

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**ЗБІРНИК ТЕЗ**  
**міжвузівської конференції молодих вчених**  
**та студентів**  
**МЕДИЦИНА ТРЕТЬОГО ТИСЯЧОЛІТТЯ**

(Харків - 20 січня 2015 р.)

Харків - 2015

**Хромей Е. В.**  
**ВЛИЯНИЕ ДЕКСАМЕТАЗОНА НА ПОКАЗАТЕЛИ МЕТАБОЛИЗМА В**  
**МИОКАРДЕ КРЫС**

**Кафедра биологической химии**

**Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина.**

**Научный руководитель: доцент Горбач Т.В.**

В современных условиях, значительно выросла заболеваемость населения аллергическими и аутоиммунными заболеваниями. В связи с чем возросло число людей, находящихся на длительном лечении глюкокортикоидами. Действие глюкокортикоидов на метаболические процессы в миокарде не изучено.

Целью нашей работы явилось изучение влияния длительного применения дексаметазона на показатели обмена веществ в миокарде.

Материалы и методы: Эксперименты проведены на 3-х месячных крысах-самках популяции Wog. Крысам ежедневно в течении 1-го месяца внутримышечно вводили дексаметазон в дозе 0,2 мг на 100 г массы тела. Через месяц крысы выведены из эксперимента. Сердце извлекалось на холоду, измельчалось, приготавливали 1 ф гомогената на 0,21 М трис-НСl буфера рН 7,4 с добавлением 0,32 М сахарозы. В гомогенате миокарда определяли кретинфосфокиназную и гексокиназную активности спектрофотометрическими методами, содержание АТФ. В сыворотке крови определяли активность КФК-МВ и ЛДГ1 и содержание  $\alpha$ 2-макроглобулина турбодиметрическим методом.

Установлено, что в сыворотке крови крыс повышается содержание  $\alpha$ 2-макроглобулина в 2 раза по сравнению с контрольной группой, выявляется КФК-МВ и ЛДГ1, что свидетельствует о дестабилизации мембран миокардиоцитов и появлении признаков сердечной недостаточности. Содержание АТФ в миокарде под влиянием вводимого дексаметазона снижается в 1,5 раза, в 2 раза снижается активность КФК, в 1,6 раза – гексокиназы. Полученные факты свидетельствуют о значительном нарушении энергетического обмена в миокарде, что снижает его функциональные возможности.

**Шиян Д.Н., Завгородний А.С., Поликов Г.О.**  
**ВЗАИМОСВЯЗЬ НЕЙРОНОВ И КРОВЕНОСНОГО РУСЛА В ЗУБЧАТОМ**  
**ЯДЕРЕ МОЗЖЕЧКА**

**Кафедра анатомии человека**

**Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина**

Изучение структурной организации ядер мозжечка является актуальным вопросом в связи с необходимостью морфологического обоснования известных физиологических фактов участия мозжечка в регуляции вегетативных функций. В литературе нам не удалось найти работ, посвященных изучению взаимоотношений нервных клеток и кровеносных капилляров в ядрах мозжечка.

При микроскопическом изучении срезов зубчатого ядра мозжечка человека видно разветвленную сеть капилляров и различные соотношения нервной клетки ядер мозжечка с капиллярами. В некоторых местах заметно, что капилляр окружает тело нервной клетки зубчатого ядра человека; на других препаратах капилляр огибает нервную клетку этого ядра лишь с одной стороны. В некоторых срезах зубчатого ядра человека выявлено, что дендриты нервной клетки оплетают капилляры; в других – только касаются капилляра или проходят по его поверхности. Кроме того, в ядрах мозжечка много нервных волокон различной структуры и расположения. Так, в одних

препаратах, в зубчатом ядре хорошо выявляются толстые и тонкие волокна, проходящие по поверхности нервной клетки, окруженной капиллярами. На другом препарате этого же ядра видно, как нервные клетки, окруженные капиллярами, обвиты нервными волокнами, расположенными в виде гнезд. В одном из срезов зубчатого ядра удалось обнаружить нервную клетку, расположенную около крупного сосуда. Тело клетки неправильной треугольной формы с хорошо выраженным ядром; одной из своих более широких сторон прилегает к стенке кровеносного сосуда.

К.И. Наровчатова (1968) выявила два вида взаимоотношений нервных клеток с капиллярами: Тело нервных клеток окружено капиллярами; Нервные клетки расположены на сосудах. Перицеллюлярное расположение капилляров неоднократно отмечалось в литературе. Наряду с этим, указания на периваскулярное расположение нервных клеток немногочисленны. Нами установлено, что нервные клеточные элементы принимают участие в иннервации самого сосуда. Нахождение этих клеточных образований по ходу сосудов требуют всестороннего изучения, так как данное исследование определяет лишь локализацию и морфологию нервных элементов.

В одном из срезов зубчатого ядра обнаружены и более сложные нервные аппараты. На одном препарате хорошо видно толстое нервное волокно, которое дихотомически делится и оканчивается листовидными образованиями. Одно из них лежит на капилляре, а другое – между нервными клетками в нейроглии. Обнаруженная нами в области зубчатого ядра мозжечка сильно разветвленная сеть капилляров с нервными образованиями на них дает возможность предположить большую функциональную активность этого ядра.

Таким образом, наши исследования расширяют представление о межнейронных отношениях в ядрах мозжечка и указывают на тесную связь нейрона с сосудистым руслом, играющим большую роль в обмене веществ.

**Чепелюк А.А.**

## **СИНДРОМ ЖИЛЬБЕРА**

**Кафедра медицинской биологии**

**Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина**

**Научный руководитель: доцент Мещерякова И.П.**

Синдром Жильбера является аутосомно-доминантным наследственным заболеванием с неполной пенетрантностью, характеризуется периодической неконъюгированной гипербилирубинемией (билирубина в сыворотке крови 17-85mmol/l [1-5mg/dl]) при отсутствии гепатоцеллюлярной болезни или гемолиза. Проявляется обычно в пубертатном периоде. В основе СЖ лежит генетический дефект — наличие на промоторном участка (А(ТА)6ТАА) гена, кодирующего уридиндифосфатглюкуронил-трансферазы (УДФГТ 1\*1) печени, дополнительного динуклеотида ТА, что приводит к образованию участка (А(ТА)7ТАА) гена UGT1A1, расположенного на 2-й хромосоме. При этом эффективность желчевыделения билирубина, снижается примерно до 30 % от нормального уровня.

Пауэлл и др. (1967) в своем исследовании 42 семей, некоторые члены которых имели синдром Жильбера, предположили, что данное состояние наследуется как аутосомно-доминантный признак с неполной пенетрантностью. Только 27,5% из sibсов и 16,2% родителей имели СЖ. Отношение носителей мужчин к женщинам в данном исследовании составляло примерно 4:1. Предполагается, что заболеваемость населения синдромом Жильбера может быть выше чем 6% (D. OWENS and J.