



# УКРАЇНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ АЛЬМАНАХ

3'2013  
ДОДАТОК

НАУКОВО - ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

# УКРАЇНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ АЛЬМАНАХ

Том 16, № 3 (додаток), 2013

ЗАСНОВАНИЙ У 1998 РОЦІ

*Адреса редакції:*

91045, м. Луганськ, кв. 50 років  
Оборони Луганська, 1

*Телефон/факс:*

(0642) 53-20-36

rector@lsmu.lg.ua

*Телефон:*

(0642) 63-02-55

*Літературні редактори  
і коректори:*

Т.В. Сівач  
Д.А. Астраханцев

*Художній редактор  
і комп'ютерний дизайн,  
оригінал-макет:*

А.В. Єрьомін  
Є.Ю. Шутов

*Засновники:*

Міністерство охорони здоров'я  
України,  
Луганський державний медичний  
університет

Журнал зареєстрований  
Міністерством інформації України  
Свідоцтво про реєстрацію  
КВ № 3006

Журнал зареєстрований  
ВАК України:  
"Бюлетень ВАК України"  
№ 5, 2009 р.

Рекомендовано до друку Вченою  
радою Луганського державного  
медичного університету (протокол  
№ 04 від 04.04.2013 р.)

Підписано до друку 05.04.2013 р.  
Формат 60x84,8. Папір офсетний.  
Наклад 350 прим.  
Видавництво ЛДМУ  
м. Луганськ

Підписний індекс 06487

*Головний редактор:*

**В.К. Івченко (Луганськ)**

*Редакційна колегія:*

А.А. Бабанін (Сімферополь), І.Р. Баріляк (Київ), Ю.М. Вовк (Луганськ), Ю.М. Вороненко (Київ), В.Т. Германов (Луганськ), О.П. Гудзенко (Луганськ), Н.К. Казимірко (Луганськ), С.А. Кащенко (Луганськ), Л.Я. Ковальчук (Тернопіль), В.Г. Ковешніков (Луганськ), А. Książek (Люблін, Польща), В.М. Мороз (Вінниця), О.А. Орлова (Луганськ), В.П. Пішак (Чернівці), Ю.Г. Пустовий (Луганськ), Л.В. Савченкова (Луганськ), В.П. Черних (Харків), В.О. Шаповалова (Харків), Є.Ю. Шутов (Луганськ) – відповідальний секретар

*Редакційна рада:*

Ю.Г.Бурмак (Луганськ), І.Б. Єршова (Луганськ), Л.М. Іванова (Луганськ), С.Є. Казакова (Луганськ), Ю.М. Колчін (Луганськ), І.О. Комаревцева (Луганськ), І.В. Лоскутова (Луганськ), В.Д. Лук'янчук (Луганськ), Т.В. Мироненко (Луганськ), М.П. Павловський (Львів), А.М. Петруня (Луганськ), Л.Л. Пінський (Луганськ), М.С. Пономаренко (Київ), В.Г. Радіонов (Луганськ), О.С. Решетнікова (Луганськ), Л.Д. Савенко (Луганськ), В.В. Сімрок (Луганськ), Т.П.Тананакіна (Луганськ), С.О. Тихонова (Харків), В.М. Толочко (Харків), З.М. Третьякевич (Луганськ), С.А. Усатов (Луганськ), В.В. Шаповалов (Харків), В.М. Шимон (Ужгород), Л.О. Шкондін (Луганськ).



Журнал є фаховим виданням для публікації основних  
результатів дисертаційних робіт у галузі медичних наук  
(Постанова Президії ВАК України від 27 травня 2009 р. № 1-05/2) і  
фармацевтичних наук (Постанова президії ВАК України від 10  
лютого 2010 р. №1-05/1)

УДК 612.015.1 : 616.61-005.4]-092.4

©Нікуліна Г.Г., Базалицька С.В., Пирогов В.О., Мигаль Л.Я., Сербіна І.Є., Нікітаєв С.В., 2013

## МОРФО-ЕНЗИМНІ ПАРАЛЕЛІ ПРОТИШЕМІЧНОГО ЗАХИСТУ НИРОК ЗА ДОПОМОГОЮ ФАКТОРУ РОСТУ ФІБРОБЛАСТІВ

Нікуліна Г.Г., Базалицька С.В., Пирогов В.О., Мигаль Л.Я., Сербіна І.Є., Нікітаєв С.В.

Державна установа «Інститут урології Національної академії медичних наук України» (м. Київ)

Хвороби нирок та сечовивідних шляхів при неефективному лікуванні призводять до хронічної ниркової недостатності, розвиток якої пов'язаний з порушенням гемодинаміки та з гіпоксією. Останнім часом один із шляхів корекції кровотоку й запобігання розвитку гіпоксії нирки при патології пов'язують із застосуванням препарату фактору росту фібробластів (fibroblast growth factor – FGF). Мета роботи – вивчити вплив FGF на структурно-функціональний стан ішемічної нирки в експерименті. Робота виконана на кролях, у яких моделювали хронічну ішемію верхнього полюсу нирки шляхом перев'язки лігатурою строком на 3-8 місяців. Потім в зону ішемії вводили препарат FGF і ще через 1 місяць нирку вилучали для дослідження. В ішемізованій нирці вивчали морфологічні зміни в паренхімі та за допомогою біохімічних методів визначали активність каналцевих ферментів:  $\beta$ -галактозидази ( $\beta$ -ГАЛ), локалізованої в лізосомах нефротелію та лужної фосфатази (ЛФ), локалізованої в щітковій облямівці проксимальних каналців; також визначали активність процесів пероксидації ліпідів за вмістом токсичних продуктів – малонового діальдегіду (МДА).

Через 3-4 місяці ішемії в структурі нирки виявлені склеротичні зміни, які характеризувалися появою осередків фіброзу і склерозу інтерстицію, потовщенням стінок частини судин, на фоні яких виникали початкові явища

атрофії ниркових каналців. На 6-8 місяці ішемії виявлені незворотні зміни, які характеризувалися поширенням склеротичного процесу в інтерстиції і судинах, на фоні яких розвинулись виразні дистрофічно-деструктивні зміни та атрофія клітинних елементів ниркової паренхіми. Одночасно за допомогою біохімічних методів виявлялось зниження активності каналцевих ферментів:  $\beta$ -ГАЛ до  $13,3 \pm 0,8$  мкмоль/год/г та ЛФ до  $225 \pm 38$  нмоль/сек/г проти відповідних величин в нормі ( $18,4 \pm 1,7$  та  $382 \pm 5$ ,  $p < 0,05-0,001$ ), а також збільшення вмісту цитотоксичних сполук МДА до  $3,95 \pm 0,8$  мкмоль/г проти  $2,5 \pm 0,3$  в нормі, що характерно для гіпоксії.

Введення FGF в нирку з 3-місячною ішемією запобігало розвитку склеротичних змін строми і судин та деструкції клітинних елементів ниркової паренхіми, а введення FGF при 8-місячній ішемії попереджало розвиток незворотних склеротичних процесів та атрофії клітин паренхіми, що узгоджувалось з підвищенням активності реноспецифічних ферментів  $\beta$ -ГАЛ і ЛФ та зниженням рівня МДА порівняно зі станом до застосування даного препарату.

Виявлений в експерименті паралелізм позитивних зрушень в структурі та метаболізмі гіпоксичної нирки під дією FGF вказує на перспективність подальшого застосування FGF для ренопротекції при патології.

УДК: 616.12-007.12-053.13-091

©Омельченко О.А., Борзенкова І.В., Шарапанюк С.А., Питенько Н.Н., Мирошніченко М.С., 2013

## СЕРДЦЕ У ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ: МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Омельченко О.А., Борзенкова И.В., Шарапанюк С.А., Питенько Н.Н., Мирошніченко М.С.

Харьковский национальный медицинский университет (г. Харьков)

Задержка внутриутробного развития (ЗВУР) плода или новорожденного приводит к изменению регуляции функций органов и систем, и, прежде всего, сердечно-сосудистой.

**Цель** – выявить морфометрические особенности сердца у детей со ЗВУР.

**Материалы и методы.** Материал исследования – ткань сердца плодов и новорожденных в сроке гестации 21-41 неделя. Сформировано три группы: 1 (34 случая) – средневесные пло-

ды и новорожденные; 2 (27 случаев) – плоды и новорожденные с симметричным вариантом ЗВУР (сЗВУР); 3 (23 случая) – плоды и новорожденные с асимметричным вариантом ЗВУР (асЗВУР). Определяли удельный объем кардиомиоцитов (УОК), сосудов (УОС), соединительной ткани (УОСТ), эндомиоциза (УОЭ) в правом (ПЖ) и левом (ЛЖ) желудочках сердца.

**Результаты.** Проведенное исследование показало, что сердце у детей с ЗВУР и осо-

бенно с асЗВУР характеризується диспропорціональністю структурної організації, характеризується підвищенням УОСТ, УОЭ і зниженням УОК, УОС. Возникаюча неадекватна васкуляризація міокарда супроводжується прогресуванням кардіосклероза і розвитком дистрофічних змін.

УДК 616.37-002+611/616.523-022

©Ошмянська Н.Ю., Гайдар Ю.А., 2013

## ГІСТОМЕТРИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОСТРІВКОВОГО АПАРАТУ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ НА ПІЗНІХ СТАДІЯХ РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Ошмянська Н.Ю., Гайдар Ю.А.

ДУ „ІГ НАМН України” (м.Дніпропетровськ)

**Вступ:** Хронічний панкреатит (ХП) - це безперервний, безстроковий фіброзно-запальний процес, наслідком якого є розвиток незворотніх морфологічних змін паренхіми підшлункової залози (ПЗ).

**Мета роботи:** Якісно і кількісно вивчити особливості змін гістоструктури острівкового апарату ПЗ на пізніх стадіях розвитку фіброзу у хворих з ХП.

**Матеріали і методи:** Обстежено 14 хворих з тривалим (більше 3-х років) перебігом ХП та гістологічно підтвердженим IV-м ступенем дифузного фіброзу за Stolte [1987]. Острівковий апарат оцінювався на гістологічних препаратах з імуногістохімічним забарвленням на інсулін.

**Результати:** У хворих з IV-м ступенем фіброзу заміщення ацинарної та ендокринної тканини відбувалося за рахунок фіброзної

**Висновки.** Виявлені особливості серця у дітей с сЗВУР і особливо с асЗВУР можуть створювати передумови для формування патологічних процесів в серці в наступному онтогенезі і потребують проведення профілактичних заходів.

трансформації та жирової дистрофії. При подальшому морфометричному аналізі в 14,3 % були виявлені конгломерати великих ( $\geq 0,5$  мм) острівців. Якщо виключити ці знахідки, то великі острівці відзначаються лише в 8,3 %, середні - у 41,6 %. В більшості випадків серед полів фіброзної тканини розташовано безліч дрібних острівців, що складаються з декількох клітин (100 %), Ngn3-позитивні тубулоострівкові (35,7 %) та тубулярні (85,7 %) комплекси.

**Висновки:** На пізніх стадіях ХП спостерігається розвиток фіброзу, що супроводжується атрофією ацинарної тканини з розвитком жирової дистрофії. Компенсаторною реакцією острівкового апарату на зміни є проліферація, яка виражається в збільшенні кількості дрібних (в більшості своїй новостворених) острівців і тубуло-острівцевих комплексів.

УДК 618.14-007.61-071

©Парницька (Ільїна) О.І., 2013

## НОВІ ПІДХОДИ В ДІАГНОСТИЦІ ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ ЕНДОМЕТРІЯ

Парницька (Ільїна) О.І.

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України»

**Вступ.** Посилена увага дослідників до проблеми гіперпластичних процесів ендометрія зумовлена досить високим ризиком їх малігнізації, а також безупинним підвищенням частоти гіперплазії та раку ендометрія за останнє десятиріччя в багатьох державах, в тому числі і в Україні.

**Мета.** Вивчити особливості ендометрія за наявності простої гіперплазії у жінок з неплідністю за допомогою скануючої електронної мікроскопії з виявленням характерних змін у динаміці формування піноподій та специфічних ознак циліарних клітин.

**Матеріали і методи дослідження.** Нами було досліджено 300 зразків ендометрія жінок репродуктивного віку з неплідністю, у яких рутин-

ним гістологічним дослідженням було виявлено різні патологічні стани: проста гіперплазія ендометрія (I), гіпотрофія (II), дисхроноз розвитку ендометрія (III) В подальшому ендометрій цих жінок досліджувався методом скануючої електронної мікроскопії та шляхом застосування імуногістохімічних методик (рецептори до естрогенів та прогестерону, PTEN, Ki-67, bcl-2)

**Результати дослідження.** При дослідженні ендометрія за наявності простої гіперплазії (I група) було виявлено більш вагомі зміни особливостей циліарних клітин в поверхневому епітелії у вигляді збільшення чисельності цих клітин, нерівномірного розподілу їх, а також гіперплазії війок порівняно з ендометрієм II та III груп.