

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

Методи. Статті наукових журналів за період з 2012 року по 2015 рік.

Отримані результати. Зважаючи на розвиток і впровадження нових методів дослідження в наш час з'явилося поняття – групування бронхів по зонам. За цією класифікацією в кожній легені розрізняють 4 зони: верхню, передню, задню та нижню.

В правій легені верхня зона відповідає верхній долі, передня – середній долі, задня – верхівковому сегменту нижньої долі, нижня зона включає базальні сегменти нижньої долі. Відповідно зональними бронхами справа є: верхньочастковий – це верхній зональний бронх, середньочастковий – передній зональний бронх, нижньочастковий – задній зональний бронх, загальний стовбур бронхів базальної піраміди – нижній зональний бронх.

В лівій легені верхня зона складається із верхівково-заднього та переднього сегментів, передня зона – з верхнього та нижнього язичкового сегментів, задня зона – з верхівкового сегмента, нижня зона – з базальних сегментів нижньої долі. Відповідно зліва верхнім зональним бронхом є верхньозональний бронх, переднім зональним – язичковий бронх, заднім зональним – верхівковий сегментарний бронх нижньої долі, нижній зональний – загальний стовбур бронхів базальної піраміди.

У 2014 році було введено поняття «проміжний бронх» - це короткий відрізок часткового бронха, який пов'язує головні бронха з зональними. Виключенням є правий верхній частковий бронх, який у вигляді короткого стовбура відходить безпосередньо від головного і розташовується над легеневою артерією.

В правій легені білого щура можна виділити 5 часток, в тому числі 3 основні (краніальну, середню, каудальну), як у людини, та 2 додаткові (в складі каудальної частки), а в лівій легені – 3 «приховані» частки – краніальну, каудальну (як у людини), а також ще одну маленьку додаткову. Приховані частки лівої легені у білого щура, скоріш за все, зрослись під тиском правої легені та серця.

Легені крім функції дихання, виконують ще й функцію імунного захисту, за який відповідають сурфактантні білки - SP-A (5,3%), SP-D (0,6%), SP-B (0,7%), SP-C (0,4%). Саме за імунітет в легенях відповідають SP-A та SP-D, зв'язуючи ліпополісахариди грамнегативних бактерій та агрегують різноманітні мікроорганізми, впливають на активність тучних, дендритних клітин, лімфоцитів та альвеолярних макрофагів. Функції гідрофобних білків SP-B та SP-C - знижують поверхневий натяг в альвеолах і сприяють рівномірному розділенню сурфактанта та поверхні альвеол.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КОРОНАРНИХ СУДИН ПІСЛЯ ВПЛИВУ ЕЛЕКТРОМАГНІТНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ

Третьякова К.О.

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Шиян Д.М.

Харківський національний медичний університет, кафедра анатомії людини

Вступ. Широке використання мобільних телефонів не тільки полегшує нам життя, але і створює ряд проблем і питань, які вимагають найбільш детального вивчення. Серед великої кількості робіт, експерименти, що вивчають вплив електромагнітного випромінювання на серцево - судинну систему майже повністю відсутні.

Мета роботи. Дослідити вплив електромагнітного випромінювання на коронарні судини.

Матеріали і методи дослідження. Після розтину грудної порожнини судини серця наповнювали 35% суспензією барію у 5% водному розчині. Рентген контрастне речовина щільно і рівномірно заповнювало просвіт судин. Потім з органів грудної порожнини знімалася мікроангіограма. Через 21 день після опромінення на мікроангіограмах було видно, що великі судини заповнені контрастним речовиною не щільно. Контури цих судин виглядали розмитими. Ясно помітні тільки розгалуження 1, 2-го і 3-го порядків, все інше поле зору займало велику кількість накладаються один на одного тіней дрібних судин.

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 жирової 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.