

Міністерство освіти та науки, молоді та спорту України  
Міністерство охорони здоров'я  
Сумський державний університет  
Медичний інституту



# АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА ПРАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ

Topical Issues of Clinical and Theoretical  
Medicine

**Збірник тез доповідей**  
III Міжнародної науково-практичної конференції  
Студентів та молодих вчених  
(Суми, 23-24 квітня 2015 року)

Суми  
Сумський державний університет  
2015

активності представлених елементів по відношенню до кісткової тканини. У той час коли дані про взаємний вплив цих металів відсутні. Тому метою нашого дослідження стало вивчення репаративного остеогенеза губчатої тканини при отруєнні солями важких металів з різними рівнями токсичності.

Лабораторні щури старечого віку були розподілені на дві експериментальні групи: контрольну та ту що вживали солі важких металів. На 14-ту добу після нанесення дефекту на п'яткову кістку, тварин виводили з експерименту шляхом передозування наркозу. Для приготування гістологічних препаратів п'яткову кістку з дефектом фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну та проводили декальцинацію у розчині Трилону Б. Отримані декальциновані зразки зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації та заливали в парафін. Готували гістологічні зрізи товщиною 5-7 мкм та забарвлювали їх гематоксилін-еозином. Отримані препарати вивчали за допомогою світлового мікроскопа "OLIMPUS".

Процес репаративного остеогенезу у тварин контрольної групи на 14 добу після нанесення травми характеризується утворенням в зоні ушкодження остеобластичної грануляційної, фіброретикулярної, а місцями( в основному, на периферійних ділянках) і балок грубоволокнистої кісткової тканини. Це стадія переходу м'якої мозолі в превентивну кісткову мозоль, що відповідає 3-й стадії. У тварин, що вживали солі важких металів, спостерігається різке пригнічення та затримка етапів репаративного остеогенезу в порівнянні з контрольною групою. Відмічається запізнення 2 стадії репаративного остеогенезу, що виявляється в пригніченні процесів утворення та диференціації тканинних структур фіброретикулярної, сполучної та грубоволокнистої кісткової тканини. Погіршується заміщення фібриногенного компоненту кістковою тканиною.

Таким чином різке пригнічення репаративних процесів як зі сторони макроорганізму так і з боку проліферативних та синтетичних властивостей остеобластів прилеглої неушкодженої кісткової тканини є наслідком як прямої, так і вторинної дії на організм солей важких металів.

## СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО МОРФОЛОГІЮ ЯЗИКА В НОРМІ

*Давидова Л.М.*

*Науковий керівник - д.м.н., професор Ткач Г.Ф.*

*СумДУ, Медичний інститут, кафедра анатомії людини*

Язик - м'язовий орган, який бере участь у механічній обробці і ковтанні їжі, її смаковому сприйнятті, артикуляції та мовленні. Слизова оболонка порожнини рота, в тому числі язика має ряд особливостей: стійкість до фізико-хімічних факторів та різних інфекційних агентів.

Метою дослідження є вивчення морфологічних особливостей язика в нормі за даними сучасної літератури.

Язик складається з 3-х частин: корінь, тіло та кінчик. Його основу складають пучки посмугованих м'язових волокон, що розміщені в трьох взаємно перпендикулярних напрямках і своїми кінцями прикріплюються до власної пластинки. Між ними прошарки рихлої сполучної тканини з судинами, нервами та жирові дольки. Язик розділяється на 2 симетричні половини повздовжньою перегородкою зі щільної сполучної тканини. Рельєф та будова слизової поверхні язика відрізняється в різних його ділянках. Спинка язика покрита нерівномірно ороговіваючим багатшаровим плоским епітелієм, слизова оболонка щільна, зростається з сполучною тканиною, підслизовий шар відсутній. В цій ділянці розміщені сосочки язика, що дають можливість розрізняти смаки. У людини всього близько 2000 смакових цибулин, кожна з яких містить 40-60 рецепторних клітин, що складають 5-7 %. В інших ділянках, де язик містить підслизовий шар, знаходяться малі слинні залози, що відіграє важливу роль у фізіології порожнини рота.

Згідно Національного дослідження стану здоров'я та харчування 15.5% людей має захворювання язика. Досить часто саме слизова оболонка даного органу дає можливість

вперши виявити порушення роботи організму, різні патологічні процеси, вплив шкідливих факторів.

Отже, дослідження морфологічних особливостей язика в нормі та при різних видах патологій, дадуть можливість виявити в подальшому прояви клінічних захворювань, та дозволить попередити їх на ранній стадії, що і буде метою наших подальших досліджень.

## **ПОРУШЕННЯ ЦИТОКІНОВОГО СТАТУСУ В ПАТОГЕНЕЗІ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У ПАРОДОНТІ**

*Демкович А.Є.*

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет*

*імені І.Я. Горбачевського МОЗ України», кафедра ортопедичної стоматології*

При запальних процесах в тканинах пародонта підвищується концентрація та співвідношення про- та антизапальних факторів, до яких відносяться INF- $\gamma$ , ІЛ-10, ІЛ-5, ІЛ-8, ІЛ-12. Тобто можна вважати, що у хворих на дану патологію має місце гіперергічна імунна відповідь з цитокіновою дисфункцією, яка може призводити до пошкодження здорових тканин пародонта, погіршення репаративних процесів, проникності та мікроциркуляції судин. При запальних реакціях в пародонтальних тканинах, у першу чергу, відбувається секреція прозапальних цитокінів ІЛ-6, ІЛ-8, ФНП- $\alpha$ , а також регулюючого цей процес протизапального ІЛ-10. ІЛ-10 відносять до протизапальних чинників, що контролюють дію прозапальних цитокінів при пародонтитах. Він здатний модулювати численні клітинні процеси, пригнічувати вивільнення лізосомальних ферментів нейтрофілами і моноцитами, гальмувати продукцію металопротеїназ, пригнічувати синтез прозапальних цитокінів (ФНП- $\alpha$ , ІЛ-1, ІЛ-6) і хемокінів (ІЛ-8, тощо) фагоцитуючими клітинами. Цей цитокін здатний значно пригнічувати продукти окиснення, підсилювати синтез NO активованими макрофагами, експресію рецептора для чинника активації тромбоцитів нейтрофілами і моноцитами, перешкоджати програмованій загибелі клітин – апоптозу, сприяти зростанню і диференціюванню моноцитів у макрофаги. Активація секреції прозапальних цитокінів відображає посилення процесів імунної відповіді на різного виду запалення. Саме збільшення кількості ІЛ-1 $\beta$  стало чіткою специфічною особливістю захисних механізмів запального процесу в тканинах пародонта. Отже, швидкість активації продуцентів цього цитокіну (моноцитами, макрофагами, стромальними, епітеліальними клітинами), що супроводжується високою його концентрацією у хворих на генералізовані пародонтити, ймовірно, має біологічне значення: забезпечення першої лінії антиінфекційного захисту на рівні системи цитокінів, яка є основою для будь-яких форм імунної відповіді.

## **ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ДОЗОВАНИХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ НА РІВЕНЬ ТРИВОЖНОСТІ СТУДЕНТІВ-МЕДИКІВ В УМОВАХ ГІПОДИНАМІЇ**

*Дзюба В.С., Орел А.В.*

*Науковий керівник: асистент кафедри фізіології Сокол О.М.*

*Харківський національний медичний університет, кафедра фізіології*

Проблема збереження здоров'я студентської молоді є предметом обговорення психологів і лікарів. Дослідження вчених доводять, що сучасне навчання у вузі ґрунтовно підриває здоров'я молоді, знижує витривалість і життєстійкості, виснажує резервні та захисні можливості організму. Навчання у вузі припадає на період соціально-психологічної перебудови молодих людей і супроводжується значними інформаційно-аналітичними та емоційними навантаженнями в умовах гіподинамії. Загальновідомо, що здоров'я більшим ступенем визначається особливостями режиму життя, найважливішою складовою якого є рухова активність.