

Міністерство охорони здоров'я України

**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»**

МАТЕРІАЛИ

**XI науково-практичної конференції
(з міжнародною участю)
*«Актуальні питання патології за умов дії
надзвичайних факторів на організм»***

04 - 05 жовтня 2018 року

Тернопіль 2018

ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ

ГОЛОВА:

Корда Михайло Михайлович – ректор ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України», доктор медичних наук, професор.

ЗАСТУПНИКИ ГОЛОВИ:

Кліщ Іван Миколайович – проректор з наукової роботи, доктор медичних наук, професор кафедри функціональної і лабораторної діагностики.

Бондаренко Юрій Іванович – завідувач кафедри патологічної фізіології, доктор медичних наук, професор.

Гудима Арсен Арсенович – завідувач кафедри медицини катастроф та військової медицини, доктор медичних наук, професор.

Гнатів Володимир Володимирович – завідувач кафедри анестезіології та реаніматології, доктор медичних наук, професор.

Маруцак Марія Іванівна – завідувач кафедри функціональної і лабораторної діагностики, доктор медичних наук, доцент.

Сатурська Ганна Степанівна – завідувач кафедри соціальної медицини, організації та економіки охорони здоров'я з медичною статистикою, доктор медичних наук, доцент.

ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ:

Сельський Петро Романович – декан факультету іноземних студентів, д. мед. н., професор кафедри патологічної анатомії з секційним курсом та судовою медициною.

Хара Марія Романівна – д. мед. н., професор кафедри патологічної фізіології.

Денефіль Ольга Володимирівна – д. мед. н., професор кафедри патологічної фізіології.

Пелих Володимир Євгенович – к. мед. н., доцент кафедри патологічної фізіології.

Чарнош Софія Михайлівна – к. мед. н., доцент кафедри патологічної фізіології.

Усинський Руслан Станіславович – к. мед. н., старший викладач кафедри патологічної фізіології.

Юрїїв Катерина Євгенівна – к. мед. н., старший викладач кафедри патологічної фізіології.

Дзига Світлана Вікторівна – к. мед. н. доцент кафедри функціональної і лабораторної діагностики.

Бакалець Олена Валеріївна – к. мед. н., доцент кафедри функціональної і лабораторної діагностики.

Бігуняк Тетяна Володимирівна – к. мед. н., доцент кафедри патологічної фізіології

Кулянда Олена Олегівна – к. мед. н., старший викладач кафедри патологічної фізіології.

Лоза Євген Олександрович – асистент кафедри патологічної фізіології.

Свередюк Юлія Анатоліївна – аспірант денної форми кафедри патологічної фізіології.

показниках у ранні терміни спостереження із подальшим їх зростанням до 10-ої доби. Застосування СКК мало супроводжувалось зростанням рівня КД на 1-шу добу до 138,2 % відносно тварин без корекції з нормалізацією до 10-ої доби.

Концентрація продуктів, що реагують з тіобарбітуровою кислотою (ТБП) у тварин з гіпотиреозом була достовірно меншою порівняно з нормою – у сироватці крові 83 %, у печінці – 80 %. За умов ГПП вміст ТБП у сироватці крові перевищував показник здорових щурів максимально у 1,6 раза, а в гомогенаті печінки – у 1,9 раза. Моделювання ГПП на тлі гіпотиреозу супроводжувалось менш суттєвим зростанням ТБП, ніж в евтиреоїдних тварин на початковій стадії експерименту. У подальші терміни спостереження концентрація ТБП поступово зростала і склала на 10-ту добу у сироватці крові 143 %, у печінці – 159 % від норми і відповідно 172 % і 199 % від рівня тварин з гіпотиреозом. Застосування СКК призвело до зростання ТБП у сироватці крові і печінці уражених тварин у ранні терміни експерименту до 10-ої доби показник наближався до рівня тварин без змодельованої патології.

Зафіксовані нами зміни кінцевого продукту ліпопероксидації – шиффових основ (ШО) підтверджують попередню тенденцію: моделювання гострого перитоніту на тлі гіпотиреозу призвело до значно менших змін, ніж в евтиреоїдних тварин. З часом у тварин з гіпотиреозом спостерігається наростання кінцевих продуктів ліпопероксидації, тоді як в евтиреоїдних тварин їх рівень зменшувався. Уведення СКК супроводжувалось незначним зростанням ШО на початкових етапах експерименту, а до 10-ї доби досягало рівня тварин без змодельованої патології.

Висновок. За умов гіпотиреозу на початкових етапах патологічного процесу активність ліпопероксидації є меншою, ніж в евтиреоїдних тварин, однак зростає у динаміці. Стовбурові клітини кордової крові сприяють зростанню показників ПОЛ у ранні терміни з подальшою нормалізацією до 10-ої доби.

Волошин В.Д., Смрщок Ю.С., Волошин О.С.*

**Порушення метаболізму як один з факторів розвитку гонартрозу
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені
І.Я. Горбачевського» МОЗ України м. Тернопіль**

***Тернопільський національний педагогічний університет імені Володимира
Гнатюка м. Тернопіль**

Остеоартроз є дегенеративно-дистрофічним захворюванням суглобів, для якого характерний хронічний прогресуючий перебіг з періодичними загостреннями, зниженням рівня працездатності, в ряді випадків остеоартроз призводить до інвалідності. Дана патологія вражає від 6,4 до 12 % населення, особливо в старшому віці, ознаки остеоартрозу спостерігаються у 68 % жінок і 58 % чоловіків у віці понад 65 років. Серед основних причин розвитку остеоартрозу вказують надмірне фізичне навантаження, травматичні пошкодження, істотне збільшення маси тіла, інфекційні захворювання суглобів, порушення обміну речовин.

Окремого дослідження потребує проблема гонартрозу у зв'язку із значним його поширенням і високим ризиком розвитку дисфункції суглоба, порушенням або втратою працездатності.

При гонартрозі дегенераційно-деструктивні зміни хряща зазвичай є результатом невідповідності між механічним навантаженням на суглобовий хрящ та його можливістю витримувати таке навантаження, що зумовлює дегенерацію і деструкцію хряща; в багатьох випадках (75%) діагностують ізольований остеоартроз в медіальному тібіофemorальному відділі суглоба у поєднанні з остеоартрозом у пателофemorальному відділі.

Порушення обмінних процесів призводить до втрати у матриксі хрящової тканини глікозаміногліканів – кератансульфату, хондроїтинсульфату, гіалуронової кислоти. В

результаті тривалого порушення метаболізму розвиток некротичних змін у хрящовій тканині поєднуються з розвитком деструкції всіх елементів суглоба.

Аналіз характеру порушення метаболізму при гонартрозі має важливе клінічне значення для прогностичної оцінки результатів перебігу захворювання. Дослідники акцентують увагу на істотних змінах в крові показників маркерів кісткового метаболізму, що виявляються дисбалансом кальцію, магнію, фосфору з розвитком гіпокальціємії, високою активністю лужної фосфатази, ознаками гіперпаратиреоїдизму і гіперостеокальцинемією.

Оскільки патогенез гонартрозу тісно пов'язаний з порушенням кісткового метаболізму, автори вказують на доцільність дослідження вмісту у крові не лише кальцію, фосфору, магнію, але й мікроелементів, остеосасоційованих гормонів, лужної фосфатази. Показано, що такі маркери кісткового метаболізму як паратирин, кальцитонін, остеокальцин, остеосасоційовані макроелементи визначають розвиток цілого ряду ознак патології колінних суглобів, зокрема, епіфізарний остеопороз, ступінь звуження суглобових щілин, трабекулярний набряк, зміни рогів менісків. Характерно, що у пацієнтів з остеоартрозом ремоделювання насамперед спостерігали в субхондральній кістці суглобів, що свідчить про спільну складову патогенезу остеоартрозу і остеопорозу.

Дослідження структур колінних суглобів за умов розвитку гонартрозу слід здійснювати комплексно, поєднуючи результати сонографії, магнітно-резонансної томографії, рентгенографії, біохімічних і гістологічних методів. Аналіз характеру і динаміки порушення обмінних процесів у хрящовій і кістковій тканинах, суміжних структурах суглоба сприятиме розробці ефективних лікувальних і реабілітаційних заходів у хворих з цією патологією.

Воробець М.З., Онуфрович О.К.

АНАЛІЗ ГІСТОЛОГІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ БІОПТАТІВ ЯЄЧОК І РІВНЯ СТАТЕВИХ ГОРМОНІВ У ЧОЛОВІКІВ З АЗООСПЕРМІЄЮ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Самою важкою формою чоловічого непліддя є азооспермія, обумовлена відсутністю сперматозоїдів в еякуляті. Вважається, що основними етіологічними факторами виникнення азооспермії є інфекційно-запальні захворювання чоловічої репродуктивної системи, генетичні хвороби, варикоцеле, епідемічний паротит тощо. Основним діагностичним методом, що дозволяє діагностувати в пацієнтів азооспермію є гістологічні дослідження тканини яєчок. Метою роботи було дослідити гістологічні варіанти біоптатів яєчок на предмет збереження сперматогенезу та рівень статевих гормонів.

За даними гістологічного дослідження біоптатів яєчок показано, що у пацієнтів з азооспермією при секреторній неплідності повноцінний сперматогенез зустрічається в 3,64 % (2/55). При цьому низький рівень загального тестостерону визначався у 12,72 % (7/55). Найчастіше у пацієнтів з азооспермією внаслідок секреторної неплідності спостерігалась аплазія гермінальних клітин із наявністю сперматогоній у поодиноких канальцях (72,73 %, 40/55) і це супроводжувалось набряком клітин Лейдіга у 25,45 % (14/55), фокальним тубулярним склерозом і фокальним фіброзом інтерстицію. У 30 чоловіків з екскреторно-обтураційною неплідністю (78,9 %) спостерігалась однотипна гістологічна картина певною мірою збереженого сперматогенезу. У сім'яних канальцях визначаються клітини різних стадій сперматогенезу: сперматогонії, сперматоцити, помірна кількість сперматидів. У просвіті канальців диференціюються злуцнені клітини та незначна кількість сперматозоїдів. Клітини Сертолі залишаються збереженими, а у стромі визначаються невеликі скупчення клітин Лейдіга. Слід також відмітити, що тільки за пальпаторними даними, запідозрити екскреторно-обтураційну неплідність вдалось лише у 10,5 % пацієнтів (4/38). Ймовірно, у більшості пацієнтів з обтураційною посттестикулярною неплідністю має місце внутрішньопридаткова обструкція.