

**Міністерство освіти і науки України  
Міністерство охорони здоров'я України  
Національна академія медичних наук України  
Всеукраїнська громадська організація «Наукове товариство  
анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів України»  
Асоціація патологів України  
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»**

**МАТЕРІАЛИ ЧЕТВЕРТОЇ ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ  
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ  
З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ**

**«ТЕОРІЯ ТА ПРАКТИКА  
СУЧАСНОЇ МОРФОЛОГІЇ»**

**ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ**

**4-6 листопада 2020 року**

**м. Дніпро, Україна**

терміну знімали шви з повік. Через 2 тижні у 15 щурів з викликаною осьовою міопією і у 15 інтактних щурів моделювали діабет II типу кратним внутрішньоочеревинним введенням стрептозотоцину (15,0 мг/кг маси) протягом 5 днів. Тварини отримували підвищений вміст жирів в харчовому раціоні. Контроль - інтактні тварини.

Через 2 місяці проводили гістоморфологічні дослідження тканин переднього відділу ока та сітківки за стандартною гістологічною методикою з отриманням парафінових блоків. Очі фіксували в нейтральному 10% розчині формаліну, серійні зрізи забарвлювали гематоксилін-еозином та вивчали на світловому мікроскопі з фото-реєстрацією. Оцінка морфологічних змін проводилася при малому і великих збільшеннях: 100х, 200х і 400х.

**Результати та їх обговорення.** У тварин з міопією виявлено помітне витончення склери і вогнищеві зміни в стромі рогівки. У шарах біполярних і фоторецепторних клітин сітківки змін щільності нейронів не відзначено. Щільність нейронів гангліозного шару сітківки місцями наближалась до даних контрольної групи, але в цілому була нижче (в межах 15-20).

У групі з діабетом стан склери істотно не відрізнявся від контролю, а зміни в стромі рогівки збігалися з такими в групі з міопією. Сітчаста оболонка характеризувалася нерівномірною щільністю нейронів гангліозного шару, місцями з наявністю ділянок випадання гангліозних клітин в порівнянні з контролем. При цьому щільність гангліозних клітин в окремих ділянках становила менше 10 при великому збільшенні. У шарах біполярних і фоторецепторних клітин змін щільності нейронів не відзначено.

У групі з діабетом на тлі міопії виявлено стоншення склери і вогнищеві зміни в стромі рогівки, які за вираженістю наближаються до таких у групі з міопією. Разом з тим, на відміну від групи тільки з діабетом, щільність нейронів в шарі гангліозних клітин сітчастої оболонки була досить високою, місцями досягаючи 20.

**Підсумок.** Осьова міопія призводить до деструктивно-атрофічних змін колагеново-еластичного каркасу ока. Виявлені особливості гістоморфологічних змін в оболонках передньої зони очей і в сітківці у щурів з міопією і діабетом II типу певною мірою підтверджують концепцію про те, що міопізовані очі мають здатність запобігати розвитку ускладнень на сітківці.

### ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИЙ МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ (ДІЄТ-ІНДУКОВАНИЙ) У СТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ

**В.С. Бушман, А.Г. Нечепоренко, В.М. Євтушенко**  
Запорізький державний медичний університет  
м.Запоріжжя, Україна

E-mail: *bush.vikulya@gmail.com*

**Актуальність.** Сучасний ритм життя все частіше не залишає людині можливість спинитися та задуматися про стан свого здоров'я. За розв'язанням повсякденних проблем, вона відкладає думки про здоров'я на другий план. Несвоєчасне та неправильне харчування, адинамічний спосіб життя та шкідливі звички – все це може обернутися серйозними проблемами для життя та здоров'я, найчастіше саме зайвої ваги. Одною з ускладнень цього стану — є метаболічний синдром, який включає порушення обмінів жирів, вуглеводів та білків. Ожиріння та надмірна вага сприяють розвитку багатьох патологічних станів, у тому числі і метаболічного синдрому, інсулінорезистентності (CD), захворюванням серцево-судинної системи, еректильної дисфункції у чоловіків, безпліддя, що призводить до ранньої інвалідизації населення. (Бодмар П.М., 2008; Кравченко Н.А., 2012). 2005 році International Diabetes Federation (IDF) визначила єдині критерії постановки діагнозу «метаболічний синдром» людини.

Згідно з рекомендаціями IDF обов'язковим критерієм МС є абдомінальне ожиріння, а саме окружність талії більш як 102 см для чоловіків в поєднанні як мінімум з двома з наступних факторів:

1. підвищення тригліцеридів (ТГ) понад 1,7 ммоль / л;
2. зниження ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) менше ніж 1,03 ммоль/л;
3. підвищення артеріального тиску понад 130/ 85 мм рт. ст. або антигіпертензивна терапія;
4. підвищення глюкози венозної плазми натще понад 5,6 ммоль / л або раніше виявлений цукровий діабет II типу.

Метаболічний синдром актуальний для осіб переважно середнього та похилого віку та частіше зустрічається у чоловіків. Але дослідження останніх років показують небезпечну тенденцію до «омолодження» цього захворювання. За даними статистики, у молодих людей за двадцять років поширеність цього стану складає від 14 до 24 %, а у віці після 50-ти років цей показник прирівнюється до 50-60 %. Зміна способу життя – один із найголовніших підходів до лікування метаболічного синдрому – містить корекцію надлишкової ваги та підвищення фізичної активності. У раціоні сучасної людини стало менше харчових продуктів в їх натуральному вигляді, а більше оброблених, що вимагають для приготування значної кількості олії (жирів), а також страв промислового виробництва, багатих на легкозасвоювані вуглеводи. Свій негативний внесок в розвиток захворювання вносять популяризація «швидкої їжі» (фастфуд), висококалорійних напоїв та комп'ютеризація дозвілля. Найбільш важливим фактором зовнішнього середовища є надмірне споживання жирної їжі, особливо тваринних жирів, що містять насичені жирні кислоти. Жир – є самим енергомістким продуктом (один грам дає дев'ять кілокалорій). Він не розщеплюється повністю і легко відкладається про запас, практично не вимагаючи на це енергетичних витрат. Приховані жири прижилися в

їжі фастфуд, заморожених продуктах, які широко представлені на прилавках магазинів. А рафіновані вуглеводи чудово відчують себе в солодких газованих напоях.

З огляду на те, що у теперішній час тема ожиріння являється актуальною та потребує уваги з боку як самої людини, так і лікарів, ми вирішили проекспериментувати на моделі висококалорійної дієти на статевозрілих щурах лінії Wistar.

**Матеріали та методи.** Робота виконана на 12 статевозрілих білих щурах масою 200 – 250 г., віком 60 діб, 6 щурів перебували на висококалорійній дієті, яка складалася зі стандартної їжі (47%), солодкого концентрованого молока (44%), кукурудзяної олії(8%), фруктози, рослинного крохмалю(1%) (дієти С 11024) і води ad libitum(West D.B). Дослідницькі тварини виводилися з експерименту на 6-й, 12-й місяці; 6 щурів інтактна (контрольна) група, щури зі стандартним харчовим раціоном. Формування метаболічного синдрому підтверджували біохімічним дослідженням крові з визначенням концентрацій сечовини, креатиніну, глюкози, холестерину і його фракцій, тригліцеридів, а також активності ряду ферментів (трансамінази — АЛТ, АСТ, лужної фосфатази – ЛФ).

Показник	Метаболічний синдром		Інтактна (контрольна) група	
	6-й місяць	12-й місяць	6-й місяць	12-й місяць
Сечовина (мг/дл)	6,9±0,2	6,24±0,19	7,1±0,10	7,8±0,12
Креатинін (мкм/л)	0,51±0,03	0,52±0,04	0,49±0,01	0,42±0,03
АСТ (Од/л)	87±7	89±8	84±5	86±4
АЛТ (Од/л)	72,3± 6,35	92,5± 8,52	66±3	65±2
ЛФ (Од/л)	112 ± 6	111±6	110±5	108±4
Глюкоза (ммоль/л)	6,22 ± 0,25	7,12 ± 0,22	4,1±0,6	4,6±0,8
Холестерин (ммоль/л)	2,55 ± 0,07	2,98 ± 0,08	2,1±0,11	2,2±0,15
Білірубін загальний мг/дл	1,04 ± 0,36	1 ± 0,21	0,8±0,01	0,7±0,01
Загальні ліпіди г/л	2,2±0,07	2,7±0,09	1,5±0,05	1,4±0,04

В дослідній групі щурів вдалося змодельовати біохімічні зміни, характерні для метаболічного синдрому. Потужним стимулятором проліферації є інсулін. Рівень цього гормону у щурів з метаболічним синдромом зростає, що в поєднанні з розвитком у них гіперглікемії й глюкозурії свідчить про розвиток інсулінорезистентності у цих тварин.

**Результати.** У результаті проведеного дослідження ми встановили, що висококалорійна дієта викликає зміни характерні для метаболічного синдрому, а саме на 6 місяці дослідження відмічається гіпертригліцеридемія, зниження рівня

ЛПВЩ у плазмі крові.

**Підсумок.** Отже, завдяки проведеному дослідженню встановлено, що перебування експериментальної групи тварин на висококалорійній дієті певною мірою призводить до формування метаболічного синдрому, а саме гіперглікемії, зниження концентрації ЛПВЩ, гіперхолестеринемії, гіпертригліцеридемії.

## СТАН ХРОМАТИНУ В СПЕРМАТОЗОЇДАХ ЛЮДИНИ ПІСЛЯ КРІОКОНСЕРВУВАННЯ

Г.О. Гапон, О.В. Павлович, Т.О. Юрчук, В.І. Піняєв, М.П. Петрушко  
Інститут проблем кріобіології і кріомедицини НАН України  
м. Харків, Україна

*E-mail: cryo@online.kharkov.ua*

Кріоконсервування сперматозоїдів є невід'ємною частиною програм допоміжних репродуктивних технологій. Розробка ефективних методів кріоконсервування базується на урахуванні стану хроматину, який за нормальних умов має рівномірно заповнювати об'єм ядра.

**Мета дослідження** – оцінка впливу кріоконсервування на стан хроматину сперматозоїдів людини.

**Матеріали і методи.** У роботі досліджували зразки еякулятів чоловіків-донорів у віці від 20 до 40 років при ОАТ ( $n = 10$ ). Всі дослідження проведені згідно рекомендацій ВООЗ та Комітету з біоетики Інституту проблем кріобіології та кріомедицини НАН України (м. Харків) та за інформованою згодою пацієнтів. Сперматозоїди були розділені на 4 групи, залежно від складу кріопротекторних сумішей: 1 – розчин сахарози 0,25 М («Sigma-Aldrich», США) з додаванням 10% сироваткового альбуміну людини (HSA) («Life Global», США); 2 – 10% ПВП («Cook», США); 3 – сахароза 0,25 М + 10% ПВП +10% HSA; 4 – спермії без кріоконсервування. Кріоконсервування та ультраструктурний аналіз сперматозоїдів проводили згідно описаних методик (Pavlovych O., 2020).

**Результати.** Основну частину голівки сперміїв груп 1-4 складав конденсований хроматин, який виявлявся як електроннощільний однорідний матеріал, з невеликими ділянками нижчої електронної щільності. У  $(22,3 \pm 3,4)\%$ ,  $(26,8 \pm 4,2)\%$ ,  $(18,6 \pm 2,1)\%$  та  $(16,6 \pm 1,4)\%$  сперміїв груп 1-4, відповідно, спостерігали виникнення вакуолей в хроматині ядер сперміїв. За даними електронної мікроскопії хроматин сперміїв усіх досліджуваних груп був щільно конденсований, що може бути пов'язаним із зміною структури ДНК (Petrushko M., 2017).