

Міністерство освіти та науки України
Сумський державний університет
Медичний інституту



АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА ПРАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ

Topical Issues of Clinical and Theoretical
Medicine

Збірник тез доповідей
IV Міжнародної науково-практичної конференції
Студентів та молодих вчених
(Суми, 21-22 квітня 2016 року)

ТОМ 1

Суми
Сумський державний університет
2016

тварин та експерименти проводилися згідно до вимог «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001 р.). Тваринам експериментальної групи одноразово вводили аллоксан інтраперитонеально у дозі 40 мг/ кг. З 7-го по 10-й день після введення аллоксану вимірювали рівень глюкози в крові, що був стійко підвищеним. Через 1 місяць після індукції тварин виводили з експерименту шляхом декапітації під ефірним наркозом. Серця розтинали за методикою Автанділова, окремо зважували частини серця за Мюллером. Для гістологічного дослідження шматочки шлуночків серця фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну впродовж доби, зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації та заливали в парафін. Зрізи міокарда забарвлювали гематоксилін-еозином та вивчали за допомогою світлового мікроскопа Olympus BH-2.

Результати дослідження. За умов аллоксанового діабету відбувається збільшення маси серця на 41,09% ($p < 0,0001$), лівого шлуночка на 56% ($p < 0,0001$), правого шлуночка на 31,46% ($p < 0,0001$), міжшлуночкової перегородки на 69,4% ($p < 0,0001$), маси передсердь на 64% ($p < 0,0001$), площі лівого шлуночка – на 31,77% ($p < 0,0001$), правого шлуночка на 45,89% ($p=0,0008$). Шлуночковий індекс зменшується на 14,94% ($p=0,0014$), планіметричний індекс змінюється недостовірно. Гістологічно виявлено поліморфізм ядер кардіоміоцитів, локальну дезорієнтацію м'язових волокон та їх цитоліз. Міжпучкові проміжки місцями розширені (стромальний набряк). Судини нерівномірного наповнення: у одних полях зору судини пусті, в інших – агрегація еритроцитів у судинах, капілярна гіперемія, набряк навколо судин.

Висновки. При аллоксановому діабеті виявлено збільшення маси серця з переважною гіпертрофією лівого шлуночка та передсердь, ознаки гіпертрофії кардіоміоцитів та судинні розлади у міокарді експериментальних тварин.

Перспективним є визначення вікових особливостей впливу аллоксанового діабету на серце щурів.

ПОРІВНЯННЯ ГІСТОЛОГІЧНОЇ БУДОВИ НИРКИ В НОРМІ ТА ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ.

Бондаренко О.О., студентка ЛС-508, Гордієнко О.В., асистент кафедри нормальної анатомії людини, СумДУ

Актуальність. За статистикою, близько 8% дорослого населення Землі хворіють на цукровий діабет. В Україні станом на 2013 р. близько 1,3млн. осіб страждає цим недугом, серед них 8178 дітей. Небезпечність цукрового діабету зумовлена як його невиліковністю, так і ускладненнями. До ускладнень належать ураження судин серця, мозку, сітківки, хронічний гепатит, холецистит, поліневрит, радикуліт, ураження шкірних покривів, нирок. Саме патологія нирок часто ускладнює цукровий діабет.

Метою дослідження стало вивчення гістологічної будови нирок в нормі та при захворюванні на цукровий діабет.

Матеріали і методи дослідження. До експерименту було залучено 18 щурів статевозрілого віку, 6 тварин склали контрольну групу. Піддослідним щурам одноразово, внутрішньоочередово вводили аллоксан у дозі 40мг/кг маси тіла для індукції гіперглікемії. Протягом 10 днів проводили вимірювання глюкози крові глюкотестами. Свідченням розвитку цукрового діабету був рівень глюкози в крові більший за 10 ммоль/л. По досягненню 21, 28, 35, 45 доби експерименту під кетаміновим наркозом тварин забивали, після чого у них вилучались нирки. Для отримання препаратів зрізи товщиною 5-7 мкм зафарбовували гематоксилін-еозином.

Результати дослідження. Гістологічно у контрольних тварин чітко виявляється щільна тонка волокниста капсула. Кірковий шар товщиною 4-5 мм. Добре видно клубочки нефронів. Капсули нефронів з чіткими контурами, містять подоцити. Самі клубочки без чітких контурів. Більшість нефронів – проміжні; є невелика кількість субкапсулярних

нефронів, юкстамедулярні нефрони майже відсутні. Мозкова речовина має чітко окреслені ниркові піраміди. На великому збільшенні у мозковому шарі наявна велика кількість отворів збірних трубочок. На поздовжніх зрізах добре візуалізуються артерії.

У експериментальних тварин на 21 добу ниркова капсула нечітко розмежується з кірковим шаром. Збільшується кількість субкапсулярних нефронів. Клубочки з гладкими контурами, видно порожнину між клубочком і капсулою. Місцями у клубочках крововиливи у межах капсули. У мозковій речовині структурних змін не відбулося, але на поодиноких препаратах наявні масивні крововиливи. У терміни з 28-ї по 45-ту добу спостереження ниркова капсула поступово редукується, кірковий шар потоншується. Збільшується кількість юкстамедулярних нефронів. У мозковому шарі відмічається деформація пірамід, крововиливи.

Висновки. Гістологічно визначено, що цукровий діабет призводить до дистрофічних порушень як органа в цілому, так і до руйнування його морфофункціональної одиниці.

МОРФОЛОГІЧНА ПЕРЕБУДОВА ЕНДОТЕЛІОЦИТІВ ТА КЛІТИН КУПФЕРА ПЕЧІНКИ ЩУРІВ В УМОВАХ СУБЛЕТАЛЬНОЇ ГІПЕРГІДРАТАЦІЇ ОРГАНІЗМУ

Бумейстер Л.В., Швачко Д.В.

Керівник – доц. Болотна І.В.

Кафедра нормальної анатомії людини медичного інституту СумДУ

Порушення водно-сольового обміну неодмінно відбиваються на роботі всіх внутрішніх органів. При такій патології саме печінка зазнає найбільших змін як центральний орган регуляції обміну речовин і підтримки гомеостазу цілого організму, бо вона є «центральною біохімічною лабораторією». На сьогодні актуальним питанням є дослідження ультраструктури не тільки гепатоцитів, а й ендотеліоцитів та зірчатих макрофагоцитів печінки. Нами проведено дослідження морфофункціональних змін в цих клітинах половозрілих щурів масою 150-180 г.

Електронномікроскопічне дослідження ендотеліальних клітин синусоїдних капілярів показало просвітлену цитоплазму і невелику кількість органел. Спостерігається набряк цитоплазми ендотеліоцитів. Ядра цих клітин мають неправильну форму, матрикс їх низької електронної щільності та містять переважно конденсований хроматин, гранули якого розташовані в центральній ділянці ядра. Ядерна мембрана значно розпушена, а перинуклеарні простори нерівномірно розширені. Зустрічаються набухлі мітохондрії з поодинокими кристами. Зовнішні мембрани і кристи в деяких мітохондріях підлягають лізису. Кількість зв'язаних з його мембранами рибосом знижена порівняно зі зрілими інтактними щурами. Спостерігається редукція пластинчастого цитоплазматичного комплексу Гольджі. Цитоплазматична мембрана з боку просвіту капіляра вогнищево лізована, втрачає чітко контуровану структуру. У просвіті капіляра досить часто спостерігається детрит осмієфільного матеріалу і дегенеративно змінені фрагменти мембран і органел.

При дослідженні ультраструктури зірчастих макрофагоцитів спостерігається їх поліморфізм. Деякі клітини містять добре розвинений гранулярний ендоплазматичний ретикулум, велику кількість рибосом, мітохондрій з контурованими кристами, а також дещо гіпертрофований комплекс Гольджі. Але є клітини Купфера, що мають дистрофічно і деструктивно змінені органели. Їх мітохондрії набухлі, мають грубоволокнистий матрикс, помічений лізис крист і зовнішніх мембран. У цитоплазмі виявлені вторинні лізосоми і фагоцитований матеріал. Ультраструктурна організація ядра і цитоплазматичної мембрани відповідає таким в інтактних щурах.

Таким чином, навантаження тварин водою, що відповідає гіпергідрії важкого ступеня, спричиняє порушення внутрішньоклітинних компенсаторних механізмів і призводить до розвитку деструктивних процесів у клітинах, що підлягали дослідженню.