследовать природные промоторы. Эффективным средством может быть изучение индуцированных мутаций, повышающих или понижающих экспрессию генов. Силу промотора удобно оценивать по устойчивости бактериального штамма к антибиотикам, если между уровнем такой устойчивости и уровнем экспрессии соответствующего гена имеется прямая зависимость (хотя бы в определённом интервале). Примером такого гена-мишени может быть ген устойчивости к тетрациклину.

N-метил-N'-нитро-N-нитрозогуанидин (короткое название – нитрозогуанидин) – алкилирующий канцероген достаточно простой структуры:  $\text{CH}_3\text{-N}(\text{NO})\text{-C}(\text{NH})\text{-NH-NO}_2$ , с мол. массой 147,09. Он вызывает метилирование аденина и гуанина в ДНК и последующую апуринизацию. Нитрозогуанидин широко используется в экспериментах для получения индуцированных мутаций.

Нами были подобраны условия экспериментального получения промоторных мутаций в гене устойчивости к тетрациклину. Мутагенная обработка культур *Escherichiacoli*, несущих плазмиды, производные от pBR322 и содержащие ген устойчивости к тетрациклину (неизменённый или видоизменённый), проводилась следующим образом. К бульону Хоттингера приливали 1/50 объёма ночной культуры *E. coli*, подращивали до оптической плотности 0,6, разливали по 2,5 мл в несколько пробирок. В опытные пробирки добавляли раствор нитрозогуанидина в цитратном буфере (0,1 М цитрат натрия, pH 5,5) до конечной концентрации 10–20 мкг/мл. Подращивали на качалке 2 часа при 37°, высевали по 0,05–0,1 мл на агар с тетрациклином. Контролем служила культура, не обработанная мутагеном. Было обнаружено, что концентрации нитрозогуанидина 10 и 15 мкг/мл действуют приблизительно одинаково и существенно не снижают жизнеспособность бактерий в сравнении с контролем, а концентрация 20 мкг/мл уменьшает число жизнеспособных клеток примерно в 20 раз, причём число клеток, устойчивых к тетрациклину, также снижается более чем в 5 раз. Таким образом, оптимальной концентрацией мутагена является концентрация 10 мкг/мл нитрозогуанидина.

Частота образования спонтанных мутаций устойчивости к тетрациклину в штамме С600, несущем плазмиду, составляла около  $10^{-8}$ . Частота мутаций, индуцированных нитрозогуанидином, составила  $10^{-4}$  (дополнительные исследования нескольких полученных мутаций показали, что они произошли в плазидах), причём в другом контроле, при обработке мутагеном штамма С600, не несущего плазмиды, частота образования Tet<sup>r</sup>-колоний (т.е. хромосомных мутаций) была около  $10^{-6}$ .

## СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО РІВЕНЬ ІНТЕЛЕКТУ

*Стожок О. О., Чумак О. І., студ. 1-го курсу*

*Науковий керівник – доц. О. Ю. Смірнов*

*СумДУ, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології*

Проблема кількісної оцінки рівня інтелекту існувала за часів Конфуція, який доволі скептично висловлювався по відношенню до розуму жінок. Інтерес вивчення даного питання не втрачений і в теперішній час. Метою нашого дослідження було провести огляд літературних джерел стосовно інтелектуальної активності людей за віковими категоріями та методів визначення показників розвитку інтелекту чоловіка та жінки.

Для дослідження мети були поставлені такі задачі: 1) дослідження методів визначення коефіцієнта інтелекту IQ; 2) аналіз гендерної різниці в IQ; 3) виявлення факторів, що впливають на інтелект.

У даний час існують декілька теорій, згідно яких рівень інтелекту має наступні рівні: 1) здібні люди; 2) середні за інтелектом; 3) розумово відсталі.

Коефіцієнт інтелекту визначається за допомогою спеціальних тестів. Тести IQ розраховані на оцінку розумових здібностей, а не рівня знань. Д. Векслер розробив перші тести, які складаються з багатьох різних завдань зі зростаючою складністю. Найбільш відомі тести Р. Б. Кеттема, Дж. Равена, Айзенка.

Існують вербальні й невербальні тести. Засвідчено, що чим більше варіантів тестів проходить піддослідний, тим кращий результат він показує. Чоловіки краще вирішують нові інтелектуальні й сенсомоторні завдання, але при тренуванні спостерігається статеві різниця. Інтелектуальна та сенсомоторна активність жінок більше піддається змінам при навчанні та тренуванні.

Багатьма дослідженнями доведено, що IQ має велике практичне й теоретичне значення. По-перше, визначення IQ потрібне для вирішення задач академічного та професійного спрямування з метою оцінювання професійної придатності, а також успіху в професійній діяльності. По-друге, для кожної вікової групи існує певний рівень вербального й невербального соціального інтелекту та мовно-розумових функцій. По-третє, з усіх факторів, що впливають на рівень інтелекту, дослідники на перше місце поставили спадкові фактори та навколишнє середовище.

Метою подальшої роботи є проведення за допомогою тестів дослідження IQ студентів 1–3 курсів з метою виявлення групових різновидів та порівняння IQ з поточною успішністю.

## АКТИВНІСТЬ АНТИОКСИДАТНИХ ФЕРМЕНТІВ ЗА УМОВ ГІПЕРВІТАМІНОЗУ D

*Хижня Я. В., Закіянова Ф. О., Кривко М. О., студ. 3-го курсу*

*СумДУ, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології*

Ліпіди та їхні природні комплекси становлять основу біологічних мембран, у складі яких вони здійснюють важливі функції. Перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ) є нормальним метаболічним процесом, який постійно відбувається в усіх клітинах і тканинах організму. Його посилення призводить до збільшення кількості продуктів ліпопероксидації, які при значному накопиченні можуть стати загрозливими для організму. Ліпоперекиси, які утворились в одній із ділянок організму, переносяться кров'ю до інших органів і тканин і здатні викликати їх ушкодження. Метою нашого дослідження було встановлення стану системи антиоксидантного захисту в тканинах аорти щурів за умов гіпервітамінозу D. Дослідження виконано на 18 щурах віком 6-7 місяців масою від 200 до 240 г. Тварин утримували в стандартних умовах віварію. Тварин було поділено на дві групи: інтактні і дослідні щури. Останнім протягом 3 або 7 діб щодоби вводили вітамін D у вигляді 0,125% олійного розчину ергокальциферолу (ЗАТ "Технолог", Україна) у шлунок через зонд з розрахунку 300000 МО/кг. Тварин забивали шляхом швидкої декапітації. Активність глутатіонпероксидази (ГП) досліджували за кількістю відновленого глутатіону в реакції з перекисом водню з використанням дитіонітробензойної кислоти, супероксиддисмутазну активність – методом відновлення п-нітротетразолію хлориду, каталазну активність – використовуючи реакцію молібдату амонію з перекисом водню. Отримані нами результати свідчать, що на 3-тю добу введення щурам високих доз вітаміну D активність ГП у тканинах аорти знизилася на 56%, на 7-ю добу - на 68%, що достовірно відрізнялася від групи інтактних тварин. Наступним ферментом, що нами вивчався, була супероксиддисмутаза. СОД – є одним серед відомих антиоксидантів, що забезпечують безпосереднє обривання ланцюгів кисеньзалежних вільнорадикальних реакцій у клітинах аеробних організмів. На 3-тю добу проведення дослідів в судинній стінці активність ферменту зменшилася на 51%. Тенденція до зниження супероксиддисмутазної активності в аорті зберігалася до кінця експерименту і становила на 7 добу 68% проти групи контрольних тварин. Як видно з результатів проведених дослідів, каталазна активність артеріальних судин протягом перших 3-х діб D-вітамінної інтоксикації зменшилась на 33%, на 7-му добу на 62%. Таким чином, у відповідь на дію високих доз вітаміну D в артеріальних судинах спостерігається зниження активності антиоксидантних ферментів - ГП, СОД і КТ.

## **СИЛА РОЗРИВУ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ ЩУРІВ ЗА УМОВ ГІПЕРВІТАМІНОЗУ D**

*Хижня Я. В., Шумакова Н. І., Шакотько С. В., Юрченко Ю. В., студ. 3-го курсу  
СумДУ, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології  
\*кафедра прикладної фізики*

Проблема гіпервітамінозу D набуває все більшої актуальності. Під впливом високих доз ергокальциферолу відбувається мобілізація кальцію із кісток і зростання майже в 10 разів його всмоктування у кишечнику. Це призводить до активного відкладання кальцію у м'яких тканинах, в тому числі у серці, судинах, нирках, хрящах на тлі небезпечної втрати мінерального матриксу кістки. Провідне значення у морфофункціональних змінах кісткової тканини належить дисбалансу в обміні кальцію, що перш за все виявляється порушенням її біомеханічних властивостей. Дослідження виконано на 24 самицях віком 3-4 місяці масою від 100 до 150 г. Тварин утримували в стандартних умовах віварію. Досліди здійснювали відповідно до "Правил проведення робіт з експериментальними тваринами" з дотриманням Міжнародних принципів "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей" (Страсбург, 18 березня 1986 р.). Тварин було поділено на дві групи: інтактні щури та дослідні, яким протягом 7 днів щодоби вводили вітамін D у вигляді 0,125%-ного олійного розчину ергокальциферолу (ЗАТ "Технолог", Україна) у шлунок через зонд з розрахунку 300000 МО/кг. На 8 добу тварин забивали шляхом швидкої декапітації. Об'єктом вивчення була стегнова кістка. Після видалення її ретельно відсепарували від прилеглої м'язової та сполучної тканини. Силу розриву визначали за допомогою мікрогвинта. На спектрофотометрі С-115М1 в режимі абсорбції проводили аналіз вмісту кальцію. При дослідженні було виявлено, що гіпервітаміноз D у щурів істотно змінює механічні властивості кісток. Сила розриву у щурів, які отримували вітамін D, також зменшувалась і була на 43,6 % нижчою, ніж у інтактних тварин. В експерименті встановлено, що вміст кальцію у стегновій кістці щурів контрольної групи був на 18% вищий, ніж в експериментальних тварин. Таким чином, розвиток гіпервітамінозу D у щурів супроводжується зменшенням вмісту кальцію, міді, марганцю у кістковій тканині, що призводить до порушення біомеханічних властивостей кісток: зниженням мікротвердості та сили розриву. Виявлені порушення можуть бути пов'язані, як із загальними розладами фосфорно-кальцієвого обміну, так із місцевими змінами, які проявляються зменшенням активності остеобластів і посиленням функції остеокластів.

## **РОЛЬ КАЛІКРЕЇН-КІНІНОВОЇ СИСТЕМИ У МЕХАНІЗМІ ДІЇ ДОФАМІНУ НА КРОВОТІК ТА ЕКСКРЕЦІЮ НАТРІЮ У НЕФРОНІ ЩУРІВ**

*Романовська А. А., Малиш К. М., студ. 3 курсу  
Науковий керівник – доц. Р. А. Храмова  
СумДУ, кафедра біофізики, біохімії, фармакології та біомолекулярної інженерії*

Згідно даних ряду авторів, дофамін володіє вираженим судинорозширювальним ефектом. При введенні його в ниркову артерію викликає збільшення загального ниркового кровотоку. Крім збільшення ниркового кровотоку, дофамін викликає характерну реакцію нирок, яка супроводжується збільшенням сечовиведення і виведення електролітів із сечею. Згідно літературних даних введення дофаміну у ниркову артерію собак супроводжується підвищенням активності ниркової калікреїн-кінінової системи. В нирках кініни забезпечують дилатацію ниркових судин і пригнічення реабсорбції натрію у дистальних відділах нефрону. Не виключено, що окрім дофамінових рецепторів, калікреїн-кінінова система могла також бути причетною до механізму формування фармакологічної реакції нирок у відповідь на дофамін. Для з'ясування цих питань ми дослідили реакцію нирок наркотизованих щурів на дофамін на фоні попереднього введення блокатора калікреїн-кінінової системи контрикалу.

Дофамін при введенні (в дозі 1 мг/кг) підшкірно викликав характерну реакцію нирок, яка супроводжується збільшенням сечовиведення і виведення електролітів із сечею. При цьому значно зросла і величина екскреторної фракції натрію, що вказує на пригнічення зворотного всмоктування цього іону у нефроні. Вивчення впливу дофаміну на кровопостачання різних зон ниркової тканини показало, що препарат викликає у нирках наркотизованих щурів фармакологічний ефект у вигляді дилатації судин коркового і зовнішнього мозкового шарів. Вивчення реакції нирок наркотизованих щурів на дофамін на фоні попереднього гальмування біосинтезу кінінів проводили за допомогою контрикалу (в дозі 3000 АТрЕ/кг) підшкірно.

Ми отримали результати, що вказують на те, що введення контри калу не виявляє суттєвого впливу на реакцію нирок наркотизованих щурів після ін'єкції дофаміну. Як і в контрольних дослідах з дофаміном при комбінації контрикалолу з дофаміном відмічено достовірне збільшення сечовиведення. Більше того, попереднє пригнічення активності ниркової калікреїн-кінінової системи навіть дещо потенціює натрійуретичний ефект дофаміну, оскільки як приріст натрійурезу так і екскретуємої фракції натрію більш виражені при поєднаному застосуванні обох препаратів. Дослідження впливу контрикалу на гемодинамічний зсув у корі і зовнішньому мозковому шарі показав, що гальмування активності ниркової

калікреїн-кінінової системи не змінює характер судинної реакції, яка розвивається у нирках шурів при збудженні дофамінових рецепторів.

Таким чином у дослідях на наркотизованих тваринах було встановлено, що попереднє пригнічення контрикалом активності ниркової калікреїн-кінінової системи не перешкоджає діуретичному, натрійуретичному ефектам дофаміну і гемодинамічному зсуву, що виникає при збудженні дофамінових рецепторів нирок. У зв'язку з цим можна вважати, що калікреїн-кінінова система нирок не відіграє суттєвої ролі у реалізації судинного і каналцевого ефектів дофаміну у нирках шурів.

### **ВОЛЬНЫЕ АПТЕКИ РОМЕНСКОГО УЕЗДА В КОНЦЕ XIX – НАЧАЛЕ XX В.В.**

*Вижунов В. Л., Проценко О. В., студ. 3-го курсу*

*СумГУ, кафедра биофизики, биохимии, фармакологии и биомолекулярной инженерии*

В медико-историческом плане представляет интерес развитие вольных (частных) аптек в Украине, и в частности на территории современной Сумщины.

В данной публикации исследуется Роменский уезд, который входил в состав Полтавской губернии.

Важным источником изучения развития аптечного дела в Роменском уезде являются Российские медицинские списки (РМС), которые издавались в Российской империи ежегодно до 1916 года, а с 1890 года содержат сведения о вольных (частных) аптеках царской России.

В 1890 году в Роменском уезде действует 4 вольные аптеки. Две из них в г. Ромны: аптека провизора А.А. Енкена (немец, лютеранин) и аптека провизора Н.М. Лашкевича (поляк, римокатолик). Третья – в местечке Смела – провизора Д.М. Роземблума (еврей, иудей), четвертая в местечке Глинск – провизора И.Ю. Серлина, управляющий аптекарский помощник Г.Г. Цимблер (еврей, иудей).

В 1903 году третью аптеку в городе Ромны открывает провизор А.С. Венгеров (еврей, иудей).

На период 1898 года в Роменском уезде действует три вольные аптеки, аптека провизора И.Ф. Шульмейстера в местечке Глинск временно закрыта. Количество фармацевтических работников – 9, из них 3 провизора, 2 аптекарских помощника, 4 ученика аптекарского помощника. Население уезда составляло 186 497 человек. Показатель обеспеченности аптеками на 10 000 населения составил 0,16. Обеспеченность фармацевтическими работниками на 10 000 населения составил – 0,48.

По состоянию на 1914 год в уезде действует 9 вольных аптек. Население составило 228 345 человек. Показатель обеспеченности аптеками на 10 000 населения составил – 0,39. Количество работающих фармацевтических работников – 22. Обеспеченность фармацевтическими работниками на 10 000 населения составил – 0,96.

В Роменском уезде с 1897 года по 1914 год темп роста обеспеченности аптеками на 10 000 населения составил 243%.

Пользуясь данными Российских Медицинских списков по Роменскому уезду можно определить национальную принадлежность владельцев и управляющих вольных аптек. В основном вольные аптеки принадлежали евреям, меньше полякам и русским.

### **С-ВІТАМІННИЙ СТАТУС ОРГАНІЗМУ СТУДЕНТІВ**

*Ишнина Н. М., Солдаткін О. О. студ. 2-го курсу*

*СумДУ, кафедра біофізики, біохімії, фармакології та біомолекулярної інженерії*

Динамічний характер умов життя, навчальної або трудової діяльності та харчування сучасної людини обумовлює необхідність постійного контролю вітамінної забезпеченості населення. Розробка та впровадження ефективних методів оцінки вітамінного статусу людини є актуальним питанням сучасної вітамінології та медицини.

**Метою** даної роботи було дослідження вмісту вітаміну С в організмі студентів в різні пори року та з'ясування можливих причини його дефіциту. С-вітамінний статус організму студентів оцінювали за концентрацією аскорбінової кислоти у сечі. Вміст вітаміну С визначали титриметричним методом, що базується на взаємодії аскорбінової кислоти з 2,6-дихлорфеноліндофенолом.

**Результати** проведеного дослідження свідчать, щонезалежно від пори року, вміст аскорбінової кислоти в організмі студентів не досягає значень норми. Взимку вміст аскорбінової кислоти в організмі студентів найнижчий, у порівнянні з осінню, весною та літом. Вміст вітаміну С в дану пору року в 2 рази нижчий за норму. Взимку гіповітаміноз С виявлений у 70% студентів, восени та навесні – у 60%, влітку – лише у 10 %. Одержані дані дозволяють рекомендувати студентам додатково вживати аскорбінову кислоту у вигляді вітамінних препаратів.

З метою з'ясування причин дефіциту вітаміну С були розроблені тестові питання та проведено анкетування студентів. Встановлено, щонераціональне харчування, розумове перевантаження, стреси, шкідливі звички (паління, вживання алкоголю) призводять до дефіциту аскорбінової кислоти в організмі студентів.

## **ВСТАНОВЛЕННЯ ВМІСТУ АЗОТИСТИХ КОМПОНЕНТІВ У БІОТЕХНОЛОГІЧНОМУ ПРЕПАРАТІ «ВІТАДЕПС»**

*Логвінова О. В., студ. 3-го курсу*

*Науковий керівник – доц. Л. О. Прімова*

*СумДУ, кафедра біофізики, біохімії, фармакології та біомолекулярної інженерії*

Мицеліальні гриби здатні синтезувати широкий спектр різноманітних біологічно активних речовин білкової та ліпідної природи - вітаміни, антибіотики, стимулятори росту та ін. Гетероталічний гриб *Blakesleatrispora* є продуцентом сполук терпеноїдної природи – каротиноїдів, убіхінону, ергостерину. Каротиноїди широко використовуються у харчовій промисловості для поліпшення якості харчових продуктів, у фармації - для виготовлення лікарських і косметичних засобів, у сільському господарстві, медицині, як антиоксиданти, для профілактики і лікування деяких захворювань. Біомаса мукорового гриба *Blakesleatrispora* є основою для виготовлення різноманітних каротиновмісних препаратів. Залишок біомаси після екстракції пігменту - «Вітадепс» також може бути джерелом біологічно активних речовин.

**Метою досліджень** було встановлення вмісту азотистих компонентів у складі зразків «Вітадепсу» під час вирощування продуцента на експериментальному напівсинтетичному поживному середовищі. Загальний азот препарату визначали за К'ельдалем, білковий і небілковий - за Барнштейном, амонійний - методом Конвея, нітратний – потенціометричним, амідний - алкаліметричним методами, амінний - за різницею між сумою небілкового азоту і концентрацією різних його форм. Амінокислотний спектр вивчали методом іонообмінної хроматографії.

У дослідженнях встановлено, що концентрація білків у «Вітадепсі» становить 12,6%. У складі білків знайдені всі незамінні амінокислоти, серед яких переважає метіонін – 40,9 г/кг. Високий вміст цієї амінокислоти, можливо, зумовлений наявністю у культуральному середовищі значної кількості сульфатів - амонію, заліза та цинку. Білки препарату мають високий амінокислотний індекс. Крім білкового азоту у тканинах живих організмів містяться азотисті сполуки небілкової природи: нітрати, аміак, вільні амінокислоти, аміни, амідни, вільні нуклеотиди та ін., що складають фракцію небілкового азоту. Частка його у зразках препарату становить 0,15%, що відповідає 7% від загального азоту. Небілковий азот «Вітадепсу» вміщує у незначній кількості амонійний і нітратний, концентрація останнього становить не більше 0,6%. Кількість нітратів у досліджуваних зразках нижче ГДК, які встановлені для рослин. Вміст амінного та амідного азоту дорівнює 72,0%.

Таким чином, зразки «Вітадепсу», що отримані з біомаси гриба *Blakesleatrispora*, вміщують незначну кількість білків, у складі яких ідентифіковані всі незамінні амінокислоти. Особливістю є незвичайно висока концентрація метіоніну. Відмічено невелику кількість небілкового азоту, у фракції якого переважають амінний і амідний, на нітратний і амонійний припадає 28,0%.

## **КОМПОНЕНТИ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ В ОРГАНІЗМІ ПТИЦІ ПРИ ВИКОРИСТАННІ БІОМАСИ КАРОТИНСИНТЕЗУВАЛЬНОГО МУКОРОВОГО ГРИБА BLAKESLEA TRISPORA**

*Прімова Л. О.*

*СумДУ, кафедра біофізики, біохімії, фармакології та біомолекулярної інженерії*

Каротиноїди – клас природних пігментів, що синтезуються рослинами, мікроорганізмами, грибами. У тканинах цих організмів вони приймають участь у енергетичному обміні та процесах перенесення електронів. Муковий гриб *Blakeslea trispora* є перспективним продуцентом каротиноїдів для медицини, сільського господарства та харчової промисловості. Інтерес до каротиноїдів у медицині пов'язаний з їх участю у вільнорадикальних процесах. Відомо, що компонентами антиоксидантної системи, крім ензимів та макромолекулярних небілкових сполук, є також жиророзчинні та водорозчинні вітаміни. Каротиноїди, як антиоксиданти, використовуються у комплексному лікуванні опікової хвороби, захворювань серця, нервової системи, дегенеративних захворювань м'язів та ін.

**Метою досліджень** було вивчення стану компонентів антиоксидантної системи – активності каталази крові, вмісту вітаміну А, вітаміну С та каротиноїдів у печінці курчат породи білий леггорн у віці 63 діб, при використанні біомаси мукорового гриба *Blakeslea trispora*, що отримана шляхом культивування продуцента на експериментальному напівсинтетичному поживному середовищі. Активність каталази встановлювали за кількістю розкладеного пероксиду водню за одиницю часу; концентрацію каротину визначали фотометричним методом, вітаміну А – методом спектрофотометрії, кількість аскорбінової кислоти – за реакцією Тільманса.

У дослідженнях встановлено, що висока доступність каротину з біомаси гриба *Blakeslea trispora* для організму птиці, сприяла значному накопиченню його у печінці – у 6,8 рази вище, ніж у контролі. За рахунок трансформації частини каротину у вітамін А спостерігалось відкладання останнього у гепатоцитах – у 6,5 рази вище за контрольну групу. На фоні збільшення каротинного та А-вітамінного статусу організму, відмічене зниження активності каталази сироватки крові у курчат дослідної групи на 16,7% у порівняння з контролем. Встановлено кореляцію між зменшенням активності ферменту і високою концентрацією антиоксидантів – каротину та вітаміну А. Вірогідно, таке зниження пов'язане із зменшенням активності

вільнорадикальних процесів в організмі птиці. Стосовно вмісту аскорбінової кислоти, достовірної різниці між дослідною і контрольною групами не виявлено.

Таким чином, використання біомаси муковорого гриба *Blakeslea trispora*, як джерела каротиноїдів, сприяє акумуляванню антиоксидантів - каротину та вітаміну А у печінці та зниженню вмісту вільних радикалів в організмі птиці, про що може свідчити зниження активності каталази – компоненту першої ланки захисту організму від шкідливої дії вільних радикалів.

#### **ФОРМИРОВАНИЕ ПЕПТИДНЫХ ГЕТЕРОКЛАСТЕРНЫХ ИОНОВ В PDMS-АНАЛИЗЕ ТВЕРДОФАЗНЫХ ОБРАЗЦОВ**

*Гребеник Л. И., Чиванов В. Д.\* , Суходуб Л. Ф.*

*СумГУ, кафедра биофизики, биохимии, фармакологии и биомолекулярной инженерии*

*\*ИПФ НАНУ, отдел масс-спектрометрии*

В последние годы отмечена тенденция к активному изучению пептидов, роль которых долгое время преимущественно рассматривалась в контексте функционирования регуляторных систем живых организмов. Бурный прогресс в пептидомике становится возможным благодаря развитию физико-химических методов исследования, в том числе, таких как масс-спектрометрия. Понимание молекулярных механизмов формирования ионов пептидных молекул в PDMS-анализе при исследовании многокомпонентных твердофазных образцов позволяет оценить возможности и обосновать интерпретацию получаемых масс-спектров исходя из особенностей ионообразования.

**Целью** нашего исследования было изучение экстрактов, полученных из ткани гипофиза крыс, и оценка особенностей образования гетерокластерных ионов пептидных молекул. В качестве основного метода исследования была выбрана масс-спектрометрия с ионизацией осколками деления  $^{252}\text{Cf}$  (PDMS), возможности которой для анализа многокомпонентных биологических образцов с упрощенным этапом пробоподготовки были показаны нами ранее при изучении структурных компонентов нуклеиновых кислот и белков. Полученные масс-спектры позволили оценить влияние изменения этапов подготовки образцов на формирование гетерокластерных ван-дер-ваальсовых ионов пептидов. В масс-спектрах одного и того же экстракта были зарегистрированы наборы пиков биокластерных ионов различных по составу, образование которых регулировалось изменением последовательности процедур обработки проб.

**Результаты** исследования свидетельствуют в пользу перспективности PDMS при изучении пептидов в микроколичествах биологических образцов. С нашей точки зрения успешное применение указанного метода возможно при условии оптимизации этапа пробоподготовки, в том числе с применением хромато-масс-спектрометрии.

#### **ОСОБЕННОСТИ МАСС-СПЕКТРОМЕТРИИ ЛИПИДНОГО СОСТАВА МНОГОКОМПОНЕНТНЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ ОБРАЗЦОВ**

*Мальцева А. С., студ. 2-го курса*

*Научный руководитель – доц. Л. И. Гребеник*

*СумГУ, кафедра биофизики, биохимии, фармакологии и биомолекулярной инженерии*

Масс-спектрометрия как один из наиболее информативных методов изучения молекулярного состава многокомпонентных образцов давно завоевал широкую популярность в медицинских и биологических исследованиях. Развитие методики и методологии масс-спектрометрии, совершенствование технического обеспечения всех этапов анализа биологических образцов позволили существенно расширить возможности метода. В настоящее время масс-спектрометрию успешно применяют в количественных и качественных исследованиях в протеомике, пептидомике, метаболомике, липидомике и проч.

**Целью** настоящего исследования было изучение липидного спектра образцов крови в норме и при некоторых патологических состояниях (железодефицитной анемии, хроническом лимфогрануломатозе) с применением времяпролетной плазменно-десорбционной масс-спектрометрии (time-of-flightplasmadesorptionmassspectrometry – TOF-PDMS). Первоначальный анализ масс-спектров образцов крови крыс показал возможность регистрации молекулярных ионов некоторых липидов крови и их производных. В частности, идентифицированы пики, соответствующие жирным кислотам, холестеролу, фрагментам фосфолипидов. Поиск корреляции липидного спектра и указанных патологий позволил оптимистически оценить возможности метода. Однако, с нашей точки зрения, более детальный поиск липидных маркеров при различных патологических состояниях, их количественная оценка, возможны в условиях совершенствования методики пробоподготовки, в том числе с применением хромато-масс-спектрометрии.

Наши **выводы** основаны на том, что существует определенная перегруженность масс-спектров пиками молекулярных ионов, которые затрудняют интерпретацию получаемых результатов. Совершенствование процедуры подготовки проб для анализа липидного спектра кровипозволит расширить возможности применения мягкоионизационной масс-спектрометрии в клинико-лабораторной диагностике.

## **ВПЛИВ ХОЛОДОВОЇ ІНКУБАЦІЇ НА ДИНАМІКУ CD-СТРУКТУР ЛІМФОЦИТІВ КРОВІ ЛЮДИНИ**

*Фролов О. К., Копійка В. В., Федотов Є. Р., Литвиненко Р. О., Макєєва Л. В., студ. 4-го курсу  
Запорізький національний університет, м. Запоріжжя, кафедра імунології та біохімії*

Вивчення клітинних взаємодій при імуногенезі залишається найактуальнішим напрямом фундаментальної та прикладної імунології. Враховуючи функціональне значення CD-структур на лімфоцитах, їх динаміці приділяється особливе значення серед цих напрямів. Саме визначення динаміки CD-структур й стало метою нашого дослідження.

За допомогою еритроцитарного діагностикуму з моноклональними антитілами до CD2, CD3, CD4, CD8, CD16, CD22 нами була проаналізована динаміка відповідних популяцій в культурі лімфоцитів 20 зразків в день забору крові на аналіз та на другий і третій дні після холодової інкубації при  $t=6^{\circ}\text{C}$ . Загальна кількість лімфоцитів зменшилась відповідно на  $23,0 \pm 2,5\%$  і  $36,0 \pm 3,2\%$  внаслідок апоптозу. Це зменшення відбувалось за рахунок активованих високо- і частини середньоавідних лімфоцитів, які приєднали більше 8 (КЛ $\geq$ 8 ЕБ) та 6-7 еритроцитів барана (ЕБ). Відповідно, лімфоцити з меншою щільністю CD-структур (які не приєднували ЕБ), або низькоавідні (приєднали 3-4 ЕБ) були більш резистентні до апоптозу як клітини пам'яті. Серед Т-лімфоцитів більш чутливою до апоптозу є CD4 субпопуляція. На другий день холодової інкубації нами була виявлена спонтанна активація лімфоцитів за підвищенням щільності CD-структур лімфоцитів за винятком CD16 субпопуляції, значення яких продовжувало зменшуватись.

Матеріали даних дослідів доцільно враховувати при короткостроковому та пролонгованому зберіганні лімфоцитів та вивченні динаміки лімфоцитарних популяцій в культурі та на рівні організму.

## **ВЛИЯНИЕ УМЕРЕННЫХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК НА ПРОЯВЛЕНИЕ ЭФФЕКТА ДЕКСАМЕТАЗОНА НА СКЕЛЕТНУЮ МЫШЦУ БЕЛЫХ КРЫС**

*Глуценко Д. Р., Колосова Т. Н., студ. 2-го курса  
Научный руководитель – доц. В. В. Труш*

*Донецкий национальный университет, кафедра физиологии человека и животных*

Известно, что первопричиной многих функциональных и метаболических расстройств в скелетной мускулатуре, вызванных избытком глюкокортикоидов в организме, является их катаболический эффект на скелетные мышечные волокна, особенно гликолитического типа. Исходя из этого, в литературе существует мнение, согласно которому умеренные физические нагрузки, оказывающие анаболический эффект на участвующие в их осуществлении скелетные мышцы, могут несколько сглаживать негативные эффекты глюкокортикоидов на скелетную мышечную ткань. Целью нашей работы явилось исследование динамики функциональных изменений в скелетной мышце белых крыс при длительном введении терапевтических доз дексаметазона (0,25 мг/кг, внутривенно, через день, на протяжении от 10 до 60 дней), сочетаемых с применением хронической умеренной физической нагрузки, которая моделировалась путем принудительного плавания возрастающей длительности (начиналось с 5-ти минут, после чего каждые 2 дня период плавания увеличивали на 1 минуту). В экспериментах на 130 молодых (2-4-х месячных) белых крысах в условиях *in situ* помощью методов электромиографии и эргографии исследовали некоторые параметры функционального состояния передней большеберцовой мышцы при вызванном ее сокращении.

Анализ результатов исследования показал, что физическая нагрузка модулирует некоторые эффекты дексаметазона на скелетную мышцу. Так, ежедневное кратковременное плавание предотвратило снижение скорости и надежности нервно-мышечной передачи, вызванное хроническим введением дексаметазона. Вместе с тем, спустя 5 инъекций дексаметазона, сочетаемых с плаванием, аналогично изолированному применению дексаметазона, наблюдалось укорочение латентного периода вызванного возбуждения мышцы, свидетельствующее в пользу облегчения нервно-мышечной передачи. Кратковременное ежедневное плавание крыс, получавших дексаметазон, предотвратило снижение массы передней большеберцовой мышцы и ухудшение ее силовых характеристик, имевшее место у крыс, подвергавшихся хроническому введению дексаметазона без плавания. Спустя 5-25 инъекций дексаметазона, сочетаемых с плаванием, наблюдались некоторые признаки, свидетельствующие в пользу возможного увеличения доли быстрых мышечных волокон в передней большеберцовой мышце: укорочение латентного периода сокращения мышцы и фазы укорочения (спустя 5-30 инъекций), общей продолжительности одиночного сокращения (спустя 10-20 инъекций), увеличение частоты тетанизации мышцы (спустя 10-25 инъекций) и увеличение продолжительности вработывания мышцы (спустя 5-25 инъекций). Между тем, ежедневное кратковременное плавание не смогло предотвратить развития энергетического дефицита в мышечных волокнах, вызванного хроническим введением дексаметазона, в пользу чего свидетельствует ряд признаков повышенной утомляемости мышцы, особенно выраженных спустя 25-30 инъекций гормона и не характерных для интактных и просто плававших животных: укорочение фазы плато и очень резкое укорочение латентного периода сокращения мышцы относительно исходного уровня по окончании 7-секундного периода ее ритмической работы, а также укорочение периода максимальной устойчивой работоспособности мышцы, сохранявшееся спустя 30 инъекций дексаметазона, сочетаемых с плаванием.



## **ВМІСТ ХЕЛАТУТОВОРЮЮЧОГО ЦИНКУ ТА СЕКРЕТОРНОГО МАТЕРІАЛУ В КЛІТИНАХ ЩУРІВ ПРИ АЛІМЕНТАРНІЙ НЕДОСТАТНОСТІ ЦИНКУ**

*Гороховський С. Ю., Карпов А. К., Мельничук В. В., Сербіна В. О., студ. 5 курсу  
Науковий керівник – д-р мед. наук, проф. В. А. Єценко  
Запорізький національний університет, кафедра фізіології*

Цинк – один із найважливіших мікроелементів (МЕ), необхідних для нормального функціонування організму. Він приймає участь у синтезі білків, процесах реплікації, є важливим для процесів репродукції, загоєння ран, ефективної реалізації функцій імунної системи. Хоча цинк присутній у багатьох продуктах харчування лише 30% від загальної кількості, що надходить до організму здатні абсорбуватись. Основна причина дефіциту цинку полягає у неадекватному надходженні його із їжею. Також до втрат цинку організмом можуть призводити такі фактори як надмірне надходження міді, вагітність, годування груддю; подібні стани спостерігаються переважно у людей похилого віку, матерів та дітей раннього віку. Порушення процесів абсорбції в шлунково-кишковому тракті також призводить до симптомів дефіциту цинку. Нестача цього МЕ викликає порушення поведінки, затримку загоєння ран, діарею, запальну хворобу кишечника, втрату сексуальної активності, порушення менструального циклу та фертильності та ін. (Авцын, 1991).

**Метою** нашої роботи було дослідити стан ряду клітин організму щурів із важким аліментарним дефіцитом цинку, який викликали утриманням тварин впродовж 3 тижнів на раціоні, вміст цинку в якому складав не більше 3-5 мг/кг (Alberts, 1977). Інші МЕ тварини отримували у необхідній дозі у із питною водою. Досліджували клітини Панета, В-клітини підшлункової залози та клітини епітелію передміхурової залози, оскільки ці клітини містять так званий хелатуючий цинк (ХЦ), який визначається за допомогою ряду хелантів-хромофорів (Єценко, 1979). Стан дефіциту цинку в організмі щурів підтверджували на основі результатів аналізу вмісту цього МЕ в гранулоцитах крові, оскільки саме цей показник найбільш точно відображає цинковий статус організму (Prasad, 1993).

В результаті аналізу мікропрепаратів клубової кишки, підшлункової та передміхурової залоз, а також гранулоцитів крові забарвлених дитизоном, було встановлено, що в клітинах Панета, В-клітинах підшлункової залози, клітинах епітелію передміхурової залози та гранулоцитах крові дослідних тварин значно зменшувався вміст ХЦ. Забарвлення цих же клітин з метою визначення секреторного матеріалу (СМ) показало суттєве зниження вмісту катіонних білків у клітинах Панета та гранулоцитах, інсуліну в В-інсулоцитах та секрету клітин епітелію передміхурової залози. Варто зазначити, що під час статистичного аналізу отриманих даних було встановлено наявність вираженого позитивного кореляційного зв'язку між вмістом ХЦ та СМ у всіх зазначених клітинах.

Таким чином спираючись на отримані дані, можна зазначити, що аліментарний дефіцит цинку призводить до зниження вмісту цього МЕ в ряді клітин. Це у свою чергу не відкидає можливості суттєвого порушення їх функції: у випадку клітин Панета це може призводити до порушення місцевого антимікробного захисту тонкого кишечника, у випадку В-інсулоцитів – до погіршення метаболізму глюкози, а клітин епітелію передміхурової залози – до погіршення фертильності, гранулоцитів крові – до зниження функціональної активності неспецифічного імунітету.

## **ВЛИЯНИЕ ТЕСТОСТЕРОНА НА ПРОЯВЛЕНИЕ ЭФФЕКТОВ ХРОНИЧЕСКИ ВВОДИМОГО ДЕКСАМЕТАЗОНА НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ БЕЛЫХ КРЫС**

*Кальченко Д. С.*

*Научный руководитель – доц. В. В. Труш*

*Донецкий национальный университет, кафедра физиологии человека и животных*

Целью настоящей работы явилось исследование динамики функциональных изменений в передней большеберцовой мышце белых крыс при хроническом введении терапевтических доз дексаметазона (0,25 мг/кг, внутривенно, через день, на протяжении от 10 до 60 дней), применяемых изолированно и сочетаемых с введением тестостерон-пропионата (0,6 мг/кг, подкожно, 1 раз в 2-е суток, на протяжении от 10 до 60 дней).

В экспериментах на 130 молодых (3-4-х-месячных) белых крысах в условиях *in situ* исследовали с помощью методов электромиографии и эргографии некоторые параметры функционального состояния передней большеберцовой мышцы при вызванном ее сокращении, которое индуцировали путем раздражения электрическим током малоберцового нерва (напряжение тока – 200 мВ, длительность импульсов – 0,5 мс, частота электрической стимуляции нерва варьировала в диапазоне от 8 до 100 Гц, а внешняя нагрузка составляла 20 г).

Комплексное применение дексаметазона и тестостерона предотвратило снижение массы мышцы (имевшее место после 5 инъекций дексаметазона), максимально достижимой амплитуды ее сокращения (наблюдаемое спустя 5-25 инъекций дексаметазона), скорости нервно-мышечной передачи (имевшее место после 15-25 инъекций дексаметазона) и ее надежности (характерное после 10-30 инъекций дексаметазона). Изменение скоростных характеристик передней большеберцовой мышцы по мере увеличения количества инъекций дексаметазона с тестостероном носило фазный характер. Так, на начальных этапах введения гормональной пары (спустя 5-10

инъекций) анаболический стероид обуславливал ускорение одиночного сокращения, увеличение частоты тетанизации мышцы и укорочение периода вработывания, свидетельствующие в пользу возможного увеличения удельной доли быстрых мышечных волокон в мышце. Вместе с тем, при дальнейшем введении тестостерона с дексаметазоном (спустя 15-25 инъекций) наблюдалось укорочение в сравнении с контролем периода вработывания мышцы, уменьшение частоты ее тетанизации и удлинение фаз одиночного сокращения, свидетельствующее в пользу увеличения удельной доли работающих медленных волокон мышцы при вызванном ее сокращении. Спустя 30 инъекций комбинации стероидных гормонов наблюдалась нормализация скоростных характеристик передней мышцы. Между тем, тестостерон не обеспечил сглаживания негативного влияния дексаметазона на энергетическое обеспечение сократительного акта, а, следовательно, на устойчивость мышцы к развитию утомления, которое проявлялось в укорочении периода максимальной устойчивой работоспособности мышцы.

### **ВЛИЯНИЕ УМЕРЕННЫХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЛОКОМОТОРНОЙ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ БЕЛЫХ КРЫС**

*Кочерова Е. А., Гербутова Т. В., студ. 3-го курса*

*Научный руководитель – доц. В. В. Труш*

*Донецкий национальный университет, кафедра физиологии человека и животных*

**Целью** настоящей работы послужило исследование характера функциональных изменений в локомоторной мышце смешанного типа в динамике 2-х месячного периода действия на организм умеренных физических нагрузок. Эксперименты проводились на 70 молодых (2-4 месячных) крысах-самках, разделенных на 2 группы: контрольную (n=10) и опытную (n=60), животные которой подвергались на протяжении от 10 до 60 дней принудительному плаванию возрастающей длительности (от 5 минут вначале плавательного периода до 35-40 минут к окончанию 2-ух месячного периода плавания) при температуре комфорта (32-34°C). На наркотизированных животных (тиопентал натрия, 100 мг/кг) в условиях *in situ* с помощью методов электромиографии и эргографии исследовали некоторые параметры функционального состояния передней большеберцовой мышцы при вызванном ее сокращении, которое индуцировали путем раздражения электрическим током малоберцового нерва (напряжение тока – 200 мВ, длительность импульсов – 0,5 мс, частота электрической стимуляции нерва варьировала в диапазоне от 8 до 100 Гц, а внешняя нагрузка составляла 20 г).

Спустя 10 дней плавания у животных уже наблюдались признаки, косвенно свидетельствующие в пользу возможного увеличения доли быстрых мышечных волокон в передней большеберцовой мышце: укорочение латентного периода сокращения, увеличение максимально достижимой амплитуды сокращения на фоне отсутствия изменений мышечной массы, удлинение периода вработывания, укорочение периода максимальной устойчивой работоспособности мышцы и увеличение частоты ее тетанизации, а спустя 20-30 дней плавания имело место и уменьшение продолжительности фаз укорочения, плато и расслабления. Спустя 60-дневный период плавания скоростные характеристики передней большеберцовой мышцы нормализовались, тогда как максимально достижимая амплитуда сокращения мышцы оставалась увеличенной относительно контроля, что может быть вызвано развитием некоторой гипертрофии мышцы к этому сроку.

Таким образом, умеренные физические нагрузки, моделируемые путем ежедневного плавания нарастающей длительности, обусловили фазные изменения ряда параметров, отражающих возможные сдвиги гистохимического профиля передней большеберцовой мышцы: уже спустя 10 дней плавания наблюдаются признаки, косвенно свидетельствующие в пользу улучшения скоростных характеристик мышцы, тогда как спустя 60-дневный период плавания имеет место их нормализация.

### **ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ВВЕДЕНИЯ ДЕКСАМЕТАЗОНА НА НЕКОТОРЫЕ ПАРАМЕТРЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ БЕЛЫХ КРЫС**

*Козенюк Т. В., Бортник Н. О.*

*Научный руководитель – доц. В. В. Труш*

*Донецкий национальный университет, кафедра физиологии человека и животных*

Известно, что естественный или лекарственный гиперкортицизм сопровождается определенными расстройствами в нервно-мышечной системе, выраженность и характер которых зависят не только от тяжести и длительности заболевания, но и типа скелетной мышцы, ее чувствительности к глюкокортикоидам, возраста и пола животных и некоторых других обстоятельств. Целью настоящей работы явилось исследование динамики функциональных изменений в скелетной мышце смешанного типа при длительном введении терапевтических доз дексаметазона (0,25 мг/кг, внутривенно, через день, на протяжении от 10 до 60 дней).

В экспериментах на 70 половозрелых молодых (2-4 месячных) крысах-самках в условиях *in situ* помощью методов электромиографии и эргографии исследовали некоторые параметры функционального состояния передней большеберцовой мышцы при вызванном ее сокращении.

Анализ полученных результатов выявил определенную фазность изменения параметров функционального состояния исследуемой мышцы в динамике развития дексаметазонового

гиперкортицизма. Так, спустя 5 инъекций дексаметазона латентный период возбуждения мышцы укорачивался, тогда как спустя 10 инъекций – возвращался к уровню контроля, спустя 15-25 инъекций – удлинялся, а после 30 инъекций гормона – вновь нормализовывался. Вместе с тем, надежность нервно-мышечной передачи снижалась спустя 10 инъекций дексаметазона и сохранялась сниженной на всем протяжении периода дальнейшего его введения в организм. Спустя 5 инъекций дексаметазона наблюдалось уменьшение амплитуды сокращения передней большеберцовой мышцы, которое было адекватным уменьшению мышечной массы. Спустя 10-25 инъекций гормона уменьшение силовых характеристик мышцы превосходило степень уменьшения ее массы, тогда как после 30 инъекций, напротив, наблюдалась нормализация максимально достижимой амплитуды мышечного сокращения, несмотря на уменьшенную по сравнению с контролем массу мышцы. Продолжительность одиночного сокращения мышцы, латентного периода сокращения, фазы укорочения и расслабления увеличивалась, а частота тетанизации мышцы уменьшалась спустя 10-25 инъекций дексаметазона, что свидетельствует в пользу уменьшения доли задействованных в сокращении быстрых мышечных волокон. Спустя 30 инъекций гормона эти параметры возвращались к уровню контроля, что указывает в пользу нормализации состояния быстрых двигательных единиц. Уже спустя 5 инъекций дексаметазона наблюдались признаки ухудшения энергетического обеспечения сократительного акта (удлинение фазы расслабления к концу периода 7-секундной работы мышцы в режиме одиночных сокращений), а после 10 инъекций – и укорочение продолжительности периода максимальной устойчивой работоспособности мышцы, которые сохранялись на протяжении всего периода введения гормона.

### **РОЛЬ ФАКТОРУ НЕКРОЗУ ПУХЛИН-АЛЬФА В ПАТОГЕНЕЗИ ГЕПАТОПУЛЬМОНАЛЬНОГО СИНДРОМУ У ЩУРІВ**

*Криницька І. Я., Мудрик М. В., студ. 5-го курсу  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського»,  
кафедра клініко-лабораторної діагностики*

Фактор некрозу пухлин альфа (TNF- $\alpha$ ) – це поліпептидний цитокін, який вважається основним в ініціації багатьох патофізіологічних відповідей організму. За структурою це гомотример, проявляє свою біологічну активність після зв'язування із специфічними мембранними рецепторами gp55 і gp75. Основними продуцентами TNF- $\alpha$  є моноцити та макрофаги, а головними індукторами синтезу TNF- $\alpha$  є бактеріальний ліпополісахарид та інші компоненти мікроорганізмів. Взаємодія TNF- $\alpha$  з рецепторами зумовлює активацію факторів транскрипції, які є регуляторами генів широкого спектру медіаторів таких як, ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8, простагландини, фактор активації тромбоцитів. Володіючи можливістю активувати апоптоз, TNF- $\alpha$  зумовлює також активацію в клітинній мембрані активних форм кисню та NO.

**Метою** нашого дослідження було з'ясувати роль TNF- $\alpha$  в патогенезі гепатопульмонального синдрому у щурів.

Для реалізації поставленої мети були проведені дослідження на 18 білих статевозрілих нелінійних щурах-самцях масою 200-230 г, яких утримували на стандартному раціоні виварію. Експериментальна модель гепатопульмонального синдрому була створена шляхом накладання подвійної лігатури на загальний жовчечивідний протік і подальшого його пересічення скальпелем. В контрольній групі щурів, загальний жовчечивідний протік був відділений від тканин, але не пересікався. Післяопераційна рана пошарово, наглухо зашивалася. На 31-у добу після операції тварин виводили з експерименту під тіопенталовим наркозом.

Концентрацію TNF- $\alpha$  визначали методом імуноферментного аналізу використовуючи стандартний набір реактивів ТОВ «Укрмедсервіс», Україна.

Встановлено, що рівень TNF- $\alpha$  у щурів на 31-у добу після пересічення загального жовчечивідного протоку зріс в 4,5 рази порівняно з тваринами контрольної групи, що ймовірно вказує на запальний компонент та активацію моноцит/макрофагальної системи, яка включає печінкові клітини Купфера, макрофаги селезінки, легеневі внутрішньосудинні макрофаги та моноклеари крові. Підвищення продукції TNF- $\alpha$  може бути результатом гіпоксемії. Крім того, TNF- $\alpha$  може відігравати важливу роль у пошкодженні кишкового бар'єру, що зумовлює бактеріємію і кишкову ендотоксемію. Кишкова ендотоксемія в свою чергу є однією із причин внутрішньолегової вазодилатації та гіпоксемії. А гіпоксемія може підсилювати дефект кишкового бар'єру через індукцію ряду цитокінів (в тому числі TNF- $\alpha$ ). Формується хибне коло між гіпоксемією та порушеною бар'єрною функцією слизової оболонки кишечника.

Отже, наші результати підтримують гіпотезу про те, що TNF- $\alpha$  відіграє важливу роль в патогенезі гепатопульмонального синдрому.

## ОСОБЛИВОСТІ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКІВ СОНОГРАФІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ СЕРЦЯ З АНТРОПОСОМАТОТИПОЛОГІЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ І КОМПОНЕНТНИМ СКЛАДОМ МАСИ ТІЛА ЗДОРОВИХ МІСЬКИХ ЮНАКІВ ТА ДІВЧАТ ЗАГАЛЬНОЇ ГРУПИ

Маєвський О. Є.

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця,  
Науково-дослідний центр

**Вступ.** Зважаючи на значну розповсюдженість захворювань серцево-судинної системи, встановлення нормативних структурних та функціональних показників серцево-судинної системи для здорового населення з урахуванням віку, статі, конституціональних особливостей, регіону мешкання має не тільки вагоме наукове, теоретичне, але й вкрай важливе практичне значення для раннього виявлення відхилень цих показників та застосування профілактичних та лікувальних заходів для їх нормалізації.

**Мета:** встановити особливості взаємозв'язків сонографічних морфофункціональних параметрів серця з антропометричними, соматотипологічними показниками і компонентним складом маси тіла здорових міських юнаків та дівчат Поділля загальної групи.

**Матеріали та методи дослідження.** На базі НДЦ ВНМУ проведено комплексне обстеження юнаків та дівчат у віці від 16 до 21 року, яким провели антропометричне обстеження за В.В. Бунаком. Оцінку соматотипу проводили з використанням математичної схеми J. Carter і V. Heath; компонентний склад маси тіла оцінювали за методом J. Matiegka. Ехокардіографічне дослідження проводили в трьох стандартних позиціях в М-режимі з трансторакального доступу. Статистична обробка отриманих результатів проведена в статистичному пакеті "STATISTICA 6.1".

**Результати з обговоренням.** Показано, що найбільша відносна кількість зв'язків ехокардіографічних показників у юнаків встановлена з компонентами соматотипу, обхватними розмірами тіла, показниками компонентного складу маси тіла, тотальними розмірами тіла, показниками ширини дистальних епіфізів довгих кісток кінцівок та діаметрами тіла. Найбільша кількість зв'язків з конституціональними показниками зафіксована для кінцевого діастолічного розміру лівого передсердя, діаметра лівого шлуночка під час діастолі й систолі, кінцевого діастолічного й систолічного об'ємів лівого шлуночка, ударного об'єму та показника розкриття стулок аортального клапана.

Також встановлено, що найбільша відносна кількість зв'язків ехокардіографічних показників у міських дівчат встановлена з обхватними розмірами тіла, показниками компонентного складу маси тіла та тотальними розмірами тіла. Найбільша кількість зв'язків з конституціональними показниками зафіксована для ударного об'єму, діаметра лівого шлуночка під час діастолі, кінцевого діастолічного об'єму лівого шлуночка, хвилинного об'єму серця та товщини задньої стінки лівого шлуночка під час систолі.

**Висновки.** Отримані в ході дослідження дані щодо особливостей взаємозв'язків сонографічних параметрів серця з антропо-соматотипологічними показниками й показниками компонентного складу маси тіла юнаків та дівчат загальної групи дозволяють у подальшому на ранніх етапах виявляти групи ризику осіб юнацького віку із захворюваннями серцево-судинної системи.

## ЗМІНА АКТИВНОСТІ МІСЛОПЕРОКСИДАЗИ ТА РІВНЯ КАТІОННИХ БІЛКІВ У НЕЙТРОФІЛАХ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Новосад Н. В., Горохівець Н. А.

Запорізький національний університет, кафедра імунології та біохімії

Ревматоїдний артрит (РА) займає перше місце за поширеністю серед запальних захворювань суглобів. Нейтрофільні гранулоцити належать до числа центральних учасників запалення. Основним маркером зміни функціонального активності фагоцитів є мієлопероксидаза (МПО) та неферментні катіонні білки (КБ). Аналіз змін цитохімічної активності нейтрофілів крові, ферментні і неферментні системи яких мають велике значення у формуванні запалення, є важливим. Метою роботи було дослідження стану кисеньзалежної та кисеньнезалежної метаболічної системи нейтрофілів крові у хворих при загостренні РА. Данні з цього питання у доступній літературі малочисельні. Кров 30 хворих, середній вік яких склав 57 років, брали на початку лікування при надходженні до лікарні та при виписці. Контрольну групу склали 30 умовно здорових людей. Активність МПО у нейтрофілах оцінювалась цитохімічним методом Грехема-Кнолля, рівень лізосомальних КБ за методом Шубіча з бромфеноловим синім. Статистичний аналіз даних здійснювали з використанням пакету прикладних програм SPSS, версія 13 в операційній системі Windows XP. Як показали дослідження, активність МПО при надходженні хворих до лікарні перевищувала показник контрольної групи на 8 %. При виписці активність МПО достовірно знижувалась та становила на 12% нижчою за показник контрольної групи. Рівень катіонних білків на 14 % був достовірно вищим ніж у здорових людей. Під кінець лікування відбулося його зниження, проте значень контрольної групи досягнуто не було. Оскільки довірчий інтервал на початку лікування був значно широкий і у деяких хворих спостерігалось різке зниження активності МПО при надходженні до лікарні, представляло інтерес проаналізувати зміни МПО у різних групах хворих. Більш детальний аналіз дозволив виділити 2 групи. Так, при надходженні хворих до лікарні в першій групі активність МПО перевищувала показник

контрольної групи на 31%. Це свідчить, що нейтрофіли знаходились у стані праймінгу. При виписці активність МПО знижувалась до показників контрольної групи. У другій групі активність МПО була нижчою за контрольну групу на 41%. Таким чином, нейтрофіли перебували в активованому стані. Після проведеного лікування активність МПО зростала, проте була на 22% нижчою ніж у контрольній групі. Це вказує, що запальний процес у другій групі був сильнішим. Рівень КБ у групах при обох дослідженнях майже не відрізнявся і був вищим за контрольну групу, як при надходженні до лікарні та і при виписці. Таки чином, більш виражені зміни в активності МПО в нейтрофілах крові ніж у рівні КБ, що відбуваються за рахунок дегрануляції нейтрофілів, свідчить про активну участь кисеньзалежної метаболічної системи нейтрофілів у хворих на РА.

## **ВМІСТ ПРОДУКТІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У БРОНХАХ ЗА УМОВ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ**

*Резеда М. М.*

*Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів  
кафедра патологічної фізіології*

Патологія органів дихання і, зокрема до яких відноситься пневмонія, займає одне з чільних місць серед захворювань внутрішніх органів. У практичній роботі лікаря-терапевта, пульмонолога досить часто спостерігаються випадки гіпер- та гіподіагностики пневмонії. Це захворювання може викликати ряд ускладнень і призводити до тимчасової чи довготривалої втрати працездатності.

На сьогодні до кінця невивченим залишається питання, що стосується ролі продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) в патогенезі розвитку експериментальної пневмонії (ЕП).

Тому метою нашого дослідження було з'ясувати вміст дієвих кон'югатів (ДК) і малонового діальдегіду (МДА) в бронхах за умов формування ЕП.

Дослідження проводили на 40 морських свинках (самцях) масою 0,200-0,250 г, які розподіляли на п'ять груп. Перша група – інтактні тварини (контроль). Друга, третя, четверта і п'ята групи – морські свинки з ЕП відповідно на 1-у, 3-ю, 5-у і 7-у доби експерименту.

Експериментальна пневмонію відтворювали шляхом інтраназального введення тваринам культури *Staphylococcus aureus* за методом В.Н.Шляпникова, Т.Л.Солодова, А.С.Степанова (1988). Вміст ДК в бронхах визначали за методом В.Г.Гаврилова, В.І.Мишкорудної (1989), МДА в бронхах за методом Е.Н.Коробейникова (1988). Статистичне опрацювання одержаних цифрових результатів проводили за методом Стьюдента.

Результати досліджень показали, що вміст ДК і МДА в бронхах на 1-у добу ЕП зростав відповідно на 18,3 % ( $P < 0,05$ ) і 19,1 % ( $P < 0,05$ ) в порівнянні з контролем. Пізніше на 3-ю добу ЕП спостерігалось подальше підвищення рівня ДК на 19,6 % ( $P < 0,05$ ) і МДА на 20,9 % ( $P < 0,05$ ) проти першої групи тварин. Далі на 5-у добу ЕП встановлено також одне направлені зміни концентрації ДК на 19,8 % ( $P < 0,05$ ) і МДА на 21,3 % ( $P < 0,05$ ) в бронхах і в найпізніший період (7-а доба) формування цієї експериментальної моделі хвороби відбувалося подальше зростання вмісту ДК на 21,3 % ( $P < 0,05$ ) і МДА на 22,6 % ( $P < 0,05$ ) в порівнянні з величинами інтактної групи тварин.

Таким чином, проведені дослідження ДК і МДА в динаміці розвитку цієї експериментальної моделі хвороби встановили їх поступове підвищення в бронхах, що свідчить про надмірне нагромадження продуктів ПОЛ та участь їх в патогенезі експериментальної пневмонії.

## **АНАЛІЗ РАЦІОНАЛЬНОЇ ФАРМАКОТЕРАПІЇ ПРЕПАРАТАМИ ГРУПИ ПЕНІЦИЛІНІВ ЗА ДОПОМОГОЮ АТС/DDD-МЕТОДОЛОГІЇ**

*Смірнова В. В., студ. 4-го курсу*

*Науковий керівник - доц. О. А. Кириченко*

*Національний фармацевтичний університет, м. Харків,  
кафедра фармакоterapiї*

Лікарські засоби пеніцилінового ряду, незважаючи на появу нових класів антибактеріальних препаратів, і на теперішній час мають широке застосування в клінічній практиці. Але їх нераціональне застосування призводить до зменшення ефективності, розвитку та збільшення частоти побічних і токсичних реакцій, зростання бактеріальної резистентності. Всі вищезазначені фактори призводять до необхідності застосування інших антибактеріальних препаратів, а також до подовження часу госпіталізації та збільшення вартості лікування.

**Метою роботи** стала оцінка споживання препаратів групи пеніцилінів протягом 2008-2009 років в Україні за допомогою АТС/DDD – методології. Дослідження динаміки споживання за вищевказаною методикою дозволяє визначити споживання лікарських препаратів у спеціально розробленій універсальній одиниці виміру споживання – DDD незалежно від споживання в натуральних та грошових одиницях, а також виробника. Отримані кількісні дані про споживання лікарських препаратів у рамках однієї терапевтичної

групи дають можливість визначити структуру споживання, проводити коректування недостатнього або надлишкового вживання та оцінити безпеку їх використання.

В якості джерела інформації про споживання антимікробних засобів групи пеніцилінів використовували дані аналітичної системи дослідження фармацевтичного ринку «Фармстандарт» компанії «Моріон» за два роки. Для розрахунку споживання препаратів групи пеніцилінів використовували показник «кількість DDDs в перерахунку на 1000 жителів/ на день».

За отриманими даними 2009 року, самий високий рівень споживання має амоксицилін та складає 2,83 DDDs/1000/на день, на другому місці амоксицилін та інгібітор ферменту – 0,18 DDDs/1000/на день. Самий нижчий рівень споживання у бензилпеніциліну і піперациліну та інгібітору ферменту – відповідно 0,007 та 0,0002 DDDs/1000/на день. При порівнянні споживання препаратів групи пеніцилінів за даними 2009 року по відношенню до 2008 року рівень споживання амоксициліну збільшився більш ніж в 1,6 рази, а амоксициліну та інгібітору ферменту зменшився майже в 1,5 рази, зріс рівень споживання ампіциліну на 0,68 DDDs/1000/на день.

Визначений профіль споживання пеніцилінів в подальшому передбачається порівняти з їх рівнем споживання в країнах Європи та Російської Федерації, а також з розвитком побічних реакцій, зв'язаних з їх застосуванням, що в подальшому дозволить зробити висновки про раціональність фармакотерапії препаратами цієї групи.

### **ВЛИЯНИЕ НЕСТЕРОИДНОГО АНАБОЛИКА ИНОЗИНА НА ПРОЯВЛЕНИЕ ЭФФЕКТОВ ДЕКСАМЕТАЗОНА НА СКЕЛЕТНУЮ МЫШЦУ БЕЛЫХ КРЫС**

*Труш В. В.*

*Донецкий национальный университет, г. Донецк,  
кафедра физиологии человека и животных*

Известно, что некоторые вещества нестероидной природы, обладающие анаболическим действием на периферические ткани организма, способны оказать и определенное влияние на нервно-мышечную систему. Одним из хорошо изученных нестероидных анаболиков в плане влияния на миокард сердца является нуклеозид рибозы – инозин (рибоксин). Учитывая универсальность его анаболического действия на периферические ткани, а также тот факт, что после введения в организм инозин преимущественно накапливается в миокарде, почках, печени и скелетных мышечных волокнах, можно предположить, что он должен определенным образом влиять не только на миокард, но и на функциональное состояние скелетных мышц при хроническом его введении, тем более в связи с тем, что экспериментально подтверждено его анаболическое и инотропное действие на миокард сердца, являющийся, подобно скелетным мышцам, разнородностью исчерченной мышечной ткани. Целью настоящей работы явилось исследование динамики функциональных изменений в скелетной мышце белых крыс при длительном введении терапевтических доз дексаметазона (0,25 мг/кг, в/б, 1 раз в 2-е суток), применяемых изолированно и сочетаемых с введением терапевтических доз инозина (6 мг/кг, в/б, ежедневно). В экспериментах на 130 молодых белых крысах с помощью методов *электромиографии* и *эргографии* в условиях *insitu* определяли ряд параметров, характеризующих функциональное состояние передней большеберцовой мышцы при вызванном ее сокращении.

Нестероидный анаболик инозин сгладил негативный эффект дексаметазона на исходную скорость синаптической передачи и несколько замедлил ухудшение надежности синаптической передачи, вызванное введением дексаметазона. Вместе с тем, после 15-30-ти инъекций дексаметазона, применяемых как изолированно, так и в комплексе с инозином, надежность синаптической передачи оказалась сниженной. Спустя 5-10 инъекций дексаметазона, применяемых в комплексе с инозином, максимально достижимая амплитуда сокращения мышцы повышалась, тогда как продолжительность периода максимальной устойчивой ее работоспособности укорачивалась, что свидетельствует в пользу некоторого ухудшения энергетического обеспечения мышечных волокон на фоне улучшенных их силовых характеристик. Спустя 15 инъекций дексаметазона, сочетаемых с инозином, максимально достижимая амплитуда сокращения мышцы и ее масса снижались, тогда как скоростные параметры мышцы не претерпевали значимых изменений, а продолжительность максимальной устойчивой работоспособности нормализовалась, что свидетельствует в пользу некоторого ухудшения силовых характеристик мышцы, но при этом нормализации устойчивости мышцы к развитию утомления. Спустя 20-25 инъекций дексаметазона, сочетаемых с инозином, амплитуда сокращения мышцы уменьшалась, тогда как ее масса нормализовалась, но при этом наблюдались признаки сдвига гистохимического профиля мышцы в сторону увеличения удельной доли медленных волокон на фоне нормальной продолжительности максимальной устойчивой работоспособности мышцы. После 30 инъекций дексаметазона, применяемых в комплексе с инозином, сохранялись признаки увеличения удельной доли медленных волокон в мышце на фоне удлиненного периода максимальной устойчивой ее работоспособности.

## СЕКЦІЯ ПРОФІЛАКТИЧНИХ ДИСЦИПЛІН ТА ІСТОРІЇ МЕДИЦИНИ

### АКТУАЛЬНІСТЬ ПИТАННЯ ВПРОВАДЖЕННЯ КЛІНІЧНОГО АУДИТУ В УПРАВЛІННЯ ЯКІСТЮ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

*Сміянов В. А.*

*СумДУ, кафедра соціальної медицини, організації та економіки охорони здоров'я*

Клінічний аудит (КА) знаходиться в центрі клінічного управління. Він забезпечує механізм для перевірки якості щоденної допомоги, що надається пацієнтам. КА розглядає питання якості систематично та детально, надаючи достовірну інформацію і може підтвердити якість клінічних послуг та, водночас, висвітлити необхідність вдосконалення в окремих сферах.

В Україні термін «клінічний аудит» з'явився в наукових працях та нормативних документах МОЗ України недавно, з прийняттям наказу МОЗ України від 19.02.2009 р. № 102/18 « Про затвердження Уніфікованої методики з розробки медико-технологічних нормативів на засадах доказової медицини (клінічних настанов, медичних стандартів та клінічних протоколів). Клінічний аудит є невід'ємною процедурою оцінки якості, в т. ч. на основі критеріїв і індикаторів медичного стандарту та клінічного протоколу.

**Метою роботи** є наукове обґрунтування доцільності впровадження КА в систему охорони здоров'я України, передумовою чому є стандартизація медичної допомоги на засадах доказової медицини з використанням критеріїв та індикаторів якості.

КА – це процес поліпшення якості на основі систематичної перевірки наданої медичної допомоги з використанням чітко сформульованих критеріїв і з подальшим внесенням змін. На основі перевірки і ретроспективної оцінки елементів структури, процесу і результату медичної допомоги визначаються необхідні для підвищення якості перетворення на індивідуальному, колективному або організаційному рівнях. Подальший перспективний моніторинг підтверджує або спростовує доцільність змін медичної допомоги.

Впровадження КА в лікувальних закладах України є найактуальнішим завданням, яке буде сприяти покращенню якості медичної допомоги, професійному розвитку лікарів та медичного персоналу, зростанню задоволеності споживачів медичними послугами. Для впровадження КА як дієвого механізму покращення якості клінічної практики необхідне його методичне обґрунтування для застосування в системі охорони здоров'я та планомірне напрацювання стандартів, клінічних протоколів, удосконалення механізмів акредитації тощо.

Розробка системи методології КА в медичних закладах запланована стратегією розвитку Сумської області на період до 2015 року «Нова Сумщина – 2015». Всі ЛПЗ повинні мати комплексну програму вдосконалення якості, яка б у повній мірі забезпечувала участь медичних працівників у КА.

### К ИСТОРИИ ОБЩЕСТВА ОДЕССКИХ ВРАЧЕЙ

*Васильев К. К., Васильев Ю. К.*

*Одесский национальный медицинский университет, кафедра социальной медицины;  
СумГУ, кафедра гигиены и экологии, социальной медицины и организации здравоохранения*

Целью нашего исследования было количественно охарактеризовать некоторые стороны деятельности Общества одесских врачей (ООВ): изменение числа членов Общества, доля женщин среди всех членов ООВ, числе провизоров, ветеринарных врачей, дантистов и др. Материалами нам служили опубликованные протокола заседаний этого Общества, но не за все годы они были изданы. Поэтому мы имеем выборочные данные. Всего имеются сведения о 500 действительных члена ООВ. Из них: лиц женского пола было 19, что составляет 3,8% (все женщины-врачи; 4 из них окончили Женские медицинские курсы в Петербурге); провизоров – 8 (1,6%) и один «химик-фармацевт» (К.Б. Витман; 0,2%); ветеринарных врачей – 5 (1%); всего один дантист (Л.Ф. Константэн; 0,2%) и агроном (В.А. Бертенсон; 0,2%); кроме того, один доктор зоологии (И.И. Мечников; 0,2%). Таким образом, врачи (лекаря и женщины-врачи) составляли подавляющее большинство – 96,6% от всех действительных членов. Известно о месте получения высшего медицинского образования 177 лекаря: Киевский ун-т – 59 (33%); Петербургская военно-медицинская академия – 35 (20%); Московский ун-т – 19 (11%); Юрьевский ун-т – 13; Харьковский ун-т – 12; Новороссийский ун-т – 8; Виленский ун-т и Виленская Медико-хирургическая академия – 4; Казанский ун-т – 2; Варшавский ун-т – 1; Московская Медико-хирургическая академия – 2; зарубежные вузы – 22 (французские – 8; германские – 9; Венский ун-т – 5). В 1849 г. было 20 членов-учредителей ООВ. Через два десятилетия численность действительных членов возросла больше чем два раза (1868 р. – 46). За следующие 20 лет (1870-й и 1880-й годы) число действительных членов ООВ также увеличилось в два раза: в 1889 г. их было 101, а в 1893 г. – уже 162. В 1914 г. - 192 действительных членов.

## К 250-ЛЕТИЮ КОНЦЕПЦИИ ПРИЖИЗНЕННОЙ АНАТОМИЧЕСКОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

*Васильев К. К.*

*Одесский национальный медицинский университет, кафедра социальной медицины*

С открытия метода выстукивания, которую австрийский врач Иоганн-Леопольд Ауэнбруггер (J.-L. Auenbrugger; 1722-1809) назвал латинским словом *percussio* (буквально — нанесение ударов) берет начало концепция прижизненной анатомической локализации внутренних болезней.

В 1761 г. — то есть когда доктору Ауэнбруггеру было 39 лет - в венской типографии увидела свет написанная на латинском языке его книга: «Новое открытие, позволяющее на основании данных выстукивания грудной клетки человека, как признака, обнаруживать скрытые в глубине грудные болезни» («*Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signum abstrusos internorum pectoris morbos detegendi*»), в которой он описал непосредственную (прямую) перкуссию.

Уже до Ауэнбруггера после смерти пациента врач-клиницист путем секции пытался найти место локализации болезни, которую он наблюдал при жизни больного. Метод же Ауэнбруггера впервые позволил ещё при жизни больного найти анатомическую локализацию болезни и, кроме того, в динамике проследить за изменениями в месте заболевания.

В 1816 г. мощный импульс в развитии концепции прижизненной локализации внутренних болезней дал предложенный в этот год французом Рене-Теофиль-Гиацинтом Лаэннеком (R.-Th.-H. Laennec; 1782-1821) прибор для посредственной аускультации, который он назвал «стетоском» (*stethos* - грудь, *skopeo* - смотреть, исследовать, греч.).

В 1826 г. француз Пьер-Адольф Пиорри (P.-A. Piorry; 1794-1879) предложил постукивать по специальной пластинке, названной им плессиметром (греч. *plēssō* ударять + *metreo* измерять, определять), плотно приложенной на исследуемое место. Тогда же он начал использовать пальце-пальцевую перкуссию. Появление посредственной (опосредованной) перкуссии так же способствовало укреплению названной концепции.

В 1895 г. появился рентген, открытый немцем Вильгельмом-Конрадом Рентгеном (W.-C. Röntgen; 1845-1923). Концепция прижизненной анатомической локализации внутренних болезней прочно вошла в жизнь.

XX век дал УЗИ (ультразвуковое исследование), МРТ (магнитно-резонансная томография) и другие методы неинвазивной визуализации, а истоки концепции прижизненной анатомической локализации внутренних болезней в перкуссии Ауэнбруггера.

## ВИВЧЕННЯ ГРОМАДСЬКОЇ ДУМКИ НАСЕЛЕННЯ СУМСЬКОЇ ОБЛАСТІ ЩОДО ЯКОСТІ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

*Козик Ю. О., студ. 6-го курсу*

*Науковий керівник – асист. О. І. Сміянова*

*СумДУ, кафедра соціальної медицини, організації та економіки охорони здоров'я*

Політичні і соціально-економічні перетворення в українському суспільстві на етапі інтеграції України до Європейського Союзу, формування нової концепції функціонування системи охорони здоров'я вимагають наукового обґрунтування і удосконалення управління якістю медичної допомоги (ЯМД). Одним із методів оцінки ЯМД є медико-соціологічне дослідження, яке є об'єктивним відображенням ситуації з питань гарантії якості в системі охорони здоров'я. Задоволеність пацієнтів отриманою медичною допомогою є визначеним критерієм якості діяльності медичної галузі, що рекомендований до використання Всесвітньою організацією охорони здоров'я.

**Метою** дослідження було визначення задоволеності пацієнтів ЯМД за наступними критеріями: задоволеність організацією роботи структурних підрозділів лікувальних закладів різних рівнів надання медичної допомоги; частота отримання медичних послуг на платній основі; своєчасність надання медичної допомоги; сприйняття змін у системі охорони здоров'я.

Дослідження проводилось серед пацієнтів стаціонарних відділень міських та обласної лікарень м. Сум та серед сільського та міського населення Сумської області. В опитуванні брали участь 2432 особи, які проживають у м. Суми та семи районах Сумської області. У ролі інтерв'юєрів виступали студенти медичного інституту СумДУ. Опитування проводилось за допомогою закритої анкети за пропорційною вибіркою.

За результатами дослідження можна зробити загальний висновок, що в цілому населення Сумської області позитивно висловлюється щодо сучасного рівня надання медичних послуг. Практично всі опитані задоволені роботою медперсоналу, вважають свого лікаря високопрофесійним спеціалістом (95%), переважну більшість діагностичних послуг оцінюють як доступні (70%). Отримані дані підтверджують обґрунтованість напрямків реформ медичної галузі, а саме: зміцнення та розвиток первинної ланки медичної допомоги; готовність населення до створення госпітальних баз із радіусом обслуговування до 50 км; забезпечення раціонального використання ліжкового фонду.



Аналіз моніторингу ЯМД виявив значний блок питань, які належать до організаційно- управлінської діяльності лікувальних закладів і не потребують додаткового фінансування. Проведене дослідження також показало, що сучасним механізмом управління ЯМД в лікувально- профілактичних закладах повинен стати клінічний аудит. Впровадження змін в системі охорони здоров'я необхідно супроводжувати широкою роз'яснювальною роботою серед населення щодо напрямків та засобів покращання ЯМД.

## **ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ІНВАЛІДНОСТІ ДОРΟΣЛОГО НАСЕЛЕННЯ СУМСЬКОЇ ОБЛАСТІ НА ПРОТЯЗІ ОСТАНЬОГО ДЕСЯТИЛІТТЯ**

*Сміянов В. А., Павличева С. В., Сміянова О. І.*

*СумДУ, кафедра соціальної медицини, організації та економіки охорони здоров'я*

Інвалідність є одним з найважливіших показників здоров'я населення, що має не тільки медичне, але і соціально-економічне значення. На стан показників у значній мірі впливають умови життя та соціальна політика держави щодо інвалідів. Вивчення інвалідності є важливою медико-соціальною проблемою, особливо в сучасних умовах, у зв'язку з триваючим процесом старіння населення та збільшенням числа осіб старшого віку з хронічними захворюваннями, які призводять до стійкої втрати працездатності.

На сьогоднішній день кількість людей з обмеженими фізичними можливостями в загальній структурі населення Сумської області складає 4,7%, що на 0,7% нижче, ніж вцілому по Україні. Органи праці та соціального захисту населення області обслуговують більше 55 тисяч інвалідів, з яких понад 3,2 тисячі – це діти-інваліди. Рівень первинного виходу на інвалідність населення Сумської області більше семи років значно нижче загальнодержавного. Частка осіб працездатного віку серед вперше визнаних інвалідами досягає 80%. Про якість проведеної лікувальними закладами області роботи по оздоровленню інвалідів свідчить зменшення питомої ваги встановлення тяжких груп інвалідності (I-II груп) серед дорослого населення з 52,5 до 48,6% (по Україні в 2010 році - 51,7%).

Для аналізу тенденцій показників інвалідності населення Сумської області протягом 2001-2010 років використаний метод вирівнювання динамічних рядів за параболою першого порядку з наступним прогнозуванням показників на 2011-2013 рр.

Протягом останнього десятиліття в регіоні спостерігається зниження рівнів первинної інвалідності дорослого населення (на 17,02% - з 47<sup>0</sup>/<sub>000</sub> у 2001 р. до 39<sup>0</sup>/<sub>000</sub> у 2010 р.). Поступове зниження цього показника очікується і надалі. Прогнозовані рівні склали: 2011 р. - 37,07<sup>0</sup>/<sub>000</sub>, 2012 р. - 36,61<sup>0</sup>/<sub>000</sub>, 2013 р. - 36,15<sup>0</sup>/<sub>000</sub>.

Показник загальної інвалідності дорослого населення за досліджуваній період не зазнав значних коливань. У 2010 р. його рівень перевищив рівень 2001 р. на 0,88% (з 535,9<sup>0</sup>/<sub>000</sub> у 2001 р. до 540,6<sup>0</sup>/<sub>000</sub> у 2010 р.). Прогнозовані показники загальної інвалідності дорослого населення склали: 2011 р. - 528,48<sup>0</sup>/<sub>000</sub>, 2012 р. - 527,76<sup>0</sup>/<sub>000</sub>, 2013 р. - 527,04<sup>0</sup>/<sub>000</sub>.

Аналіз структури інвалідизуючої патології є важливим і необхідним, оскільки він дозволяє встановити захворювання, які призводять до стійкої втрати працездатності, а також розробити медичні і соціальні заходи попередження інвалідності. Протягом останніх років структура первинної інвалідності дорослого населення в Сумській області, як і в Україні загалом, залишається стабільною. Перше місце займають хвороби системи кровообігу (24%), друге – новоутворення (22%), третє місце посідають хвороби кістково-м'язевої системи (10%), четверте та п'яте місця - травми, отруєння та розлади психіки (9% і 6% відповідно).

Отримані на регіональному рівні дані відповідають тенденціям, що склалися в Україні протягом останнього десятиліття.

## **МЕТОДИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ВПРОВАДЖЕННЯ КЛІНІЧНОГО АУДИТУ В ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАКЛАДАХ**

*Сміянов В. А., Сміянова О. І.*

*СумДУ, кафедра соціальної медицини, організації та економіки охорони здоров'я*

Перше визначення поняття клінічного аудиту (КА), його етапів та цілей було надано в наказі МОЗ України від 19.02.2009 р. № 102/18 « Про затвердження Уніфікованої методики з розробки клінічних настанов, медичних стандартів, уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги, локальних протоколів медичної допомоги ( клінічних маршрутів пацієнтів ) на засадах доказової медицини». Стаття 149 проекту «Основ законодавства про охорону здоров'я» зазначає, що « Контроль за дотриманням стандартів медичної допомоги, протоколів медичної допомоги організується з метою покращення якості медичної допомоги (ЯМД). Здійснення контролю відбувається шляхом організаційного та клінічного аудиту з визначенням індикаторів якості медичної допомоги та інших показників діяльності закладів охорони здоров'я, також опитування споживачів медичних послуг».

**Метою роботи** є розробка та наукове обґрунтування методології клінічного аудиту на основі стандартизації медичної допомоги в лікувальних закладах. Матеріалами дослідження були вітчизняні та

закордонні публікації по проблемі впровадження КА, державні нормативні акти в Україні, власні дослідження.

Правильно організований процес підготовки КА є ключовим для успіху проекту. Важливим компонентом завдань на підготовчому етапі КА є створення необхідних структур (команд), навчання персоналу та залучення цей процес споживачів. Навчання медичних працівників повинне проводитися постійно у формі лекцій, презентацій, круглих столів, дискусій, тренінгів, які б допомагали працівникам придбати необхідні навички для проведення аудиту.

Для впровадження в Україні сучасної системи управління якістю медичної допомоги на основі стандартизації та КА потрібне проведення структурних та організаційних змін в системі охорони здоров'я на державному рівні. Потрібно створити умови, щоб у покращенні ЯМД були зацікавлені керівники медичних закладів, лікарі та інший медичний персонал. Необхідно переглянути показники діяльності лікувальних закладів, перейти до договірних відносин між надавачами медичних послуг і їх замовниками. Потребує розробки чітка і прозора мотиваційна система для медичних працівників, яка б передбачала не тільки моральну, а в першу чергу матеріальну винагороду за покращення ЯМД. Частину умов для впровадження сучасної системи управління якістю можна розпочати вже зараз на регіональному рівні та рівні лікувально-профілактичних закладів за наявною нормативною базою.

### **МОТИВАЦІЙНІ ЧИННИКИ ПРОФЕСІЙНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ЛІКАРІВ**

*Потапова А. О., студ. 5-го курсу*

*Науковий керівник – асист. О. І. Сміянова*

*СумДУ, кафедра соціальної медицини, організації та економіки охорони здоров'я*

Ефективність роботи будь-якого закладу, в тому числі і лікувального, в значній мірі залежить від здійснення правильної політики управління персоналом. При цьому головну роль відіграє мотиваційна політика, що дозволяє розкрити та спрямувати на кінцевий успіх трудовий, інтелектуальний і духовний потенціал працівників.

Проведений аналіз літературних джерел показав, що мотивація трудової діяльності – це система багатьох чинників, основним з яких є матеріальна зацікавленість. В Україні заробітна плата медичного персоналу залишається занадто низькою, середній розмір якої по галузі значно нижчий, ніж в інших секторах економіки (у 1,8 раза). Дослідження проблеми оплати праці і мотивації працівників сфери охорони здоров'я з позицій визначення можливостей та обмежень стимулюючого впливу механізмів підвищення заробітної плати на результати та якість роботи в Україні не проводились.

Для системи охорони здоров'я України проблема пошуку нових форм мотивації та стимулювання праці медичних працівників є особливо актуальною. Особливо гостроти вона набула з початком періоду реформування галузі охорони здоров'я. Недооцінка кадрових ресурсів, застарілі механізми управління, відсутність стимулів до високоефективної праці призвели до сучасного стану галузі. Наказом Міністерства охорони здоров'я України від 01.08.2011 р. № 454 затверджена «Концепція управління якістю медичної допомоги в галузі охорони здоров'я на період до 2020 року», в якій однією з нагальних проблем сьогодення визначена відсутність економічної мотивації для поліпшення діяльності медичних працівників.

Створення економічної мотивації шляхом зміни оплати їх праці залежно від обсягу та якості наданої медичної допомоги підсилить змістовний мотиваційний фактор самої професії лікаря. Оцінка ефективності методів мотивації праці лікарів потребує дослідження кількісних і якісних показників. До кількісних відносяться фонд оплати праці, сукупні витрати на персонал; до якісних – задоволеність працею, ступінь свободи в прийнятті рішень та інформованість про діяльність закладу. Вихідною базою для отримання кількісних показників є нормативна, планова, облікова та аналітична інформація лікувально-профілактичних закладів (ЛПЗ). Для отримання якісних показників зазвичай використовуються результати соціометричних та соціологічних опитувань, наприклад, опитування щодо дослідження рівня мотиваційного механізму в ЛПЗ.

Нами науково обґрунтована і розроблена методика вивчення мотиваційних чинників праці лікарів і наступним етапом дослідження буде проведення соціологічного опитування серед лікарів ЛПЗ Сумської області.

## ПРОГНОЗ РІВНІВ ІНВАЛІДНОСТІ ПРАЦЕЗДАТНОГО НАСЕЛЕННЯ СУМСЬКОЇ ОБЛАСТІ ДО 2012 РОКУ

*Марус І. В., Богачов Д. В., Дубовик Є. І., студ. 5-го курсу  
Науковий керівник – ст. викл. С. В. Павличева  
СумДУ, кафедра соціальної медицини, організації та економіки охорони здоров'я*

Кожний з регіонів України має свої особливості (демографічні, екологічні, географічні, соціально-економічні), які помітно впливають на стан інвалідності та її динаміку. Сумська область не є винятком. Інвалідність поряд із показниками захворюваності, фізичного розвитку, групою медико-демографічних критеріїв є важливим індикатором стану здоров'я населення, що відображає рівень економічного та соціального розвитку регіону.

Поняття інвалідності тісно пов'язано з критеріями працездатності. Пильна увага до рівнів показників серед осіб працездатного віку обумовлена необхідністю збереження трудового потенціалу країни.

На сьогодні в регіоні частка осіб працездатного віку серед вперше визнаних інвалідами досягає 80%. Для аналізу тенденцій показників первинної інвалідності працездатного населення Сумської області протягом 2001-2010 років використаний метод вирівнювання динамічних рядів за параболою першого порядку з наступним прогнозуванням показників на 2011-2013 рр.

За період з 2001 по 2010 рр. в області намітилась тенденція до зниження інвалідизації працездатного населення (на 8,33% - з 48‰ у 2001 р. до 44‰ у 2010 р.). Прогнозовані рівні склали: 2011 р. - 43,09‰, 2012 р. - 42,87‰, 2013 р. - 42,65‰.

Структура первинної інвалідності працездатного населення відрізняється від структури інвалідизуючої патології у дорослого населення. Перше місце посідають новоутворення (26%), друге - хвороби системи кровообігу (17%). Травми та отруєння стоять на третьому місці (11%). Хвороби кістково-м'язевої тканини та розлади психіки посідають четверте та п'яте місце (10% і 7% відповідно).

Для зниження рівня інвалідизації працездатного населення необхідно впроваджувати принципово нові підходи до охорони здоров'я членів суспільства, які базуватимуться на пріоритеті профілактичного спрямування.

## СУЧАСНІ ТЕОРЕТИЧНІ АСПЕКТИ ЯКОСТІ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

*Сміянов В. А., Сміянова О. І.  
СумДУ, кафедра соціальної медицини, організації та економіки охорони здоров'я*

В програмі економічних реформ Президента України на 2010-2014 р.р. «Заможне суспільство, конкурентоспроможна економіка, ефективна держава» відмічено, що незважаючи на проголошені Конституцією України принципи, система охорони здоров'я не забезпечує рівного безкоштовного доступу до якісних медичних послуг. Це виявляється в низькій якості медичної допомоги та у нерівному доступу до послуг охорони здоров'я. Головною метою реформи медичної галузі є поліпшення здоров'я населення, забезпечення рівного і справедливого доступу всіх членів суспільства до медичних послуг належної якості.

На сьогодні єдине, загальноприйняте визначення якості медичної допомоги (ЯМД) відсутнє, адже проблема має безліч аспектів і кілька концепцій, що з часом змінюються й удосконалюються. Існує багато визначень ЯМД. Близько 40 років тому були визначені класичні підходи до складових якості медичної допомоги, що повинно розглядатися з позицій «структури, процесу та результату».

Підходи до змістовних компонент та удосконалення ЯМД постійно змінюються залежно від рівня розвитку суспільства, в тому числі його економіки, системи охорони здоров'я, національних пріоритетів і цінностей, пріоритетності концепції якості на певному етапі розвитку суспільства та національної системи охорони здоров'я. Задовольнити потреби всіх зацікавлених сторін в процесі медичної допомоги – задача складна і її рішення можливе завдяки управлінню системою якості.

Наприкінці 40-х р.р. двадцятого сторіччя була запропонована концепція безперервного покращення якості. В її основу покладено цілий ряд ключових ідей, що запозичені із соціальної психології (мотивація, групова робота), психології (теорія поведінки), управління (розробка організаційних структур), статистка (контроль відхилень) і теорія систем. В цій системі удосконалення якості відсутні покарання, помилки розглядаються як можливість для удосконалення, весь процес опирається на безперервний контроль, який здійснюється самими працівниками, а не перевіряючими організаціями. Автори концепції вважають, що переважна більшість працівників бажає працювати як найкраще, 85-95% всіх помилок в роботі припускаються в результаті збоїв у самій системі, а не через помилки окремих виконавців.

Розробка сучасної системи управління якістю в лікувальних закладах України є найактуальнішим завданням, яке буде сприяти покращенню ефективності медичної допомоги та зростанню задоволеності споживачів медичними послугами.

## ТЕНДЕНЦІЙ ПОКАЗНИКІВ ІНВАЛІДНОСТІ ДИТЯЧОГО НАСЕЛЕННЯ СУМСЬКОЇ ОБЛАСТІ ЗА ПЕРІОД З 2001 ПО 2010 РОКИ

*Павличева С. В.*

*СумДУ, кафедра соціальної медицини, організації та економіки охорони здоров'я*

За останнє десятиріччя в Україні особливо гострою стала проблема дитячої інвалідності. На сьогодні в Україні налічується 167619 дітей-інвалідів віком до 18 років. Рівень інвалідності дітей продовжує зростати і становить 196 випадків на 10 тис. дітей. У регіональному розрізі найбільша чисельність дітей-інвалідів налічується у Донецькій, Дніпропетровській, Львівській та Харківській областях. Органи праці та соціального захисту населення Сумської області обслуговують 3,2 тисячі дітей - інвалідів.

Для аналізу тенденцій показників інвалідності дитячого населення Сумської області на протязі 2001-2010 років використаний метод вирівнювання динамічних рядів за параболою першого порядку з наступним прогнозуванням показників на 2011-2013 рр.

За досліджуваний період показник первинної інвалідності дитячого населення Сумської області виріс на 69,86% (з 12,01‰ у 2001 р. до 20,4‰ у 2010 р.). Поступове збільшення цього показника очікується і надалі. Прогнозовані рівні склали: 2011 р. - 22,35‰, 2012 р. - 23,21‰, 2013 р. - 24,07‰.

Протягом останнього десятиліття рівень загальної інвалідності дитячого населення області збільшився на 35,41% (з 139,8‰ у 2001 р. до 189,3‰ у 2010 р.). Негативна тенденція буде зберігатися і в майбутньому. Прогнозовані рівні склали: 2011 р. - 204,43‰, 2012 р. - 210,79‰, 2013 р. - 217,15‰.

У структурі первинної інвалідності дитячого віку природжені вади розвитку та хромосомна патологія посідають перше місце (26%), на другому місці знаходяться хвороби нервової системи (16%), на третьому - розлади психіки та поведінки (14%). Четверте місце займають ендокринні розлади та порушення обміну речовин (9%), п'яте місце посідають новоутворення (8%).

У структурі загальної інвалідності дитячого віку перше місце займають природжені вади розвитку (27%), друге місце посідають хвороби нервової системи, на третьому місці знаходяться розлади психіки та поведінки (15%). Четверте місце займають хвороби вуха та соскоподібного відростка (8%), на п'ятому місці - ендокринні розлади та порушення обміну речовин (7%).

Високий показник інвалідності дітей зумовлюється цілим комплексом соціально-економічних причин, серед яких основними є: недосконалість існуючої системи медичного забезпечення дітей та підлітків, погіршення якості харчування, техногенні перевантаження, зменшення обсягу профілактичних програм в амбулаторно-поліклінічній ланці охорони здоров'я, недосконалість системи психолого-педагогічної підтримки дітей із соціально неблагополучних родин тощо.

## ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ "ДЕКАСАН" У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОНЗИЛІТ

*Хижня Я. В.*

*Сумська міська клінічна лікарня № 5*

Запальні захворювання піднебінних мигдаликів у зв'язку з їхньою значною поширеністю і прогресуючим перебігом, являють собою актуальну проблему сучасної отоларингології. Це обумовлює необхідність розробки нових ефективних лікувальних комплексів спрямованих на усунення етіопатогенетичних чинників. Арсенал фармакологічних засобів, що використовується для впливу на патогенну мікрофлору, досить великий, однак, не всі лікарські препарати повністю відповідають вимогам, які дозволяють їх застосовувати. Метою дослідження було вивчення ефективності вітчизняного антисептика "Декасан", який виробляється фармацевтичним підприємством «Юрія-Фарм» м. Київ і являє собою 0,02% розчин декаметоксина у 0,9% розчині натрію хлориду. Антимікробний протигрибковий препарат, який концентрується на цитоплазматичній мембрані (ЦПМ) мікробної клітини і з'єднується з фосфатидними групами ліпідів мембрани, порушуючи проникність ЦПМ мікроорганізмів. Декаметоксин справляє виражений бактерицидний вплив на стафілококи, стрептококи, дифтерійну та синьогнійну палички, капсульні бактерії та фунгіцидну дію на дріжджі, дріжджоподібні гриби, вірусцидну дію на віруси. Високоактивний відносно мікроорганізмів, стійких до антибіотиків. Утворення стійких до декаметоксину форм при тривалому застосуванні відбувається повільно і не перевищує ефективних концентрацій препарату. Бактеріостатичні (фунгістатичні) концентрації подібні до його бактерицидних (фунгіцидних), вірусцидних, протистоцидних концентрацій. У процесі лікування Декасаном підвищується чутливість антибіотикорезистентних мікроорганізмів до антибіотиків. Дослідження виконано на 68 пацієнтах, хворих на хронічний тонзиліт. Жінок було 58 (41%), чоловіків - 70 (59%). Вік хворих коливався від 18 до 60 років. Основну частину склали пацієнти віком 25-35 років (45%). Діагноз встановлювався на підставі амнестичних, клінічних та бактеріологічних даних. Хворі частіше всього зверталися до лікаря на 2-3 день захворювання. Першими проявами хвороби були біль при ковтанні (54,2%), зниження апетиту (34%). При бактеріологічному дослідженні був виділений *Staf.aureus* 43,5%, *Str. Pyogenes*-33,7%, *Str.mitis*-4,9%, *M.Catharalis* у 3,8 %. "Декасан" застосовували для промивання лакун піднебінних мигдаликів. Курс лікування тривав 10 діб. Слід зазначити, що застосування даного препарату прискорює зменшення запальних явищ мигдаликів протягом 5-7 днів скорочує терміни лікування на 2-3 дні, запобігає виникненню рецидивів, дозволяючи подовжити період ремісії. Таким чином, застосування "Декасану" в комплексному лікуванні хронічного тонзиліту має позитивний вплив на його перебіг.

## ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ «СЕРРАТА» У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ РИНОСИНУСИТ

*Хижня Я. В.*

*Сумська міська клінічна лікарня № 5*

Запальні захворювання приносних пазух в структурі Лор- патології займають одне з провідних місць. Основним пусковим механізмом розвитку риносинуситу є ГРВІ. Вона може спричинити епізод захворювання або загострення хронічного процесу в навколососовій пазусі. Риногенний фактор розвитку синуситу вважають основним. Для бактеріального запалення в навколососових пазухах потрібні певні умови для розвитку мікрофлори. Ключовий момент патогенезу – порушення функціонування природних сполучень навколососових пазух з порожниною носа. Порушення мукоциліарного кліренсу сприяє тривалому контакту бактерій зі слизовою оболонкою навколососових пазух, що спричинює вторинне бактеріальне інфікування.

Обструкція сполучення синусу за рахунок набряку слизової оболонки призводить до зниження вмісту кисню в пазусі, збільшення концентрації CO<sub>2</sub>, пригнічення мукоциліарної активності та бар'єрної функції слизової оболонки, розвитку гнійної інфекції. Захворюваність населення параназальними синуситами протягом останніх років зростає майже втричі. Проблема лікування пацієнтів на гострий риносинусит залишається актуальною в сучасній оториноларингології. В арсеналі оториноларингологів з'явився препарат, який має протизапальну, протеолітичну, фібринолітичну дію. «Серрата» - препарат серратіопептидази. Серратіопептидаза є протеолітичним ферментом, виділеним з непатогенної кишкової бактерії *Serratia E 15*; зменшує запальні процеси, послаблює біль, внаслідок блокування вивільнення амінів із запальних тканин. Під нашим спостереженням знаходилось 30 пацієнтів з гострим риносинуситом, які отримували препарат «Серрата». З них жінок - 20, чоловіків - 10, віком від 18 до 50 років. Контрольну групу склали 30 пацієнтів, з них 16 жінок, 14 чоловік, віком від 18 до 50 років. Клінічна картина характеризувалася затрудненням носового дихання, головним болем, значними виділеннями з носу, підвищенням температури тіла. При риноскопії відмічали гіперемію слизової оболонки, набряк нижньої та середньої носових раковин, значне слизове виділення в порожнині носа. Курс лікування склав по 1 таблетці 3 рази на добу протягом 6-ти днів. Окрім «Серрати» застосовувалися інші лікарські засоби (антибіотикотерапію, десенсибілізуючу терапію), а також місцеве протизапальне лікування (пункція верхньощелепних синусів, промивання приносних синусів за Пройетцем). Клінічний ефект від прийому препарату «Серрата» спостерігався у 28 пацієнтів (92%), що виражався в зменшенні виділень з носу, набряку, гіперемії слизової оболонки. Відновлення носового дихання, покращення самопочуття хворих спостерігалось на 2-3 дні раніше, ніж у контрольній групі пацієнтів. Побічних ефектів при застосуванні препарату не виявлено. Таким чином, препарат «Серрата» можна застосовувати в комплексному лікуванні хворих на гострий риносинусит.

## АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ ИРАКА НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ СТРАНЫ

*Галушко Н. А., Саади М. Абаас*

*СумГУ, кафедра гигиени и экологии с курсом микробиологии, вирусологии и иммунологии, кафедра экономики*

Война в Ираке 2003-2011 гг., имевшая по своей сути колониальный характер, повлекла хищническое использование природных ресурсов и бурное развитие промышленности, что отразилось на экологическом благополучии страны и здоровье ее населения. Наблюдаемое пятнадцатикратное увеличение промышленного водопотребления при неизменной эффективности очистки сточных вод привело к увеличению объема загрязнений, поступающих в водоемы. Интегральный показатель качества воды (WQI) повысился с 65-80 в 2002 г. до 85-105 в 2011 г., сточные воды оценивались как загрязненные и очень загрязненные. В результате нефтяного загрязнения водоемов концентрация сульфатов в них возросла, в 2-4 раза превысив предельно допустимую концентрацию. Почвенная эрозия, вызванная сокращением лесов и бурной мелиоративной деятельностью, охватила около 60% земельных угодий страны. Это привело к угасанию способности почв к самоочищению. Недостаточное самоочищение грунтов и водоемов, порожденное активной деятельностью человека, привело к возможности длительного сохранения в них возбудителей инфекционных заболеваний, что отразилось, в частности, в росте кишечных инфекций в стране – число диарей в 2011 г. превысило 1900 случаев на 100 тыс. населения. Атмосфера страны загрязнена пылью, содержащей углерод, свинец, оксиды алюминия, серы, азота. Средние концентрации этих веществ в атмосферном воздухе в 1,2 - 4,8 раз превышали их предельно допустимые концентрации, а индекс загрязнения атмосферы в 2010 году в различных районах Ирака достигал 6-14 и оценивался как повышенный, высокий и очень высокий. Эмиссия углерода в атмосферу от сжигания нефти и газа, рассчитанная нами, в 2010 г. достигла «рекордной» величины - 27 тыс. тонн. Прослеживается тесная корреляционная связь между количеством углерода, выброшенного в атмосферу и частотой онкопатологии, между уровнями загрязненности атмосферы и частотой респираторной патологии.

Выявлены сдвиги в демографической структуре. Показатели рождаемости в Ираке достаточно долго были самыми высокими в мире, в конце прошлого столетия они достигали уровня 40 – 45 чел. на 1000 родившихся. Грозная военно-политическая и сложная экономическая ситуация не изменили традиционное

этническое поведение населения, ориентированное на создание многодетных семей, а случаи медицинского прерывания беременности здесь крайне редки. Однако в середине прошлого десятилетия начала все отчетливее проследиваться тенденция снижения рождаемости. Уменьшились естественный прирост населения и показатель фертильности. Между тем показатели смертности населения остаются стабильными, что является индикатором квалифицированной медицинской помощи в стране (врачи умеют лечить). Нами установлено, что показатели рождаемости в стране тем ниже, чем выше уровень загрязнения атмосферы - связь обратная сильная достоверная. Наиболее чувствительны к неблагоприятным условиям окружающей среды дети первых 5 лет жизни, и особенно эмбрион и плод во время внутриутробного развития. В южных промышленных районах страны показатели смертности среди детей первых 5 лет жизни в несколько раз больше таковых в северо-центральных низкоиндустриальных районах. Показатели частоты самопроизвольного прерывания беременности также выше на юге страны, при этом как в южных, так и в северных районах они имеют тенденцию к росту.

Таким образом, геополитическая нестабильность, нерациональная структура экономики государства, в которой преобладают природоэксплуатирующие отрасли, техническая и технологическая отсталость промышленности способны повергнуть страну в экологический кризис, перед которым практическое здравоохранение, как бы развито оно ни было, оказывается бессильным. Рост заболеваемости населения и негативные демографические сдвиги приводят к потере самого большого богатства страны – ее человеческого потенциала. Сохранение здоровья населения в этих условиях выходит за рамки исключительно медицинской проблемы.

## **ХАРАКТЕРИСТИКА ПИТАНИЯ СТУДЕНТОВ СУМСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА**

*Галушко А. В., студ.2-го курса, Галушко Н. А.*

*СумГУ, кафедра гигиены и экологии с курсом микробиологии, вирусологии и иммунологии*

Особенности современных условий жизни, компьютеризация учебных процессов, рост информации предъявляют организму студента высокие требования. В организме молодых людей еще не завершено формирование ряда физиологических систем, поэтому они очень чувствительны к нарушению сбалансированности пищевых рационов. Недостаточность или избыточность нутриентов в рационе сказываются на деятельности организма, снижают его сопротивляемость, а, следовательно, и способность к адаптации.

Нами проведено изучение структуры питания у студентов медицинского института (n=159). Фактическое питание оценивалось с помощью коммерческой программы «Оценка питания», разработанной ГУ НИИ питания РАМН. Соответствие энергетической и биологической ценности рациона питания потребностям организма оценивалось по массо-ростовому показателю (ИМТ), оценка которого проводилась путём сравнения с нормальными значениями (18,5–25 кг/м<sup>2</sup>).

Проведенные нами исследования показали, образ жизни студентов характеризуется низкой двигательной активностью, суточные энергозатраты студентов составляют в среднем около 1900 - 2300 ккал/сут. Следствием этого явилось снижение объема потребляемой пищи и изменение ее ассортимента. При анализе антропометрических показателей адекватности питания студентов было установлено, что 15% обследованных студентов имеют низкий ИМТ (свидетельствующий о гипотрофии), среди них 33,3% девушек и 66,7% юношей. ИМТ превышал нормальные значения у 22% студентов (среди них 82,9 % девушек и 17,14% юношей), что обусловлено чрезмерно низкой физической активностью и избыточной калорийностью рациона питания. Примерно 63% обследованных студентов имели оптимальный массо-ростовой показатель. Микросимптомы витаминной недостаточности выявлены лишь у 2 студентов из всей обследованной группы. При этом все обследованные имели те или иные погрешности в характере питания.

Выявлены следующие особенности питания студентов. Несбалансированность белков, жиров и углеводов наблюдалась у 86,8% обследованных, что связано в основном недостаточным потреблением белков (50-75% от физиологической нормы) и чрезмерным потреблением жиров (на 30-42% выше суточной нормы) и углеводов (на 40-150% выше нормы). На фоне избыточного потребления жиров наблюдается дефицит потребления полиненасыщенных жирных кислот, особенно семейства омега-3, основным источником которых являются продукты моря. Это отражает эффект «скрытого голодания». В углеводном компоненте пищевого рациона большинства студентов преобладают легкоусвояемые углеводы, поступающие в основном с кондитерскими изделиями. Наблюдается тотальная нехватка в рационе пищевых волокон, суточное поступление пищевых волокон в организм составляет 15-45% нормы. Среди основных нарушений питания студентов также были обнаружены недостаточное потребление железа, кальция и магния (до 45-75% потребности). Дефицит витамина А наблюдался у 25% студентов, витаминов группы В – у 53%. При этом обеспеченность этими витаминами составляла 35-70% суточной нормы.

Выявленные недостатки питания могут быть как следствием значительной учебной нагрузки студентов и ограниченного времени для приготовления и пищи, так и результатом низкой пропускной способности студенческой столовой, а также недостатков в подборе ассортимента блюд. Имеет значение и неправильное пищевое поведение, выработанное ранее в семье и школе.

## ОСОБЛИВОСТІ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДОРΟΣЛИХ

Голубнича В. М.

СумДУ, кафедра гігієни та екології з курсом мікробіології, вірусології та імунології

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) є важливою проблемою сьогодення. Спектр збудників ГКІ дуже широкий. В останні роки відмічається зростання захворюваності на ГКІ вірусної етіології. Найчастіше інфекційними агентами вірусних ГКІ є рота- та астровіруси. Однак, дані про поширеність вірусних ГКІ серед дорослих в Україні практично відсутні, що зумовлює актуальність даної роботи. Тому метою нашої роботи стало дослідити епідеміологічні та клінічні особливості ГКІ, викликаних рота- й астровірусами у дорослих хворих.

Були обстежені 120 хворих на ГКІ, викликаних УПМ, яких було госпіталізовано в Сумську обласну клінічну інфекційну лікарню ім. З.Й. Красовицького у 2010-2011 рр. Хворим проводили комплексне обстеження згідно діючих протоколів надання медичної допомоги. Діагноз встановлювали на підставі сукупності клінічних та епідеміологічних даних, результатів бактеріологічного та цитоімунохімічного дослідження фекалій від хворих на ГКІ.

При з'ясуванні етіологічної структури ГКІ було встановлено, що серед збудників превалювали умовно-патогенні мікроорганізми (78,3%), серед яких домінувала *K. pneumoniae* (17,5%), яка також склала більшість серед асоціантів при комбінованій інфекції (60%). У 12,5% хворих у якості збудника ГКІ був *S. aureus*. У 10% обстежених ізольовано *Enterobacter cloacae* і *Proteus mirabilis*; у однакової кількості хворих (7,5%) виявляли *Citrobacter freundii* та *Morganella morganii*. Серед збудників меншість склали *Pseudomonas aeruginosa* (5%), гемолізуюча *E. coli* та *Haffnia* у 2,5%. Серед усіх обстежених швидкими тестами астровіруси взагалі не були виявлені, а ротавіруси виявлялися лише в 2 осіб (чоловіка та жінки), що становило 1,7%. Дані випадки були спорадичними, трапилися в лютому та березні 2011 р., що відповідає сезонному зростанню захворюваності на ротавірусну інфекцію. В обох пацієнтів бактеріологічно було підтверджене мікст-інфікування УПМ – *Citrobacter freundii* і *Enterobacter cloacae*. Клінічні прояви, дані епідеміологічного анамнезу та лабораторного обстеження не дозволяють встановити діагноз РВІ+УПМ інфекції. Як показало наше дослідження необхідно проводити цілеспрямований пошук наявності вірусів у матеріалі від хворого, особливо при ГКІ невстановленої етіології.

Таким чином, подібність клінічної симптоматики ГКІ, викликаних різними УПМ, потребує лабораторного обстеження хворих на наявність антигенів рота- і астровірусів, особливо у випадках нез'ясованої етіології захворювання. При цьому ротавіруси є менш важливими інфекційними агентами ГКІ у дорослих (1,7%).

## ПОКАЗНИКИ ІМУНІТЕТУ ТА МІКРОБІОЦЕНОЗУ КИШЕЧНИКУ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ НА ФОНІ КАНДИДОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Івахнюк Т. В.

Науковий керівник – проф. М. М. Каплін

СумДУ, кафедра гігієни та екології з курсом мікробіології, вірусології і імунології

В останні роки відзначається збільшення частоти інтранального інфікування плоду. Ранні терміни інфікування змінюють імунну відповідь плоду і новонародженої дитини на інфекційний процес, в тому числі і на *Candida* spp.

**Метою дослідження** було встановлення закономірності імунологічних порушень при кандидозному ураженні кишечника у новонароджених дітей. Об'єкт дослідження – стан імунітету у новонароджених дітей (n = 45) з *Candida*-патологією кишечника.

Проведений аналіз мікологічного дослідження випорожнень дітей показав, що основним етіологічним агентом є *Candida albicans* (71,1 ± 4,9% всіх виділених штамів *Candida* spp.), на другому місці за частотою виділення із кишечника знаходиться *Candida kefyr*; на третьому – *Candida tropicalis*; на четвертому – *Candida parapsilosis* та *Candida krusei*. При вивченні адгезивних властивостей культуральної форми *Candida* spp., нами встановлений той факт, що серед високоадгезивних штамів *Candida* spp., 60,0 ± 1,5% були виділені в асоціації з коагулазопозитивними та коагулазонегативними стафілококами, з вираженими патогенними властивостями. Крім того, що кількісний вміст *Lactobacillus* spp. був у межах  $\geq 10^4$  на 25 - 29 добу життя вони виявлялися лише у 60,0 ± 2,2% дітей, котрі знаходилися на грудному вигодовуванні з перших днів життя.

Вивчення імунологічного статусу новонароджених дітей, цих груп, показало, що у новонароджених дітей на фоні неінвазивного кандидозу кишечника відбувається перерозподіл клітин у вогнище запалення, викликаного *Candida* spp., що супроводжується зменшенням кількості CD-16+ та CD-8+ лімфоцитів (p < 0,05), на фоні підвищеної експресії CD-95+, збільшення кількості CD-4+ лімфоцитів та нейтропенії. У новонароджених з кандидозно-бактеріальними ентероколітами на 18 – 29 добу життя відбувається стимуляція гуморальної ланки імунітету, що супроводжується дисбалансом CD-4+ та CD-8+ лімфоцитів з підвищенням рівня останніх та збільшенням рівня IgG та IgM. Зниження кількості CD4+ клітин, які є високочутливими до компонентів запалення свідчить про те, що при кандидозно-бактеріальному ентероколіті провідним чинником є супутня бактеріальна мікрофлора.

Таким чином, у новонароджених дітей з кандид-патологією кишечника на тлі дисбіотичних змін, що супроводжуються підвищенням обсіменіння умовно-патогенними мікроорганізмами та їх патогенних властивостей, відбувається пригнічення клітинної ланки імунітету та стимуляція тимуснезалежної імунної відповіді.

### **МІКРОБІОЦЕНОЗ ТРОФІЧНИХ ВИРАЗОК ТА ІМУНОРЕАКТИВНІСТЬ У ЛЮДЕЙ З СИНДРОМОМ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ**

*Гуріна С. В., студ. 3-го курсу; Азаренков А. М., студ. 2-го курсу, Віннікова В. В.*

*Науковий керівник – асист. Т. В. Івахнюк*

*СумДУ, кафедра гігієни та екології з курсом мікробіології, вірусології і імунології*

У виникненні гнійно-некротичного процесу при синдромі діабетичної стопи (СДС) важливе значення відіграють як аеробна, так і анаеробна мікрофлора. Розмножуючись, вони призводять до тромбозу дрібних судин з наступною ішемією, місцевих некрозів і гангрені.

**Метою** нашої роботи було дослідити у хворих на СДС стан мікробіоценозу трофічних виразок та імунореактивність. Нами було обстежено 42 хворих з СДС та 25 практично здорових людей для отримання референтних норм імунологічних показників. Для досягнення поставленої мети були використані: мікробіологічні (визначення щільності бактеріальних угруповань і популяцій, виділення чистих культур мікроорганізмів), імунологічні (визначення показників клітинного та гуморального імунітету) та статистичні (статистична обробка результатів дослідження) методи.

Під час аналізу мікологічних досліджень змивів з трофічних виразок у людей з СДС (n=42) у 78,6±1,6% хворих виявляли *Candidasp.*, серед них високим ступенем адгезії володіли 30% штамів, середнім - 36,4%. Крім того, при бактеріологічному дослідженні у мікрофлорі виразок були виявлені аеробні бактерії: *Bacilluspp.* (у 64,3% хворих); *Enterococcusfaecalis* (у 28,6% хворих); факультативні анаероби з вираженими патогенними властивостями: *Staphylococcus aureus* (у 61,6% хворих) та *Staphylococcus epidermidis* (у 76,2% хворих). Слід зазначити, що провідними представниками анаеробної мікрофлори були *Bacteroides fragilis* (100%) та *Fusobacteriumpp.* (54,2%).

Загальною характерною ознакою імунного статусу хворих людей з СДС стало зниження відносного вмісту NK-клітин та CD8+клітин ( $p < 0,05$ ), що свідчить про пригнічення клітинної ланки імунітету. У гуморальній ланці імунітету не спостерігалось відхилення від референтної норми у загальній чисельності В-лімфоцитів, але скринінг антитілоутворення показав, що кількість IgM ( $2,11 \pm 0,12$  г/л) та IgG ( $4,3 \pm 0,24$  г/л) характеризується зниженням у порівнянні з референтною нормою, а кількість IgA збільшенням ( $p < 0,05$ ) у 1,2 рази від референтної норми.

Таким чином, розвиток СДС супроводжується вагомим пригніченням цитоксичної ланки клітинного імунітету та змінами у антитілоутворенні. Зниження імунореактивності у даної категорії хворих ускладнюється підсиленням патогенних властивостей мікрофлори трофічних виразок при СДС.

### **МІКРОБІОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ РАН ПІСЛЯ ЛІКУВАННЯ ГЕЛЕМ НА ОСНОВІ ХІТОЗАНУ**

*Бойко В. О., Погорєлов М. В., Калінкевич О. В. \*, Дейнека В. М. \*, Івахнюк Т. В. \*\**

*СумДУ, кафедра гігієни та екології з курсом мікробіології, вірусології та імунології,*

*\*кафедра анатомії людини, \*\*Інститут прикладної фізики НАН України, м. Суми*

Досягнення сучасної медицини дозволяють використовувати штучні замітники органів та тканин при лікуванні різноманітної патології. Трофічні виразки, механічна травма та опікова хвороба є найрозповсюдженими клінічними випадками при яких застосовуються замітники шкіри. Штучні матеріали дозволяють не тільки покращити ефективність лікування а й часто забезпечують збереження функції органу, що є неможливим без їх застосування. Нажаль в Україні зареєстровані поодинокі матеріали для камбустіології, а існуючі характеризуються високою вартістю, що обмежує їх застосування в клінічній практиці.

Тому **метою** нашої роботи стало проведення комплексу досліджень з отримання матеріалів на основі хітозану а також доклінічне випробування нових синтетичних матеріалів для лікування термічних ушкоджень шкіри.

Для одержання гелю хітозану використовували низькомолекулярний хітозан, одержаний з панцирів камчатських крабів без будь-яких домішок (за результатами мікроскопічних досліджень – XRD). Готували 2% розчин хітозану в 0.5% оцтовій кислоті протягом 24 год. Фільтрували через скляний фільтр з середнім розміром пор. рН одержаного гелю витримували не нижче 7.0. Одержаний гель формує тонку помірно розчинну в воді плівку на шкірі або полімерній підкладці протягом 10 хвилин. Для формування плівок товщиною більше 0.5 мм використовували тефлонові форми, час формування – від 1 до 3 діб. Для одержання нерозчинної в водному середовищі плівки необхідна додаткова обробка раневого покриття гідроксидом натрію (0,1 н розчин) або розчином звичайного мила. Одержане таким чином покриття міцне, має високу адгезію до шкіри, повільніше деградує.



Для вивчення особливостей загоєння опікової рани при застосуванні хітозанового гелю був проведений експеримент на 72 безпорідних білих щурах самцях 4-х місячного віку. Всім експериментальним тваринам наносилась опікова рана Ів - ІІІ ступеню на шкірі міжлопаткової ділянки. Попередньо відбувалося видалення волосяного покриву. Під наркозом на оголену ділянку шкіри прикладали скляну пробірку з водою яка нагрівалась до температури 95<sup>0</sup>С. Час експозиції складав 20-25 секунд. Виходячи з того, що для опікових ран характерне зараження не монокультурою, а в основному, асоціаціями мікроорганізмів, для мікробіологічного дослідження мікрофлори опікової рани використовували змиви, які засівали на різні спеціальні живильні середовища з метою виділення й ідентифікації виділених мікроорганізмів. Мікробіологічне дослідження здійснювали до початку нанесення хітозанового гелю та після його нанесення з 3 доби, для цього використовували бактеріоскопічний (фарбування за методом Грама з наступною імерсійною мікроскопією) і бактеріологічний методи.

За результатами експерименту у мікрофлорі опікової рани І, ІІ та ІІІ серій домінували умовно-патогенні мікроорганізми (індекс постійності  $\geq 55\%$ ): *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Candida* spp., які проявляли виражені патогенні властивості. Місцеве використання гелю з ацетату хітозану та ацетату хітозану з 0,5% мірамістином та метилурацилом у терапії опікової рани щурів скорочує тривалість гнійно-запального процесу, що спричиняють умовно-патогенні мікроорганізми, які після використання таких гелей мають менш виражені патогенні властивості. Отримані результати дослідження (*invitro*) чутливості клінічних штамів бактерій до антибіотиків та ацетату хітозану свідчать про виражену антибактеріальну дію вивчаємої речовини. Спектр антибактеріальної дії ацетату хітозану, який включає різноманітні грам-позитивні та грам-негативні бактерії, ефективність, що не поступається, а інколи і перевищує таку у гентаміцину та лінкоміцину, вказують на перспективність розробки на основі цієї речовини нового ряду протибактеріальних препаратів.

### **ДИНАМІКА ВИЯВЛЕННЯ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ВАГІТНИХ ЖІНОК В СУМСЬКІЙ ОБЛАСТІ ЗА 2001-2010 рр.**

*Каплін М. М., Калінінська В. С.*

*СумДУ, кафедра гігієни та екології з курсом мікробіології, вірусології та імунології*

Однією з найважливіших проблем сучасності стали ВІЛ-інфекція та її кінцева стадія - СНІД. За даними Мінздраву, від хвороб викликаних СНІДом, щоденно помирає 50 людей. Україна вже декілька років є лідером в Європі за темпами поширення ВІЛ-інфекції та за кількістю ВІЛ-інфікованих серед молоді віком від 15 до 24 років. ВІЛ-інфекція у вагітних спричиняє виникнення ускладнень перебігу вагітності, а саме: самовільних викидів, гіпотрофії плода, мертвородженості, передчасні пологи, бактеріальні пневмонії у новонароджених, що є складовим компонентом дитячих втрат.

**Метою** нашого завдання було визначити частоту розповсюдження ВІЛ інфекції у вагітних жінок в Сумській області за 2001-2010 рр. Для досягнення поставленої мети необхідно вирішити наступні завдання: визначити поширеність ВІЛ-інфікованості серед вагітних жінок Сумської області за останні 10 років; встановити характер антигенного навантаження у ВІЛ-інфікованих вагітних, вплив даного показника на перебіг вагітності.

Експериментально-статистичний метод дозволив провести демографічно-клінічний статус ВІЛ вагітних, їх соціальне положення, вікову структуру, шкідливі звички, кількісну і логічну залежність досліджуваного матеріалу і використання його в практичній діяльності.

За роки дослідження виявлено 193 ВІЛ-інфікованих вагітних жінок. У динаміці необхідно відмітити, що є ріст ВІЛ-інфікованих вагітних жінок (з 1-5 випадків в 2001-2002 році до 38-40 в 2009-2010 рр.), що говорить про існуючу проблему збільшення ВІЛ-інфікування в цілому та вагітних жінок особливо. Тенденція збільшення гетеросексуального шляху передачі ВІЛ призводить до збільшення кількості ВІЛ-позитивних жінок дітородного віку й сприяє поступовому збільшенню кількості дітей, народжених ВІЛ-позитивними матерями. За даними дослідження у 2010 році в 37 зареєстрованих ВІЛ-вагітних у віці 15-24 роки - 32, з них інфіковані статевим шляхом (86,4%), що не суперечить загальній тенденції.

Враховуючи дані дослідження за останні 10 років у динаміці ВІЛ-інфікованих вагітних жінок є можливість зробити наступні висновки: поширеність ВІЛ-інфікованості серед вагітних жінок у Сумській області в 2001-2010 рр. становила 0,1-0,13%, з тенденцією до зростання з 0,5-2,6 випадків у 2001-2002 рр. до 19,7-20,8 2009-2010 рр. (темп приросту щорічно становив 5,96%). Більш усього інфікованих на ВІЛ-інфекцію вагітних жінок зареєстровано у районах: Кролевецькому, Шосткінському, Роменському, Конотопському, Недригайлівському, Сумському. Основний шлях передачі ВІЛ-інфекції був статевий (86,4%), причому 28% вагітних мали шкідливі звички (наркоманія, алкоголізм, куріння). Серед обстежених вагітних жінок з ВІЛ-інфекцією у 3,2% вірусне навантаження становило більше 10000 копій/мл. (у 6 з них вагітність закінчилась перериванням за медичними показниками), у 26,8% вірусне навантаження більше 1000 копій/мл (розродження вагітних проведено шляхом планового кесаревого розтину), у 70% - менше 1000 копій/мл (розродження проходило через природні пологові шляхи).

Таким чином, результати дослідження виявлення ВІЛ-інфікованих вагітних жінок у динаміці за останні 10 років показують, що ця проблема стає більш актуальною й масштабною. Держава приділяє увагу цій проблемі, але треба посилити виконання всіх наказів і постанов, чітко виконувати їх на всіх рівнях і

ланках роботи. Без конкретної і розгорнутої програми профілактики та боротьби зі СНІДом, без злагодженої роботи медичних і соціальних служб, державних і суспільних організацій успішна робота по боротьбі зі СНІДом неможлива.

### **ДИНАМІКА АНТИТОКСИЧНОГО ІМУНІТЕТУ У ДОНОРІВ, ІМУНІЗОВАНИХ СТАФІЛОКОКОВИМ АНАТОКСИНОМ**

*Каплін М. М., Піддубний А. М., студ. 6-го курсу*

*СумДУ, кафедра гігієни та екології з курсом мікробіології, вірусології та імунології*

З метою профілактики та лікування важких гнійно-запальних захворювань стафілококової етіології в медичній практиці використовують гіперімунну антистафілококову плазму та специфічний імуноглобулін. Ці препарати отримують шляхом імунізації донорів стафілококовим анатоксином. Ось чому вплив різних факторів на рівень імунної відповіді є одєю із важливих проблем сучасної імунології. Дані відносно впливу групи крові на рівень антитоксичного імунітету в літературі мало чисельні та суперечливі.

У зв'язку з тим, що в останній час стафілококові інфекції набувають все більшого поширення, майже повну відсутність надійних засобів захисту й профілактики від них, а також вагому роль імунологічних препаратів у боротьбі зі стафілококовими інфекціями, метою нашого дослідження було визначення динаміки та рівня гуморальної імунної відповіді у донорів, для імунізації яких використовували стафілококовий анатоксин, а також вплив різних факторів на динаміку та рівень титру стафілококового антитоксину у плазмі донорів, зокрема групи крові (АВ0) а також віку.

Ми аналізували титри стафілококового антитоксину у донорів плазми, імунізованих стафілококовим анатоксидом виробництва Пермського науково-дослідницького інституту вакцин та сироваток. Дослідження проводилося в динаміці 7-14-30-60-90-120-150-180 днів. Імунізація проводилася потрійно з інтервалом у 7 днів. Вилучення плазми з донорів проводилося методом автоматичного плазмафорезу на апараті «Вахтер» з використанням індивідуальних пакетів – гемаконів.

Всі донори були розподілені на 4 групи, в залежності від групи крові за системою АВ0, в той же час ми досліджували вплив віку на динаміку та титр стафілококового антитоксину, тому було сформовано 2 групи донорів (молодші та старші за 28 років). Всі результати були оброблені статистично. Середня помилка становила менше 5% ( $p < 0,05$ ), що дозволяє використовувати результати в медичній практиці.

При порівнянні титрів стафілококового антитоксину в донорів з різними групами крові виявлено, що найбільш високий титр спостерігався у донорів III-ої групи крові. Максимальний титр у даній групі припадав на 14 день, у другій та четвертій групах - на 30 день, а у першій на 60 день від останньої імунізації. Після поступового зростання титрів у всіх групах до максимального значення спостерігалось поступове його зниження. Мінімальний титр у всіх групах був відмічений на 180 день. При розподіленні донорів за віковою ознакою на дві групи (молодші та старші за 28 років) спостерігався достовірно вищий титр у донорів, старших за 28 років і максимальне його значення становило 7,18 МО/л на 60 день від останньої імунізації. У підгрупі донорів, молодших за 28 років, максимальний титр спостерігався на 30 день після імунізації та становив 6,39 МО/л. У підгрупі донорів, старших за 28 років динаміка титрів стафілококового антитоксину була більш рівномірною, без різких змін.

Результати, що ми отримали свідчать про різноманітні варіанти імунної відповіді на антиген, що зумовлено багатьма факторами, в тому числі і генетичними. Тому перспективними в наших дослідженнях буде виявлення взаємозв'язку антигенів системи HLA з гуморальним імунітетом при вакцинації донорів стафілококовим анатоксином.

Оптимальними термінами для забору крові є період з 14 до 90 дня від остаточної імунізації донорів стафілококовим анатоксином. Оптимальними донорами для одержання високотитражних імунних препаратів є донори з III групою крові. Оптимальним терміном забору крові у донорів, молодших за 28 років є період з 30 до 90 днів від остаточної імунізації. Для донорів, старших за 28 років це період з 7 до 14 днів та з 60 до 120 днів від остаточної імунізації.

### **РОЗПОДІЛ ГРУП КРОВІ (АВ0) У ДОНОРІВ-НОСІЇВ НВsAg ТА ДОНОРІВ З АНТИ-НСV**

*Каплін М. М., Любчак В. О., Сорокіна О. О., студ. 2-го курсу*

*СумДУ, кафедра гігієни та екології з курсом мікробіології, вірусології та імунології*

Розповсюдження вірусних гепатитів В і С є актуальною проблемою сьогодні. Це зумовлено тим, що ці захворювання часто супроводжуються такими ускладненнями як хронічний перебіг, цироз та рак печінки.

**Метою роботи** було виявлення зв'язку між групою крові у донорів і чутливості їх до вірусів гепатиту В і гепатиту С.

На базі вірусологічної лабораторії Сумського обласного центру служби крові (головний лікар Любчак В.О.) було проведено дослідження сироваток донорської крові за період з 2000 по 2010 рр. методом ІФА з використанням високочутливих тест-систем Diaproph-med м.Київ. Статистичному аналізу було піддано 949 зразків з позитивною реакцією на анти-НСV серед донорів Сумської області. Визначення груп крові донорів проводили загальноприйнятим методом за системою АВ0 без врахування резу-

приналежності: статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою математичного пакету комп'ютерної програми для обробки електронних таблиць Microsoft Excel 2010.

Проведені нами дослідження свідчать про коливання інфікованості донорської крові на гепатити В і С, що співпадає з даними інших авторів. Відносно зв'язку хворих людей з різними групами крові до збудників гепатитів В і С, дані літератури мало чисельні і суперечливі. Розподіл на групи інфікованих ГВ показав, що найбільший показник має саме А(II) група крові (332 осіб), з незначною різницею друге місце посідає 0(I) група (294 осіб). Середня кількість інфікованих має В (III) група крові (211), а найменший показник має АВ(IV) група крові (112 осіб). Розподіл на групи інфікованих ГС також показав, що найбільший показник має саме А (II) група крові (635 осіб), як і в інфікованих на гепатит В. Найменший відсоток захворюваності має АВ (IV) група крові (312 осіб). Згідно наших досліджень і порівнянь між собою кількість захворювань ні ГВ і ГС найбільш схильні до інфікування є особи з групою крові А (II).

Таким чином, доцільніше використовувати для переливання лише АВ(IV) групу крові через найменшу схильність до зараження гепатитом В і гепатитом С. Щодо інших груп крові то середню чутливість має 0(I) та В(III) групи крові. Низьку чутливість має АВ (IV) група в ГВ та ГС.

## **РОЛЬ HELICOBACTER PYLORI В РОЗВИТКУ ПЕРЕДПУХЛИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТА РАКУ ШЛУНКУ**

*Каплін М. М., Лукаш А. В., студ. 4-го курсу  
СумДУ, кафедра гігієни та екології з курсом мікробіології вірусології та імунології*

*Helicobacter pylori* - (рід *Helicobacter*) відноситься до УПБ, можуть викликати хронічне враження слизової оболонки шлунку (стійке запалення з утворенням виразок та пухлин). В наш час інфікованість по деяких авторах становить 80 - 95%.

**Метою** нашої роботи було: дослідити можливий зв'язок розвитку передпухлинних захворювань та злоякісних пухлин з інфікованістю *Helicobacter pylori*. та поширеність збудника серед населення що пред'являє скарги на порушення роботи шлунково кишкового тракту.

Об'єктом нашого дослідження стали 910 пацієнтів які були направлені на обстеження в Сумський обласний клінічний онкологічний диспансер з підозрою на рак шлунку. У всіх пацієнтів брався матеріал (під час ендоскопічного дослідження) на гістологічне та цитологічне дослідження.

За час нашого дослідження обстежено 910 пацієнтів. З них у 239 виявлено дисплазію, ступінь тяжкості дисплазії прямопропорційно зв'язаний з ступенем обсіменіння Нр. Атрофічні гастрити виявлені у 289 хворих, у 87% поєднувалися з Нр. Рак шлунку виявлений у 245 хворих, у 91% поєднувався з Нр, прослідковувалася тенденція чим більше обсіменіння тим тяжча стадія раку шлунку.

Таким чином перераховані факти свідчать про можливий зв'язок *Helicobacterpylorii* раку шлунку. Вчасне виявлення та іррадіація з слизової оболонки шлунку *Helicobacterpylorii* лікування передпухлинних захворювань може попередити розвиток раку шлунку. Проведення скринінгу методом фіброгастроуденоскопії із взяттям біопсії на гістологію та мазків на цитологію, дає можливість виявляти рак шлунку на початкових стадіях. І тим самим покращити результати лікування і зменшити смертність від даного захворювання.

## **ЧАСТОТА ТА ДИНАМІКА ВИЯВЛЕННЯ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ДОНОРІВ КРОВІ ЗА 2001-2010 РОКИ**

*Каплін М. М., Іванова А. В. студ. 1-го курсу  
СумДУ, кафедра гігієни та екології з курсом мікробіології, вірусології та імунології*

На сьогодні проблемою сучасної медицини в Україні є трансфузійний метод передачі ВІЛ-інфекції. Тому метою нашої роботи стало визначення частоти та динаміки ВІЛ-інфікованих серед одноразових донорів крові на протязі 2001-2010 років в Сумській області та порівняння отриманих даних з аналогічними даними серед кадрових донорів. Також визначення статі та віку ВІЛ-інфікованих донорів.

Дослідження сироваток крові на наявність антитіл до ВІЛ проводили методом ІФА на базі вірусологічної лабораторії Сумського донорського центру (головний лікар – Любчак В.О.). На другому етапі зразок вивороток аналізували за допомогою методу імунного блоку в м. Києві. Дані за попередні роки взяті в лабораторії з дозволу головного лікаря і оброблені статистично.

Доведено, що частота виявлення ВІЛ-інфікованих серед кадрових донорів в 20 раз менше, ніж серед одноразових донорів і осіб, що здавали кров декілька разів. Відсоток становить 0,02% серед кадрових донорів проти 0,04% у одноразових донорів. При вивченні вікової структури донорів нами встановлено, що 75,75% ВІЛ-інфікованих донорів відноситься до вікової групи 18-29 років. При розділенні донорів за статтю, ми отримуємо такі дані: 84,3% становлять чоловіки і 15,7% - жінки. Доведено, що більш небезпечними для виявлення ВІЛ-інфікованості є одноразові донори, чоловіки віком від 18-29 років.

Таким чином, найбільша кількість ВІЛ-інфікованих виявлена серед донорів м. Суми та Сумського району – 8, Конотопського району – 7, Шосткінського району – 6, Охтирського району – 4. Відсоток ВІЛ-інфікованих донорів по Сумській області в 3-3,5 рази нижчий, ніж загальний по Україні.

## СОЦІОЕКОЛОГІЧНИЙ МОНІТОРИНГ ЯКОСТІ БУТИЛЬОВАНОЇ ВОДИ В СУПЕРМАРКЕТАХ М.СУМИ

*Липовська В. В., Яровець А. І. студ. 2-го курсу*

*СумДУ, кафедра гігієни та екології з курсом мікробіології, вірусології та імунології*

На сьогоднішній день проблема питної води в Україні посідає одне із перших місць. Не винятком залишається і м. Суми. Це не тільки проблема неякісної водопровідної води, а водночас і проблема неякісної питної бутильованої води, води нецентралізованого водопостачання. Багато людей в Україні не знають держаних стандартів якості бутильованої води, тому їм важко зробити правильний вибір, дивлячись лише на етикетку. Також може трапитись і те, що одна і та ж марка води, яка придбана в різних торгових мережах відрізняється своїми смаковими властивостями.

**Метою дослідження** було визначити, яким маркам питної бутильованої води віддають перевагу сумчани, якими критеріями вони керуються при виборі тієї чи іншої води, і скільки відсотків жителів міста застосовують доочищення питної водопровідної води міського водопостачання.

Проводячи соціологічне опитування жителів міста Суми на тему "Вибір бутильованої води жителями міста Суми" були опитані люди різних вікових категорій, різної статі, рівня освіти і різного рівня доходів (згідно методики, розробленої Інститутом соціології НАНУ). Соціологічне опитування проводилось у всіх супермаркетах "ЕКО - Маркет" міста. За даними соціологічного опитування, більшість із сумчан надають перевагу питній воді "Моршинська" - 46%, 22% респондентів надають перевагу воді торгової марки "Іволжанська", 8% - "Збручанська", 5% - "Біола", 4% - "Миргородська", 3% - "Регіна", 2% - "Добра вода", по 1% опитаних надали перевагу питній воді торгових марок "Бонаква", "Арктика", "Поляна квасова", "Боржомі", "Знаменівська", "Оболонь", "Малюк". Серед вибору газованої, середньо газованої чи негазованої води 60% респондентів обирають середньогазовану, 32% - негазовану, 8% - газовану. На запитання "Чому Ви обираєте саме цю воду" 80% респондентів дали відповідь - "Мені подобається".

Більшість ізопитаних (52%) у домашніх умовах не проводять доочищення питної води міського водопостачання, але 48% - проводять доочищення питної води: 23% - використовують фільтр - кувшин BRITA та картридж "MAXRA", 13% - фільтр - кувшин АКВАФОР із змінним картриджем "Аквафор В100 - 6", 12% - систему очистки води eSpring™ компанії Amway.

**Результати досліджень** фільтрів для води, проведених FreedomAGroup, Inc (Лідер світового ринку бізнес досліджень), показали, що потреба в системах очищення води в середньому буде рости на 4,9% на рік аж до 2013 року. Причинами зростання ринку фільтрів для води називають посилення вимог до якості води, зростання населення в сільських районах, де немає доступу до муніципальних джерел водопостачання, вихід світової економіки з кризи і відповідне збільшення доходу на душу населення, що зробить фільтри для води більш доступною категорією товарів.

## ПОШИРЕННЯ ОПІСТОРХОЗУ В СУМСЬКІЙ ОБЛАСТІ

*Липовська В. В., Горобченко К. М.*

*СумДУ, кафедра гігієни та екології з курсом мікробіології, вірусології та імунології*

Опісторхоз є серйозною санітарною та соціально-економічною проблемою суспільства в наш час. За даними ВООЗ у 16 мільйонів людей з 50 які вмирають щорічно у світі, причиною смерті являються інфекційні захворювання.

Проблема опісторхозу не лише не втратила свого значення, але й помітно стала гострішою, так як на сьогоднішній день із природно-осередкових гельмінтозів опісторхоз найбільш розповсюджений вид – 64,1% від числа всіх біогельмінтозів. За кількістю хворих у світі кишкові гельмінтози займають третє місце.

Найбільш напружені природні осередки опісторхоза функціонують на території Російської Федерації (басейни річок Об, Іртиш). Україна займає особливе місце в світі за розповсюдженістю даної хвороби, це пояснюється наявністю значних водних ресурсів на території країни. Саме басейн р.Дніпра з його притоками (Псел, Сула, Сейм, Ворскла) являються другим за величиною осередком опісторхозу. Проблема захворюваності населення та зараження риби опісторхозом є надзвичайно актуальною для Сумської області, територія якої є природним осередком опісторхозу серед усіх регіонів країни. Найбільш ураженими є жителі таких районів: Шосткинського, Буринського, В. Писарівського, Кролевецького, Недригайлівського, Роменського, С.-Будського.

**Мета дослідження.** Вивчення еколого-епідеміологічних особливостей осередків опісторхозу в Сумській області, аналіз динаміки захворюваності населення області, а також дослідження риби на зараженість даною інвазією з окремих водних об'єктів на території Сумського району.

Були опрацьовані статистичні дані, щодо динаміки захворюваності населення, осередків опісторхозу в Сумській області у період з 2008-2011 рр., а також продовжуються дослідження водних об'єктів на території Сумського району.

**За результатами дослідження** даних, що були надані Сумською обласною санітарно-епідеміологічною станцією, опісторхоз зареєстровано в 132 населених пунктах області, з них в 6 ураженість населення перевищує 10% (с. Н. Вірки Білопільського району, с. Н. Мутин та Хижки Конотопського району,

с. Заболотове Кролевецького району, с. Курган Лебединського району, с. Очкине С. - Будського району). Рівень захворюваності населення в Буринському, Шосткинському районах та в м. Шостка в 4-7 разів перевищує середньообласний.

За останні 4 роки загальна ураженість населення області знизилась в 4 рази, а кількість дітей, хворих на опісторхоз – в 5 разів. За 2011 рік всього було обстежено 252 тис. чоловік, виявлено 780 хворих, а показник захворюваності склав 36,4 на 100 тис. населення. Загальна кількість хворих на опісторхоз по області становить 1387, з них 59 дітей. 90% хворих виявлені в м. Шостка та вищевказаних районах.

Щодо оцінки зараженості риби за видовим складом, то найбільш ураженою виявляється – в'язь – практично 100%, лин – 50%, гунтера, плітка, краснопірка – відповідно 3%, 4,8%, 2,3%.

Таким чином, у сучасний період спостерігається тенденція до зменшення показників захворюваності на опісторхоз, що можна пояснити зниженням чисельності популяції зараженої риби, як одного із основних проміжних хазяїнів збудника опісторхозу, висновки про отримані результати щодо стану водних ресурсів у Сумському районі опрацьовуються.

## **АДАПТАЦІЙНІ МОЖЛИВОСТІ ОРГАНІЗМУ СПОРТСМЕНІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВИХІДНОГО ВЕГЕТАТИВНОГО ТОНУСУ**

*Скиба О. О.*

*Науковий керівник – д-р мед. наук І. О. Калиниченко  
Сумський державний педагогічний університет ім. А. С. Макаренка,  
кафедра спортивної медицини та валеології*

Відомо, що нейрогуморальні механізми регуляції серцевого ритму становлять одну з найбільш активно досліджуваних проблем у сучасній спортивній медицині та фізіології спорту. Серцевий ритм є основним маркером функціонування вегетативної нервової системи (ВНС) та відображає фундаментальне співвідношення у діяльності не тільки серцево-судинної системи, але й усього організму в цілому.

Вихідний вегетативний тонус відображає фонову активність структур, що здійснюють регуляцію функцій організму в умовах пристосувальної діяльності та формують тип реагування організму на дію зовнішніх факторів, у тому числі на фізичне навантаження. Тому, визначення вихідного вегетативного тонузу дозволить виявити ранні ознаки донозологічних станів і попередити зрив адаптаційних механізмів та патологічних відхилень у спортсменів.

**Метою дослідження** було оцінити вплив вихідного вегетативного тонузу на адаптаційні можливості організму спортсменів.

Для оцінки вегетативного забезпечення серцевої діяльності використано метод аналізу варіабельності серцевого ритму за системою експрес-аналізу “КардіоСпектр” АТ Солвейг. Вихідний вегетативний тонус визначено за величиною індексу напруження (IN) (І. Н. Калініна, Л. Г. Харитонова, 2007).

У **результаті дослідження** вихідного вегетативного тонузу виявлено, що у спортсменів переважав вплив парасимпатичної ланки вегетативної регуляції ( $52,4 \pm 9,4\%$ ). Зокрема, у спортсменів вищого кваліфікаційного рівня ваготонія спостерігалась у  $71,4 \pm 8,5\%$ , тоді як у спортсменів нижчої кваліфікації (I, II розряд) вплив ВНС здійснювався як симпатичним так і парасимпатичним відділом (фонова ейтонія) ( $54,6 \pm 9,4\%$  і  $66,7 \pm 8,9\%$  відповідно), що вказує на адаптованість організму до високоінтенсивних фізичних навантажень і підтверджує більш високий рівень тренуваності спортсменів вищого кваліфікаційного рівня. Виконання фізичних навантажень супроводжувалось активацією симпатичного відділу ВНС і центральних контурів регуляції серцевого ритму. Серед спортсменів вищого кваліфікаційного рівня зафіксовано значну частку симпатотоніків ( $42,9 \pm 9,4\%$ ), проте перевага симпатичної ланки ВНС у вегетативному забезпеченні функціональних систем організму не є перешкодою для реалізації потенційних можливостей спортсменів даної кваліфікації. Однак, серед спортсменів нижчого кваліфікаційного рівня (I, II розряд) відмічено частку осіб ( $18,2 \pm 7,3\%$  і  $33,3 \pm 8,9\%$  відповідно) з гіперсимпатикотонією, що ймовірно може бути пов'язано із зниженням функціонального стану регуляторних систем у відповідь на фізичне навантаження.

Таким чином, встановлено вплив вихідного вегетативного тонузу на адаптаційні можливості організму спортсменів. Визначено, що спортсмени із збалансованим вихідним вегетативним тонузом можуть мати переваги у процесі змагальної діяльності.

## ВЕГЕТАТИВНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ РОЗУМОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ШКОЛЯРІВ В УМОВАХ РІЗНОГО ІНФОРМАЦІЙНОГО НАВАНТАЖЕННЯ

*Заїкіна Г. Л.*

*Сумський державний педагогічний університет ім. А. С. Макаренка,  
кафедра спортивної медицини і валеології*

Відомо, що серцево-судинна система є індикатором функціонального стану ЦНС людини, а зміни ритму серця відображають динаміку нервових процесів, що може свідчити про «фізіологічну ціну» певної діяльності.

З метою встановлення «ціни» розумової діяльності школярів було проведено аналіз варіабельності ритму серця (BPC) у 96 учнів гімназії із збільшеним тижневим навчальним навантаженням, які склали основну групу дослідження (ОГ) та 78 учнів школи з традиційною формою навчання (група порівняння – ГП)

Порівняльний аналіз статистичних показників BPC у стані спокою дозволив виявити вірогідну перевагу парасимпатичної ланки вегетативної регуляції у учнів ГП у порівнянні з представниками ОГ ( $p < 0,01-0,05$ ), про що свідчать вищі величини показників RMSSD та pNN50% і відповідають автономному контуру регуляції серцевого ритму. Крім того, переважання високочастотного компоненту (HF) у загальному спектрі у школярів ГП підтверджує даний факт.

У учнів ОГ спостерігається протилежна картина: значно нижчі величини RMSSD та pNN50%, SDNN та високий індекс напруження, що свідчить про пригнічення активності автономного контуру регуляції, наявність напруження регуляторних систем під впливом посилення симпатичної активності та спробу втручання центральних механізмів регуляції у керування серцевим ритмом. Крім того, значно нижчий показник загального спектру потужності (TP) у учнів ОГ вказує на зниження BPC у цілому.

Отримані результати дозволяють зробити припущення про наявність характеру напруженої взаємодії між симпатичним та парасимпатичним відділом ВНС у гімназистів, що, може виступати свідченням наявності емоційних розладів депресивного характеру під впливом інформаційного навантаження високої інтенсивності.

### МЕДИЦИНА ДРЕВНЬОЇ АМЕРИКИ

*Пристай В. С., студ. 2-го курсу*

*Науковий керівник – Ільїна Г. С.*

*СумДУ, кафедра іноземних мов*

**Мета статті** - показати рівень розвитку медицини стародавніх цивілізацій Америки. Тема - досягнення у лікуванні різних хвороб ацтеками, інками і майя. Континент Америка з періоду його відкриття був самобутньою згуртованістю кількох культур. Вчені поглиблено займаються вивченням трьох цивілізацій - це стародавні цивілізації ацтеків, інків і майя. Писемні джерела свідчать про високий рівень розвитку цих цивілізацій.

Найбільш розвинені уявлення про анатомію на континенті були в ацтеків - вони користувалися кількома сотнями термінів для позначення частин людського тіла. Вчені пов'язують ці знання з традицією жертвоприношень, коли у визначені дні у великій кількості людей, принесених в жертву богам, відкривали грудну клітку і витягали серце. При цьому черепи жертв зберігалися.

Відтак інки знали хімічні методи збереження трупів, які використовувалися при муміфікації померлих правителів і вельмож. Після витягання нутрощів і мозку тіло оброблялося бальзамом толу, склад якого відомий завдяки успіхам сучасної медицини.

Для позначення різних хворобливих станів існувало багато назв (понад 200). Так, у мові майя були слова для позначення хвороб зубів, глотки, порушень травлення і різної кислотності шлунка, серцевого нападу, різних видів кровотеч, болісного сечовипускання, гематурії тощо. Для позначення нервових хвороб і душевних станів також існували спеціальні терміни, які відповідають сучасним поняттям: параліч лицьового нерва, геміплегія, епілепсія, галюцинації, меланхолія.

У галузі оперативного лікування найбільших успіхів досягли інки. Знахарі успішно лікували рани та переломи, здійснювали ампутації верхніх та нижніх кінцівок, робили трепанації черепів при пораненнях і травматичних пошкодженнях, запальних процесах у кісткових тканинах, тощо. Знеболення, як припускають, було загальним і досягалося застосуванням настою трав з наркотичним ефектом, соків кактусів та інших рослин. Вони діяли протягом кількох діб.

Медицина древньої Америки володіла багатим арсеналом лікарських рослин. Ацтецькі цілителі знали близько 3000 лікарських рослин, багато з яких уведено у світову медичну практику.

**Заключення** - при всій фрагментарності сучасних знань про медицину древньої Америки, очевидно, що вона була блискучою наукою свого часу і стала одним із витоків формування американської, європейської, а разом з ними і світової медицини.

## **ДНК-ЧІПИ. ГЕНЕТИЧНА ДІАГНОСТИКА**

*Пристаї В. С., студ. 2-го курсу*

*Науковий керівник – А. О. Коваленко*

*СумДУ, кафедра іноземних мов*

Сучасну медицину вже неможливо уявити без високих технологій. На заміну старим і жорстким методам лікування прийшли нові. Починають розвиватися нові галузі цієї науки, зокрема регенеративна медицина, генна інженерія та наномедицина. Особливу увагу я хотів би акцентувати на двох останніх.

Наномедицина досліджує доцільність застосування матеріалів нанотехнологій у медичній практиці для профілактики, діагностики і лікування хвороб з контролем біологічної активності, фармакологічної і токсикологічної дії отриманих продуктів чи медикаментів. Вона дозволяє вирішити ряд проблем, з якими неминуче стикаються медичні працівники у критичних для пацієнта ситуаціях. Сюди відноситься адресна доставка ліків до хворих клітин, нові бактерицидні засоби та лабораторії на чіпах. Тут наномедицина і генна інженерія між собою переплітаються, оскільки розробка різного роду чіпів – одне з основних завдань генної інженерії, яке передбачає використання невеликого за розмірами твердого носія, на якому щільно нанесена велика кількість біологічних молекул для різноманітних біохімічних тестів.

Узагальнюючою назвою даної технології є біочіп. Біочіп не містить традиційних для мікросхем напівпровідників. Понад 90% сучасних біочіпів розробляються з використанням ДНК. Тому саме ДНК-чіп технології мають велике значення для сучасної науки. ДНК-чіп — набір мікроскопічних плям ДНК, кожна з яких представляє собою окремих ген, розташованих на спеціальному носії за допомогою ковалентного зв'язування з поверхнею матриці. На сьогоднішній день ДНК-чіпи можна використовувати для детекції однонуклеотидного поліморфізму, генотипуванні, секвенуванні мутантних геномів, вивченні екзон-інтронної будови генів, аналізі диференційної генної експресії. Наявність ДНК-чіпів дозволяє дуже швидко і ефективно здійснювати безліч процедур аналізу індивідуальних організмів.

Однією з таких процедур є генетична діагностика. Вона вже досить широко практикується у формі генетичного тестування з метою виявлення спадкової схильності до різних мультифакторіальних захворювань. Список захворювань зі спадковою схильністю і відповідними їм генними мережами й алейними варіантами окремих генів, включає більше 25 хворіб.

Ця інформація повинна допомогти уникнути життєвих колізій, пов'язаних з ігноруванням індивідуальних особливостей свого генома, тобто своєї спадковості. Вона дозволяє повніше реалізувати свої уроджені генетичні здібності і являє безсумнівну цінність для нащадків.