

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ



АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ
Topical Issues of Theoretical and Clinical Medicine

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ
V Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених
(м. Суми, 20-21 квітня 2017 року)

Суми
Сумський державний університет
2017

Результати. Проведене дослідження показало, що вплив електромагнітного випромінювання протягом 21 дня викликає в м'язі серця щурів, розширення і переповнення кров'ю дрібних (за даними гістології) і дрібних (за даними ангиографії) судин. Стази еритроцитів і гіалінові тромби в розширених дрібних судинах показують, що циркуляція крові в цих зонах міокарда різко порушується. Кількість дрібних судин, що виявляються на мікроангіограмах, значно перевищує контроль.

Висновки. Таким чином всі ці дані підтверджують припущення про те, що ураження судинного русла міокарда є провідною ланкою в розвитку патологічного процесу, в тому числі судинний зміни і дистрофічні зміни міокарда.

ДОСЛІДЖЕННЯ МОРФОЛОГІЧНИХ ТА УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ЗМІН ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ПРИ АЛОКСАНОВОМУ ДІАБЕТИ

Удовиченко Б.Я., Терещенко І.І.

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Сікора В.З.

Сумський державний університет, кафедра нормальної анатомії людини з курсом топографічної анатомії та оперативної хірургії, гістології, цитології та ембріології

Уже давно доведений зв'язок між ЦД 2 та неалкогольною жирОВОЮ дистрофією печінки, але мало що відомо про її ураження у пацієнтів з ЦД 1.

Для дослідження зв'язку з ЦД1 використовують тваринні моделі з використанням алоксанової індукції неалкогольної жирОВОЮ дистрофії печінки.

Матеріали і методи. В експерименті були використані 60 самців щурів лінії Вістар, близько 250 г. ЦД індукувався в/в введенням алоксану в дозі 42 мг/кг у хвостову вену. Використовувалися тварини з клінічними ознаками тяжкої форми ЦД з глюкозою натще 13,8 ммоль/л на 1-му і 2-му тижні після індукції діабету. Тварини були розділені на контрольну (30 щурів) та експериментальну (30 щурів) групи. Кожна група була розділена на три підгрупи: з розтином на 6 - 14 - 26 тижні. Як анестетик використовували кетамін в/м (100 мг / кг маси тіла). Зразки крові отримували за допомогою пункції серця після розтину. Усю печінку видаляли, промивали і зважували на аналітичних вагах після знекровлення. Сегменти печінки були фіксовані у 10% р-ні формаліну, оброблені парафіном і підготовлені для гістологічного аналізу товщиною 3-5 мкм. Фарбування – гематоксилін-еозин. Досліджували всі мікропрепарати за допомогою світлової мікроскопії. Потім використовували якісний описовий метод.

Результати. Індукований алоксановий діабет призвів до морфологічних і ультраструктурних поразок в печінці щурів. Тяжкість гістопатологічних поразок в печінці підтримували тісний зв'язок з термінами ЦД. Вражалися усі структури органу: частки, синуси і гепатоцити, ядра та інтрацитоплазматичні органели. В тому числі виникає поступове розширення синусів, мікро- і макровезікулярна жирова дистрофія, стеатогепатит та перипортальний фіброз. Ушкодження були більш серйозними на пізніх етапах, особливо після 26-ти тижнів неконтрольованої гіперглікемії.

Висновок. Спостерігається уражень печінки у щурів, особливо після 2-го тижня ЦД. Це більше пов'язане з дефіцитом інсуліну і гіперглікемією, ніж із токсичним впливом алоксану на печінку. Подальші дослідження підтвердили цю гіпотезу, продемонструвавши, що ефективний контроль аномальних рівнів глюкози в крові у хворих на цукровий діабет тварин відновлює нормальну гістологічну картину печінки.