МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ПРОГРАМА

Всеукраїнської міждисциплінарної науково-практичної конференції з міжнародною участю

«УМСА – століття інноваційних напрямків та наукових досягнень (до 100-річчя від заснування УМСА)»

присвячена 100-річчю заснування Української медичної стоматологічної академії

ПОЛТАВА

8 жовтня 2021 року

ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ

Всеукраїнської міждисциплінарної науково-практичної конференції

ГОЛОВА:

Ждан В.М. – ректор Полтавського державного медичного університету, Лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки, Заслужений лікар України, д.мед.н., професор.

ЗАСТУПНИКИ ГОЛОВИ:

Дворник В.М. – перший проректор з науково-педагогічної роботи;

Кайдашев І.П. – проректор з наукової роботи;

Скрипник І.М. – проректор з науково-педагогічної роботи та післядипломної освіти;

Аветіков Д.С. – проректор з навчальної роботи;

Похилько В.І. – проректор з науково-педагогічної та виховної роботи;

Ксьонз І.В. – проректор з науково-педагогічної та лікувальної роботи.

ЧЛЕНИ ОРГКОМІТЕТУ:

Буря Л.В. – декан міжнародного факультету;

Капустянський Д.В. – декан медичного факультету №2;

Коваль П.О. – заступник ректора з АГР;

Кулик Л.І. – заступник ректора з економіки та планування;

Марченко А.В. – директор навчально-наукового інституту післядипломної освіти;

Пера В.П. – проректор з адміністративного управління;

Рябушко М.М – декан медичного факультету №1;

Сидорова А.І. – декан стоматологічного факультету;

Скрипніков П.М. – завідувач кафедри післядипломної освіти лікарів-стоматологів;

Хілініч І.В. – головний бухгалтер;

Шейко В.Д. – завідувач кафедри хірургії №2;

Шепітько В.І. – завідувач кафедри гістології, цитології та ембріології.

71	Нечепоренко Альона Геннадіївна ДОСЛІДЖЕННЯ ТОКСОДИНАМІКИ ГЛУТАМАТУ НАТРІЮ НА РЕПРОДУКТИВНУ СИСТЕМУ ЩУРІВ ЛІНІЇ ВИСТАР	125
72	Огінська Н. В., Небесна З. М., Шутурма О. Я. УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ НЕЙРОЦИТІВ ЗЕРНИСТОГО ШАРУ КОРИ МОЗОЧКА В ПІЗНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМ	127
73	О.Є. Омельченко, М.В. Білець ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПОРУШЕНЬ ІНКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ НА ТЛІ ПАРЦІАЛЬНОГО ТА ПОЄДНАНОГО ВПЛИВУ ВИСОКОКАЛОРІЙНОГО ХАРЧУВАННЯ І ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ У ЩУРІВ	128
74	Петрова Т.А . АКТУАЛЬНІСТЬ БІОТЕРАПІЇ У СТОМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ	130
75	В.І. Півторак, В.М. Монастирський, І.А. Голубовський, А.В. Дусик МАКРОСКОПІЯ ЄДИНОЇ НИРКИ У СТАТЕВОНЕЗРІЛИХ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВИДАЛЕННЯ КОНТРАЛАТЕРАЛЬНОЇ	131
76	К.В. Півторак, Б.В. Сидоренко, М.П. Булько МОДЕЛЮВАННЯ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ ТА ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ У ЩУРІВ	133
77	О.А. Полив'яна, В.І. Шепітько МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕПАТОЦИТІВ ПРИ ЦЕНТРАЛЬНІЙ ДЕПРИВАЦІЇ СИНТЕЗУ ТЕСТОСТЕРОНА НА РАННІХ СТАДІЯХ ЕКСПЕРИМЕНТУ	135
78	О.Г. Попадинець, О.М. Юрах, Т.Л. Котик, Г.Ю. Юрах, Н.С. Токарук, М.Б. Пастух, М.І. Грищук, Р.Р. Барчук ВЕРИФІКАЦІЯ СУДИННИХ РЕАКЦІЙ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ДІАБЕТИЧНІЙ ЦИСТОПАТІЇ	137

Встановлено, що у тварин після створення моделі НАСГ розвивається синдром цитолізу та порушення синтезу білків. Доведено достовірне підвищення активності АЛТ, яка через 60 діб становила 111,55±4,02 Од/л, що на 35,38 % більше, ніж у тварин контрольної групи ($p<0,001$). На 29,02 % вищою була активність АСТ, ніж у тварин контрольної групи ($p<0,05$). Зниження коефіцієнта де Рітіса до кінця експерименту свідчить про хронічний перебіг патологічного процесу. Через 60 діб у щурів, які перебувають на експериментальному раціоні, в печінці розвивався стеатоз, що характеризується фокальними ділянками некрозу з лімфомакрофагальнимі елементами, а також жировою дистрофією клітин печінки. Жирова дистрофія гепатоцитів мала вигляд мікровезикулярної та переважно макровезикулярної вакуолізації, що на препаратах проявлялось наявністю великих ліпідних крапель у цитоплазмі гепатоцитів. Виявлено видиме збільшення розмірів гепатоцитів порівняно з контрольною групою тварин. Наповненість цитоплазми жировими краплями викликала деформацію ядер і зміщення їх до периферії клітини. На 180 добу на препаратах, забарвлених за Ван-Гізоном, у препортальній зоні чітко виявлялися колагенові волокна, що є доказом сформованого фіброзу печінки.

Висновок. Застосована модель неалкогольного стеатогепатиту на 60 добу експерименту характеризується ожирінням, порушенням структурної організації, некрозом тканини, а на 180 добу формуванням цирозу печінки. Модель неалкогольного стеатогепатиту дозволяє вивчати стадійність розвитку жирової хвороби печінки, яка характеризується формуванням стеатогепатиту і фіброзу і цирозу печінки.

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕПАТОЦИТІВ ПРИ ЦЕНТРАЛЬНІЙ ДЕПРИВАЦІЇ СИНТЕЗУ ТЕСТОСТЕРОНА НА РАННІХ СТАДІЯХ ЕКСПЕРИМЕНТУ

О.А. Полив'яна, В.І. Шепітько

Полтавський державний медичний університет

Питання дифециту тестостерону та його вплив на клітини печінки

залишається предметом спору на сьогоднішній день.

Метою нашого дослідження було вивчення морфологічних змін у тканині печінки щурів за умов центральної депривації синтезу тестостерону, викликаною диферелiном, на ранніх термінах дослідження.

Матеріали та методи. Експериментальне дослідження було проведено на 15 статевозрілих щурах-самцях. Тварини розподілені на 2 групи: 1 група – контрольна (5 тварин), 2 група – експериментальна (10 тварин). Тваринам 1-ої групи вводили фізіологічний розчин, 2-ої групи - диферелін (трипторелін) підшкірно 0,3 мг/кг маси протягом 90 діб. Тварин виводили з експерименту шляхом передозування кетаміну на 30 та 90 добу. Матеріал для дослідження готували, використовуючи стандартні методи гістологічного дослідження. Гістологічні зрізи досліджували за допомогою світлового мікроскопа Biorex 3 з цифровим мікрофільтром.

Результати дослідження. При вивченні напівтонких зрізів на 30-ту добу експерименту нами встановлено, що, в цілому, структура печінки збереглася, але з боку строми було невелике збільшення її товщини, в порівнянні з контролем. Центральні вени злегка розширені, повнокровні в порівнянні з контрольною групою тварин. У їх просвіті визначалися еритроцити і невелика кількість лейкоцитів. Синусоїдальні капіляри в більшості своїй не розширені, але є капіляри зі збільшеним внутрішнім діаметром. Структура балки збережена, злегка потовщена. Жовчні протоки без змін. З боку судин печінкових тріад ми не виявили статистично значущих змін у порівнянні з контрольною групою тварин. З боку паренхіми все було неоднозначно, так як більшість гепатоцитів розрізнялися за структурними характеристиками. Більшість ядер в гепатоцитах були з симптомами каріопікнозу. Середнє значення площі ядер гепатоцитів становило 59,03 ± 1,02 мкм^2, в той час, як в контрольній групі - 64,43 ± 1,33 мкм^2. Кількість двоядерних гепатоцитів зменшилася в порівнянні з контрольною групою тварин. У невеликої частини гепатоцитів визначалося збільшення обсягу цитоплазми в порівнянні з контрольною групою тварин, яке склало 10201,07 ± 556,45 мкм^3, в контрольній групі - 8323,55 ± 576,22 мкм^3.

На 90-у добу експерименту нами не спостерігалося руйнування строми і паренхіми. Структура балки була збережена, збільшена, потовщена. Жовчні протоки злегка розширені, але ми не виявили статистично значущої різниці з контролем. Статистично значущих змін з боку судин печінкових тріад не було виявлено. Центральні вени злегка розширені, повнокровні у порівнянні з контрольною групою тварин. Синусоїдальні капіляри злегка розширені. З боку паренхіми ми спостерігали, що більшість гепатоцитів розрізнялися за структурними характеристиками. Більшість клітин мали ядра з каріопікнозом, з різною щільністю самого ядра. Середнє значення площі ядер гепатоцитів було 54,31 ± 1,12 мкм^2, що в порівнянні з контрольною групою і попереднім терміном (30 днів) експерименту було статистично значущим. Визначено незначна кількість двоядерних гепатоцитів в порівнянні з контрольною групою тварин. Цитоплазма більшості гепатоцитів мала зернистість, обсяг якої в середньому становив 12220,23 ± 607,09 мкм^3.

Висновки. Центральна депривація синтезу тестостерону не вплинула на стан строми печінки, але викликала зміни з боку гепатоцитів, що спостерігались вже на 30-у добу дослідження.

ВЕРИФІКАЦІЯ СУДИННИХ РЕАКЦІЙ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ДІАБЕТИЧНІЙ ЦИСТОПАТІЇ

О.Г. Попадинець, О.М. Юрах, Т.Л. Котик, Г.Ю. Юрах, Н.С. Токарук, М.Б. Пастух, М.І. Грищук, Р.Р. Барчук

Івано-Франківський національний медичний університет

Мета дослідження. На основі світлооптичних, морфометричних, електронно-мікроскопічних та статистичних методів дослідження експериментально підтвердити достовірність структурних змін ендосечоміхурових кровоносних судин при стептозотоциніндукованому цукровому діабеті (ЦД), що є соціально значимим, оскільки діабетична цистопатія (ДЦ) є специфічним ускладненням ЦД, зустрічається до 80% його випадків і суттєво впливає на соціальну і економічну сторони життя хворих.