

ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО МОЗ УКРАЇНИ

Матеріали Всеукраїнської конференції
з міжнародною участю

**«МЕДИКО-БІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ
ТА МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНА ІНТЕГРАЦІЯ
В КОНЦЕПЦІЇ ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ»**

*(з дистанційним під'єднанням навчальних закладів вищої
освіти України за допомогою відеоконференц-зв'язку)*

Тернопіль, 9–11 квітня 2020 року

ЧАСТИНА I

**МЕДИКО-БІОЛОГІЧНІ
АСПЕКТИ ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ
В УМОВАХ ЕКОЛОГІЧНИХ І
АНТРОПОГЕННИХ ЗМІН**

Тернопіль
ТНМУ
2020

УДК 61(063)

Відповідальний за випуск: завідувач кафедри медичної біології
Тернопільського національного медичного університету
імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України
Федонюк Лариса Ярославівна.

**Медико-біологічні аспекти та мультидисциплінарна
інтеграція в концепції здоров'я людини :** матеріали Всеукр. конф.
з міжнар. участю (Тернопіль, 9–11 квіт. 2020 р.) : у 3 ч. / Терноп.
нац. мед. ун-т імені І. Я. Горбачевського МОЗ України. – Тернопіль :
ТНМУ, 2020. – Ч. I. – 240 с.

УДК 616-018.2-007.17]-02:611-053.31-097.1].08

**ВНУТРІШНЬОПЛІДНЕ ВВЕДЕННЯ АНТИГЕНУ
ЯК ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МОДЕЛЬ СИНДРОМУ
НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ
ТКАНИНИ**

**Григор'єва О.А., Матвейшина Т.М., Грінівецька Н.В.,
Таврог М.Л., Світлицький А.О., Лазарик О.Л.,
Чернявський А.В., Рогожин Д.В.**
*Запорізький державний медичний університет,
м. Запоріжжя, Україна*

elengrig212@gmail.com

Роль сполучної тканини в функціонуванні органів і систем організму незаперечна, тому що вона виконує безліч функцій, бере участь в забезпеченні підтримці гомеостазу організму, тому порушення метаболізму сполучної тканини призводять до виражених різноманітних структурних змін органів, сприяють формуванню вторинних (асоційованих) патологій з боку внутрішніх органів і систем. Дисплазія сполучної тканини – група генетично-гетерогенних та клініко-поліморфних патологічних станів, що характеризується порушенням формування сполучної тканини в ембріональному та постнатальному періодах, а також об'єднує ряд генних синдромів (Марфана, Елерса-Данло-

са) та недиференційовані (несиндромні) форми з мультифакторними механізмами розвитку (НДСТ). На відміну від синдромних форм, прояви НДСТ не так яскраво виражені та часто залишаються без належної уваги. Разом із тим універсальність сполучнотканинного дефекту при НДСТ зумовлює різноманітність вісцеральних змін, частина з яких може мати серйозні клінічні наслідки. Різноманітність клінічних проявів недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ) ускладнює її діагностику. Недиференційовані форми дисплазії сполучної тканини є генетично різнорідною групою станів, в основі яких лежить системний дефект сполучної тканини, до якого приводять генетичні дефекти, деякі медико-біологічні фактори, такі як ускладнений акушерсько-гінекологічний анамнез (гіпоксія плода, гестоз, анемія, вживання лікарських засобів), кишковий дисбіоз. В основі дисплазії сполучної тканини лежить порушення синтезу колагену, що проявляється в недостатності чи неповноцінності волокноутворення, що пов'язано із зниженням і/чи порушенням метаболічної активності фібробластів. Системність ураження при дисплазії сполучної тканини підтверджується наявністю патології серцево-судинної системи, опорно-рухового апарату, різних відділів шлунково-кишкового тракту, включаючи реактивні зміни підшлункової залози, первинний карієс, порушення моторної функції кишківника, дискінезію жовчно-вивідних шляхів, наявність доліхосигми та ін.

В сучасній літературі досить даних, що стосуються клінічних проявів дисплазії сполучної тканини, її діагностики, принципів корекції, але робіт, присвячених факторам, що приводять до дисплазії, та морфологічним проявам цього стану, а також даних, що відображають закономірності морфогенезу сполучної тканини в нормі та при моделюванні змін в системі мати-плацента-плід в ранні періоди онтогенезу недостатньо.

Метою роботи було встановити системні реактивні морфологічні зміни колінного суглоба, серця, органів травного апарату після внутрішньоплідного введення антигенів.

Для вивчення особливостей реактивності, морфогенезу і системних реакцій сполучної тканини обрані колінний суглоб, серце, глотка, дванадцятипала кішка, підшлункова залоза, клубова, сліпа та висхідна ободова кішка білих лабораторних щурів від моменту народження до дев'яностої доби постнатального життя, яких утримували у віварії

згідно з відповідними рекомендаціями. Досліджуваних тварин розділяли на три групи: перша група – інтактні щури; друга – контрольні щури, яким вводили фізіологічний розчин; третя – щури, яким внутрішньоплідно на 17-у добу датованої вагітності вводили антиген за методикою Волошина М.А. При роботі з експериментальними тваринами керувалися Європейською конвенцією з захисту хребетних тварин, які використовуються в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 18.03.86), Законом України № 1759-VI (15.12.2009) Про захист тварин від жорстокого поводження. Для вивчення особливостей розподілу та опису волокон гістологічні зрізи фарбували за Малорі, за Ван-Гізеном, орсин-новим фуксином, проводили постановку реакції імпрегнації карбонатом срібла за Лейдлоу. Колаген I типу також виявляли лектингістохімічним методом з використанням лектину білосніжки весняної.

Статистичну обробку отриманих числових результатів проводили методами варіаційної статистики на персональному комп'ютері з використанням, у тому числі, стат. пакету ліцензійної програми «STATISTICA® for Windows 6.0» (StatSoft Inc., № AXXR712D833214FAN5). Достовірність різниці між групами оцінювали за методом Стьюдента-Фішера для порогу вірогідності результатів не менше 95 %.

Встановлено, що в капсулі колінного суглоба та міокарді шлуночків щурів після внутрішньоплідного введення імуноглобуліну сповільнюється процес волокноутворення в порівнянні з контрольними та інтактними тваринами, збільшується відносна площа, що займає міжклітинна речовина, порівняно з контролем. У щурів після внутрішньоплідного введення імуноглобуліну достовірно потовщується синовіальний шар вісцеральної частини суглобової капсули упродовж перших одинадцяти днів після народження та з 21-ої по 45-у добу життя, що пов'язано в першому випадку з акселерацією процесів диференціювання суглобового хряща, у другому випадку – з компенсацією функціональної незрілості екстрацелюлярного матриксу суглобового хряща, який не має можливості забезпечувати адекватну протидію тиску при наростаючому навантаженні. У антигенпреміюваних тварин також спостерігається стоншення комплексу інтима–медіа вінцевих артерій шлуночків серця. У підшлунковій залозі тварин після внутрішньоплідного введення антигену з 1-ї по 14-у добу життя до-

стовірно збільшується відносна площа сполучної тканини органу, що особливо виражене у новонароджених тварин: $12,35 \pm 0,21$ %, у порівнянні з контрольною групою ($9,15 \pm 0,28$ %). Відносна площа, яку займає екзокринна частина, на 4% зменшена у новонароджених щурів експериментальної групи в порівнянні з контрольною групою. У ротоглотці, дванадцятипалій кишці, клубовій та ободовій кишках спостерігається потовщення слизової оболонки на тлі стоншення м'язової переважно за рахунок поздовжнього шару. Має місце подовження трубчастих органів кишкового тракту. Також у антигенпреміюваних щурів спостерігається диспропорційне становлення оболонок проксимального та дистального відділів дванадцятипалої кишки. У всіх досліджуваних органах лабораторних тварин у порівнянні з контролем спостерігається збільшення абсолютної кількості лімфоцитів, в тому числі цитотоксичних, CD 16⁺, CD 8⁺ та PNA⁺ -лімфоцитів, які виконують також морфогенетичну функцію

Таким чином, експериментально встановлені зміни у антигенпреміюваних щурів у вигляді порушення розподілу волокон в суглобовій капсулі, потовщення суглобового хряща на 14-у добу та його прогресивне подальше стоншення до 60-ої доби, більш рання поява субхондральної кістки з подальшим порушенням формування кісток кінцівок, сповільнення процесу волокноутворення у міокарді шлуночків серця, стоншення комплексу інтима-медіа вінцевих артерій, подовження трубчастих органів кишкового тракту на тлі стоншення м'язової переважно за рахунок поздовжнього шару, збільшення відносної площі сполучної тканини підшлункової залози, що є морфологічними стигмами синдрому НДСТ та дозволяє використовувати внутрішньоплідне введення антигену як експериментальну модель синдрому недиференційованої дисплазії сполучної тканини.

Гетманюк І.Б., Тупол Л.Д., Якубишина Л.В. УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ В ЕНЕРГЕТИЧНОМУ АПАРАТІ ПЕРЕДСЕРДНИХ КАРДІОМІОЦИТІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТЕРМІЧНІЙ ТРАВМІ	25
Гнатюк М.С., Кіцак М.Ю., Татарчук Л.В., Ясіновський О.Б. ОСОБЛИВОСТІ ЗАСВОЄННЯ ПРАКТИЧНИХ НАВИЧОК З ОПЕРАТИВНОЇ ХІРУРГІЇ ТА КЛІНІЧНОЇ АНАТОМІЇ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНОГО СТАНУ СТУДЕНТІВ	27
Гнатюк М.С., Коноваленко С.О., Татарчук Л.В. ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ ВЕНОЗНОГО РУСЛА СІМ'ЯНИКІВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН	29
Гончарук В.О., Соболь Л.В., Попадинець О.Г., Котик Т.Л., Грищук М.І., Дубина Н.М. СВІТЛООПТИЧНІ ТА УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ ШКІРИ І АРТЕРІЙ РІЗНОГО ТИПУ ТА КАЛІБРУ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПОТИРЕОЗУ	31
Грекуляк В.В., Куйбіда І.С., Попадинець О.Г., Грищук М.І., Котик Т.Л., Гречин А.Б., Орішак Д.Т. СВІТЛООПТИЧНІ ТА УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНОЇ ПАЗУХИ І ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПОТИРЕОЗУ	33
Григор'єва Е.А., Мамай І.Ю. ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ГИППОКАМПА ПОТОМСТВА КРЫС ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ PGE2 САМКАМ ДЛЯ СТИМУЛЯЦИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ.....	35
Григор'єва О.А., Матвейшина Т.М., Грінівецька Н.В., Таврог М.Л., Світліцький А.О., Лазарик О.Л., Чернявський А.В., Рогожин Д.В. ВНУТРІШНЬОПЛІДНЕ ВВЕДЕННЯ АНТИГЕНУ ЯК ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МОДЕЛЬ СИНДРОМУ НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ	37
Гринцова Н.Б., Романюк А.М., Кіптенко Л.І. ІМУНОГІСТОХІМІЧНІ ПЕРЕБУДОВИ КІРКОВОЇ РЕЧОВИНИ НАДНИРНИКІВ СТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МІКРОЕЛЕМЕНТОЗУ	41
Гринь В.Г. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ СЛІПОЇ КИШКИ ПІСЛЯ ПРИЙОМУ КЛАРИТРОМІЦИНУ	43
Грицуляк Б.В., Грицуляк В.Б., Глодан О.Я., Долинко Н.П., Спаська А.М. ЗМІНИ В ГЕМОДИНАМІЦІ І СПЕРМАТОГЕНЕЗІ ЧОЛОВІКІВ ЗРІЛОГО ВІКУ, ЗУМОВЛЕНІ ВОДЯНКОЮ	45
Грищук Л.А. ДИНАМІКА ЗМІНИ ЧУТЛИВОСТІ М. TUBERCULOSIS ЗА ДАНИМИ ТЕРНОПІЛЬСЬКОГО ОБЛАСНОГО ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНОГО ДИСПАНСЕРУ	47