

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

ПОКАЗНИКИ КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ У ПАЦІЄНТІВ З СИНДРОМОМ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ (СДС)

Гуріна С.В. – студентка 6 курсу, Івахнюк Т.В. – асистент кафедри Сумський державний університет, медичний інститут, кафедра гігієни та екології з курсом мікробіології, вірусології та імунології

Захворюваність на цукровий діабет (ЦД) у всіх країнах світу протягом останніх років має виражену тенденцію до збільшення. Тому ця проблема привертає увагу дослідників багатьох медичних галузей.

Метою нашої роботи було дослідити стан імунної системи у хворих на синдром діабетичної стопи (СДС). Кров для визначення імунного статусу брали з ліктьової вени. Для досягнення поставленої мети були використані імунологічні (визначення фагоцитарного числа (ФЧ), фагоцитарного індексу (ФІ), кількості імунних клітин, концентрації цитокінів), математико-статистичні методи. Під спостереженням знаходилось 35 хворих з СДС – І група (середній вік $73 \pm 1,5$ роки); контрольну групу (КГ) склали 20 людей без даного синдрому.

Дослідження факторів клітинного адаптивного та вродженого імунітету виявили достовірні зміни у кількості Т-лімфоцитів. Так кількість Th1 становила $23,9 \times 10^9$ /л, що достовірно ($p < 0,05$) менше у 1,2 рази ніж у людей КГ. Враховуючи те, що у складі мікрофлори були виявлені різні види УПМ з вираженими патогенними властивостями та високим ступенем адгезії до еритроцитів, наступним етапом нашого дослідження стало вивчення цитотоксичної клітинної імунної відповіді. У людей з СДС кількість $CD8^+$ клітин становила $14,37 \times 10^9$ /л, що достовірно ($p < 0,05$) менше ($18,3 \times 10^9$ /л), у порівнянні з КГ людей. Дані показники клітинної ланки імунітету свідчать про супресію запального та цитотоксичного типу адаптивного імунітету.

Факт супресії адаптивної клітинної ланки імунітету, доводиться результатами дослідження вмісту ІЛ-18 у сироватці крові пацієнтів з ЦД у яких був СДС та не було даного ускладнення. Особливий інтерес до ІЛ-18 пов'язаний з тим, що даний цитокін володіє здатністю разом з ІЛ-12 індукувати синтез ІNF γ . Крім того, ІЛ-18 разом із sIL-2R може також сприяти синтезу Th2 цитокінів та підвищенню продукції ІgE. Показники концентрації ІЛ-18 в сироватці крові пацієнтів з ЦД та СДС були достовірно ($p < 0,05$) нижчими ніж у пацієнтів з ЦД та без СДС. Що ще раз доводить факт супресії адаптивної клітинної імунної відповіді.

РЕПАРАТИВНИЙ ОСТЕОГЕНЕЗ ГУБЧАТОЇ ТКАНИНИ ЩУРІВ СТАРЕЧОГО ВІКУ НА 14-ТУ ДОБУ ПІСЛЯ НАНЕСЕННЯ ТРАВМИ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МІКРОЕЛЕМЕНТОЗУ

*Гусак Є.В., Гордієнко О.В, Гринцова Н.Б.
СумДУ, кафедра нормальної анатомії людини*

Переломи п'яткової кістки становлять 2% від усіх травм і 60% ушкоджень кісток предплюсни. Серед розповсюджених факторів, що спричинюють переломи, виділяють остеопороз, вік, гормональні фактори, забруднення оточуючого середовища. Основною особливістю кожного з перелічених чинників є зниження об'єму мінерального компонента. Забруднення навколишнього середовища спричинює зміну хімічного складу кісткової тканини, а отже і її функцій. Серед речовин, які у високих концентраціях порушують розвиток і метаболічну активність кісткової тканини, виділяють наступні мікроелементи – Цинк, Свинець, Хром, Мідь, Марганець. Вплив цих елементів на процеси мінералізації відбувається в двох напрямках: прямим і непрямим. Прямий вплив виражається через порушення кислотно-лужного балансу, диференціації та функцій остеобластів, структури мінерального компоненту; непрямий – через порушення резорбції Кальцію у кишечнику та ниркових каналцях.

Губчата кісткова тканина досить метаболічно-активна завдяки великій площі поверхні трабекул та розвиненій сітці кровоносних судин. Це дозволяє їй швидко реагувати на зміни мікроелементного складу позаклітинної рідини. Існує достатня кількість доказів метаболічної

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 багат шаровим 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