

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ  
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ



**ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ МЕДИЧНОЇ НАУКИ І ОСВІТИ**

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ  
ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-МЕТОДИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ,  
що присвячена 25-річчю Медичного інституту Сумського державного університету  
(м. Суми, 16-17 листопада 2017 року)

Суми  
Сумський державний університет  
2017

## РОЗПОДІЛ РЕЦЕПТОРІВ ЛЕКТИНУ *VICIA SATIVA* (VSA) В ПЕЧІНЦІ ЩУРІВ ПІСЛЯ АНТЕНАТАЛЬНОЇ ДІЇ АНТИГЕНУ

*Григор'єва О.А., Богданов П.В.*

*Запорізький державний медичний університет*

**Вступ.** Процеси морфогенезу тканин, розвитку та запрограмованої загибелі клітин напряму пов'язані з глікопротеїдами, що входять до їхнього складу. Спорідненість лектинів до вуглеводних рецепторів-ліганд дає нам можливість дослідити зміни збоку глікопротеїдів в цитолемі, цитоплазмі та на ядрах клітин. Одним з таких лектинів є лектин віки посівної, що має специфічну здібність зв'язуватись з кінцевим залишком  $\alpha$ -D-манози. Завдяки цьому лектину можна встановити кількісний вміст цитотоксичних лімфоцитів в тканині, що мають рецептори до VSA,  $\gamma\delta$ -T-лімфоцити, та виявляє специфічний мембранасоційований глікопротеїд T-145 [Волошин, 2006].

**Матеріали та методи дослідження.** В роботі було досліджено печінки 90 білих безпородних лабораторних щурів на 1, 3, 7, 14 та 21 добу життя. Тварин було поділено на 3 групи: 1-інтактні щури; 2 – контрольна група, тваринам на 18 добу датованої вагітності шляхом лапаротомії під ефірним наркозом чрезматково, чрезоболонково, внутрішньоплідно вводили 0,05 мл фізіологічного розчину. 3 група – експериментальні тварини, котрим на 18 добу вагітності шляхом лапаротомії вводили антиген за методом Волошина М.А. В якості антигену було обрано анатоксин стафілококовий в кількості 0,05мл розведення 1:10. При роботі с тваринами дотримувались норм встановлених "Європейською конвенцією по захисту хребетних тварин, які використовуються в експериментальних і інших наукових цілях" (Страсбург, 18.03.86р.) та Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (від 21.02.2006 № 3447- IV, редакція від 09.12.2015, підстава 766-19). Матеріал фіксували у 10% розчині Н-формаліну. Серійні зрізи завтовшки 3-5мкм фарбували з використанням лектину VSA з пероксидазою хрому за стандартною методикою. Результати оцінювали напівкількісно у «+». 0 -відсутність реакції, + -слабка реакція (світло-коричневе забарвлення), ++ -помірна реакція (коричневе забарвлення), +++ - виражена реакція (темно-коричневе забарвлення).

**Результати.** На 1 добу в контрольній та експериментальній групах спостерігається відсутність реакції на цитолемі та в цитоплазмі гепатоцитів. Дуже слабка, містами відсутня реакція на ядрах гепатоцитів та ендотеліоцитах синусоїдних капілярів (-/+). Також в обох групах спостерігається слабка реакція на ендотеліоцитах центральних вен та міжчасткових жовчних проточків (+). Більш інтенсивне викладення мітки спостерігається на ендотеліоцитах міжчасткових вен (+/++) в групі антигенпримейованих тварин у порівнянні з контрольною групою, де спостерігається слабка реакція (+). Також більш виражена реакція виявляється на фіброцитах капсули в експериментальній групі (+/++) ніж в контрольній групі (+). На 3 добу в контрольній групі відмічається слабка реакція (+) на ендотеліоцитах синусоїдних капілярів, центральних та міжчасткових вен, міжчасткових жовчних проточках. Нерівномірне забарвлення (+/++) спостерігається на фіброцитах капсули та осередках гемопоезу. У антигенпримейованих тварин фіброцити капсули дають слабо позитивну реакцію (+), а осередки гемопоезу на відміну від контрольної групи забарвлюються більш інтенсивніше (+/+++). На 7 та 14 добу спостерігається менш інтенсивне відкладення бензидинової мітки на ендотеліоцитах синусоїдних капілярів у експериментальних тварин (+), в порівнянні з контролем (+/++). Фіброцити капсули в експериментальній групі також дають більш слабку реакцію (++) ніж в контрольній групі (+/+++). Осередки гемопоезу навпаки в експериментальній групі виявляють більш інтенсивну реакцію (+/++++) і (+/+++ у контрольних тварин) на 7 добу та повністю зникають на 14 добу у експериментальних щурів. На 21 добу фіброцити капсули виявляють нерівномірне забарвлення (+/++) в контрольній групі, та більш інтенсивну реакцію дають в експериментальній групі (+/++++). Ендотеліоцити центральних вен та зірчасті макрофаги в контрольній групі проявляють нерівномірну реакцію (+/++), та дають слабку реакцію (+) в антигенпримейованій групі. Відмінностей між інтактною та контрольною групами не виявлялося.

**Висновки.** У щурів після антенатального введення антигену визначаються зміни вмісту глікопротеїдів з кінцевим залишком  $\alpha$ -D-манози в структурах печінкових часточок, та прискорюється зникнення гемопоетичної функції печінки.

## ДИНАМІКА ТОВЩИН СТІНОК ШЛУНОЧКІВ ТА МІЖШЛУНОЧКОВОЇ ПЕРЕГОРОДКИ СЕРЦЯ ЩУРІВ В НОРМІ ТА ПІСЛЯ ВНУТРІШНЬОПЛІДНОГО ВПЛИВУ ГОРМОНУ

*Григор'єва О.А., Чернявський А. В.*

*Запорізький державний медичний університет*

*Кафедра анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії*

Використання синтетичних глюкокортикоїдів у вагітних є предметом активних дискусій, зважаючи на можливий негативний їх вплив на розвиток та здоров'я майбутньої дитини. Антенатальний вплив синтетичного глюкокортикоїду дексаметазону на формування серця вивчено недостатньо та вимагає подальшого дослідження.

**Мета роботи.** Визначити динаміку товщин стінок шлуночків та міжшлуночкової перегородки серця щурів в постнатальному періоді в нормі та після внутрішньоплідного впливу дексаметазону.

**Матеріали та методи дослідження.** Об'єктом дослідження були 144 серця білих лабораторних щурів. Тварини були розділені на 3 групи: I група - 48 інтактних щурів, II група - 48 щурів, яким на 18 добу антенатального розвитку було введено одноразово внутрішньоплідно, чрезматково, чрезоболонково у міжлопаткову ділянку 0,05 мл дексаметазону (у розведенні 1:40). Третю контрольну групу склали 48 тварин, яким аналогічним методом було введено 0,05 мл фізіологічного розчину. Виведення тварин з експерименту та забір матеріалу проводився на 1, 3, 5, 9, 14, 21, 30 та 45 добу після народження. Матеріал фіксували у нейтральному 10% розчині формаліну, гістологічну обробку проводили стандартним методом. Парафінові серійні зрізи товщиною 4 мкм фарбували гематоксиліном Ерліха та еозином. Вимірювання товщини стінки проводили у програмі AxioVision 4.8. Отримані дані були оброблені методами варіаційної статистики в програмі MS Excel та Statistica 6.1, представлені у вигляді  $M \pm m$  та вважали статистично вірогідними, якщо  $p \leq 0,05$ .

**Результати та їх обговорення.** Показники в інтактній та контрольній групах на всіх термінах достовірно не відрізняються одне від одного, що виключає оперативне втручання як можливу причину отриманих змін. Встановлено: у новонароджених тварин товщини стінок лівого, правого шлуночків та міжшлуночкової перегородки в другій групі становлять  $535,34 \pm 5,53$ ,  $288,32 \pm 5,18$  та  $446,53 \pm 4,84$  відповідно, та є вірогідно вищими ніж в третій, де ті становлять  $486,44 \pm 7,62$ ,  $221,34 \pm 4,59$  та  $358,95 \pm 4,44$ . Така тенденція тримається протягом першого тижня після народження. Починаючи з дев'ятої доби показники в експериментальній групі ( $718,33 \pm 11,25$ ,  $369,29 \pm 9,05$  та  $578,03 \pm 5,49$ ) стають достовірно нижче, ніж в контрольній групі ( $763,50 \pm 6,07$ ,  $382,31 \pm 7,41$  та  $641,89 \pm 4,81$ ) та залишаються менше до двадцять першої доби. На тридцяту та сорок п'яту добу після народження відмінності товщин шлуночків та міжшлуночкової перегородки в порівнювальних групах нівелюються.

**Висновки.** Після внутрішньооплідного впливу дексаметазону у новонароджених щурів спостерігається потовщення більші показники товщин стінок шлуночків та міжшлуночкової перегородки протягом першого тижня, та їх стоншення до кінця першого місяця, після чого ці відмінності зникають.

## ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ЛЕГКОГО СТУПЕНЮ ПОЗАКЛІТИННОЇ ДЕГІДРАТАЦІЇ ОРГАНІЗМУ НА СЛИЗОВУ ОБОЛОНКУ ФУНДАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ШЛУНКА

*Асп. Гула В.І., студ. 2-го курсу: Степовик К.В., Степовик К. В., Довбиш Н. А., студ.4-го курсу: Удовиченко С.Я.*

*Науковий керівник - д.м.н., професор Сікора В.З.*

*Сумський державний університет, медичний інститут, кафедра морфології*

**Вступ.** Позаклітинна дегідратація організму проявляється при переважних втратах організмом електролітів, особливо натрію та хлору. Зменшення кількості Na в організмі сприяє зневодненню позаклітинного простору, включаючи внутрішньосудинний сектор. Частіше за все такі порушення відбуваються позанирковим, рідше - нирковим шляхом. У першому випадку солевмісна рідина може втрачатися через відділи травного тракту. Під впливом чинника позаклітинної дегідратації організму спостерігалися зміни в морфологічній структурі шлунка.

**Мета дослідження.** Вивчення впливу легкого ступеню позаклітинної дегідратації організму на слизову оболонку фундального відділу шлунка.

**Матеріали і методи.** Експеримент був проведений на 12 білих лабораторних щурах-самцях зрілого віку. Тварин було поділено на 2 групи по 6 щурів у кожній. Перша група зазнала впливу легкого ступеню позаклітинної дегідратації, друга група – контрольні тварини. Щури утримувалися у стандартних умовах віварію медичного інституту Сумського державного університету відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986). Група експериментальних щурів, які зазнавали впливу позаклітинного зневоднення, знаходилася на безсольовій дієті, у якості пиття отримували бідистильовану воду та внутрішньоочеревинно діуретик Фуросемід у дозі 0,3мг протягом 30 діб. Контрольна група щурів знаходилася на звичайному харчовому та питному раціоні. Для дослідження було взято фундальний відділ шлунка. Підготовка зразків для дослідження проводилася за загальноприйнятими уніфікованими методиками.

**Результати дослідження.** Було виявлено, що на 30 добу впливу позаклітинного зневоднення виявлено поступове наростання дистрофічних змін як у поверхневому так і залозистому епітелії, що супроводжувалося розширенням ямок, десквамацією поверхневого епітелію. Відбувалося розширення просвітів залоз та утворення кістоподібних порожнин заповнених клітинним детритом у головних відділах залоз. Дослідження захисного слизового бар'єру слизової оболонки фундального відділу шлунка виявило зменшення кількості нейтральних глікопротеїнів у складі слизового компоненту на користь збільшення кількості кислих глікозаміногліканів. Дані зміни можна розцінювати як компенсаторні, оскільки збільшення кількості кислих глікозаміногліканів у складі муцину посилює його в'язкість та протективні властивості. Відмічалася зростання показника площі перерізу венул та артеріол, їх повнокрів'я та стоншення стінок, без значних гемореологічних порушень.

**Висновки.** Таким чином, виявлені структурні зміни слизової оболонки стінки шлунка за умов легкого ступеню позаклітинної дегідратації свідчать про увімкнення компенсаторно-приспосувальних механізмів та адаптації до впливу даного чинника.

## ГІСТОЛОГІЧНА СТРУКТУРА РЕГІОНАРНИХ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ АЛОКСАНОВІЙ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ

*Діденко І. С., Бумейстер В. І.*

*Сумський державний університет, медичний інститут*

**Вступ.** Функціонування підшлункової залози визначається станом як екзо- та ендокринної частини, так і станом крово- та лімфотоку, від яких залежить баланс рівень окисно-відновних процесів, робота ферментативних систем. Лімфатичні вузли (ЛВ) досить чутливі до дії різних екзо- та ендогенних факторів. Літературні дані про топографію ЛВ досить обмежені та досить суперечливі. Гістологічна структура ЛВ підшлункової залози щурів досліджена недостатньо.

**Матеріали та методи.** Дослідження було проведено на 12 щурах старечого віку. Тваринам було введено алоксан з розрахунку 150 мг/кг. Гістологічні препарати були виготовлені з дотриманням всіх правил з використанням стандартних методик та забарвлені гематоксилін-еозином. Мікроскопічні дослідження проводились на збільшенні Ч10 та Ч40 за допомогою мікроскопа Primo Star (Carl Zeiss, Німеччина).

**Результати.** При гістологічному дослідженні сполучнотканинна капсула лімфатичних вузлів не потовщена. Лімфоїдна тканина представлена кірковою речовиною, паракортикальною зоною, де лімфоїдна тканина розміщена дифузно та мозковою речовиною, організованою в мозкові тяжі. Кіркова речовина представлена лімфатичними фолікулами з явищами помірного та, в деяких випадках, вираженого набряку. В деяких ЛВ межі між фолікулами не чіткі. Строма лімфоїдної тканини ЛВ представлена ретикулярними клітинами, які разом з ретикулярними волокнами утворюють густу