

**Державний вищий навчальний заклад
«Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»
Навчально-науковий інститут морфології
Всеукраїнська громадська організація
«Наукове товариство анатомів, гістологів,
ембріологів та топографоанатомів України»**

**Збірник матеріалів науково-практичної
конференції з міжнародною участю**

**АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ МОРФОГЕНЕЗУ ТА
РЕМОДЕЛЮВАННЯ ТКАНИН І ОРГАНІВ
У НОРМІ ТА ПАТОЛОГІЇ**

20 – 21 вересня 2018 року

Тернопіль – 2018

Редакційна колегія

Доц. Небесна З. М. (головний редактор)

Проф. Волков К. С.

Проф. Боднар Я. Я.

Проф. Герасимюк І. Є.

Ст. викладач Крамар С. Б. (відповідальний секретар)

Доц. Семенець А. В. (відповідальний за матеріали конференції)

Збірник матеріалів науково-практичної конференції з міжнародною участю

«Актуальні питання морфогенезу та ремоделювання тканин і органів у нормі та патології». – Тернопіль, 2018.

Матеріали публікуються в авторській редакції

Ананевич І.М., Попадинець О.Г., Котик Т.Л., Грищук М.І., Пастух М.Б.

**СТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТОВОЇ
ПОРОЖНИНИ В УМОВАХ ЙОДОДЕФІЦИТНОЇ ДІЄТИ З
ДОДАВАННЯМ СТРУМОГЕННИХ ПРОДУКТІВ**

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

У доступній нам вітчизняній та зарубіжній медико-біологічній літературі на сьогодні не знайшлося робіт, в яких би вивчалася морфологія структурних компонентів слизової оболонки ротової порожнини при йододефіцитних станах, в той час як відомо, що вони є одними із органів-депо йоду і їх функціонування залежить від метаболічних процесів в організмі, які, в свою чергу, визначаються рівнем йодовмісних гормонів щитоподібної залози. Масове використання на сьогоднішній день у харчовій промисловості таких струмогенних продуктів як соя та арахіс, які посилюють негативний вплив на організм йододефіциту, наша робота стала фрагментом НДР: "Морфофункціональні та цитогенетичні особливості органів і тканин при йододефіцитних станах, гіпотиреозі", (№ державної реєстрації 0114U005624).

Метою роботи було встановлення особливостей структурної організації слизової оболонки піднебіння статевозрілих щурів при експериментально змодельованому йододефіциті з додаванням струмогенних продуктів – подрібнених сої та арахісу. Тварин виводили з експерименту на 60 добу. Зрізи фарбували гематоксиліном і еозином. Усі маніпуляції виконані з дотриманням етичних норм.

Зафіксовано зміни тиреоїдного гомеостазу: вміст йоду в сечі знизився до $1,87 \pm 0,16$ мкг/л ($p < 0,01$); вміст T_3 – до $2,39 \pm 0,23$ нмоль/л ($p < 0,01$) і T_4 становив $62,43 \pm 7,67$ нмоль/л ($p < 0,01$) на тлі збільшення вмісту ТТГ до $0,14 \pm 0,02$ мкМО/мл ($p < 0,01$). При дослідженні отриманого матеріалу виявлено, що морфологічні зміни епітеліального шару слизової оболонки твердого піднебіння мають неоднорідний характер. Спостерігаються вогнища посиленої гіперкератинізації, що проявлялося ущільненням поверхневого шару, місцями

епітелій стоншувався та подекуди злущувався. За морфометричними даними його товщина становила $87,81 \pm 10,74$ мкм ($p < 0,0001$). Значних змін зазнали епітеліоцити основного та при базального шарів. Клітини тут невеликі, в ядрах спостерігаємо маргінацію гетерохроматину. Привертає увагу невідповідність розташування клітин основного шару. Базальна мембрана контурується нечітко. В цитоплазмі всіх шарів епітелію спостерігаємо оптично порожні клітини – результат набряку цитоплазми та органел із формуванням вакуолей. Місцями ці зміни виражені більш інтенсивніше, наслідком чого є подальша гідрогенізація цитоплазми. При дослідженні складових ГМЦР, привертає увагу потовщення стінки артерій та артеріол. Так, товщина стінки останніх становить $1,43 \pm 0,13$ мкм ($p < 0,0001$). Це потовщення обумовлене гіперплазією медії судин. Крім цього бачимо звуження просвіту цих судин, зокрема, просвіту артеріол до $27,59 \pm 3,26$ мкм ($p < 0,0001$) і заповнення його форменими елементами крові. Шар ендотеліоцитів, за рахунок локального злущування, формує хвилясту смужку. Окремі набряклі ендотеліоцити утворюють вип'ячування в просвіт судин. Характерним є потовщення адвентиційної оболонки, що зливається з периваскулярною сполучною тканиною, для якої на даному етапі властивий набряк міжклітинної речовини і деструкція волокнистих структур. У венозній частині ГМЦР бачимо повнокров'я вен і венул. На фоні стоншення їх стінки помітні набряклі ендотеліоцити з пікнотичними ядрами. Просвіт гемокапілярів нерівномірний, звужений до $6,07 \pm 0,80$ мкм ($p < 0,0001$). Загальною характерною картиною є перивазальний набряк. Так, товщина власної пластинки слизової оболонки збільшилася до $139,79 \pm 20,49$ мкм ($p < 0,0001$).

Отже, важливу роль у розвитку морфологічних змін слизової оболонки твердого піднебіння щурів вказаної експериментальної групи відіграло порушення кровопостачання тканин, викликане йододефіцитом та підсилене дією із струмогенними продуктами. Перспективним є дослідження змін у динаміці з проведенням кореляційного аналізу.

Барчук Р.Р., Попадинець О.Г., Грищук М.І., Котик Т.Л., Токарук Н.С.
ВПЛИВ ЙОДОДЕФІЦИТУ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН
ВЕЛИКИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Недостатнє споживання йоду є важливою медико-соціальною проблемою для багатьох країн світу, оскільки це зумовлює широкий спектр йододефіцитної патології. Проблема йодної недостатності також є актуальною для більшості територій України. Особливістю слинних залоз є здатність накопичувати йод, який є субстратом гормонів щитоподібної залози. В той же час, їх функціонування залежить від метаболічних процесів в організмі, які, в свою чергу, визначаються рівнем йодовмісних гормонів щитоподібної залози, а секрет – слина впливає на організм загалом.

Метою роботи було встановити ультраструктурні особливості змін складових компонентів великих слинних залоз при йододефіциті та з додаванням в раціон струмогенних продуктів.

Експеримент проведено на статевозрілих щурах-самцях, яких поділили на 2 групи. 1 група знаходилася 60 і 90 днів в умовах йододефіциту, тваринам 2 групи моделювали йододефіцит із додаванням струмогенних продуктів (подрібнені соя і арахіс) також упродовж 60 і 90 днів. Дотримано усі етичні принципи.

Для з'ясування стану йодного забезпечення тварин в динаміці спостереження у разових порціях сечі визначали концентрацію йоду. Так, йодурія становила $3,76 \pm 0,40$ ($p < 0,01$) і $2,34 \pm 0,20$ ($p < 0,01$) мкг/л – у тварин 1 групи та $1,90 \pm 0,17$ ($p < 0,01$) і $1,54 \pm 0,17$ ($p < 0,01$) мкг/л – у тварин 2 групи.

Великі слинні залози досліджували ультраструктурно. В цитоплазмі епітеліоцитів кінцевих відділів знаходяться поліморфні гранули, розширені елементи апарату Гольджі, ендоплазматичної сітки, мітохондрії з дисконкомплексованими гребенями. Базальна мембрана оптично просвітлена, є локуси її потовщення і розпушення. Ядра ендотеліоцитів гемокапілярів

просвітлені. Цитоплазма низької електронної щільності. Є явища клазматозу, сладжу. Сполучнотканинний каркас набряклий, дифузно дезорганізований. Зазначені структурні зміни більш виражені у тварин 2 групи. Такі морфологічні зміни супроводжуються зниженням вмісту α -амілази, який досліджували в гомогенаті усіх трьох великих слинних залоз. Так, у привушній залозі тварин 1 групи на 60 добу вміст становив $16,01 \pm 1,40$ ($p < 0,01$) мг/с·л, на 90 добу – $15,89 \pm 1,81$ ($p < 0,01$) мг/с·л, у тварин 2 групи – $15,96 \pm 1,42$ ($p < 0,01$) мг/с·л і $14,86 \pm 1,67$ ($p < 0,01$) мг/с·л відповідно. У під'язиковій залозі тварин 1 групи – $14,94 \pm 1,36$ ($p < 0,01$) мг/с·л і $14,79 \pm 1,30$ ($p < 0,01$) мг/с·л, у тварин 2 групи – $14,67 \pm 1,44$ ($p < 0,01$) мг/с·л і $14,58 \pm 1,67$ ($p < 0,01$) мг/с·л. У піднижньощелепній залозі у тварин 1 групи $18,84 \pm 2,30$ ($p < 0,01$) мг/с·л і $16,63 \pm 2,08$ ($p < 0,01$) мг/с·л, у тварин 2 групи – $17,93 \pm 1,84$ ($p < 0,01$) мг/с·л і $16,22 \pm 1,91$ ($p < 0,01$) мг/с·л відповідно.

Отже, нестача йоду в раціоні призводить до структурних змін у великих слинних залозах, які супроводжуються порушенням їх секреторної діяльності.

Перспективним є вивчення змін у динаміці та проведення кореляційного аналізу.

УДК 611.14-091.8-0:616.14-002-036.8

Боднар П.Я., Боднар Т.В., Боднар Я.Я.

**МОРФОЛОГІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ РЕТРОМБОЗУ ПРИ
ПОСТРОМБОФЛЕБИТИЧНІЙ ХВОРОБІ**

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

Проблема ретромбозу при постромбофлебітичній хворобі залишається однією найбільш із невирішених з позицій сучасної флебології. Важливе значення у його патогенезі надається ушкодженню ендотелію і його метаболітам, системній запальній відповіді організму, дисплазії сполучної тканини, віковим аспектам, тощо. Водночас, якщо прийняти до уваги, що

ініціальним фактором розвитку ретромбозу є ушкодження інтими при різних технологіях лікування хворих постромбофлебітичною хворобою, можна припустити, що існують і інші структурні фактори без врахування яких трактування патогенезу ретромбозу можна вважати неповним.

Мета дослідження. З'ясувати структурні основи ретромбозу у хворих постромбофлебітичною хворобою.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом дослідження були фрагменти глибокої вени стегна 12 померлих від кардіопульмонального шоку при тромбоемболії легеневої артерії. Прижиттєво їм проводилася стандартна терапія постромбофлебітичної хвороби. Тканину фіксували в 10% забуференому розчині нейтрального формаліну. Депарафінізовані зрізи фарбували за стандартними методиками гематоксиліном і еозином, трихромом за Малорі, резорцин-фуксином за Вейгертом, толуїдиновим синім і ШЙК реакцією. Дослідження гістологічних препаратів здійснювали за допомогою мікроскопів SEOSCA і Люмам Р-8. Зображення з мікроскопа виводили на монітор комп'ютера за допомогою відеокамери «Vision Color CCD Camera».

Результати дослідження та їх обговорення. Виявлено характерні клініко-морфологічні зміни притаманні постромбофлебітичній хворобі, а саме варикозне розширення вен, трофічні зміни шкіри гомілок із розвитком виразок. Водночас, гістологічно відмічено структурні зміни стінки глибокої вени стегна і навколишніх тканин, які ми трактуємо морфологічною передумовою розвитку ретромбозу. У всіх випадках відмічено наявність тромбів із різними ступенями організації. Так, під нашаруванням фібрину наявний фіброз із реваскуляризацією та реканалізацією у поєднанні із лімфогістіоцитарною інфільтрацією, які поширювалися на внутрішню м'язову оболонку. Така поліморфність будови тромбу свідчить про незавершеність тромболізу за умов застосування тромболітичної терапії. Отже, можна припустити, що за зазначених умов спостерігається патоморфоз організації тромба, а структурна його нестабільність є джерелом тромбоемболії. Типовим проявом ремоделювання венозної стінки при ретромбозі є гетерогенність товщини

інтими. Поряд із потовщенням наявне стоншення, що безумовно порушує ламінарність току крові. Потовщення зумовлене набряком із накопиченням нессульфатованих і сульфатованих глікозаміногліканів та активацією фібропластичного процесу у поєднанні із лімфо-нейтрофільною інфільтрацією. Позитивна гістохімічна реакція на глікозаміноглікани свідчить не тільки про дезорганізацію колагенових волокон, а і порушення взаємозв'язку базальної мембрани із ендотеліоцитами. Цілісність ендотеліальної вистилки місцями була порушена. В більшості випадків ендотеліоцити збільшені в об'ємі, випинаються в просвіт судини, місцями відмічається їх десквамація із оголенням потовщеної еозинофільної базальної мембрани. Ядра великі, інтенсивно профарбовуються гематоксином. В осередку руйнування ендотеліального пласта спостерігається контакт еритроцитів крові із колагеновими і еластичними волокнами. Цей феномен К.В. Мішеніна із спават. (2015) трактує як морфологічний прояв формування ендотеліальної дисфункції. Саме десквамація ендотелію, згідно літературних даних (М.В. Magnusson et al., 2001), активізує прозапальні та протромботичні процеси, а контакт крові з колагеном базальної мембрани активує загортальну систему крові. Характерними особливостями ремоделювання середньої оболонки є формування дифузного фіброзу і лімфогістіоцитарної інфільтрації у підлеглих, відносно тромба тканинах з ділянками склерозу, гіпереластозу в уст'ях клапанів та неоваскуляризації. Гістологічно в адвентиції переважали склеротичні процеси. Просвіти капілярів облітеровані, нерви замуrowані колагеновим каркасом. Такий первазальний склероз, безперечно, порушує трофіку судинної стінки і знижує функціональні властивості глибокої вени стегна при посттромбофлебитичній хворобі.

Висновок. До морфологічних передумов розвитку ретромбозу при посттромбофлебитичній хворобі можна віднести осередкову втрату цілосності ендотеліального пласта, патоморфоз організації тромба із розвитком його нестабільності, хвилясте потовщення інтими із накопиченням сульфатованих і нессульфатованих глікозаміногліканів, запально- дегенеративні і склеротичні процеси медії та адвентиції.

Боднар Т.В., Боднар П.Я., Боднар Я.Я.

**МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РАНОВОГО ПРОЦЕСУ
ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТИРЕОІДЕКТОМІЇ ІЗ
ЗАСТОСУВАННЯМ ТЕХНОЛОГІЇ LIGASURE**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Проблема пошуку нових засобів хірургічного лікування хворих на патологію щитоподібної залози (ЩЗ) зоб залишається актуальною, що спричинено несприятливими периопераційними результатами. В цьому напрямку перспективним є застосування технології LigaSure, яка забезпечує проводити інтервенційне лікування в «сухому» операційному полі, із максимальним візуальним інтраопераційним контролем за паразалозистими органами з метою запобігання ятрогенії.

Мета роботи – вивчити в експерименті патоморфологічні особливості ранового процесу ЩЗ за умов застосування технології LigaSure.

Матеріал і методи. Дослідження проведене на 14 статевозрілих щурах у яких моделювали гемітиреоїдектомію із застосуванням для гемостазу лігатурного методу (група А) та технології LigaSure (група Б) із дотриманням морально-етичних засад із роботою з хребетними тваринами. Гістологічне дослідження ЩЗ, проводилося на третю, сьому та чотирнадцяту доби післяопераційного періоду. Тварини в кількості по 7 виводилися із експерименту шляхом кровопускання під загальним знеболенням розчином кетаміну 5% 2 мл з розрахунку 10 мг/кг внутрішньоочеревинно, після наступлення адекватного знеболення. Висічений комплекс трахеї і прилеглих тканин фіксували 10% забуференому розчині нейтрального формаліну. Депарафінізовані зрізи фарбували гематоксиліном і еозином та за методом Харта. Дослідження гістологічних препаратів здійснювали за допомогою мікроскопів SEOSCA і Люмам Р-8. Зображення з мікроскопа виводили на монітор комп'ютера за допомогою відеокамери «Vision Color CCD Camera».

Результати і обговорення. У тварин групи А на третю добу післяопераційного періоду в ділянці безпосереднього впливу високочастотного струму в просвіті внутрішньоорганних кровоносних судин ЩЗ виявлено «колагенові пломби». За структурою «колагенова пломба» гомогенна, еозинофільна із домішками лізованих еритроцитів. Це пояснюється тим, що висока сила струму при застосуванні технології «LigaSure» проходить через тканину дуже швидко, що сумісно із імпульсною подачею енергії сприяє рівномірному плавленню тканин. Стінка судин гомогенна, потовщена із ознаками плазматичного просякання та коагуляційного некрозу. Загалом коагуляційний некроз в ділянці впливу високочастотного струму LigaSure в середньому поширюється на 0,3 - 0,5 мм. Навколо коагуляційного некрозу виявлено ознаки порушення мікроциркуляції, а саме повнокров'я, крововиливи і набряк строми, а також десквамативні, некротичні та дистрофічні зміни тиреоїдного епітелію і ослаблення еозинофілії та базофілії колоїду. У віддалених ділянках відносно коагуляційного некрозу виявлено характерну структуру щитоподібної залози із проявами порушення мікроциркуляції. Паренхіма щитоподібної залози представлена скупченням крупних і дрібних фолікулів розділених тонкими прошарками сполучної тканини. Фолікули щитоподібної залози із ознаками активації резорбційної функції, що проявлялося збільшенням кількості оптичнопорожніх пухирців на апікальній поверхні тиреоцитів.

Післяопераційний період протягом послідуєчих двох тижнів перебігав без ускладнень. Гістологічно на 7-му добу у рані виявлялися, ексудативний компонент запалення і формування грануляційної тканини із поліморфноклітинного інфільтату, фібробластів, сітки із тонких колагенових волокон у поєднанні із вираженим процесом некапілярогенезу. На 14-у добу виявлено сформований сполучнотканиний рубець із поодинокими фібробластами і капілярами.

У групі тварин Б на третю добу післяопераційного періоду загинуло дві тварини. При їх розтині виявлено абсцедування в ділянці післяопераційної

рани. Посеред усіх інших тварин протягом двох тижнів післяопераційний період протікав без ускладнень. Водночас при гістологічному дослідженні операційної рани на третю добу післяопераційного періоду виявлено виражену запальну реакцію на чужорідне тіло у вигляді набряку тканин, нейтрофільно-лімфоцитарної інфільтрації із домішками фібробластів і великої кількості гігантських клітин - чужорідних тіл та капілярів. На 7-у добу навколо лігатури переважають процеси розсмоктування і дозрівання грануляційної тканини. Гістологічно вона представлена великою кількістю лімфоцитів, нейтрофілів, макрофагів і капілярів між якими хаотично розташовані фіброцити і тонкі колагенові волокна. На 14-у добу в ділянці лігатури формується сполучнотканинний рубець побудований із тонких колагенових волокон і рихлого запального інфільтрату із лімфоцитів, гістіоцитів і нейтрофілів.

Висновки. Застосування технології LigaSure сприяє надійному гемостазу, що стверджується утворенням «колагенової пломби» і має вагомим значення для профілактики пошкоджень паратиреоїдних органів за рахунок їх візуалізації в «сухому» операційному полі.

Застосування з метою гемостазу технології LigaSure не спричиняє ушкоджуючий вплив на морфологію віддаленої від коагуляційного некрозу тканини щитоподібної залози, що має суттєве практичне значення за умов органоощадного операційного лікування.

Застосування технології LigaSure, порівняно із лігатурним методом гемостазу, сприяє швидкому загоєнню рани первинним натягом.

Боднар Я.Я., Гладій О.І.

**УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ПРОЯВИ ЕНЕРГЕТИЧНОГО ДИСБАЛАНСУ
КАРДІОМІОЦИТІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО
ПОРУШЕННЯ МЕТАБОЛІЗМУ СЕЧОВОЇ КИСЛОТИ ТА
ХОЛЕСТЕРОЛУ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Актуальність. Вивчення впливу поєданого порушення обміну сечової кислоти та холестеролу, як складових метаболічного синдрому, на структурні елементи міокарда на різних рівнях його організації є актуальною з огляду на те, що чверть дорослого населення світу мають дану патологію. У людей з метаболічним синдромом у два рази більший ризик раптової смерті і в три рази – серцевого нападу або інсульту, у них в п'ять разів вища ймовірність розвитку цукрового діабету 2-го типу, до 80% з яких помирають від серцево-судинних ускладнень.

Мета дослідження. Встановити зміни енергетичного та скоротливого апаратів кардіоміоцитів на ультраструктурному рівні при відтвореному в експерименті поєданому порушенні обміну сечової кислоти та холестеролу.

Матеріал і методи. Для моделювання експериментальних метаболічних порушень залучали здорових тварин двох вікових груп: починаючи з пубертатного віку (3 міс., з середньою масою 110 – 130 г) та починаючи із зрілого віку (12 міс., з середньою масою 230 – 250 г). Відбір щурів здійснювали згідно з рекомендаціями Гуськової Т.А. (2001), враховуючи відповідність віку тварин до віку людей. Роботу із піддослідними тваринами виконували згідно з правилами Європейської конвенції про гуманне ставлення до лабораторних тварин (Страсбург, 1985). Групу дослідження склали тварини, яким моделювали гіперурикемію за методикою Синяченко О.В. (2012) в модифікації Боднар Я.Я. та співавт. (2015) шляхом вигодовування тварин на білковій дієті з дріжджовим аутолізатом, молібденом та інозином та гіперхолестеролемію

шляхом згодовування холестеролу, розчиненого в соняшниковій олії, в дозі 0,5 г/кг та мерказолілу в дозі 10 мг/кг з метою пригнічення функції щитоподібної залози, а контрольну – інтактні тварини. Субмікроскопічну структуру міокарда вивчали на електронному мікроскопі ПЕМ-125 К при різних збільшеннях. Забір тканин та приготування препаратів проводили за загальноприйнятою методикою (Саркісов Д.С., Перова Ю.Л., 1996).

Отримані результати. При відтвореному в експерименті поєднанні порушення обміну сечової кислоти та холестеролу стан міокарда у тварин відрізнявся переважанням деструктивних змін над компенсаторно-приспосувальними явищами. Прояви гістотоксичної дії сечової кислоти, що супроводжувалась впливом холестеролу, у тварин пубертатного та зрілого віку були різними.

Більш виражені та яскраві ультраструктурні зміни реєстрували у тварин зрілого віку. Здебільшого вони характеризувались зниженням скоротливої здатності міокарда, ймовірно, як наслідок енергетичного дисбалансу. Зокрема, відмічали виражене руйнування більшості мітохондрій з різким зменшенням кількості крист, часткову деструкцію саркотубулярної системи. Міофібрили перебували в стані релаксації або часткового скорочення, місцями виділялись зони перескорочення та вогнища дезорганізації міофіламентів та їх розривів, невеликі ділянки гомогенізації. Крім того, ядра кардіоміоцитів були з інвагінованими контурами та маргінацією хроматину. В клітинах зустрічали ліпідні включення, які переважно локалізувалися довкола мітохондрій.

Висновки. Ремодельовання міокарда при експериментальному поєднанні порушення обміну сечової кислоти та холестеролу пов'язане із енергетичним дисбалансом кардіоміоцитів, що зумовлене переважною гіперплазією мітохондрій у молодих тварин та їх повним або частковим руйнуванням – у зрілих, а також супроводжується неспецифічною реорганізацією не лише енергетичного, а й скоротливого та ядерного апаратів клітин.

Перспективи дослідження. З'ясувати вплив препаратів метаболічної та антиоксидантної дії на структурні зміни міокарда при метаболічному синдромі.

Боднар Я.Я., Трач Росоловська С.В., Миколенко А.З.

**РЕТРОСПЕКТИВНИЙ АНАЛІЗ ЛЕТАЛЬНИХ ВИПАДКІВ,
ЗУМОВЛЕНИХ УСКЛАДНЕННЯМИ СУДИННОЇ ПАТОЛОГІЇ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

За секційними даними у одного померлого нерідко спостерігається декілька основних і супутніх захворювань. Окрім цього, у зв'язку з єдністю морфогенезу більшості з них, до яких відноситься і група судинної патології, спостерігається зростання частоти ускладнень, відповідно затрати на лікування таких пацієнтів зростають в геометричній прогресії. Водночас питання особливостей судинної патології та її ускладнень у коморбідних пацієнтів на основі секційних даних висвітлені недостатньо.

Для вирішення поставленого завдання було проаналізовано 163 протоколи розтину тіл померлих із судинною патологією. Із співставлення летальних випадків, зумовлених ускладненнями судинної патології встановлено, що переважно вони спостерігалися при аневризматичному ремоделюванні магістральних артерій (26,9%) та вен при порталній гіпертензії (26,9%). Дещо рідше в загальній популяції померлих із судинною патологією діагностовано летальні випадки, зумовлені тромбозом мезентеріальних артерій (23,1%), тромбофлебітом (14,1%), облітеруючими захворюваннями артерій нижніх кінцівок (9,0%).

Найбільш часто аневризматичне ремоделювання поєднувалося із гіпертонічною хворобою та атеросклеротичним кардіосклерозом і дещо рідше із постінфарктним кардіосклерозом і цукровим діабетом I типу. Отже основним несприятливим прогностичним фактором перебігу аневризматичного ремоделювання магістральних артерій є поєднана кардіоваскулярна патологія.

Згідно проведеного нами ретроспективного аналізу летальність від мезентеріального тромбозу при судинній патології становила 23,1%, при цьому в таких пацієнтів були діагностовані такі захворювання, як гіпертонічна

хвороба, атеросклеротичний кардіосклероз та облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок, які відповідно мали безпосередній вплив на перебіг основної патології.

Критерієм включення в групу летальних випадків хворих з облітеруючими захворюваннями артерій нижніх кінцівок були ознаки критичної ішемії у п'яти померлих з багаторівневим атеросклеротичним ураженням артеріального русла і у двох ендартеріїту. У всіх померлих з облітеруючим атеросклерозом основне захворювання поєднувалося із атеросклеротичним кардіосклерозом і гіпертонічною хворобою, рідше з цукровим діабетом. У всіх випадках безпосередньою причиною смерті виявилася тромбемболія легеневої артерії.

Отже, 68,8% померлих від ускладнень судинної патології були коморбідними пацієнтами, тобто мали захворювання, пов'язані єдиним патогенетичним механізмом. Структура коморбідності представлена переважно поєднанням атеросклеротичного ремоделювання магістральних судин з гіпертонічною хворобою і атеросклеротичним кардіосклерозом.

УДК 616.007.7:612.014.3:616.441:599.23:614.876

Бойко О.А.¹, Лавренчук Г.Й.¹, Довгалик А.І.², Кліщ І.М.²

**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В ПЕРВИННІЙ КУЛЬТУРІ КЛІТИН
ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НАЩАДКІВ ЩУРІВ, ПРЕНАТАЛЬНО
ОПРОМІНЕНИХ РАДІОІЗОТОПОМ ЙОДУ-131**

¹ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України»

²ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Особливостями радіаційних інцидентів на об'єктах атомної промисловості та енергетики є висока ймовірність викиду в довкілля радіоактивних продуктів поділу ядерних матеріалів. Серед них найбільш

небезпечними є тиреотропні ізотопи йоду, які за відносно невеликої кількості здатні формувати великі поглинені дози у щитоподібній залозі.

Метою роботи було дослідження впливу іонізуючого випромінювання на структурно-функціональні характеристики фолікулярної фракції первинних культур клітин щитоподібної залози щурів.

Методи досліджень: отримання та культивування первинних культур клітин із паренхіми щитоподібної залози новонароджених щурів, цитологічний аналіз, протокова цитофлюориметрія, статистична обробка даних.

Результати досліджень: Отримано первинну культуру клітин щитоподібної залози новонароджених щурів та досліджено її морфофункціональні характеристики. Показано, що тироцити при культивуванні зберігають здатність формувати структури, подібні до інтактних фолікулів, із колоїдом всередині. Цитологічний аналіз первинної культури клітин щитоподібної залози новонароджених щурів за пренатального опромінення самок радіоізотопами йоду-131 в дозі 10,0 Гр (розраховані поглинені дози у щитоподібній залозі плоду становили $(0,46 \pm 0,05)$ Гр, коефіцієнт переходу через плаценту – 0,046) виявив нестабільність геному тироцитів. Це проявлялося у підвищенні кількості двоядерних клітин та клітин з мікроядрами.

Морфофункціональні зміни клітин в культурі щитоподібної залози новонароджених щурів у другому поколінні залежать від статі опромінених тварин. Істотні деструктивні ознаки спостерігались в культурах тироцитів у варіантах з опроміненням самки та тварин обох статей: щільність клітинної популяції зменшувалась у 5–6 разів (порівняно з контролем), а кількість двоядерних клітин та клітин з мікроядрами збільшувалась у 10–13 разів. Кількість апоптотичних клітин в досліджуваних культурах тироцитів зростала у 33,5 разів у випадку опромінення обох статей і в 8,8 рази у випадку опромінення тільки самки. Встановлено, що пренатальне опромінення самців має менший деструктивний вплив на тироцити щурів 2-го покоління. Проте і в цьому варіанті виявлено збільшення числа поліплоїдних клітин та клітин з

мікроядрами у 6,4 рази порівняно з контролем. Кількість клітин на різних стадіях апоптозу зросла у 13 разів у порівнянні з контролем.

Наявність атипових та менших за розмірами фолікулів у нащадків другого покоління у порівнянні з нащадками першого покоління свідчить про імовірні порушення продукції гормонів T_3 та T_4 . Крім того, в культурах тироцитів щурів 2-го покоління виявлено «перснеподібні» клітини, які є ознакою неопластичної трансформації та свідчать про істотні генотоксичні порушення та нестабільність геному у нащадків тварин, опромінених радіоізотопом йоду-131.

Висновок. Збільшення кількості двоядерних клітин і клітин з мікроядрами та індукція перснеподібних клітин у первинній культурі клітин щитоподібної залози свідчить про істотні генотоксичні порушення та нестабільність геному тироцитів у нащадків щурів, опромінених радіоїодом. Найбільш виражені деструктивні зміни спостерігались при опроміненні тварин обох статей.

УДК 616.419:611.018.1:599.323.4-092.9

Борута Н. В., Білаш С. М., Шепітько В. І., Лисаченко О. Д.

**РЕАКЦІЯ КЛІТИН ЕРИТРОБЛАСТНОГО РЯДУ ЧЕРВОНОГО
КІСТКОВОГО МОЗКУ ПРИ ОДНОРАЗОВОМУ ПІДШКІРНОМУ
ВВЕДЕННІ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ У ЩУРІВ**

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»

Доведено, що використання плацентарної тканини в загальному комплексі лікувальних заходів, супроводжується вираженим стимулюючим впливом на різні органи і системи, поліпшується трофіка судинної системи, підвищується здатність тканин до репарації, що пояснюється наявністю в тканині плаценти великої кількості фетальних білків та біологічно активних речовин.

Метою роботи було вивчення кількісного складу клітин еритробластного ряду при одноразовій підшкірній трансплантації кріоконсервованої плаценти.

Дослідження проведено на фрагментах стегнової кістки в кількості 50 особин (45 експериментальних та 5 інтактних твари) взятих від статевозрілих безпорідних білих щурів масою 134-186 г.

Застосовані загально гістологічні методи, метод серійних напівтонких зрізів, морфометричний.

Встановлено, що при одноразовому підшкірному введенні кріоконсервованої плаценти, проявлялись кількісні зміни клітин еритробластного ряду в червоному кістковому мозку щурів, які викликали активну відповідь клітин червоної крові на 3-тю, 5-ту, 7-му та 10-ту доби експерименту, шляхом збільшення своєї кількості. При дослідженні, починаючи з 14-ої доби, спостерігали зменшення кількості даних клітин, порівняно з попереднім терміном експерименту. На 21-у та 30-у доби відбувалось стрімке відновлення кількісного складу клітин еритробластного ряду, у порівнянні з інтактною групою тварин.

Таким чином, плацента, будучи провізорним органом, сприяє відновленню клітинного складу еритробластного ряду червоного кісткового мозку, яка обумовлена дією біологічно активних речовин, які входять до її складу і сприяє прискоренню формування та реалізації імунних реакцій.

УДК 611. 717/718-018-02:616.395]-092.9

Бурий В.В., Ющак М.В., Гантімуров А.В., Стравський Т.Я., Говда Р.В.

**ЗМІНИ В ТРУБЧАСТИХ КІСТКАХ ЗА УМОВ ЗНЕВОДНЕННЯ, ПРИ
РІЗНИХ ТИПАХ ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСУ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Урбанізація теперішнього світу веде до все більшого навантаження зовнішніх факторів на організм, особливо на кісткову систему. Власне, будь-які

структурні зміни в кістках здійснюються нейро-гуморальною системою контролю та підтримання гомеостазу організму. Пристосувальні та компенсаторні зміни в органах залежать від центральної нервової системи. А також лабільність її є критерієм поділу нервової системи на симпато-, нормо- та ваготонічну.

Проведені дослідження показали, що при важкому загальному зневодненні організму проходять руйнівні процеси структур довгих кісток. В зоні індиферентного хряща спостерігається зменшення кількості клітинних елементів та збільшення глибини проникнення комірок губчастої частини епіфіза. Порушена зона проліферації. Локальне збільшення кількості проміжної речовини веде до викривлення поздовжньої орієнтації та розривів у хондроцитах. Спостерігається розширення зони деструктивних хрящових клітин. Губчаста речовина характеризується розширенням комірок між хрящовими трабекулами, їх потоншенням, та руйнуванням.

Компактна речовина стає порозною, через збільшення діаметрів центральних каналів остеонів. Лінії склеювання добре виражені, шар зовнішніх оточуючих пластин нерівномірно потовщений.

Ця картина губчастої та компактної речовини діяфіза кістки є однотипною для усіх груп тварин. І лише різниця морфометричних показників між одноступінними серіями тварин вказує на неоднакову глибину деструктивних змін у тварин з різним вегетативним тонусом нервової системи.

Отже, менш вразливою виявилась кісткова система ваготонічних типів, найбільш вразливою – симпатотонічна група.

Вацик М.О., Герасимюк І.Є.

**ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ ЛЕГЕНЬ ЩУРІВ ПРИ
ЗАСТОСУВАННІ РІЗНИХ МЕТОДІВ РЕГІДРАТАЦІЇ ПІСЛЯ
ЗАГАЛЬНОГО ЗНЕВОДНЕННЯ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Причиною зневоднення організму бувають різноманітні як екзогенні, так і ендогенні чинники, які призводять до суттєвих порушень гомеостазу, що у свою чергу може проявлятися відчутними структурними змінами зі сторони легень. Разом з тим, при проведенні регідратації слід враховувати цілий ряд факторів, так як неадекватна корекція може призвести до небажаних наслідків.

Тому метою нашого дослідження було: дати порівняльну характеристику впливу різних методів регідратації після загального зневоднення на структурну перебудову легень щурів.

Експерименти проведено на щурах, які були розділені на 5 груп. Вони включали контрольну групу, групу щурів яким моделювали загальне зневоднення і 3-и групи з корекцією загального зневоднення: з дозованим споживанням питної води, із споживання води без обмежень і корекцію шляхом застосування фізіологічного розчину. Дослідження проводили через 1, 3, 6 і 10 діб дегідратації, а також через 1, 3, 6 і 10 діб відновного періоду після 10-денного зневоднення із застосуванням гістологічних та морфометричних методик.

За результатами проведеного дослідження було встановлено, що загальне зневоднення поступово приводить до відчутних структурних змін у легенях, які проявляються зменшенням маси органу, потоншенням міжальвеолярних перегородок із одночасним зменшенням діаметра та площі перерізу альвеол, а також зниженням товщини багаторядного миготливого епітелію слизової оболонки бронхів. Такі зміни відбуваються на тлі висхідної вазоконстрикції дрібних і середніх гілок легеневої артерії із зниженням їх пропускної здатності

та одночасним розширенням і збільшенням ємності гілок легеневих артерій великого діаметра.

Регідrataція без обмеження води приводила у першу добу після застосування до поглиблення розладів кровообігу з розвитком набрякових явищ у паренхімі (потовщення міжальвеолярних перегородок, збільшення зон дисателектазів), а також розширення перибронхіальних і паравазальних просторів. Нерідко можна було виявити пердіapedезні крововиливи у просвіті альвеол, а також скупчення еритроцитів у просвіті дрібних бронхів і бронхіол. У подальшому відбувалося поступове відновлення морфофункціонального стану структурних компонентів легень, хоча у завершальній стадії експерименту спостерігалася активація фібропластичних процесів у паравазальних і перибронхіальних просторах.

Застосування фізіологічного розчину без обмежень його вживання було ефективнішим, ніж застосування води. Однак, характер структурних змін у легенях був аналогічним, хоча і менш вираженим. Як особливість можна відмітити більшу активність фібропластичних процесів у віддалений термін.

Найбільш ефективною була дозована корекція питною водою. При застосуванні такого методу регідrataції відбувалося поступове, практично повне відновлення морфофункціонального стану структурних компонентів легень.

Таким чином, тривале загальне зневоднення призводить до суттєвих змін у легенях щурів, що проявляються зниженням рівня морфометричних параметрів їх структурних компонентів на тлі розладів органного кровообігу. Корекція із застосуванням рідин без обмеження їх вживання, незалежно від електролітного складу, у ранні терміни поглиблює гемодинамічні розлади, що в подальшому може бути причиною активації фібропластичних процесів, особливо при тривалому застосуванні сольових розчинів. Найефективнішим методом є дозоване споживання звичайної питної води, яке дозволяє поступово відновити нормальний морфофункціональний стан легень.

Верба Р.В.

**ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ ЩУРІВ ПРИ
МОДЕЛЮВАННІ ГОСТРОГО ПЕРИТОНІТУНА ТЛІ ГІПОТИРЕОЗУ**

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

Встановлено, що у всіх експериментальних тварин через 24 год від моменту моделювання перитоніту гістологічна картина характеризується розвитком запалення, яке проявляється набряком, набуханням, інфільтрацією сегментоядерними лейкоцитами парієтальної очеревини.

При гістологічному дослідженні тканини очеревини у судинах нами були виявлені гострі розлади кровообігу, які проявлялися їх паретичним розширенням та повнокрів'ям, вираженим периваскулярним набряком

У печінці виявлені вогнища некрозу і білкової дистрофії печінкових клітин, порушення відтоку у венах, венулах і синусоїдних капілярах, вихід моноцитів і макрофагів з кровоносних судин.

Надходження токсичних продуктів в кровотік викликає тяжке ушкодження нирок, що виявляється в порушенні проникності усіх шарів парієтального листка капсули Боумена-Шумлянського, зморщення і загибелі частини клубочків, розширенні каналців нефронів і накопиченні в них білкових продуктів.

Це супроводжується розладом циркуляції в кірковій і мозковій речовині нирки, що проявляється розширенням кровоносних судин (в основному венозного русла) і застоєм крові в капілярному руслі у різних відділах нирки.

У тимусі – картина типової акцидентальної інволюції (що характерно для одномоментного і дуже об'ємного надходження антигенного матеріалу в організм).

У лімфовузлах відзначається спустошення кіркової речовини. Фолікули відсутні або надзвичайно розпушені. Гермінативні центри не визначаються. Т- і В- зони не диференціюються.

У селезінці збільшений об'єм червоної пульпи і потовщена мантійна зона фолікулів, також збільшена кількість мегакаріоцитів в полі зору і активованих макрофагів.

УДК: 617-001.17-089.844:599.731.1-035.51-06:616.125-018]-092.9

Волков К.С., Гетманюк І.Б., Андрійшин О.П., Небесна З.М.,

Шутурма О.Я., Довбуш А.В.

**РЕОРГАНІЗАЦІЯ СЕКРЕТОРНОГО АПАРАТУ ПЕРЕДСЕРДНИХ
КАРДІОМІОЦИТІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТЕРМІЧНІЙ
ТРАВМІ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Протягом свого багатомісячного існування людство постійно стикається з термічним травматизмом. Внаслідок глибоких і обширних опіків розвивається опікова хвороба, яка викликає значні порушення та зміни всього організму. Ступінь ураження внутрішніх органів залежить від стадії розвитку опікової хвороби. Важлива роль в патогенезі захворювання належить серцю, яке не тільки забезпечує циркуляцію крові по судинах організму, а й виконує ендокринну функцію.

Метою цієї роботи було встановлення ультраструктурних змін секреторного апарату передсердних кардіоміоцитів при тяжкій термічній травмі в експерименті.

Матеріали і методи. Для встановлення ультраструктурних змін в секреторних кардіоміоцитах передсердь і вушок серця після опікової травми тварин декапітували за допомогою гільйотини під загальним ефірним наркозом на 1, 7, 14 і 21 доби експерименту, що відповідає стадіям опікової хвороби:

відповідно – шоку, ранньої і пізньої токсемії та септикотоксемії. Досліди проводили на 28 статевозрілих морських свинках. Забір матеріалу для електронномікроскопічних досліджень компонентів серця проводили згідно загальноприйнятої методики. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікроскопі, забарвлювали, контрастували та вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

Результати досліджень. Проведені дослідження кардіоміоцитів передсердь і вушок серця при тяжкій термічній травмі шкіри показали, що характер і ступінь ураження частин серця залежали від терміну досліду і наростали відповідно стадіям розвитку опікової хвороби. В стадії опікового шоку виявлено дегрануляцію міоендокринних клітин передсердь і вушок серця. Клітини містили поодинокі дрібні гормональні гранули, які зосереджувались переважно біля сарколеми.

В стадії ранньої токсемії виявлено розширення каналців ендоплазматичної сітки, гіпертрофію комплексу Гольджі та збільшення кількості секреторних гранул в навколоядерній частині цитоплазми, що свідчить про активацію секреторних процесів в клітинах.

На 14 добу експерименту в кардіоміоцитах спостерігалось порушення секреції передсердного натрійуретичного пептиду. Морфологічно ці зміни проявлялись значним розширенням та частковою фрагментацією каналців гранулярної ендоплазматичної сітки та цистерн комплексу Гольджі. Поодинокі секреторні гранули дифузно розташовувались в цитоплазмі клітин.

В стадії септикотоксемії у ендокриноцитах передсердь і вушок серця наявна деструкція компонентів ендокринного апарату клітин та значне зниження секреторних гранул. Такі зміни свідчать про припинення секреції гормону та втрату здатності серця здійснювати регуляторний вплив на водно-електролітний баланс організму.

Таким чином, дослідження ультраструктури секреторних кардіоміоцитів передсердь і вушок серця встановили, що в динаміці розвитку опікової хвороби в клітинах наростають зміни, які приводять до реорганізації, а в пізні терміни і

до деструкції структурних компонентів ендокринного апарату серця, а отже і до порушення роботи серця в цілому.

УДК 616.631-091.8-02:616-001.7

Волков К.С., Муха С.Ю., Крамар С.Б., Огінська Н.В.

ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ГЕМАТОТЕСТИКУЛЯРНОГО БАР'ЄРУ СІМ'ЯНИКІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТЕРМІЧНІЙ ТРАВМІ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Якість процесу сперматогенезу значно залежить від стану гематотестикулярного бар'єру яєчка. До цього часу маловивчені зміни його структурних компонентів при тяжкій термічній травмі шкіри.

Метою цього дослідження було встановлення особливостей електронномікроскопічних змін структур гематотестикулярного бар'єру сім'яників після експериментальної термічної травми.

Опік III ступеня наносили під кетаміновим наркозом мідними пластинами, нагрітими у кип'яченій воді. Площа ураження становила 18-20% поверхні тіла тварини. Піддослідних тварин декапітували на 7, 14 та 21 доби експерименту (стадії ранньої та пізньої токсемії, септикотоксемії). Матеріал для субмікроскопічних досліджень забирали від 20 статевозрілих білих щурів-самців. Обробку шматочків сім'яників здійснювали згідно загальноприйнятої методики. Ультратонкі зрізи вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125 К.

Гістологічними компонентами гематотестикулярного бар'єру сім'яників є стінка звивистого сім'яного каналця, парабазальна сполучна тканина, ендотелій і базальна мембрана гемокапіляра. Їх ультраструктурна організація тварин інтактною групи не має видових особливостей.

Субмікроскопічно на 7 добу досліду встановлені реактивні зміни, які проявляються потовщенням стінки звивистих сім'яних каналців за рахунок набряку волокнистого шару та скорочення міоїдних клітин. Наявний

периваскулярний набряк, нерівномірне потовщення базальної мембрани та цитоплазматичних ділянок ендотеліоцитів гемокапілярів, що мають широкі кровонаповнені просвіти.

На 14 і особливо 21 доби експерименту в структурних компонентах гематотестикулярного бар'єру сім'яників спостерігається зростання субмікроскопічних змін і вони носять незворотній характер. Деструкція стінки кровоносних капілярів проявляється суттєвим набряком цитоплазми ендотеліоцитів, пошкодженням в ній органел, нерівномірним потовщенням або ділянками наявний лізис міофібрил.

Внаслідок цього в складі сперматогенного епітелію зменшується число сперматоцитів з ознаками мітотичного поділу. Частина клітин із підвищеною осміофілією каріо- і цитоплазми, деформацією ядер. У частині сперматид і сперматозоїдів погано контурується звуження базальної пластинки, втратою чіткості мембран, що її обмежують, збільшенням периваскулярних просторів.

У стінках звивистих каналців зростає набряк, вони нерівномірно потовщені, відмічається деструкція міоїдних клітин, наявна осміофілія їх ядер і цитоплазми, акросома, наявна висока електронна щільність ядер та пошкодження мембран каріолеми.

Таким чином, субмікроскопічно встановлено, що тяжка термічна травма шкіри тварин значно змінює ультраструктурну організацію всіх компонентів гематотестикулярного бар'єру яєчка, особливо в стадіях пізньої токсемії та септикотоксемії, що негативно впливає на процес сперматогенезу.

УДК 616.742+616-092.9

Воянський Р.С., Попадинець О.Г., Котик Т.Л., Грищук М.І., Токарук Н.С.

ВПЛИВ ЙОДОДЕФІЦИТУ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Скронево-нижньощелепний суглоб є одним із складно побудованих, активно працюючих. Скронво-нижньощелепні розлади досить поширені і

займають одне з перших місць серед стоматологічних хвороб. Більш ніж у 90% випадків патологічні явища тут не мають нічого спільного із запальними процесами. Натомість, досить часто в анамнезі є метаболічні порушення, зокрема, наявні проблеми із щитоподібною залозою і нерідко це зустрічається у регіонах, ендемічних за йододефіцитом.

Тому метою роботи було вивчити структурні особливості скронево-нижньощелепного суглоба статевозрілих щурів в умовах йододефіциту.

Тварин розділили на 2 групи. Вони перебували в умовах йододефіциту, а тваринам 2 групи в раціон додавали струмогени (подрібнені сою та арахіс). Дослідження проводили на 60 і 90 доби.

На 60 добу експерименту йодурія у тварин 1 групи становила $3,77 \pm 0,34$ мкг/л ($p < 0,01$), а у тварин 2 групи – $1,92 \pm 0,21$ мкг/л ($p < 0,01$), на 90 добу – $2,29 \pm 0,21$ мкг/л ($p < 0,01$) та $1,54 \pm 0,14$ мкг/л ($p < 0,01$) відповідно.

Тиреоїдний профіль в динаміці експерименту (60 і 90 доби): у тварин 1 групи вміст ТТГ – $0,12 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) та $0,23 \pm 0,03$ ($p < 0,01$) мкМО/мл, Т3 – $2,97 \pm 0,37$ ($p < 0,01$) та $2,43 \pm 0,29$ ($p < 0,01$) нмоль/л, Т4 – $67,49 \pm 8,25$ ($p < 0,01$) та $54,91 \pm 7,05$ ($p < 0,01$) нмоль/л; у тварин 2 групи – вміст ТТГ $0,14 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) та $0,26 \pm 0,02$ ($p < 0,01$) мкМО/мл, Т3 – $2,39 \pm 0,24$ ($p < 0,01$) та $2,06 \pm 0,18$ ($p < 0,01$) нмоль/л, Т4 – $63,60 \pm 7,46$ ($p < 0,01$) та $50,88 \pm 5,69$ ($p < 0,01$) нмоль/л відповідно.

Ультраструктурно у цитоплазмі фібробластів волокнистого шару виявляється просвітлення, везикули, округлі мембранні органели. Синовіоцити теж набрякли. Стінка складових ГМЦР суглобової капсули оптично просвітлена. Виявляється порушення структурованості суглобового диска. Ядра хондроцитів суглобового хряща деформовані, грудочки хроматину займають маргінальне положення. Розширені цистерни ендоплазматичної сітки, вакуолізований апарат Гольджі. Мітохондрії з дисконкомплектованими гребенями. Такі морфологічні зміни прогресують в експериментальних групах в динаміці спостереження і більш виражені при споживанні струмогенів на фоні йододефіциту.

При дослідженні вмісту мінеральних елементів у крові в дані терміни спостереження виявляється їх зниження. Так, вміст кальцію у тварин 1 групи становить на 60 і 90 доби $2,26 \pm 0,27$ ($p < 0,01$) та $2,29 \pm 0,25$ ($p < 0,01$) ммоль/л, у тварин 2 групи – $2,15 \pm 0,20$ ($p < 0,01$) та $2,14 \pm 0,19$ ($p < 0,01$) ммоль/л. Вміст фосфору у тварин 1 групи на 60 добу становить $1,52 \pm 0,16$ ($p < 0,01$) ммоль/л, на 90 добу – $1,46 \pm 0,15$ ($p < 0,01$) ммоль/л, у тварин 2 групи – $1,48 \pm 0,16$ ($p < 0,01$) та $1,42 \pm 0,12$ ($p < 0,01$) відповідно.

Таким чином, йододефіцит зумовлює структурні зміни у скронево-нижньощелепному суглобі, які супроводжуються метаболічними порушеннями. Перспективним є проведення кореляційного аналізу в динаміці спостереження.

УДК 616-092.9+616.12+616.379-008.64+616-08

Власюк Т.І., Жураківська О.Я., Клипич Я.І., Дутчак У.М.,

Міськів В.А., Месоєдова В.А.

**МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ СЕКРЕТОРНИХ ПЕРЕДСЕРДНИХ
КАРДІОМІОЦИТІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ
ДІАБЕТИ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЇ**

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Згідно даних офіційної статистики на сьогодні в Україні зареєстровано близько 1,2 млн хворих на цукровий діабет (ЦД). Враховуючи важливість ендокринної функції серця і те, що для зниження кардіоваскулярних ускладнень та смертності у хворих з ЦД ключовим є контроль глікемії, метою нашої роботи є дослідження морфо-функціональних змін секреторних передсердних кардіоміоцитів при експериментальному цукровому діабеті (ЕЦД) та його корекції.

Матеріалом для дослідження послужили шматочки передсердь та вушок серця 32 статевозрілих щурів-самців лінії Вістар (вагою 180-220 г), які були поділені на 3 групи: 1-інтактні щури (6 тварин), 2- 8 тварин з ЕЦД, 3- 18 тварин з ЕЦД, які отримували антидіабетичну терапію. Щурам 2-ї та 3-ї групи

моделювання ЕЦД проводилось шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення стрептозотоцину («Sigma», США) в дозі 6 мг/100 г маси тіла попередньо розведеного в 0,1 М цитратному буфері з рН 4,5. Тварини 3-ї групи з 14-го дня розвитку ЕЦД отримували антидіабетичну терапію: 3а підгрупа отримувала ексенатид («Baetta», ЕліЛіллі, США) в дозі 0,04 мкг/100г/добу підшкірно зранку; 3б підгрупа отримувала підшкірні ін'єкції інсуліну гларгін («LantusSoloStar») в дозі 1-3 ОД/кг маси тіла/добу підшкірно зранку з наступним титруванням відповідно до рівня глюкози в крові; 3в підгрупа отримувала зранку підшкірно ін'єкції інсуліну гларгін у дозі 1-3 ОД/кг маси тіла на добу з наступним титруванням відповідно до рівня глюкози в крові натще, а ввечері – ексенатид (0,02 мкг/100 г/добу підшкірно, за 30 хв до годування. Матеріал забирали на 28 і 56 добу експерименту. Використали гістологічний та електронно-мікроскопічний методи дослідження.

На 28 добу ЕЦД об'ємна щільність секреторних гранул (СГ) у правому і лівому вушках серця була значно збільшена в порівнянні з контрольною групою, зокрема у правому вушку - зростала об'ємна щільність молодих та дифундуючих СГ. На 56 добу ЕЦД на тлі поглиблення ознак запальної інфільтрації міокарда, атрофії кардіоміоцитів з явищами каріопікнозу, виявлено зменшення об'ємної щільності СГ, порівняно з попереднім терміном експерименту, з переважанням зрілих та дифундуючих СГ, більшість яких розташовувались підсарколемально.

При корекції ЕЦД упродовж 14 днів спостерігали часткове відновлення структурних компонентів секреторних передсердних кардіоміоцитів у всіх тварин 3-ї групи. Проте, на 42 добу корекції ЕЦД найкращі результати спостерігали у 3в підгрупі тварин, які отримували комплексне лікування. А у підгрупах 3а та 3б, які отримували монотерапію, на тлі мікроангіопатії спостерігали поглиблення дистрофічних змін секреторних передсердних кардіоміоцитів.

Отже, у віддалені терміни ЕЦД ефективною є комплексна терапія інсуліном та ексенатидом, яка призводить до відновлення кількісної та якісної

будови секреторних передсердних кардіоміоцитів внаслідок нормалізації рівнів глюкози та глікозильованого гемоглобіну у крові.

Результати нашого дослідження можна використати як теоретичне підґрунтя для удосконалення лікування діабетичних кардіоміопатій.

УДК:611.136.41/.7

Гантімуров А.В., Стравський Т.Я., Говда Р.В., Бурій В.В., Ющак М.В.

**РОЛЬ СУДИННОГО ФАКТОРА В РОЗВИТКУ СИНДРОМУ
ПЕЧІНКОВО-НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ**

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

Наявність в печінці чотирьох компонентів судинного русла (артеріальних, порталних, венозних і лімфатичних судин), їх взаємовідношення з жовчними ходами і клітинами паренхіми — все це обумовлює унікальність будови багатогранність її функціональної діяльності. Тому метою нашого дослідження було вивчення впливу судинних реакцій при нирково-печінковій недостатності на паренхіму органів.

За умов даної патології внаслідок стимулювання катаболізмом енергетичного обміну і наростання гіпоксії виникає гостра потреба посиленого постачання кисню до органів і тканин. На підставі вивчення стану регіонарної гемодинаміки, дослідження газового складу крові і обмінних процесів розлади транскапілярного обміну і кисневого режиму тканин є ранніми функціональними критеріями декомпенсації в функціонуванні органів і систем. На тканинному рівні це виявляється зниженням доставки кисню, гіпоксією, ішемією, розвитком анаеробного шляху метаболізму з виділенням ушкоджуючих ендотелій біологічно активних речовин, медіаторів неспецифічного запалення і вазоактивних субстанцій, таких як інтерлейкіни, серотонін, гістамін і інші. Збільшується проникність ендотелію, та відбувається набряк інтерстицію, що посилюють ішемію і трансмембранний транспорт,

несприятливо відбиваючись на функціональному стані органа призводячи до розвитку дистрофічних і при їх прогресуванні в подальшому – некротичних змін. Втрата функції детоксикаційних систем (нирок і печінки) тягне за собою прогресування ендотоксикозу, розвиток гістотоксичної гіпоксії і посилення порушення газообміну у всіх органах і системах, у тому числі і в самих органах детоксикації, завдяки чому формується «порочне коло», що й визначає вкрай високу летальність при гострій нирковій і печінково-нирковій недостатності.

УДК 611.018.428:616-056.257-092.9

Гарапко Т.В.¹, Матешук-Вацеба Л.Р.², Головацький А.С.¹, Кочмарь М.Ю.¹

ГІСТОЛОГІЧНА ПЕРЕБУДОВА СТРУКТУРИ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ОЖИРІННІ

¹ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

²Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,

Вступ. Ожиріння належить до найпоширеніших метаболічних захворювань у світі, яке зростає зі швидкістю епідемії. Проблема сприймається як естетична. Проте, це реальна загроза здоров'ю. Виникає потреба дослідження змін тканини імунних органів, зокрема лімфатичних вузлів, при експериментальному ожирінні.

Мета дослідження. Встановити гістологічні зміни структурних компонентів лімфатичних вузлів щурів та біохімічних показників крові при експериментальному ожирінні.

Матеріали та методи дослідження. Проведено дослідження на 42 білих щурах репродуктивного віку масою 130–180 г. Мікроанатомію брижових та клубових лімфатичних вузлів білих щурів у нормі дослідили на 10 інтактних тваринах. Експериментальних тварин поділено на 3 групи по 10 тварин (5 самців та 5 самок), яких протягом одного (1 група), трьох (2) та п'яти тижнів (3) годували висококалорійною дієтою. Висококалорійна дієта досягалася завдяки тому, що в їжу додавали глютамат натрію в дозі 0,07г/кг маси тіла щура, а в

воду – 20% розчин фруктози. Контроль – 12 щурів, які отримували стандартний харчовий раціон віварію.

Результати дослідження та їх обговорення. Через 1 тиждень експерименту на гістологічних препаратах брижових та клубових лімфатичних вузлів спостерігається незначне розширення крайової та кіркових лімфатичних пазух. Біохімічний аналіз крові (БАК) щурів-самок: АЛТ – 58,9 Од/л (інтактна тварина – 67,5 Од/л), АСТ – 148,7 Од/л (інтактна тварина – 168,0 Од/л); щурів-самців: АЛТ – 93,4 Од/л (інтактна тварина – 76,5 Од/л), АСТ – 253,4 Од/л (інтактна тварина – 175,7 Од/л).

Через 3 тижні – капсула лімфатичних вузлів потовщена, містить велику кількість жирової тканини, кількість вторинних лімфоїдних вузликів у кірковій речовині брижових та клубових лімфатичних вузлів збільшується, кіркові та мозкові лімфатичні пазухи дещо розширені як в щурів-самців, так і в щурів-самок. БАК щурів-самок: АЛТ – 61,3 Од/л, АСТ 172,0 Од/л; щурів-самців: АЛТ – 96,7 Од/л, АСТ 240,8 Од/л.

Через 5 тижнів виявлено, що крайова пазуха нерівномірно розширена, мозкові лімфатичні пазухи розширені, звивисті, в капсулі велика кількість вакуолеподібних структур, відносна площа прикіркової ділянки зменшується. Це свідчить про збільшення відносної площі В-залежної зони та зменшення Т-залежної. БАК щурів-самок: АЛТ – 57,2 Од/л, АСТ 90,5 Од/л; щурів-самців: АЛТ – 82,1 Од/л, АСТ 95,0 Од/л.

Висновки. В результаті дослідження, проведеного на щурах-самцях та щурах-самках, нами виявлено, що експериментальне ожиріння призводить до гістологічних змін структурних компонентів лімфатичних вузлів та змін біохімічних показників крові. При збільшенні тривалості експерименту зміни поглиблюються.

Перспективи – подальше вивчення даної тематики.

Гаргула Т.І.

**КІЛЬКІСНІ МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ
ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ
КИШКИ ПРИ ІНТОКСИКАЦІЇ СПОЛУКАМИ КАДМІЮ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Відомо, що зміни судин гемомікроциркуляторного русла відіграють важливу роль у патогенезі різних патологій, в тому числі суттєво впливають на перебіг виразкової хвороби, яка залишається однією із найпоширеніших у сучасній гастроентерології

Морфологічними методами досліджували гемомікроциркуляторне русло дванадцятипалої кишки 24 статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи, які були поділені на 3 групи: 1-а група включала 9 контрольних тварин, 2-а — 7 свиней із змодельованою виразкою дванадцятипалої кишки, 3-я — 8 тварин із змодельованою виразкою, яким вводили хлорид кадмію. Виразку дванадцятипалої кишки моделювали методом Okabe. Хлорид кадмію вводили підшкірно по 7 мг/кг протягом 4 тижнів. Проводили наповнення судинного русла туш-желатиновою сумішшю через черевну аорту. З мікротомних зрізів виготовляли просвітлені мікропрепарати, забарвлювали гематоксилін-еозином. Морфометричними методами на мікропрепаратах у підслизовій основі визначали діаметри артеріол, прекапілярів, капілярів, посткапілярів, венул та щільність судин гемомікроциркуляторного русла на 1мм² тканини. Кількісні показники оброблялися статистично. Різницю між порівнювальними величинами визначали за коефіцієнтом Стьюдента

В результаті проведених нами досліджень було встановлено, що при виразці дванадцятипалої кишки в умовах отруєння організму хлоридом кадмію відбувається звуження приносної (артеріоли, прекапіляри) і обмінної (капіляри) ланок гемомікроциркуляторного русла та розширення виносної частини (посткапіляри, венули). Так, діаметр артеріол дванадцятипалої кишки при

виразці в умовах кадмієвого отруєння зменшився з $(18,30 \pm 0,36)$ до $(15,50 \pm 0,18)$ мкм, тобто на 15,3%. Аналогічні зміни спостерігалися у прекапілярах, діаметр яких зменшився порівняно з контролем та ізольованою виразкою відповідно на 14,6% і 7,3%. Діаметр капілярів дванадцятипалої кишки при виразці, яка перебігала на фоні кадмієвого отруєння знизився відповідно порівняно з контролем та ізольованою виразкою на 13,9% і 8,2% .

Виносна частина гемомікроциркуляторного русла (посткапіляри, венули) в умовах змодельованої патології характеризувалася розширенням. Так, у тварин 3-ї групи діаметр посткапілярів зріс з $(12,50 \pm 0,18)$ до $(14,40 \pm 0,21)$ мкм, тобто на 15,2%. Діаметр венул зріс з $(26,70 \pm 0,45)$ до $(31,30 \pm 0,42)$ мкм, тобто на 17,2%. Щільність судин гемомікроциркуляторного русла при експериментальній виразці дванадцятипалої кишки, яка перебігала на фоні кадмієвої інтоксикації знижувалася з $(3840,20 \pm 62,10)$ до $(3425,40 \pm 45,30)$, тобто на 10,7%, що свідчило про погіршення кровопостачання.

Гістологічно при виразці дванадцятипалої кишки відмічалися виражені судинні розлади (повнокрів'я, стази, перивазальний набряк та осередки діapedезних крововиливів) дистрофічні та некробіотичні процеси в епітеліоцитах, ендотеліоцитах, міоцитах, сполучнотканинних структурах, посилення клітинної інфільтрації у стромі. Домінували описані патогістологічні процеси у 3-й групі спостережень.

Висновки. Кадмій негативно впливає на перебіг виразки дванадцятипалої кишки і проявляється більш вираженою структурною перебудовою судин гемомікроциркуляторного русла (звуження приносячої і обмінної та розширення виносної ланки) та посиленням деструктивних процесів.

**Гетманюк І.Б., Волков К.С., Тупол Л.Д., Кульбіцька В.В.,
Якубишина Л.В., Грималюк О.І.**

**УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ МІОКАРДА ВУШОК СЕРЦЯ ПРИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТЕРМІЧНІЙ ТРАВМІ В УМОВАХ
ЗАСТОСУВАННЯ ЛІОФІЛІЗОВАНОЇ КСЕНОШКІРИ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Термічні опіки протягом багатьох років займають одне з перших місць серед побутового травматизму. Відомо, що глибокі та великі за площею опіки шкіри викликають розвиток опікової хвороби, яка супроводжується значними морфофункціональними порушеннями в системах та органах організму, в тому числі у серці. В комбустіології для тимчасового закриття ранових поверхонь застосовують ліофілізовані ксенодермотрансплантати, які забезпечують зменшення втрати води, білків та електролітів з ранової поверхні і стимулюють регенерацію шкіри, а також позитивно впливає на стан органів опеченого організму. Проте, в науковій літературі недостатньо досліджень впливу тяжкої термічної травми на ультраструктуру міокарда вушок серця в умовах застосування ксенодермотрансплантатів.

Метою даної роботи було дослідження ультраструктурних змін у кардіоміоцитах вушок серця після тяжкої термічної травми в умовах проведення ранньої некректомії та застосування ліофілізованих ксенодермотрансплантатів.

Матеріал та методи дослідження. Досліди проведено на 48 статевозрілих морських свинках, які були розподілені на 3 групи: 1-а – інтактні тварини, 2-а – тварини з опіковою травмою, 3-я – тварини з опіковою травмою, яким була проведена рання некректомія з подальшим закриттям ран ліофілізованими ксенодермотрансплантатами. Піддослідних тварин другої групи декапітували на 1, 7, 14 та 21 доби експерименту (відповідно стадіям опікового шоку, ранньої

і пізньої токсемії та септикотоксемії опікової хвороби). Тварин третьої групи декапітували на 7, 14 та 21 доби експерименту.

Забір матеріалу для електронномікроскопічних досліджень компонентів вушок серця проводили згідно загальноприйнятої методики. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікротомі, забарвлювали, контрастували та вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

Результати дослідження та їх обговорення. В період опікового шоку в кардіоміоцитах вушок серця виявлено активацію енергетичного апарату та значне зниження специфічних секреторних гранул. У деяких кардіоміоцитах спостерігалось локальне потовщення і розпушення міофібрил. Електронномікроскопічне дослідження кардіоміоцитів на 7 добу експерименту показало наростання внутрішньоклітинних змін, які виникли внаслідок порушення кровопостачання серця. Ці зміни відображались гіпертрофією більшості мітохондрій, витонченням міофібрил та частковим їх лізисом, розширенням каналців ендоплазматичної сітки, гіпертрофією комплексу Гольджі та збільшенням кількості прогормону в клітині. Дослідження передсердних кардіоміоцитів у пізні терміни експерименту виявили наростання у них дистрофічних змін, а в стадії септикотоксемії ці зміни іноді мали незворотній характер.

Дослідження ультраструктури міоцитів вушок серця тварин третьої експериментальної групи показали, що проведення ранньої некректомія з подальшим закриттям рани ліофілізованими ксенодермотранслантами вже на 7-у добу експерименту забезпечує кращу збереженість їх структурних компонентів, порівняно з тваринами другої групи. Міофібрили мали відносно добре збережені саркомери і міофіламенти, лише на окремих ділянках спостерігався їх витончення і лізис. У деяких мітохондріях виявлено частково зруйновані кристи і просвітлений матрикс. Канальці ендоплазматичної сітки та цистерни комплексу Гольджі були розширені, наявне збільшення вакуолей. Кількість секреторних гранул в клітинах була низькою. На 14 добу експерименту встановлено, що у клітинах переважають регенераторні процеси

над деструктивно-дегенеративними. Це проявляється меншим пошкодженням цитоплазматичних та ядерних мембран, порівняно з тваринами другої групи. Проведені електронномікроскопічні дослідження на 21 добу експерименту показали, що застосування для закриття ран ліофілізованих ксенодермотрансплантатів має виражений позитивний ефект і сприяє оновленню внутрішньоклітинних структур серця. У більшості кардіоміоцитах вушок серця ядра були структурно незмінні. У їх саркоплазмі не виявлено суттєвих змін скоротливого, енергетичного та секреторного апаратів. Спостерігалось значне скупчення специфічних секреторних гранул біля ядра та невеликі групи гранул, які розташовувались між міофібрилами та біля сарколеми.

Таким чином, проведені електронномікроскопічні дослідження тварин з важкою термічною травмою встановили, що глибокі та великі за площею опіки шкіри викликають морфологічні зміни в міокарді вушок серця, глибина пошкодження яких знаходиться в прямій залежності від стадії опікової хвороби. В стадіях опікового шоку та ранньої токсемії в структурах вушок серця розвиваються пристосувально-компенсаторні процеси, а в стадіях пізньої токсемії та септикотоксемії – наявні глибокі незворотні деструктивні зміни. Доведено, що використання ліофілізованих ксенодермотрансплантатів після ранньої некретомії уражених тканин запобігає розвитку деструктивних змін в компонентах вушок серця в ранні терміни досліду, активізує регенераторні процеси скоротливих та ендокринних міоцитів вушок серця в пізні терміни експерименту.

Гнатюк М.С., Монастирська Н.Я., Татарчук Л.В.

**СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА ВЕНОЗНОГО РУСЛА ПЕЧІНКИ ПРИ
РЕЗЕКЦІЇ РІЗНИХ ОБ'ЄМІВ ЇЇ ПАРЕНХІМИ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Резекція печінки нерідко виконується у сучасних хірургічних клініках. Видалення великих об'ємів печінки призводить до пострезекційної портальної гіпертензії, що ускладнюється кровотечами з варикозно розширених вен стравохода, шлунка, прямої кишки, асцитом, спленомегалією, вторинним гіперспленізмом, печінковою недостатністю, паренхіматозною жовтяницею та портосистемною енцефалопатією. Варто зазначити, що венозне русло печінки при резекціях різних об'ємів її паренхіми досліджено недостатньо.

Мета – морфологічними методами вивчити особливості структурної перебудови венозного русла печінки при резекціях різних об'ємів її паренхіми.

Матеріал і методи. Морфологічними методами досліджені вени печінки 45 білих щурів-самців, які були розділені на 3-и групи. 1-а група (контрольна) нараховувала 15 тварин, 2-а – 15 щурів після резекції лівої бокової частки – 31,5% паренхіми печінки, 3-я – 15 щурів після резекції правої та лівої бокових часток печінки (58,1%). Евтаназію тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 1 місяць від початку дослідження. Венозне русло печінки вивчали гістологічно та морфометрично. Кількісні величини обробляли статистично.

Результати. Усестороннім аналізом отриманих даних встановлено, що резекція 31,5% паренхіми печінки не призводила до вираженої структурної перебудови її венозного русла. При видаленні 58,1% паренхіми печінки у її венах виявлялися виражені судинні розлади, які характеризувалися розширенням, повнокров'ям, деформаціями їх просвіту. У деяких венах відмічалися стази, тромбози, осередки діapedезних, крововиливів. Ці зміни у венозному руслі печінки підтверджували наявність пострезекційної портальної

гіпертензії. Морфометрично встановлено, що через місяць після резекції 58,1% паренхіми печінки центральні вени виявилися розширеними на 18,9%, товщина венозних стінок зменшилася при цьому на 10,5%. Стоншені венозні стінки легко здавлювалися набряком, що деформувало просвіт та порушувало їх дренажну функцію. Нерівномірні, диспропорційні зміни просторових характеристик цитоплазми та ядер ендотеліоцитів венозних судин призводили до порушень відношень між ними, що адекватно відображали ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах. Останні в умовах даного експерименту виявилися зміненими на 11,6%, що свідчило про порушення структурного клітинного гомеостазу. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів у венах печінки при цьому дорівнював $(45,3 \pm 0,7)\%$. У венозних стінках спостерігалися осередки деструкції міоцитів, стромальних структур, ендотеліоцитів з десквамацією місцями останніх. Стінки вен нерівномірної товщини з витонченням медії, порушенням архітекτονіки міоцитів, стромальних структур, фрагментацією, лізисом еластичних волокон, їх мультиплікацією, гіпереластозом, саккуляціями, дистрофією і некробіозом ендотеліоцитів. Виявлене ремоделювання судин венозного русла печінки через місяць після резекції 58,1% її паренхіми супроводжувалося вираженим венозним повнокров'ям, яке призводило до розтягнення, набряку судинних стінок, посилення їх проникності для плазми і формених елементів крові, плазморагічним просяканням стінок, плазморагією перивазальних просторів, що підтримувало та посилювало існуючу гіпоксію, сприяло збільшенню набряку, дистрофії та некробіозу клітин і тканин, а в подальшому розвитку інфільтративних та склеротичних процесів.

Висновки. Резекція великих об'ємів паренхіми печінки у білих щурів призводить до вираженого ремоделювання судин її венозного русла, яке характеризується його розширенням, венозним повнокров'ям, деформацією просвіту, порушенням дренажної функції, гіпоксією, дистрофією, некробіозом клітин і тканин, інфільтративними та склеротичними процесами у досліджуваному органі.

Перспективи подальших досліджень. Всебічне, адекватне, повноцінне вивчення структурної перебудови венозного русла печінки при пострезекційній портальній гіпертензії дозволить суттєво розширити діагностику, корекцію та профілактику досліджуваної патології.

УДК: 612.014.461.3-06:616.717.1-018.4-02:616.839]-092.9

Говда Р.В., Стравський Т.Я., Гантімуров А.В., Бурий В.В., Ющак М.В
ДИНАМІКА МІНЕРАЛЬНОГО СКЛАДУ КІСТОК В УМОВАХ
ПОЗАКЛІТИННОЇ ДЕГІДРАТАЦІЇ І В ПЕРІОД РЕАДАПТАЦІЇ У
АДАПТОВАНИХ ДО ПОЗАКЛІТИННОГО ЗНЕВОДНЕННЯ ЩУРІВ З
РІЗНИМ ТИПОМ АВТОНОМНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ

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

Одним з ключових елементів формування конституційного типу організму є динамічна взаємодія симпатичного і парасимпатичного відділу автономної нервової системи (СНС і ПНС). В даний час активний розвиток отримала ідея "генералізованого впливу симпатичних реакцій", яка розглядається як теоретичне обґрунтування патогенезу значної кількості захворювань. В цей же час дія ПНС "обмежена" впливом на внутрішні органи. Функціональний баланс симпатичної і парасимпатичної систем в організмі може бути зміщеним. Тому поряд зі збалансованим типом організації АНС, існують симпатотонічні і парасимпатотонічні типи.

Метою нашої роботи було визначити відмінності динаміки мінеральних складових плечових кісток в період відновлення після важкого позаклітинного зневоднення в адаптованих до дегідратації експериментальних тварин з різним типом АНС.

Експеримент проведено на 96 статевозрілих білих лабораторних щурах-самцях. Тварин утримували в умовах віварію з дотриманням вимог біоетики. Згідно з методикою Р.М. Баєвського по показниках варіаційної пульсометрії

були сформовані три експериментальні групи тварин з різним вихідним типом АНС. Четверта група (інтактні тварини) - служила контролем.

Експериментальних тварин піддавали 14 циклам адаптації, кожен з яких складався: 1) дві доби харчового раціону на основі демінералізованих продуктів і слабokonцентрованого розчину лазиксу в якості пиття; 2) одну добу типового харчового раціону віварію. На II-му етапі щурі отримували тільки демінералізовані продукти і слабokonцентрований розчин лазиксу, що через 90 днів призводило до важкого позаклітинного зневоднення (з дефіцитом позаклітинної вологи більше 10%).

За загальноприйнятими методиками визначали вміст води в кістках, а після спалювання органічних речовин в муфельній печі - загальну кількість мінерального компонента. Процентне співвідношення макро- та мікроелементів визначали на полум'яному атомному абсорбційному спектрофотометре С-115 за методом Б.А. Неменка і М.М. Молдакулова вміст фосфору визначали за методикою Бріггса на ФЕК-М.

Результати досліджень виявили значні втрати мінеральних речовин і остеотропних мікроелементів плечових кісток, а аналіз отриманих даних допоміг виявити певні закономірності динаміки змін мінерального складу кісток у тварин з різним типом автономної нервової регуляції.

На основі даних кількісного хімічного аналізу плечових кісток доведено, що організм тварин з різним типом автономної нервової регуляції характеризується різним ступенем резистентності до впливу альтернативного фактора позаклітинного зневоднення та відмінностями в темпах репаративної регенерації в період відновлення. Білі лабораторні щурі з симпатотонічним типом АНС виявилися найменш пристосованими до впливу позаклітинного зневоднення організму в порівнянні з іншими експериментальними групами. Це позначилося на значній кількісній втраті неорганічного компонента їх кісток і збереженні максимальної різниці дефіциту в порівнянні з аналогічними контрольними показниками на попередньому етапі експерименту. Швидкість відновних процесів в кістковій тканині тварин цієї групи достовірно відстає від

аналогічних показників експериментальних щурів з нормотонічним і особливо парасимпатотонічним типом нервової регуляції.

Отримані наукові результати мають значення для подальшого вивчення репаративних процесів і їх особливостей в тканині організмів з різним типом АНС, виробленні індивідуальних рекомендацій і тактики ведення хворих з дегідратаційним синдромом для запобігання негативним наслідкам впливу зневоднення на організм в цілому і кісткову тканину зокрема.

УДК: 616.36-002-009-06:612

Головатюк Л.М.¹, Пришляк А.М.², Довгальок А.І.²

ЗАКОНОМІРНОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ АРТЕРІЙ ТОВСТОЇ КИШКИ НА ФОНІ ТЕТРАХЛОРМЕТАНОВОГО ГЕПАТИТУ

¹*Кременецька обласна гуманітарно-педагогічна академія ім. Тараса Шевченка,*

²*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені*

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

На сьогоднішній день спостерігається зростання уражень товстої кишки. Хімізація всіх галузей життєдіяльності людини, зокрема, широке використання не тільки в промисловості та сільському господарстві, а й в побуті хімічних речовин (особливо хлорованих вуглеводнів), призводить до виникнення складних патологічних процесів в організмі та у товстій кишці зокрема. Слід відмітити, що тісний анатомічний і функціональний зв'язок органів травлення обумовлюють розвиток поєднаних патологій. Не дивлячись на значні успіхи гастроентерології, досягнуті втіленням в клінічну практику нових методів діагностики, лікування та профілактики патологій шлунково-кишкового тракту, до цього часу в патогенезі токсичних колітів залишається ще багато суперечливих і навіть не вивчених питань, а діагностика, профілактика і лікування цих захворювань є одним із важливих завдань сучасної клінічної гастроентерології.

Метою дослідження було з'ясувати закономірності ремоделювання артерій товстої кишки на фоні експериментального тетрахлорметанового гепатиту. Проводили морфометрію артерій товстої кишки середнього (зовнішній діаметр 51-125 мкм) й дрібного (зовнішній діаметр 26-50 мкм) калібрів.

В змодельованих патологічних умовах структурної перебудови зазнавали артерії середнього та дрібного калібрів товстої кишки. Більш виражені зміни були у останніх. Так, на 2-у добу досліду зовнішній діаметр артерій дрібного калібру зріс на 3,1%, через 7 діб – на 6,2%, а на 14-у добу – на 3,96%. Товщина медії в даному експерименті відповідно збільшилася на 5,8%; 14,5% та 8,7%. Просвіт досліджуваних судин зменшився. Варто зазначити, що найбільш звуженими артерії дрібного калібру досліджуваного органа виявилися через 7 діб токсичного гепатиту. При цьому внутрішній діаметр вказаних судин з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) знизився на 16,96%. Індекс Керногана артерій дрібного калібру товстої кишки при токсичному гепатиті зменшувався. Так, на 2-у добу експерименту вказаний параметр знизився на 23,58%, через 7 діб – на 41,5%, а на 14-у добу – на 30,2%. Потовщення стінки артерій дрібного калібру товстої кишки, звуження їх просвіту, суттєві зміни індексу Керногана свідчили про істотне зниження пропускної здатності цих судин досліджуваного органа при токсичному гепатиті і погіршення кровопостачання досліджуваного органа. Висота ендотеліоцитів артерій дрібного калібру товстої кишки в умовах змодельованої патології зростала. Так, на 2-у добу даного експерименту вказаний морфометричний показник збільшився на 3,38%, через 7 діб – на 15,2%, на 14-у добу – на 8,47%. Діаметр ядер цих клітин відповідно збільшився на 3,8; 19,6 та 9,0%. Ядерно-цитоплазматичні відношення в цих клітинах змінювалися. При цьому вони відповідно зросли на 1,1; 8,36 і 1,8%. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів досліджуваних судин при перебігу токсичного гепатиту збільшувався. Так, на 2-у добу експерименту наведений показник зріс у 4,68 раза, через 7 діб – у 10,9 раза, а на 14-у добу – у 6,68 раза.

Отже, токсичне ушкодження печінки супроводжується вираженою структурною перебудовою переважно артерій дрібного калібру товстої кишки, яка характеризується потовщенням стінки, зростанням товщини медії, звуженням їх просвіту, вираженим ураженням ендотеліоцитів, що ускладнюється ендотеліальною дисфункцією та посиленням гіпоксії.

Подальше вивчення морфофункціональних особливостей артерій товстої кишки за умов токсичного гепатиту доповнює та розширює уявлення про перебіг патологічних процесів та регенераторних змін, які варто враховувати при профілактиці, діагностиці та корекції даної патології.

УДК: 611.831+616-092.9

Данилів О.Д., Шепітько В.І., Шепітько К.В.

ГІСТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТРІЙЧАСТОГО ВУЗЛА В НОРМІ У

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»

Кількість хворих з ураженнями периферійних нервів невпинно зростає. Вони становлять майже половину нейростоматологічної захворюваності, серед яких найбільшу частину займає невралгія трійчастого нерва, яка є мультифакторіальним захворюванням. На жаль, сучасні методи терапії не завжди ефективні або мають короткочасний ефект, що призводить до виникнення рецидивів захворювання, які ще більше обтяжують перебіг захворювання та зневіру пацієнтів у ефективності лікування. Саме тому постає питання подальшого пошуку адекватних методів лікування, спрямованих на покращення гемодинаміки в судинах трійчастого вузла, на попередження втрати рухових та чутливих функцій, уникнення розвитку ускладнень та побічних ефектів. Використання кріоконсервованої плаценти, як лікарського засобу при багатьох патологічних станах організму є важливою та актуальною темою сучасної медицини.

Метою дослідження є встановлення гістоморфологічних особливостей в структурі трійчастого вузла в нормі у щурів.

Об'єкт і методи дослідження. Спостереження проведено на 5 дорослих статевозрілих щурах-самцях лінії «Вістар» вагою 160-180 г. Експеримент був проведений згідно з правилами Європейського співтовариства (86/609/ЕЕС 2006, додаток 4) і Гельсінською декларацією про гуманне відношення до тварин.

Матеріалом дослідження являється гістоструктура трійчастого вузла. Застосовані загально гістологічні методи дослідження. Після отримання матеріалу проводили його зневоднення, ущільнення та заливку в епон-812 (по Карупу В.Я., 1984). Після порізки на мікротомі напівтонкі зрізи забарвлюються 1% розчином метиленового синього, 0,1% розчином тулоїдинового синього, крезилловим синім, гематоксилінеозиним, окраска по Нісслю та поліхромним барвником для морфологічного дослідження гістоструктури вузла. Математична обробка матеріалу проводилась з використанням стандартних методів варіаційної статистики: розрахунок середніх значень (M), похибки середніх значень (m), критерію Стьюдента (t). Достовірними вважались розбіжності при $p < 0,05$.

Встановлено, що ганглії, які входять до складу периферійної нервової системи представлені тілами мультиполярних нейронів (від кількох клітин до десятків тисяч клітин). Трійчастий ганглії у своїй структурі має сполучнотканинну строму та гангліозні і капсулярні клітини. Капсула вузла представлена сполучною тканиною, а нейрони Гассероного вузла у щурів представлені псевдоуніполярними нейронами. Клітини нейрона мають складну структуру, що пояснюється високою функціональною спеціалізацією цих клітин. Нейроцити в трійчастому вузлі мають чітку локалізацію, тобто чітко вирізняються групи клітин, які належать до певної гілки трійчастого нерва. Важливу роль у відповідь на травмуючий фактор виконують клітини-сателіти, які виконують роль власної оболонки кожного сенсорного нейрона та підтримують його метаболічно. В подальшому планується вивчити морфологічні зміни структурних компонентів трійчастого вузла у щурів на фоні

асептичного запалення та при підшкірному введенні кріоконсервованої плаценти.

УДК: 616.127-091.8-02:616-099:[577.175.522+546.41]-092.9

Денефіль О.В., Мусієнко А.М.

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У МІОКАРДІ ЩУРІВ ПРИ ЙОГО
АДРЕНАЛІНОВО-КАЛЬЦІЄВОМУ УРАЖЕННІ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Інфаркт міокарда задніх відділів серця зустрічається у різних країнах з частотою від 3 до 30% випадків. Причиною його може бути ішемічне ураження серця внаслідок розвитку тромбозу коронарних судин.

Метою роботи було вивчити морфологічні зміни у серці тварин з адреналіново-кальцієвою моделлю (АКМ) його ураження та провести корекцію патологічного процесу кверцетином (Кв).

Досліди виконано на 143 щурах-самцях лінії Вістар віком 5-6 місяців. Тварин поділено на групи: контроль, 1 год, 2 год, 24 год, 3 доби, 7 діб, 14 діб, 21 доба, 28 діб АКМ, Кв, 7 діб АКМ + Кв, 14 діб АКМ + Кв, 21 доба АКМ + Кв, 28 діб АКМ + Кв. У тварин кожної з груп забирали шматочки серця для гістологічного дослідження. Препарати забарвлювали гематоксиліном і еозином та за Гейденгайном, розглядали їх у поляризаційному світлі. Усі експерименти виконано з дотриманням норм про захист хребетних тварин і біоетики.

Через 1 год виявлено вогнищеві деструктивні ураження м'язових волокон, порушення їх тинкторіальних властивостей, з'явилися вогнища лейкоцитарної інфільтрації, відмічено стази і кровонаповнення судин, зросла кількість некротизованих клітин, які були розташовані як поодинокі, так і мали зливний характер. Через 2 год на фоні попередньо виявлених змін відмічено вихід еритроцитів із судинного русла, збільшення площі ділянок із

некротизованими кардіоміоцитами. Через 24 год посилювалися морфологічні зміни, навколо кровонаповнених судин подекуди з'являлися ділянки просвітлення, вогнища некрозів займали по 5-6 кардіоміоцитів. Через 3 доби відмічено розшарування тканини міокарда, збільшення зони просвітлення навколо судин, зростання ділянок некрозу. У судинах йшла організація тромбів, вони ставали неоднорідними. Через 7 діб виявлені зміни посилювалися. Через 14 діб навколо судин з'являлися ділянки сполучної тканини. Через 21 добу на фоні змін, що були в попередні терміни відмічено вихід еритроцитів у навколишню тканину. Через 28 діб сполучна тканина навколо судин ущільнювалася, були наявні еритроцити у міокарда.

Після введення Кв відмічено менше ураження серця, через 21 і 28 діб не було виходу еритроцитів у міокард. Кількість некротизованих клітин у тварин, які отримували препарат для корекції була меншою.

При розгляді препаратів у поляризованому світлі виявлено наростання ступеня анізотропії, контрактурних змін із збільшенням терміну дослідження. Кверцетин зменшував прояви патологічних змін.

Виявлені морфологічні зміни підтверджували дані біохімічних показників. Зростання продуктів перекисного окиснення ліпідів було найбільше через 7 діб і 14 діб, продуктів окисної модифікації білків (ОМБ) – через 24 год, через 3 доби (максимум), через 7 діб. Концентрація нітрит-аніону була високою від 24 год до 21 доби (через 3 доби і 14 діб відмічено максимуми). Кверцетин сприяв зменшенню вмісту продуктів ОМБ через 7, 14 і 28 діб, дієнових і трієнових кон'югатів, шиффових основ – через 7, 14 і 21 доби, ТБК-активних продуктів, нітрит-аніону – в усі терміни дослідження.

Висновки. Адреналіново-кальцієва модель ураження серця спричинила значні порушення структури міокарда: порушення тинкторіальних властивостей, виникнення некрозів, контрактур. Зміни наростали із збільшенням терміну дослідження та поєднувалися зі змінами біохімічних показників. Кверцетин попереджував виникнення ураження.

Перспективи. У подальшому буде досліджено вплив препаратів, які направлені на нормалізацію системи гемостазу в серці на пізніх етапах адреналіново-кальцієвого розвитку ураження.

УДК615.099:611.631:591.463.4:547.262

Долинко Н.П.¹, Спаська А.М.², Случик І.Й.¹

ОЦІНКА РЕЗИСТЕНТНОСТІ СТРУКТУР ГЕМАТОТЕСТИКУЛЯРНОГО БАР'ЄРУ НА ФОНІ ВВЕДЕННЯ 30% ЕТАНОЛУ

¹ ДВНЗ «Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника»

² ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Репродуктивне здоров'я подружніх пар передбачає оцінку якості як жіночого фактору запліднення, так і чоловічої фертильності. Серед причин, які зумовлюють розлади з боку чоловічої репродуктивної системи важливе місце посідає алкогольна інтоксикація, яка на сьогоднішній день, є неконтрольованим чинником у суспільстві, зокрема серед молодого покоління. Невтішними є дані статистики, які свідчать про позитивну динаміку народження дітей з генетичними аномаліями та вадами розвитку.

Дослідження виконане відповідно до плану наукової роботи ДВНЗ «Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника» і є частиною науково-дослідної теми кафедри анатомії і фізіології людини та тварин «Морфофункціональний стан яєчка і передміхурової залози у нормі та умовах патології» (номер державної реєстрації 0114U001589).

Дана проблематика розкриває характер та оцінку резистентності структурних компонентів гематотестикулярного бар'єру на фоні введення 30% етанолу з метою вивчення перебігу сперматогенезу в цих умовах.

Матеріал та методи дослідження. Експерименти проведені на 36 статевозрілих лабораторних щурах лінії Вістар масою 180-200 г. Тварин було розділено на 2 групи. Тварини першої групи (18 лабораторних щурів) служили контролем. Тварини другої групи (18 лабораторних щурів) дошлунково

отримували 30% розчин етанолу з розрахунку 2 мл на 100 г маси тіла протягом 28 діб один раз на добу. Евтаназію тварин здійснювали крововипусканням в умовах інгаляційного ефірного наркозу.

Гістологічні та електронномікроскопічні дослідження яєчка проводили за загальноприйнятими методиками. Мікроскопічні препарати яєчка, забарвлені гематоксиліном і еозином з дофарбовуванням гематоксиліном Ерліха, піддавали морфометричному аналізу з використанням окуляр-мікрометра МОВ-1-15.

Результати дослідження. Наші спостереження показують, що у віддалені терміни алкоголізації (28 діб) резистентність структур гематотестикулярного бар'єру (ГТБ) до дії 30% етанолу значно знижується, порівняно з контрольною групою тварин. У цих умовах в інтерстиційній сполучній тканині спостерігається накопичення набрякової рідини, що негативно впливає на основні його складові. У стінці гемокапілярів наявні деструктивні зміни, відмічається значне набухання ендотеліоцитів і вакуолізація їхньої цитоплазми та звуження просвіту. У навколосанктулярній пластинці виявляється нерівномірне потовщення неклітинних шарів. Ядро міоїдних клітин із периферійною конденсацією хроматину. В ядрах підтримувальних епітеліоцитів наявне просвітлення нуклеоплазми. У цитоплазмі наявна виражена вакуолізація, мітохондрії – із деформованими кристами, елементи цитоплазматичної сітки і комплексу Гольджі розширені. З'єднувальний апарат підтримувальних епітеліоцитів деформований. Спостерігається виражене розширення цистерн ендоплазматичної сітки, редукція мікрофіламентів та зближення цитолем. Вміст звивистих сім'яних трубочок характеризується помітним зменшенням, порівняно з нормою, кількості вторинних сперматоцитів на 31,1% та сперматид 7-го етапу розвитку – на 20,0%, що змінює пошарову будову клітин сперматогенного епітелію.

Висновок. Структурні зміни ГТБ, які виникають на фоні введення 30% етанолу свідчать про порушення проникності етанолу крізь біологічні мембрани до шарів клітин сперматогенного епітелію, змінюючи їхню

структурно-функціональну організацію, що негативно впливає на перебіг сперматогенезу.

Перспективи подальших досліджень будуть спрямовані на розробку адекватних методів корекції алкогольної інтоксикації в умовах експерименту.

УДК 611.32:616.366-002-092.9

**Дубінін С.І., Улановська-Циба Н.А., Передерій Н.О., Рябушко О.Б.,
Ваценко А.В., Пілюгін В.О., Овчаренко О.В.**

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ЖОВЧНОМУ МІХУРІ ЛЮДИНИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СЕЗОННИХ РИТМІВ

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»

Актуальною проблемою в сучасній клінічній медицині є проблема патології жовчного міхура. Вона актуальна не тільки на ранніх етапах діагностики чи своєчасному адекватному лікуванні, а також на етапах виявлення груп підвищеного ризику та проведення профілактичних заходів, спрямованих на попередження розвитку захворювання. На сьогодні захворювання гепатобіліарної системи займають близько 40% серед патології органів травлення і знаходяться на 10 місці серед всіх причин смерті. Хворі на хронічний холецистит складають приблизно 20% і займають одне з провідних місць в структурі непрацездатності.

Статистично більшість хворих відмічає сезонну залежність перебігу жовчнокам'яної хвороби. Сучасна хронобіологія розглядає ритмічні процеси в окремих клітинах цілісного організму, зв'язуючи їх з місячними, земними, сонячними циклами. Тому, дуже актуальним є вивчення особливостей морфологічних змін в оболонках стінки жовчного міхура в залежності від статі та пори року. Це дозволить зрозуміти патофізіологічні механізми виникнення захворювань жовчного міхура саме в ту чи іншу хронобіологічну фазу для подальшого попередження розвитку патологічних процесів та проведенні профілактичних заходів

Метою дослідження є встановлення топографо-анатомічних особливостей форми жовчного міхура в залежності від типу будови тіла людини та особливості морфологічних змін в слизовій, м'язовій та серозній оболонках стінки жовчного міхура людини в залежності від статі, віку та пори року.

В роботі використовували такі методи дослідження: метод анатомічного макропрепарування, антропометричний метод, загально-гістологічні методи дослідження (гематоксилін-еозин, Ван-Гізон, по Харту та комбінація цих методів), морфометричний метод.

На основі макро-мікроскопічних методів досліджень встановлені гістологічні зміни структурних елементів стінки жовчного міхура людини в залежності від статі, віку та пори року.

Виявлено потовщення слизової оболонки тіла жовчного міхура у чоловіків та жінок в зимовий та літній період. Влітку у людей 41-50 років спостерігається потовщення слизової оболонки: у чоловіків - 0,151 мм, у жінок - 0,154 мм. Середній показник цієї вікової категорії складав 0,147 мм для чоловіків та 0,150 мм для жінок. В зимовий період у віковій категорії 51-60 років у чоловіків спостерігається потовщення слизової оболонки до 0,118 мм, а у жінок - до 0,123 мм. Для людей цієї вікової групи середній показник товщини тіла слизової оболонки склав 0,115 мм для чоловіків та 0,119 мм для жінок.

Встановлено морфологічні зміни стінки жовчного міхура у жінок в літню та зимову пори року. В літній період в ділянці тіла жовчного міхура складки слизової оболонки найбільш високі, між суміжними складками спостерігаються анастомози. В зимовий період виявлено зниження щільності розташування складок слизової оболонки в усіх частинах жовчного міхура, висота складок збільшується, чисельність міжскладкових каналів зменшується.

Відмічаються морфологічні зміни в стінці жовчного міхура у чоловіків в зимову та літню пори року. Складки слизової оболонки жовчного міхура найбільш щільні та високі в області тіла, ділянки дна і шийки мають меншу кількість та висоту складок. Сполучнотканинна основа складок слизової

оболонки потовщується в літній період, а в зимовий період має витончений вигляд.

Встановлено, що в весняну та осінню пори року структурні зміни оболонок стінки жовчного міхура як у чоловіків, так і у жінок майже не відрізняються.

Одержані в роботі дані можна використовувати для розробки профілактичних засобів при запальних процесах в жовчному міхурі, жовчнокам'яній хворобі та плануванні терапевтичного лікування при перших проявах захворювання.

УДК 57.044:[616.018:616.348-022]

Єна М.С.

**СТАТЕВІ ВІДМІННОСТІ У СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ТОВСТОЇ КИШКИ
ПРИ ДІЇ КОМБІНАЦІЇ МІ-1 З ПРЕДНІЗОЛОНОМ ЗА УМОВ
ВИРАЗКОВОГО КОЛІТУ**

ПВНЗ «Київський медичний університет»

Виразковий коліт – це хронічний запальний процес, що супроводжується дестрофічними та атрофічними деструктивними змінами слизової оболонки товстої кишки, а також порушеннями її секреторних та моторних функцій. Наслідком виразкового коліту є розвиток злоякісних новоутворень – колоректального раку. Перспективним для лікування колоректального раку є таргетні інгібітори протеїнкіназ, до яких відноситься похідне піролу МІ-1, протипухлинні та протизапальні властивості яких показані на моделях раку товстої кишки *in vitro* і *in vivo*. Тому дослідження впливу даної сполуки при виразковому коліті є актуальним.

Мета роботи – вплив МІ-1+преднізолон на стан слизової оболонки товстої кишки щурів різних статей за умов виразкового коліту.

Матеріали і методи. Виразковий коліт індукували 2-кратним ректальним введенням 1 мл 4% оцтової кислоти щотижднево. МІ-1 (2,7 мг/кг) вводили в

масляному розчині *per os* щоденно протягом 2 тижнів. Як препарат порівняння використали стероїдний протизапальний препарат преднізолон (0,7 мг/кг маси тіла, внутрішньоочеревинно у такому ж режимі). Контрольні тварини отримували відповідні розчинники. Стан слизової оболонки товстої кишки оцінювали макроскопічно за 10-бальною шкалою згідно з Sehirli та ін. (2009), а на світлооптичному рівні оцінювали за 11-бальною шкалою згідно з Appleyard and Wallace, (1995). Ступінь запального ураження сліпої кишки обчислювали як суму балів за мікро- і макро- пошкодженнями. Статистичну обробку експериментальних даних здійснювали методами варіаційної статистики за допомогою пакета програм SPSS 16.0.

Результати досліджень та їх обговорення. У контрольній групі щурів обох статей слизова оболонка товстої кишки має типову гістологічну будову, що характерна для даного виду піддослідних тварин, без ознак патологічних станів.

За умов дії комбінації MI-1 з преднізолоном при змодельованому коліті у самців пошкоджень кишки не спостерігалось, а у самок помітна гіперемія та спайки між петлями по всій довжині товстої кишки.

При дії комбінації MI-1 з преднізолоном у тварин обох статей мало місце лімфоїдна інфільтрація та набряк у слизовій оболонці, а також розростання лімфоїдної тканини. Зміни у мікроциркуляторному руслі спостерігалися у самців у вигляді розширення капілярів, крововиливів та переповнення їх кров'ю, однак у самок ці ознаки були більш виражені і помітна гіперемія судин, крім крововиливів. У серозній оболонці у самців спостерігалось розширення капілярів, стаз крові та потовщення стінки кишки. Загальне пошкодження у самців відповідало 2,5 балам, у самок – 5,7 балам за методикою Sehirli та ін. (2009) та Appleyard and Wallace, (1995).

Таким чином, MI-1+преднізолон на тлі виразкового коліту більш ефективніший по відношенню до самців, чим до самок, що свідчить про більшу схильність самок до запальних захворювань кишки і меншу чутливість до лікування протизапальними засобами. В цілому, комбінація MI-1+преднізолон

пригнічує запальний процес та сприяє відновленню цілісності слизової товстої кишки.

УДК 616.61-008.64-091-092;651.35:577.112.85

Заморський І.І., Унгурян Т.М.

ГІСТОСТРУКТУРА НИРОК ЩУРІВ ЗА УМОВ РАБДОМІОЛІЗУ НА ТЛІ ПРОФІЛАКТИЧНОГО ВВЕДЕННЯ ЦЕРУЛОПЛАЗМІНУ

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Поширеність гострого пошкодження нирок (ГПН), незважаючи на досягнення сучасної медицини, продовжує зростати. Ця патологія зустрічається у 15% госпіталізованих пацієнтів та збільшується до 60% у критичних хворих (Makris K., 2016). У 5–25% пацієнтів ГПН розвивається внаслідок рабдоміолізу, етіологія якого включає ряд причин, зокрема травми, ліки, токсини, інфекції, надмірні фізичні навантаження, злоякісні гіпертермії, генетичні порушення та метаболічні міопатії. У 10–50% випадків рабдоміолізу спостерігається блискавичний розвиток ГПН (Petejova N., 2014), що призводить до загрозового стану для життя хворого. Патогенетичні механізми при цьому синдромі розвиваються в результаті пошкодження скелетних м'язових волокон і вивільнення їх вмісту в позаклітинний простір, що призводить до фільтрації міоглобіну в клубочках нирок, обструкції каналців, ниркової вазоконстрикції, запалення та ушкодження епітеліоцитів реактивними формами кисню. Відомо, що церулоплазмін — основний антиоксидант плазми крові, який володіє мембранопротекторним, антигіпоксичним, протизапальним та імуномодуляторним ефектами (Mahajan R. D., 2011; Sokolov A. V., 2014; Vashchenko G., 2013), що дозволяє припустити наявність у цієї речовини протекторної дії на тканину нирок за умов їх пошкодження.

Мета дослідження — вивчення впливу церулоплазміну на гістоструктуру нирок щурів за умов розвитку рабдоміолітичного пошкодження нирок.

Матеріал та методи. Досліди проведено на 24 статевозрілих білих щурах масою 160–220 г. Тварин було розподілено на 3 групи (n = 8): I група — інтактний контроль, II група — ГПН, яке відтворювали одноразовим внутрішньом'язовим введенням щурам 50% розчину гліцеролу в дозі 8 мг/кг. Тваринам III групи протягом трьох діб внутрішньоочеревинно вводили церулоплазмін («Біоцерулін®» Біофарма, Україна) в дозі 7 мг/кг з наступним моделюванням ГПН. Виведення тварин з експерименту проводили шляхом декапітації через 24 год після введення розчину гліцеролу з попереднім забором матеріалу. Для дослідження гістологічної структури матеріали нирок фіксували у 10%-му розчині нейтрального забуференого формаліну протягом 48 год, зневоднювали у спиртах висхідної концентрації, фіксували у парафіні при температурі 64°C з наступним отриманням гістологічних зрізів 5 мкм завтовшки, забарвлених гематоксиліном і еозином.

Результати. При дослідженні гістологічних зрізів нирок щурів з рабдоміолітичною моделлю ГПН, як і очікували, виявили значні зміни в гістоструктурі нирок. На 24 год розвитку ГПН спостерігалось заповнення клітинним детритом просвіту ниркових каналців та оголення базальних мембран, що свідчить про некроз епітеліоцитів. Обтурація міоглобіновими циліндрами становила 18% каналців. У 99% епітеліоцитів звивистих каналців спостерігались ознаки гідропічної дистрофії, 2,8% епітеліоцитів знаходились у стані коагуляційного некрозу, а дистрофія епітеліоцитів збірних трубочок становила 98%. Профілактичне введення церулоплазміну сприяло обмеженню патологічних змін тканини нирок щурів за умов розвитку ГПН. У гістологічних зрізах нирок тварин, яким вводили церулоплазмін, дистрофічні зміни були виявлені у 38% епітеліоцитів звивистих каналців кіркової речовини та у 35% епітеліоцитів вивідних трубочок, також спостерігалось значне зменшення обтурації міоглобіновими циліндрами, яке виявлялося лише у 1% ниркових каналців.

Висновки. Дослідження гістоструктури нирок щурів виявило зміни, що характерні для гострого пошкодження нирок у вигляді некрозу, гідропічної

дистрофії епітеліоцитів каналців та обтурації їх просвіту міоглобіновими циліндрами. Застосування церулоплазміну у дозі 7 мг/кг у профілактичному режимі введення протягом трьох днів сприяло обмеженню патологічних змін у нирках, що вказує на нефропротекторну активність цього антиоксиданта.

УДК 611.136

МНРТИ 76.29.29

Иванова Л.И., Махринова А.Д., Зиннолаева А.Н.,

Усмагамбетов Д.А., Садуева А.С.

**СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ О ВАРИАБЕЛЬНОСТИ ВЕТВЕЙ
БРЮШНОЙ ЧАСТИ АОРТЫ**

Западно-Казахстанский государственный медицинский университет им.

Марата Оспанова, Актобе, Казахстан

Актуальность. Результаты современных исследований анатомии кровеносной системы человека продолжают подтверждать классические труды В.Н.Шевкуненко по типовой анатомии и изменчивости организма.

Изучение вариантной анатомии крупных артериальных стволов брюшной части аорты остается актуальным т.к. обнаруживаются все новые и новые их формы, наличие которых имеет важное практическое значение в гепатобилиарной хирургии, а также при трансплантации печени и почек.

Цель исследования - поиск и изучение вариабельности ветвей брюшной части аорты.

Материал и методы. На базе отделения лучевой диагностики Актюбинской областной больницы изучено 500 КТ-сканов с контрастированием печеночных и почечных артерий.

Результаты и обсуждение. Полученные нами данные показали наличие как известных, так и редких изолированных и сочетанных вариаций отхождения печеночных и почечных артерий. При рассмотрении ветвления указанных артерий обнаружены количественные и качественные вариации.

Заклучение. Анализ результатов показал, что варианты имели место в 27% наблюдений, что подтверждает многовариантность строения и топографии печеночных и почечных артерий, наличие замещающих и дополнительных артерий. Точная предоперационная идентификация того или иного варианта будет способствовать предупреждению осложнений, а также безопасному забору трансплантата и правильному наложению артериальных анастомозов для предупреждения ишемических проявлений.

УДК: 611.66:/611.66-019

Іванків Я.Т.

ПОРІВНЯЛЬНА АНАТОМІЯ МАТКИ ЛЮДИНИ І ЛАБОРАТОРНОГО БІЛОГО ЩУРА

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Одним з найактуальніших питань на сьогоднішній день є жіноче репродуктивне здоров'я. Для вирішення низки питань гінекології, які потребують поглибленого вивчення, доцільним є експериментальне моделювання. Тому, метою дослідження було провести порівняльний аналіз структурної організації матки людини і лабораторного білого щура. Застосовано морфологічні (макроскопічні та гістологічні) методи дослідження.

Матка лабораторного білого щура, як і матка людини, є непарним порожнистим органом. На відміну від матки людини, яка за своєю формою є грушоподібною й у ній виділяють дно, тіло та шийку матки, матка лабораторного білого щура складається з двох рогів, тіла та шийки. Тіло матки в людини та роги і тіло матки лабораторного білого щура містять порожнину матки. Важливою особливістю структурної організації матки лабораторного білого щура є роги, які зростаються в каудальному напрямку, формуючи при цьому подвійні тіло і шийку, а їхні порожнини відокремлені серединною перегородкою одна від одної і, в залежності від протяжності цієї перегородки, відкриваються в піхву двома самостійними отворами або ж одним отвором,

якщо відбувається зрощення і тіл, і шийок. Як у людини, так і в лабораторного білого щура стінка матки складається з трьох шарів: внутрішня оболонка – слизова (*endometrium*), середня оболонка – м'язова (*myometrium*), зовнішня оболонка – серозна (*perimetrium*). В ендометрії матки лабораторного білого щура також виділяють два шари – базальний та функціональний. Базальний шар є глибоким, прилеглим до міометрію, який містить власну пластинку і замкнуті кінці («денця») маткових залоз; функціональний, який утворений іншою частиною власної пластинки, залозами, а також покривним епітелієм. У лабораторного білого щура через всю товщу ендометрію проходять різної довжини маткові залози, які іноді проникають в поверхневі шари міометрію. Під час менструального циклу функціональний шар зазнає глибоких змін, в той час як базальний залишається практично незмінним. Судини, які кровопостачають ендометрій, відіграють особливу роль у періодичному виділенні більшої частини цієї оболонки. У людини по колу в середніх шарах міометрію орієнтовані дугові артерії. Ці судини розгалужуються на два види артерій, що несуть кров в ендометрій: прямі артерії, які постачають базальний шар, і спіральні артерії, які несуть кров у функціональний шар. Судини ендометрію лабораторного білого щура мають спіралеподібний хід і на зрізах виглядають, як декілька розміщених один біля одного поперечних перетинів артеріол. У лабораторних білих щурів, як і в людини, міометрій утворений пучками гладкої м'язової тканини, які відокремлені одні від одного прошарками пухкої сполучної тканини. В рогах і тілі матки лабораторного білого щура міометрій складається з трьох шарів: внутрішнього (підслизового), утвореного циркулярно орієнтованими міоцитами (у людини внутрішній шар є найтоншим з поздовжньо орієнтованими міоцитами); середнього(судинного) з невеликою кількістю гладких міоцитів, розміщених косо (у людини середній шар є найпотужнішим, складається з м'язових пучків, які утворюють кільця в коловому і косому напрямках); зовнішнього (надсудинного) з косо розміщеними міоцитами поздовжнього напрямку (у людини тонкий зовнішній шар – підсерозний – складається з поздовжньо розташованих волокон і

невеликої кількості циркулярно розташованих волокон. У лабораторних білих щурів, які і в людини, периметрій представлений одношаровим плоским епітелієм (мезотелієм) з підлеглою пухкою сполучною тканиною, яка тісно прилягає до зовнішнього шару міометрію і розвинена слабо. Таким чином, проведений порівняльний аналіз анатомії матки лабораторного білого щура та людини дозволив зробити висновок, що, незважаючи на деякі відмінності в структурній організації, матка лабораторного білого щура має значну схожість з маткою людини, що є підґрунтям для використання даної тварини при проведенні науково-дослідних робіт.

УДК 616.718.7-039.1-053.81

Квятковська Т.О., Павленко О.М., Казбінова Д.Е., Утченко П.С.
ПОШИРЕНІСТЬ ПЛОСКОСТОПОСТІ СЕРЕД 18-24-РІЧНИХ
СТУДЕНТІВ, ЩО НАВЧАЮТЬСЯ В МЕДИЧНОМУ ВНЗ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Серед статичних деформацій за частотою плоскостопість займає домінуюче місце (В.М. Шаповалова, 2003), що пов'язано зі складністю анатомічної будови стопи людини та різноманітністю її функціональних призначень. Для майбутніх лікарів, враховуючи особливості багатьох лікарських спеціальностей, здоров'я стоп має особливо важливе значення. За даними Т. Вhoir і співавт. (2014) серед студентів фізіотерапевтів 18-25 років двостороння плоскостопість відзначена в 11,25%. Метою даної роботи було дослідження стану зводу стопи у студентів, які навчаються в медичному ВНЗ. Досліджено 50 представників чоловічої статі середнім віком $20,1 \pm 0,2$ року і 50 представниць жіночої статі середнім віком $19,9 \pm 0,3$ року. Використовували плантографічний метод В. Штрітера. Форму стопи визначали за індексом: від 0 до 36 – екскавована (з високим зводом) стопа, 36,1-43 – субекскавована (з підвищеним зводом) стопа, 43,1-50 – нормальна стопа, 50,1-60 – сплющена стопа, 60,1 і більше – плоскостопість. Встановлено, що серед молодих людей

чоловічої статі плоскостопість спостерігалася в 26%, з них двостороння – в 16%, одностороння – в 10% (праворуч в 6%, ліворуч в 4%). Серед дівчат плоскостопість зустрічалася рідше – в 20%, з них двостороння – в 8%, одностороння – в 12% (праворуч і ліворуч по 6%). Сплющена стопа спостерігалася у представників обох статей з однаковою частотою – в 26%. Екскавована стопа серед молодих людей чоловічої статі зустрічалася в 20%, з них з двох сторін – в 10%, серед дівчат частіше – в 28%, з них з двох сторін – в 14%. Таким чином, серед всіх досліджуваних двостороння плоскостопість відзначена в 12%, частіше у чоловіків, одностороння – в 11%. Спостерігалася слабка кореляція індексу Штрітера з масою тіла, вища серед чоловіків (до $r=0,233$). Відзначена деяка залежність стану зводу стопи від статі та маси тіла.

УДК: 612.014.3:546.3+612.014.48+614.875:624.131.22

Козловська І.В.¹, Лавренчук Г.Й.¹, Довгалюк А.І.², Ковальчук А.О.²

**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПРОЛІФЕРУЮЧИХ КЛІТИН
in vitro В УМОВАХ ПОЄДНАНОГО ВПЛИВУ ФОТОСЕНСИБІЛІЗАТОРА
ТА СВІТЛА ОПТИЧНОГО ДІАПАЗОНУ (630 нм)**

¹ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України»

²ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Загальновідомо, що фотодинамічна терапія (ФДТ) заснована на взаємодії молекули фотосенсибілізатора з оптичним випромінюванням певної довжини хвилі. В результаті утворюються цитотоксичні агенти (синглетний кисень і вільні радикали), що вражають клітинні елементи пухлинної тканини.

Метою наукової роботи було дослідження впливу світла червоного діапазону на проліферуючі клітини в присутності фотосенсибілізатора.

Матеріали та методи. Тест-системою проліферуючих клітин була вибрана культура перещеплюваних клітин лінії L₉₂₉. Клітини культивували в повному поживному середовищі RPMI-1640 (Gibco), що містило 4 ммоль/л L-глутаміну,

10% ембріональної сироватки теляти, 40 мкг/мл гентаміцину згідно зі стандартними методами роботи з клітинними штабами. Вирощували при постійній температурі 37°C на покривних скельцях розмірами (16×8) мм, які знаходилися на дні скляних пляшечок, до конфлуентного стану моношару (1–6 діб). В експерименті джерелом червоного світла слугувало лазерне випромінювання з довжиною хвилі 630 нм від апарата «Ліка хірург» (ЧМПІ «Фотоніка плюс», м. Черкаси) (He-Ne-лазер) за потужності 100 мВт з експозицією 10 хв (щільність світлової енергії 60 Дж/см²). Опромінення проводили через 1 год після введення в поживне середовище культури клітин фотосенсибілізатора «ФОТОЛОН» (Білорусь) у різних концентраціях. Морфофункціональні характеристики культури клітин оцінювали у різні терміни культивування за проліферативною та мітотичною активностями та кількістю гігантських багатоядерних клітин. Мітотичний індекс та індекс полікаріоцитів розраховувався на 1000 клітин (%). Рівень апоптозу аналізували на протоковому цитофлюориметрі за гіподиплоїдним ДНК-піком, який чітко відділявся від нормального (диплоїдного) ДНК-піка.

Результати дослідження. Виявлено, що опромінення клітин світлом червоного діапазону заданої потужності в присутності фотосенсибілізатора «ФОТОЛОН» в концентрації 100 мкл/мл викликає деструктивні зміни у 96% клітин. Показано, що морфофункціональні зміни (зменшення щільності клітинного моношару, мітотичної активності, вакуолізація цитоплазми, зростання кількості полікаріоцитів і кількості ядер в них) спостерігалися за поєднаного впливу опромінення та препарату в концентрації 10 мкл/мл. Водночас окреме застосування цих двох чинників не призводило до таких негативних наслідків для клітин.

Висновок. За результатами експериментального дослідження можна вважати, що поєднаний вплив фотосенсибілізатора «ФОТОЛОН» та лазерного випромінювання з довжиною хвилі 630 нм викликає деструкцію 96% проліферуючих клітин лінії L₉₂₉.

Колосова І.І., Гарець В.І.

ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ КАДМІЮ ЦИТРАТУ НА ПОКАЗНИКИ ЕМБРІОЛЕТАЛЬНОСТІ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Дане дослідження є фрагментом міжкафедральної планової наукової теми «Біологічні основи морфогенезу органів та тканин під впливом нанометалів в експерименті» (номер державної реєстрації 0115U004879), що виконувалась у Державному закладі «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».

Найбільш чутливий до дії токсичних важких металів, серед яких найнебезпечніші кадмій, ртуть і свинець є ембріональний період. Встановлено зв'язок між кількістю кадмію, свинцю, миш'яку, які виявлені у воді та ґрунті та рівнями захворюваності на злоякісні новоутворення різних форм серед населення екологічно неблагополучних районів. Тому актуальним і своєчасним є дослідження впливу важких металів та їх наноформ на ембріогенез, здоров'я людини взагалі та репродуктивну функцію

Мета роботи полягала у проведенні порівняльного аналізу показників ембріолетальності щурів у нормі та внаслідок впливу кадмію цитрату на різних термінах вагітності. Було використано анатомічні, ембріологічні та біостатистичні методи дослідження.

Експериментальне дослідження проведене на 32 білих статевозрілих щурах-самках лінії Wistar відповідно до законодавства України та правил Європейської Конвенції щодо захисту хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Council of Europe, Strasbourg, 1986). Вивчення динаміки показників ембріолетальності щурів в експериментальній (n = 16) та контрольній (n = 16) групах проводили на 13-ту та 20-ту добу вагітності. Щурам дослідної групи ізольовано вводили розчин кадмію цитрату в дозі 1,0 мг/кг в шлунок через зонд один раз на добу, в один і той же час, з першого дня вагітності та впродовж усієї вагітності, а тваринам контрольної групи – дистильовану воду.

Результати впливу досліджуваного чиннику на ембріогенез оцінювали після виведення з експерименту способом передозування ефірного наркозу. Отримані результати обробляли методом варіаційної статистики за допомогою програмного продукту STATISTICA 6.1 (StatSoftInc., серійний № AGAR909E415822FA). Для оцінки достовірності різниці середніх кількісних ознак з нормальним розподілом застосовували критерій Ст'юдента (t). Використовувалося 3 рівні статистичної значимості відмінностей результатів досліджень – $p < 0,05$; $p < 0,01$; $p < 0,001$.

Ембріотоксичну дію кадмію цитрату оцінювали за наступними показниками: загальна ембріональна смертність (ЗЕС), доімплантаційна (передімплантаційна) смертність (ДІС), постімплантаційна смертність (ПІС) та кількість плодів нв 1 самку. Аналіз результатів показників ембріолетальності показав, що при введенні кадмію цитрату в дозі 1,0 мг/кг показники ЗЕС підвищилися в 1,6 раза ($p < 0,01$) на 13-й добі гестації та в 2,3 раза ($p < 0,05$) на 20-й добі гестації. На 13-й добі гестації показники ДІС недостовірно збільшилися в 1,2 раза, а показники ПІС у 2,3 раза. На 20-й добі гестації досліджуванні показники збільшилися у в 1,5 раза ($p > 0,05$) та 4,0 раза ($p > 0,05$) відповідно. Водночас, кількість живих плодів на 1 самку на 13-й добі вагітності дорівнювала показникам контрольної групи, а на 20-й добі вагітності недостовірно зменшилася на 4,0% відносно групи контролю.

Отримані дані свідчать про ембріотоксичний вплив кадмію цитрату. Необхідно в подальшому провести порівняльний аналіз впливу на показники ембріонального розвитку щурів при введенні кадмію хлориду та кадмію цитрату. У наступних дослідженнях плануємо провести пошук нових біоантогоністів сполукам кадмію.

Колосова І.І., Шаторна В.Ф.

**ВИЗНАЧЕННЯ ЕМБРІОТОКСИЧНОСТІ КАДМІЮ ХЛОРИДУ НА
РІЗНИХ ТЕРМІНАХ ВАГІТНОСТІ ЩУРІВ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Дане дослідження є фрагментом міжкафедральної планової наукової теми «Біологічні основи морфогенезу органів та тканин під впливом нанометалів в експерименті» (номер державної реєстрації 0115U004879), що виконувалась у Державному закладі «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».

В даний час актуальною стає проблема забруднення навколишнього середовища важкими металами, зокрема, кадмієм, віднесенням до 1-го класу небезпеки. Через високу токсичність та міграційну здатність, схильність до біокумуляції та повільного виведення з організму, Cd виявляє нейротоксичні, гематологічні, цитотоксичні, цитогенетичні, імунотоксичні та ембріотоксичні ефекти.

Метою нашого дослідження, проведеного на 32 білих статевозрілих щурах-самках лінії Wistar, було визначення ембріотоксичності кадмію хлориду на різних стадіях гестації. Методи дослідження: моделювання, анатомічні, ембріологічні та статистичні. Усі досліди проводили відповідно до законодавства України та правил Європейської Конвенції щодо захисту хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Council of Europe, Strasbourg, 1986). Самок зі стійким ритмом естрального циклу на стадіях проєструс й еструс парували з інтактними самцями за схемою 2:1. Перший день вагітності визначали за наявністю сперматозоїдів у вагінальних мазках.

Усі щури були розділені на 2 групи по 16 тварин в кожній: дослідна група – щури, яким ізольовано вводили розчин кадмію хлориду в дозі 1,0 мг/кг; та контрольна група – щури, яким вводили дистильовану воду. В кожній групі вагітні самки були поділені на 2 підгрупи по 8 тварин в кожній в залежності від терміну вагітності: 13-та і 20-та доба. Розчини кадмію хлориду вводили в

шлунок самкам через зонд один раз на добу, в один і той же час, з першого дня вагітності та впродовж усієї вагітності. У період проведення експерименту спостерігали загальний стан, поведінку вагітних самиць, реєстрували динаміку маси тіла.

Результати впливу досліджуваних чинників на ембріогенез та репродуктивну систему самок оцінювали після виведення з експерименту способом передозування ефірного наркозу. Отримані результати обробляли методом варіаційної статистики за допомогою програмного продукту STATISTICA 6.1 (StatSoftInc., серійний № AGAR909E415822FA). Для оцінки достовірності різниці середніх кількісних ознак з нормальним розподілом застосовували критерій Ст'юдента (t). Використовувалося 3 рівні статистичної значимості відмінностей результатів досліджень – $p < 0,05$; $p < 0,01$; $p < 0,001$.

Результати проведених досліджень показали негативну дію кадмію хлориду в дозі 1,0 мг/кг на 13-ту та 20-ту доби пренатального онтогенезу, що підтверджується погіршенням показників ембріонального розвитку порівняно з контрольною групою. Так, загальна ембріональна смертність потомства підвищилася в 2,1 раза ($p < 0,01$) на 13-й добі гестації та в 2,6 раза ($p < 0,01$) на 20-й добі гестації. Водночас, на 13-й добі гестації доімплантаційна смертність (ДІС) збільшилась в 1,8 раза ($p > 0,05$), а постімплантаційна смертність (ПІС) у 1,5 раза ($p > 0,05$). На 20-й добі гестації досліджуванні показники збільшилися у в 1,8 раза ($p > 0,05$) та 5,3 раза ($p < 0,01$) відповідно. Кількість живих плодів на 1 самку знижувалася на 6,7% ($p > 0,05$) на 13-й добі вагітності та на 14,8% ($p < 0,05$) – на 20-й добі вагітності відносно групи контролю.

Такі дані свідчать про ембріотоксичний вплив кадмію хлориду. Необхідно в подальшому визначити кореляційні зв'язки між показниками ембріонального розвитку щурів при введенні кадмію хлориду.

Корицький А.Г.

**ВПЛИВ ХРОНІЧНОЇ ІНТОКАSIКАЦІЇ АЦЕТИЛСАЛІЦИЛОВОЮ
КИСЛОТОЮ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК ЩУРІВ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

На даний час все частіше реєструються випадки гострого та хронічного, отруєння різноманітними лікарськими фармацевтичними препаратами. Серед таких медичних засобів вагома частка належить саліцилатам. При цьому дуже часто органом-мішенню стають нирки.

Тому метою було – встановити особливості змін структурних компонентів тканин нирок щурів за умов хронічного отруєння ацетилсаліциловою кислотою.

Експерименти проведено на білих лабораторних щурах-самцях, які були розділені на контрольну і експериментальну групи. В експериментальній групі моделювали хронічне отруєння шляхом щоденного дошлункового введення ацетилсаліцилової кислоти з розрахунку 150 мг/кг. Матеріал для морфологічних досліджень (шматочки нирок) забирали через 1, 3, 7, 14 і 28 діб від початку експерименту. Гістологічні зрізи забарвлювали гематоксиліном і еозином, а також за ван Гізон.

За результатами проведених досліджень було встановлено, що на тлі поступового наростання ацидозу у крові щурів із паралельно до зниження РН виникали ознаки порушення органного кровообігу, які приводили до дистрофічних змін у ниркових тільцях і епітелії каналців, що наростали із збільшенням терміну спостереження.

Так, через 1 добу після введення ацетилсаліцилової кислоти у нирках щурів відмічалось помірне венозне і частково артеріальне повнокров'я, капіляростаз. На цьому тлі відмічалось деяке розширення площі зрізу капілярних петель клубочків з одночасним незначним звуженням площі

сечових просторів ниркових тілець. Це супроводжувалося помірним набряком епітелію ниркових каналців, зокрема в субкапсулярних ділянках кори нирок.

Через 3 доби експерименту відбувалася часткова компенсація виявлених попередньо змін. Однак, вже через 7 діб характерним було підвищення тону стінок артеріол і дрібних артерій із одночасним звуженням їх просвіту та відповідним зниженням пропускної здатності. Артерії середнього, і більшого калібру при цьому були розширеними і повнокровними. Просвіти сечових просторів ниркових тілець також розширювалися. В епітелії ниркових каналців відмічалися ознаки гідропічної дистрофії.

Через 14 діб експерименту зміни, що були виявлені у 7-добовий термін, прогресивно наростали, що приводило до розвитку периваскулярного і інтерстиціального набряку. При цьому зменшувалася загальна площа нефронів, їх капілярних клубочків, що у кінцевому результаті приводило до розширення просвітів капсул Шумлянського-Боумена. Епітелій проксимальних і дистальних каналців перебував у стані гідропічної дистрофії.

28-денний термін спостереження характеризувався ознаками подальшого прогресування розладів органної гемодинаміки ішемічного характеру. Підвищувався тонус, збільшувалася товщин стінок і знижувалася пропускна здатність внутрішньоорганних артерій вже усіх досліджуваних порядків. У ниркових тільцях прогресувало розширення сечових просторів. Водночас виявлялися ознаки периваскулярного та інтерстиціального склерозу.

Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать, що хронічне отруєння ацетилсаліциловою кислотою приводить до виражених розладів органного кровотоку нирок у вигляді застійного венозного повнокров'я і реактивної висхідної вазоконстрикції артерій із зменшенням їх пропускної здатності, які розвиваються на тлі прогресуючого ацидозу, що у кінцевому результаті приводить до дистрофічних змін у ниркових тільцях і епітелії каналців і може бути морфологічним підґрунтям розвитку ниркової недостатності.

Корицький В.Г., Небесна З.М.

**УЛЬТРАСТРУКТУРНИЙ СТАН ГЕМОКАПІЛЯРІВ ЩИТОПОДІБНОЇ
ЗАЛОЗИ В ДИНАМІЦІ ПІСЛЯ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ ТА ЗА УМОВ
КОРЕКЦІЇ ПОДРІБНЕНИМ СУБСТРАТОМ ЛІОФІЛІЗОВАНОЇ
КСЕНОШКІРИ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

При тяжких опіках відбуваються значні структурно-метаболичні порушення всіх органів та систем організму. Зміни після термічних травм розвиваються і в ендокринних органах, зокрема в щитоподібній залозі, тому встановлення морфофункціональних особливостей перебігу в ній пристосувально-компенсаторних і деструктивних процесів та розробка на основі цього патогенетично обґрунтованих засобів корекції є актуальними завданнями сучасної біології та медицини.

Таким чином, доцільним з теоретичної та практичної точки зору є дослідження особливостей субмікроскопічної реорганізації компонентів гемокапілярів щитоподібної залози в динаміці після термічної травми та за умов застосування субстрату ліофілізованої ксеношкіри.

Метою цієї роботи було встановлення субмікроскопічних змін гемокапілярів щитоподібної залози тварин після термічного ураження та застосування субстрату ліофілізованої ксеношкіри.

Досліди проведені на 30 статевозрілих білих щурах - самцях. Опік III ступеня наносили під ефірним наркозом мідними пластинами нагрітими у кип'яченій воді до температури 97-100°C на епільовану поверхню тіла тварин. Розміри ділянки враження складали 18-20%. Тварин декапітували на 7, 14 та 21 доби. Для електронномікроскопічних досліджень забирали маленькі шматочки центральної частини щитоподібної залози, фіксували у 2,5-3% розчині глютаральдегіду, постфіксували в 1% розчині тетраокису осмію на фосфатному буфері рН 7,2 –7,4, зневоднювали в спиртах і пропіленоксиді та заливали в

суміш епоксидних смол із аралдитом. Ультратонкі зрізи контрастували ураніацетатом та цитратом свинцю за Рейнольдсом і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ – 125К.

Проведені електронномікроскопічні дослідження щитоподібної залози після нанесення термічної травми встановили, що на 7 добу досліду відбуваються компенсаторно-приспосувальні зміни та наявні ознаки деструкції всіх структурних компонентів органу. Наявне розширення просвітів та кровонаповнення кровоносних капілярів, набряк цитоплазми ендотеліоцитів, зменшення кількості мікропіноцитозних міхурців та кавеол. В пізні терміни після опіків відбуваються значні деструктивно-дегенеративні зміни гемокапілярів. Їх просвіти значно розширені із явищами сладж ефекту або спазмовані. Ядра ендотеліальних клітин осміофільні, пікнотично змінені, відсутні ядерця, в каріоплазмі переважає гетерохроматин. Гіалоплазма просвітлена, органели набряклі та деструктивно змінені, виявляються поодинокі мікропухирці. Цілісність люменальної поверхні ендотеліоцитів на деяких ділянках порушена. Базальна мембрана нерівномірно потовщена, або значно витончена, з нечіткими контурами.

У тварин яким після термічної травми наносили препарат субстрату ксеношкіри, показали, що вже на 7 добу досліду деструктивні зміни компонентів гемокапілярів помітно менші ніж у групі опечених тварин без корекції.

На 14 і 21 доби досліду за умов корекції на субмікроскопічному рівні більшість кровоносних капілярів мають помірно розширені просвіти, в яких відсутні ознаки сладжування еритроцитів. Ендотеліоцити мають гіпертрофовані ядра з неглибокими інвагінаціями каріолеми і чіткими контурами ядерних мембран. В їх каріоплазмі переважає еухроматин та виявляється невелике ядерце. Цитоплазма клітин незначно набрякла. Спостерігаються невеликі мітохондрії з просвітленим матриксом та частково фрагментованими кристами. Цистерни комплексу Гольджі та каналці ендоплазматичної сітки нерівномірно розширені. В периферичних цитоплазматичних ділянках багато кавеол та

піноцитозних пухирців. На люменальній частині плазмолемі клітин наявні невисокі мікроворсинки. Базальна мембрана рівномірна, без ознак набряку.

Таким чином застосування подрібненого субстрату ліофілізованої ксеношкіри за умов експериментальної термічної травми зменшує ступінь пошкодження стінки гемокапілярів щитоподібної залози, створює умови для активного протікання регенераторних процесів, сприяє нормалізації їх ультраструктури та судинно-стромально-паренхіматозних взаємовідношень в органі.

УДК:616.12-091.8-02:616.36-099:547.262]-092.9

Костюк О.А.

**МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОШКОДЖЕННЯ СЕРЦЯ
НИЗЬКОЕМОЦІЙНИХ ЩУРІВ ПРИ ЕТАНОЛОВОМУ УРАЖЕННІ
ПЕЧІНКИ**

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

Серцево-судинна патологія при ураженні печінки виникає у 50% людей планети.

Мета: з'ясувати особливості структурних змін міокарда щурів при етаноловому пошкодженні печінки у низькоемоційних (НЕ) щурів.

У дослід взяли 36 нелінійних щурів-самців. Гепатит (1 група) моделювали 7 днів інтрагастральним введенням 40% етанолу, для гепатозу (2 група) 60 днів для пиття давали 10% розчин етанолу.

Втручання проводилися із дотриманням загальних правил і положень біоетики. Гістологічні препарати вивчали після їхнього забарвлення гематоксиліном і еозином за допомогою світлового мікроскопа BresserTrinoResearcher 40x – 1000x.

Мікроскопічне дослідження міокарда 1 групи виявило розлади гемодинаміки – вазодилатацію, повнокрів'я вен із стазом еритроцитів, які

супроводжувалися перивазальним набряком. Кардіоміоцити реагували зміною тинкторіальних властивостей саркоплазми, поліморфізмом та гіперхромією ядер. Виявлялися осередки фрагментації, глибокого розпаду, контрактурного пошкодження та патології ходу кардіоміоцитів; в інтерстиції поряд із набряком були осередки лімфогістіоцитарної інфільтрації. В 2 групі спостерігалися аналогічні, але глибші за проявами, морфологічні зміни, які мали системний характер, з'являлися осередки міоцитолізу та ознаки фібробластичної активності.

Отже, у міокарді НЕ щурів гепатотоксичні дози етанолу викликають структурні зрушення, ступінь вираженості яких залежить від тривалості та дози введення етанолу, що корелює зі змінами в печінці.

В подальшому планується дослідити особливості морфологічних змін серця у високоемоційних щурів.

УДК: 611.341 + 546.48] – 092.4

Котляренко Л.Т.¹, Федонюк Л.Я.², Ружицька О.Ю.², Ярема О.М.²

**МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВІКОВИХ ЗМІН СУДИН
ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ
КАДМІЄВІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ**

¹Національний університет оборони України імені Івана Черняхівського

²ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Ефекти токсичної дії хімічних речовин невід'ємно пов'язані з морфофункціональним станом органу, який зазнає певних змін у різні періоди постнатального розвитку, коли кожна морфологічна система живого організму формує адаптаційні резерви, які забезпечують її функціонування в умовах постійної зміни середовища. На підставі аналізу результатів раніше проведених експериментальних досліджень ряду науковців (Гнатюк М.С., Пришляк А.М., Коноваленко С.О., 2014; Гордієнко В.В., Косуба Р.Б., 2016) було встановлено,

що молоді тварини виявляються більш чутливими до дії ксенобіотиків, ніж статевозрілі особини, у зв'язку з чим вивчення залежності токсичності від віку набули сьогодні не лише теоретичного, але й практичного значення, особливо для вирішення нагальних проблем профілактичної токсикології.

Метою нашого дослідження було встановити особливості ремоделювання гемомікроциркуляторного русла порожньої та клубової кишок експериментальних тварин різного віку при кадмієвій інтоксикації. Отруєння дослідних білих щурів розчином кадмій хлориду проводили внутрішньоочеревинно з розрахунку дози 6 мг/кг маси тіла (Л.Т. Котляренко та співавт., 2011). Морфометричні вимірювання здійснювали на гістологічних мікропрепаратах порожньої та клубової кишок із застосуванням методів і рекомендацій Г.Г. Автанділова (2002) та С.В. Шорманова (1998, 2000).

Дія на організм білих щурів кадмій хлориду призводила до структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла порожньої та клубової кишок, що суттєво впливало на стан кровопостачання досліджуваного органа. За даних патологічних умов більш виражені судинні реакції були у статевонезрілих тварин, які підтверджувалися морфометричними показниками зменшення просвіту артеріол, розширенням венул, що призводило до венозного повнокрів'я та гіпоксії. Так, на 7-у добу спостереження у статевонезрілих білих щурів просвіт артеріол порожньої кишки зменшився на 16,8% ($p < 0,001$), клубової кишки – на 15,9% ($p < 0,001$); у статевозрілих тварин – на 15,4% і на 13,9% ($p < 0,001$) відповідно. Діаметр венул у статевонезрілих білих щурів порожньої кишки на 7-у добу дослідження збільшився на 22,7% ($p < 0,001$), на 14-у – був вищим на 16,6% ($p < 0,001$) порівняно з контролем, клубової кишки – на 20,6% і на 15,3% ($p < 0,001$) відповідно. При цьому спостерігалась десквамація та проліферація ендотеліоцитів, дистрофічні та некробіотичні зміни прилеглих тканин.

Ремоделювання зазнали всі ланки гемомікроциркуляторного русла тонкої кишки білих щурів різних вікових груп. У стромі ворсинок виявлено кровонаповнені кровоносні капіляри із стоншеною стінкою та розширеними

просвітами. При цьому було наявне підвищення проникності судинних стінок, що призводило до виходу еритроцитів за межі судинного русла та, як результат, утворення локальних крововиливів. Виявлене розширення вену гемомікроциркуляторного русла тонкої кишки у дослідних білих щурів різних вікових груп при інтоксикації кадмій хлоридом призводило до сповільнення кровоплину, а, отже, венозного застою й, відповідно, тканинної гіпоксії, яка сприяла набряку й призводила до виникнення дистрофічних, некробіотичних змін у досліджуваному органі.

Таким чином, проведене дослідження дозволило встановити вікові особливості ремоделювання судин гемомікроциркуляторного русла тонкої кишки дослідних тварин при отруєнні організму кадмій хлоридом, вираженості їх морфологічних і морфометричних змін у динаміці, які дають можливість прогнозувати ймовірні як деструктивні, так і регенеративні зміни тонкої кишки в даних умовах патології.

УДК: 616.071+ 616.379-008.64

Кошкін О.Є., Жураківська О.Я.

**ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ РЕОРГАНІЗАЦІЇ НЕЙРОМ'ЯЗОВИХ
З'ЄДНАНЬ СКРОНЕВОГО М'ЯЗА НЕСТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ ПРИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ**

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Найбільш гострою медико-соціальною проблемою національної системи охорони здоров'я усіх країн світу є цукровий діабет (ЦД), що обумовлено різким зростанням частоти захворювання, тяжкими ускладненнями та високою летальністю. Досить часто ЦД асоціюється із специфічними морфологічними і метаболічними порушеннями скелетних м'язів. Поодинокі роботи присвячені дослідженням біоелектричної активності жувальних м'язів у хворих з ЦД при протезуванні та зміні нейром'язових закінчень (НМЗ) жувальних м'язів

статевозрілих щурів при стрептозотоциновому ЦД. Поза увагою дослідників залишились питання змін НМЗ скроневого м'яза при цукровому діабеті

Враховуючи вищевикладене метою нашого дослідження було встановити морфологічні особливості структурної перебудови НМЗ скроневого м'яза 1-міс. щурів на 42 добу перебігу стрептозотоцинового ЦД.

Матеріали та методи дослідження. У роботі використано 6 1-міс. щурів-самців масою 40-50 гр., які порівну поділялися на 2 групи: контрольну і дослідну. Дослідній групі експериментальний ЦД (ЕЦД) моделювали одноразовим внутрішньоочеревинним введенням стрептозотину (розчиненого в 0,1 М цитратному буферному розчині з рН 4,5) в дозі 7 мг на 100 г маси тіла. Контрольній групі тварин у еквівалентній дозі внутрішньоочеревинно вводили 0,1 М цитратний буфер з рН 4,5. Евтаназію тварин проводили під тіопенталовим наркозом шляхом декапітації з наступним забором крові в пробірку для біохімічних досліджень. Рівень глюкози визначали з краплі крові хвостової вени за допомогою тест-смужок на глюкометрі фірми "Accu-Chek" (Німеччина). Рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) в крові визначали в сертифікованій лабораторії «Діамеб». Використали гістологічні (імпрегнація за Більшовським-Гросс) та електронно-мікроскопічні методи дослідження.

На 42-у добу від початку моделювання стрептозотоцинового ЦД рівні глюкози і HbA1c зростають відповідно до $16,72 \pm 0,36$ ммоль/л (контроль – $3,89 \pm 0,29$ ммоль/л, $p < 0,001$) та $9,89 \pm 0,73\%$ (контроль – $2,03 \pm 0,18\%$, $p < 0,001$). Такі біохімічні зміни вуглеводного обміну вказують на розвиток декомпенсованого цукрового діабету.

У скроневому м'язі тварин з ЕЦД спостерігаємо деструкцію окремих мієлінових нервових волокон, зменшення площі НМЗ та спраутингу аксонів. Відмічено, що в ділянці НМС зростає аргірофілія ядер нейролемоцитів, збільшується кількість цих клітин (сателітоз). У нейром'язових синапсах (НМС) в аксоплазмі виявляються чисельні синаптичні пухирці різного діаметру, а в передсинаптичній перетинці зменшується довжина і кількість

активних зон. Дані морфометричного аналізу показали що на 42 добу перебігу ЕЦД площа НМС зменшується на 34,5%, на 46,1% зменшується довжина синаптичного контакту, а кількість складок засинаптичної перетинки – на 27,3%. При цьому відстань між складками засинаптичної перетинки збільшується на 35,6%, а довжина окремої складки зменшується на 28,3%.

Висновки. На 42 добу перебігу стрептозотоцинового цукрового діабету спостерігаються дистрофічно-деструктивні зміни в нервовому апараті та нейром'язових з'єднаннях скроневого м'яза 1-міс. щурів-самців.

УДК 616-071.3/.091.8-02:616-001.17]-092.9

Крамар С.Б., Волков К.С., Дарморис І.В., Литвинюк С.О.,

Сурмай С.Р., Бондар В.Ю.

**МОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН ГЕМОКАПІЛЯРІВ ШКІРИ В РАННІЙ
ТЕРМІН ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ ЗА
УМОВ ЗАСТОСУВАННЯ КРІОЛІОФІЛІЗОВАНОГО
КСЕНОДЕРМАЛЬНОГО СУБСТРАТУ**

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

Пошкодження, відновлення та регенерація мікроциркуляторного русла – важлива складова частина всіх фаз ранового процесу. Від стану мікроциркуляції залежить перебіг обмінних процесів у рані і тканинах, що її оточують.

Метою цієї роботи було встановлення морфологічних змін гемокапілярів пошкодженої ділянки шкіри в ранній термін після експериментальної термічної травми за умов застосування кріоліофілізованого ксенодермального субстрату.

Опік III ступеня на 20% поверхні тіла 27 експериментальних морських свинок наносили водяною парою при температурі 96–97°C протягом 60 секунд під загальним ефірним наркозом. Після проведення ранньої некректомії опікову рану покривали подрібненим субстратом ліофілізованої ксеношкіри.

Декапітацію тварин проводили на 7 добу досліду. Забір та обробку матеріалу для світлооптичних та електронномікроскопічних досліджень проводили згідно загальноприйнятих методик. Для дослідження судинного русла шкіри застосовували метод ін'єкції судин коларголом.

У ранній термін досліду під впливом кріоліофілізованого ксенодермального субстрату в сполучній тканині шкіри, що оновлюється за допомогою ін'єкційного методу виявляються ознаки активного ангиогенезу. Новоутворені гемокапіляри переважно мають неширокі просвіти, у стінці добре структуровані, подовгастої форми ендотеліоцити.

Субмікроскопічні дослідження на 7 добу після термічної травми та проведення ранньої некректомії і закриття рани подрібненим субстратом ксеношкіри показали, що в центральній ділянці ураження наявні мікросудини з розширеними просвітами, заповнені еритроцитами, нейтрофілами, лімфоцитами та тромбоцитами.

Ендотеліальні клітини таких гемокапілярів збільшені за площею, включають великі еухроматинові ядра, що мають чіткі контури каріолеми та неглибокі інвагінації. Цитоплазматичні ділянки ендотеліоцитів потовщені, мають багато мікропухирців та вакуолей. Плазмолема клітин утворює чисельні випинання та вп'ячування, що значно збільшує площу їх поверхні та підвищує функціональну активність. Базальна мембрана, що відмежовує ендотелій, нерівномірної товщини та хвиляста.

У перифокальній зоні рани на 7 добу експерименту субмікроскопічно встановлено оновлення компонентів мікроциркуляторного русла. Спостерігаються гемокапіляри з неширокими просвітами, стінка яких утворена подовгастими ендотеліоцитами, що розташовані на сформованій базальній мембрані. Цитоплазма ядерної зони цих клітин насичена рибосомами, наявні невеликі мітохондрії, окремі каналці гранулярної ендоплазматичної сітки, а у цитоплазматичних ділянках ендотеліоцитів виявляється багато піноцитозних пухирців. Люмінальна ділянка плазмолем ендотеліоцитів утворює мікрровирости у вигляді мікрворсинок, а також неглибокі інвагінації.

Таким чином, проведення ранньої некректомії уражених тканин шкіри і закриття опікових ран криоліофілізованим ксенодермальним субстратом вже у ранні терміни досліджує репаративній регенерації гемокапілярів, зменшенню проявів запальної реакції, покращенню кровопостачання, пришвидшенню формування грануляційної тканини.

УДК611.711.5.013-053.31:611.946

Кривецький І.В., Нарсія В.І., Беплітнік М.Г., Кривецький В.В.
РОЗВИТОК АРТЕРІАЛЬНОГО РУСЛА ХРЕБТОВОГО СТОВПА У
ПЛОДІВ ТА НОВОНАРОДЖЕНИХ ЛЮДИНИ

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Комплексом морфологічних методів дослідження вивчено розвиток артерій зв'язок хребта, особливості відходження та поділу артеріальних судин у 30 плодів та 15 новонароджених людей. Визначено синтопію артеріальних судин різних відділів хребта, їх мінливість та міжсудинні анастомози.

Ступінь розвитку судинно-нервових компонентів ділянки хребтового стовпа в пренатальному періоді онтогенезу впливає на топографо-анатомічні перетворення. Нормальний розвиток хребців і його з'єднань знаходиться в повній відповідності з кровопостачанням і навантаженням. Відхилення в кровопостачанні, зміна навантаження неминуче позначаються на структурі і формі органа. У літературі мало висвітлено питання васкуляризації зв'язок хребтового стовпа. Для розуміння формоутворювальних процесів у ділянці хребта в пренатальному періоді онтогенезу і розробки нових технологій та корекції при інвалідизуючих деформаціях хребта в дітей та підлітків подібні дослідження є актуальними.

Вивчення артерій зв'язок хребта складалося з декількох етапів:

1. Визначення екстраорганних артерій методами ін'єкції звичайного і тонкого препарування та рентгенографії.

2. Визначення інтраорганних артерій шляхом приготування макроскопічних препаратів з наступною рентгенографією у фронтальній, сагітальній і горизонтальній площинах.

3. Визначення просторового розподілу артерій у зв'язках методом просвітлення.

Як контрастну суміш застосовували водяну суспензію свинцевого сурику.

Слід розрізняти артеріальні сітки з великою і малою кількістю анастомозів. Анастомози на передній стінці хребтового каналу розвинені нерівномірно. Вони постійні в грудному відділі. У частині спостережень анастомози добре виражені на лівій і правій половиних передньої стінки каналу, у решти – неперервні на одній половині передньої стінки каналу і переривчасті на другій; у деяких спостереженнях вони відсутні на окремих рівнях як зліва, так і справа. Сполучення між артеріями лівої і правої половиних передньої і задньої стінок хребтового каналу непостійні. Анастомози, утворені артеріями на одному хребці, виявлені в значній кількості на задній поверхні тіла. Непостійні артеріальні анастомози містяться в ділянці остистих відростків по передній поверхні тіл хребців, а також внутрішньокісткові анастомози.

1. У кровопостачанні хребта плодів людини беруть участь щонайменше 16 артерій: хребтова, глибока і висхідна шийні, 7 пар міжреберних артерій, 3 пари поперекових, серединна і бічні крижові і клубово-поперекова артерія.

2. Додатковими джерелами кровопостачання хребтового стовпа можуть бути:

у шийному відділі – щито-шийний стовбур, нижня щитоподібна, верхня міжреберна артерії; у грудному відділі – 4 пари міжреберних артерій; у поперековому відділі – 2 пари поперекових; у крижовому відділі – нижня сіднична артерія.

3. Артерії зв'язок хребта розташовані симетрично на лівому і правому боці хребта, проте кількість їх справа і зліва різна, особливо серед додаткових джерел живлення в шийному і грудному відділах.

Лавренчук Г.Й.¹, Шевченко Ю.Б.², Кліщ І.М.³, Гурандо В.Р.⁴

**КОМБІНОВАНИЙ ВПЛИВ ТЕПЛОВИХ НЕЙТРОНІВ, СВІТЛА
ЧЕРВОНОГО ДІАПАЗОНУ ТА НЕЙТРОНОЗАХВАТНИХ АГЕНТІВ ІЗ
ФОТОСЕНСИБІЛІЗУЮЧИМИ ВЛАСТИВОСТЯМИ НА КЛІТИНИ IN
VITRO**

*¹ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини Національної
академії медичних наук України»*

²Інститут ядерних досліджень НАН України

*³ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені
І.Я. Горбачевського МОЗ України»*

⁴ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Нейтронозахватна терапія (НЗТ) є перспективним методом лікування пухлин, які погано піддаються лікуванню традиційними методами. Принцип дії заключається в наступному: при зіткненні теплових потоків нейтронів з атомами препаратів, що володіють великим перерізом їх захоплення (бор-10, гадоліній-157) та вибірково накопичуються в пухлинних клітинах, відбувається ядерна реакція і вивільнення великої кількості енергії. Водночас одним із нових підходів для підвищення ефективності НЗТ та зменшення променевого навантаження на нормальні клітини є поєднання її із фотодинамічною терапією (ФДТ), в результаті якої утворюються цитотоксичні агенти (синглетний кисень і вільні радикали), що вражають клітинні елементи пухлинної тканини. Останніми роками в кількох лабораторіях світу синтезовано сполуки, які об'єднують властивості нейтронозахватних агентів (НЗА) для НЗТ і фотосенсибілізаторів для ФДТ.

Проведено комплексне експериментальне дослідження комбінованого впливу іонізуючого випромінювання (нейтронів спектру поділу і гамма-квантів ⁶⁰Со), світла червоного діапазону (630 нм) та НЗА з молекулярною і наноструктурою, що містили бор чи гадоліній на морфофункціональні

характеристики клітин *in vitro* у тест-системі культури проліферуючих клітин лінії L₉₂₉, що дозволило встановити характер та особливості дії.

Було встановлено, що за комбінованого впливу нейтронів спектру поділу в дозі 1 Гр, червоного світла та НЗА у концентрації 5 мкг/мл спостерігали загибель 83% – 93% клітин, кількість апоптотичних клітин в дослідних культурах збільшувалась в 5 – 6 разів у порівнянні з контролем. Мітотична активність в культурі клітин за цих умов інгібувалась у 2 – 2,5 рази, водночас кількість атипичних багатоядерних клітин зростала майже у 5 разів. Виявлено, що за нейтронного опромінення в культурі клітин утворювались полікаріоцити з великою кількістю ядер (6 – 8) та мікроядер, що вказувало на механізм пошкодження ДНК клітин переважно шляхом двониткових розривів та гальмування процесів їх репарації. Встановлено, що вклад γ -компоненти, яка супроводжує нейтронне опромінення, може впливати на показники життєздатності нормальних клітин за умови перевищення дози γ -квантів більше 0,5 Гр. γ -опромінення клітин у середньо- та сублетальних дозах у поєднанні з нейтронозахватними агентами з молекулярною та наноструктурою та світла червоного діапазону призводило до ураження та загибелі до 80 % клітин, в основному, за рахунок апоптозу.

Висновок. Таким чином, опромінення проліферуючих клітин *in vitro* тепловими нейтронами в дозі 1 Гр у поєднанні зі світлом червоного діапазону (630 нм) в дозі 60 Дж/см² в присутності нейтронозахватних агентів з фотосенсибілізуючими властивостями викликає загибель 83 – 93% клітин. Результати досліджень можуть спонукати до вивчення цих ефектів на організмовому рівні з залученням лабораторних тварин з індукованими пухлинами.

Лахтадир Т.В.

**СТРУКТУРНІ ЗМІНИ КІРКОВОЇ РЕЧОВИНИ НИРОК ЩУРІВ ПРИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ОПІКОВІЙ ТРАВМІ ШКІРИ ТА ЗА УМОВ
ЗАСТОСУВАННЯ ІНФУЗІЙНИХ РОЗЧИНІВ**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Загально визнано, що на даний час у науковій літературі недостатньо даних щодо порівняння ефектів дії простих ізотонічних кристалоїдних інфузійних розчинів та комбінованих гіперосмолярних розчинів в інтенсивній терапії критичних станів. Відбувається гостра дискусія стосовно доцільності та переваг застосування колоїдної або кристалоїдної інфузійної терапії.

Метою нашого дослідження є встановлення структурних особливостей пошкодження та компенсаторно-приспосувальних змін у кірковій речовині нирок щурів в пізні терміни після експериментального опіку шкіри за умов застосування внутрішньовенної інфузії типового кристалоїдного розчину, яким є ізотонічний розчин натрію хлориду, та комплексних гіперосмолярних розчинів (лактопротеїну з сорбітолом і гекотону).

Дослідження було здійснене на 105 білих щурах-самцях масою 155-160 г. За умов застосованої експериментальної моделі загальна площа опікової травми дорівнювала 21-23% поверхні тіла піддослідних щурів, що є достатнім для утворення опіку II-III ступеня, який супроводжується шокним станом середнього ступеня важкості. Піддослідні тварини були розділені на 7 груп (по п'ятнадцять тварин у кожній групі): I – інтактні тварини; II, III, IV – щури без термічної травми, яким проводилась окрема внутрішньовенна інфузія ізотонічного розчину натрію хлориду (Ip), гекотону (Г) та лактопротеїну з сорбітолом (Л) одноразово і щоденно упродовж перших 7 діб, відповідно у дозі 10 мл/кг; V, VI, VII – тварини з опіком, яким за аналогічною схемою та у такому ж дозовому режимі проводили роздільне введення досліджуваних розчинів. Утримання щурів, постановку експерименту, виведення піддослідних тварин з

експерименту та решту пов'язаних з цим процедур здійснювали у відповідності до існуючих біоетичних вимог.

Методами світлової та електронної мікроскопії, а також морфометрії з наступною статистичною обробкою одержаних показників уперше встановлено, що за умов інфузії Ір відбуваються, головним чином, некротичні зміни клітини, які супроводжуються розвитком інтерстиціального набряку, появою крововиливів та лімфоцитарних інфільтратів. За умов інфузії Л та Г поширення деструктивних змін в кірковій речовині нирок опечених щурів є загальмованим та змістовно зміненим як у часовому, так і у просторовому вимірах. Доведено, що інфузія застосованих гіперосмолярних розчинів забезпечує гальмування некрозу клітин, пригнічує таким чином запальну реакцію і сприяє обмеженому, локальному характеру некротичних та апоптозних змін. Доведено, що (на відміну від Ір) Л і Г чинять специфічний цитопротекторний вплив на структуру кіркової речовини нирки опечених щурів, виявляючи таким чином нефропротекторні властивості. Специфічна, притаманна тільки Л дія полягає у маніфестації вперше встановленого ультраструктурного ефекту посилення структуралізації мітохондрій епітеліоцитів за рахунок підвищення товщини і електронної щільності усіх складових мітохондріальної оболонки. Укріплення мітохондріальної оболонки у частини мітохондрій є регулятором і запобіжником масованого мітоптозу. Максимально цей ефект проявляється в більшості мітохондрій через 14 днів після опіку і поступово зникає, охоплюючи все меншу частину мітохондрій, через 21 добу та через 30 діб після опіку (у міру покращення показників структурних змін в кірковій речовині нирок і загального клінічного стану опечених). Таким чином, він є структурним виразом і маркером “напруженої ситуації” в клітині, а також свідоцтвом “покращення цієї ситуації” (у цьому випадку Л виявляє свої вперше з'ясовані властивості мітохондріального протектора). Перспектива подальших досліджень в цьому напрямку полягає у вивченні морфометричних показників мітохондрій функціонально різних клітин органів щурів при опіковій травмі шкіри.

Лимар Л.Є., Маланчин І.М., Лимар Н.А.

**МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ
СТАТЕВОЗРІЛИХ САМИЦЬ БІЛИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ХРОНІЧНОГО ТОКСИЧНОГО ГЕПАТИТУ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

ТОКПЦ «Мати і дитина»

Збереження репродуктивного здоров'я нації в Україні є пріоритетним завданням у сфері охорони здоров'я та розвитку медичної науки. Проблема порушень функції репродуктивної системи займає одне з чільних місць серед гінекологічних захворювань і є актуальною, оскільки призводить до втрати працездатності та зниження репродуктивної функції. Вагома роль належить супутній патології організму. У жінок часто спостерігається поєднання порушень функції репродуктивної системи з хронічними гепатитами різного генезу. З метою детального вивчення і аналізу вказаної проблеми ми провели експериментальне дослідження. В доступних для опрацювання джерелах літератури ми не знайшли подібних експериментальних робіт щодо моделювання структурних змін органів репродуктивної системи при хронічних гепатитах. Нами змодельований хронічний токсичний гепатит (ХТГ) у статевозрілих самиць білих щурів. Вивчено результати клінічних, гістологічних досліджень печінки, яєчників та матки у 40 піддослідних статевозрілих самиць білих щурів, яким змодельовано ХТГ. Вивчено клінічні прояви захворювання та морфологічні зміни в статевих органах цих тварин. Для досягнення достатнього рівня точності експериментальної моделі взято до уваги астральний цикл піддослідних тварин. Дослідження проведено через 1 місяць після моделювання ХТГ. При експериментальному ХТГ в статевих органах спостерігається перебудова структури ендометрію матки, атрофічні зміни та

різке стоншення; у яєчниках зменшуються вторинні фолікули, зменшується кількість зрілих фолікулів, спостерігається гіперплазія фолікулярного епітелію, рідко візуалізуються жовті тіла та артритичні фолікули, спостерігається виражений периваскулярний набряк. Таким чином, на фоні токсичного ураження печінки у тварин розвиваються гострі розлади кровообігу у залозах внутрішньої секреції та матці, які призводять до різкого зниження синтезу та дозрівання фолікулів, атрофії ендометрію матки, чим знижують репродуктивну функцію тварин.

УДК 577.346:615.279:612.014.48

Литвинчук Х. М.¹, Лавренчук Г. Й.¹, Ковальчук А.О.², Тупол Л.Д.²
РАДИОПРОТЕКТОРНИЙ ВПЛИВ 2-МЕРКАПТОБЕНЗТІАЗОЛУ НА
КЛІТИНИ IN VITRO

¹ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України»,

²ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

На сьогодні, не зважаючи на міжнародні угоди, неухильно зростає загроза ядерного тероризму й можливе застосування ядерної зброї у сучасних локальних конфліктах. Тривожним застереженням проти широкомасштабного застосування радіаційних технологій були аварії на ядерних установках: Чорнобильській АЕС – у 1986 році, на АЕС Фукусіма (Японія) – у 2011 р., які загострили проблему захисту всієї біоти як від гострого опромінення, так і від тривалої дії радіації. Подальше проникнення людини в космос також вимагає розробки відповідних радіозахисних заходів.

Метою дослідження було виявлення радіопротекторних властивостей 2-меркаптобензтіазолу у тест-системі культури проліферуючих клітин.

Матеріали і методи. Морфофункціональні зміни в клітинах досліджували у тест-системах культур клітин лінії L₉₂₉ та ембріональних міогенних клітин щурів, які були обрані для дослідження через свою здатність до перманентного

поділу, з метою створення моделі проліферативної тканини *in vitro*. Культивування здійснювали в повному поживному середовищі RPMI-1640, що містило 4 ммоль/л L-глутаміну, 10% ембріональної сироватки теляти та 40 мкг/мл гентаміцину. Клітини вирощували при постійній температурі 37°C на покривних скельцях розмірами (16×8) мм до конфлуентного стану моношару. Опромінювали на апараті «Тератрон» (Канада) (джерело – ^{60}Co 1,2 Мев, потужність експозиційної дози $4,3 \cdot 10^{-4}$ Кл/(кг·с), відстань до об'єкта 80 см) в дозах 1,0; 5,0 та 10,0 Гр через 24 години після посадки. 2-меркаптобензотіазол (2-МБТ) додавали за 1 год перед опроміненням в концентраціях 3,0; 0,3 та 0,03 мкг/мл та культивували впродовж 1–5 діб. Контролем слугували культури клітин без реагента. Клітинні відповіді оцінювали у різні терміни культивування за загальноприйнятими морфофункціональними показниками життєздатності: проліферативна і мітотична активність та кількість атипових багатоядерних клітин. Одночасно визначали кількість клітин на стадії апоптозу. Аналізували на протоковому цитофлюориметрі FACStar Plus фірми «Becton Dickinson» (США). Оцінку ефективності радіопротекторних властивостей 2-МБТ проводили за фактором зменшення дози (ФЗД) та коефіцієнтом захисту (Кз). На кожен день готували препарати за загальноприйнятою методикою (по 4 препарата на точку): фіксували 70°C етанолом і фарбували гематоксилином та еозином. Диференціацію міогенних клітин оцінювали під оптичним мікроскопом «Axioscop» (WestGermany) при збільшенні у 1000 разів методом випадкових полів по С. Б. Стефанову за наступними показниками: загальна кількість клітин на площі препарата 0,05 мм², кількість мітозів, кількість малодиференційованих міобластів на площі препарата 0,05 мм², кількість високодиференційованих багатоядерних міосимпластів на площі усього препарату та середня кількість ядер в міосимпластах. Впродовж 6–8 діб в культурі клітин спостерігали формування мязових волокон: малодиференційовані міобласти об'єднувалися і утворювали багатоядерні структури – міосимпласти. Оцінка процесу диференціації комплексна – за усіма показниками.

Статистичний аналіз вірогідності отриманих даних проводили за допомогою t-критерію Стьюдента, використовуючи комп'ютерні програми Microsoft Excel та Biostat.

Результати дослідження. Було встановлено, що 2-МБТ у фізіологічних для клітин концентраціях (3,00 – 0,003 мкг/мл) не змінює щільності клітинної популяції в моношарових культурах клітин, але підвищує мітотичну активність у термінальній період культивування (5 – 6 доби). Після γ -опромінення клітин в дозах 1, 5 і 10 Гр спостерігали дозозалежне зменшення їх проліферативної та мітотичної активності та істотне зростання в культурі клітин (у 4 рази) кількості полікаріоцитів, які вважають маркерами репродуктивної загибелі. Збільшення рівня апоптозу в опромінених культурах проліферуючих клітин свідчить про радіогенний характер їхньої загибелі. Показано, що за умов інкубації клітин до та під час опромінення з 2-МБТ зменшувались радіоіндуковані ушкодження клітин: підвищувались проліферація та мітотична активність порівняно з дією тільки радіації. Зменшення кількості полікаріоцитів у культурі клітин вказувало на генопротекторні властивості реагента. Водночас підвищений рівень апоптозу за цих умов свідчив про елімінацію ушкоджених радіацією клітин з культури. Кількісна оцінка радіопротекторних властивостей у тест-системі культури клітин лінії L₉₂₉ показала, що найвищі показники коефіцієнта захисту (0,31 – 0,36) 2-МБТ показав при концентрації 3 мкг/мл після опромінення в дозі 1 Гр. Водночас фактор зменшення дози (ФЗД), розрахований за ЛД₅₀, при концентраціях 2-МБТ 0,03 та 0,30 мкг/мл мав значення 1,5 та 1,8 відповідно, а за концентрації 3,00 мкг/мл ФЗД був максимальний – 4.

Висновок. За сукупністю даних літератури та результатів власних досліджень можна вважати 2-меркаптобензтіазол реагентом з радіопротекторними властивостями для клітин *in vitro*.

Лук'янцева Г.В., Пастухова В.А., Ковальчук О.І., Краснова С.П.

ГІСТОМОРФОМЕТРИЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ КІСТОК СКЕЛЕТУ ЩУРІВ ПІСЛЯ ТРИВАЛОГО ВВЕДЕННЯ НАТРІЮ БЕНЗОАТУ

Національний університет фізичного виховання і спорту України

Сучасні харчові технології передбачають активне використання харчових добавок, які застосовуються для поліпшення смаку продукту, збільшення терміну придатності, надання привабливого вигляду тощо. Харчові добавки не є ендогенним компонентом організму і їх наявність у раціоні людини, зокрема, консерванту натрію бензоату (E211, НБ), є однією з причин збільшення випадків захворюваності на рак, алергіютощо. Крім того, клінічних і експериментальних даних щодо впливу натрію бензоату на морфогенез структур скелету у літературі вкрай мало. Відтак, вищевказане актуалізує необхідність ґрунтовних експериментальних досліджень особливостей морфогенезу скелетних тканин під впливом E211.

Дослідження проведено на білих безпородних статевозрілих щурах-самцях, з вихідною масою тіла 200 ± 10 г. Постановка експерименту була проведена відповідно до міжнародних принципів Гельсінської декларації «Про гуманне ставлення до тварин», прийнятої Генеральною асамблеєю Всесвітньої медичної асоціації (2000) і «Спільними етичними принципами експериментів над тваринами», затвердженими I Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001). В експерименті були задіяні такі групи щурів - контрольна група, яким щодня протягом 60 діб вводили 1 мл фізіологічного розчину (група К) та щури, яким 60 діб щодня вводили 1 мл НБ в дозі 500 мг/кг (група НБ1) або 1000 мг/кг (група НБ2) маси тіла. По закінченні терміну введення НБ тварин виводили з експерименту на 3, 10, 15, 24 та 45 добу. Для гістологічного дослідження забирали ділянки проксимальних епіфізів і середини діафізівплечових кісток (ПЛ). Гістоморфометричне дослідження зрізів проводили з використанням окулярного гвинтового мікрометра МОВ-1-15х ГОСТ 7865-56 й окулярної вимірювальної сітки мікроскопа МБІ-3. Морфометрію зон епіфізарного хряща

проводили з використанням класифікації В.Г. Ковешнікова (1980). Морфометрію діфізів проводили за такими параметрами: площа діфіза, площа кістково-мозкової порожнини, ширина зон зовнішніх і внутрішніх генеральних пластинок, ширина остеонного шару, діаметри остеонів та їх каналів.

Гістоморфометричне дослідження плечових кісток показало, що загальна ширина проксимального епіфізарного хряща під впливом НБ дозозалежно зменшується (на 9,63% у групі НБ2, 3 доба реадаптації, $p < 0,05$) зі звуженням окремих зон хряща (максимальне зменшення в зоні остеогенезу на 9,8%, $p < 0,05$). Одночасно із зональною будовою хряща ПЛ, дозозалежно змінювалося й співвідношення в ньому об'ємних компонентів - у зоні остеогенезу вміст первинної спонгіози і кількість клітин на поверхні трабекул меншали, натомість вміст міжклітинної речовини перевищував контрольний (на 8,97%, група НБ2, $p < 0,05$). Вділянці проксимального метафіза ПЛ площа, зайнята кістковими трабекулами, і кількість клітин на їх поверхні поступалися показникам групи К відповідно на 7,38% і 8,67% (група НБ2, $p < 0,05$).

Введення E211 супроводжувалося також дозозалежним порушенням гістологічної будови діфізів ПЛ, найбільш значним на 3 добу реадаптації. В цей час загальна ширина шарів діфіза ПЛ в групі НБ2 відставала від значень групи К на 10,01% ($p < 0,05$), а товщина шарів зовнішніх і внутрішніх генеральних пластинок і остеонного шару – відповідно на 10,22%, 8,11% і 10,70%. Діаметри остеонів та площа компактної речовини діфізау щурів групи із введенням максимальної експериментальної дози E211 також були меншими значень групи К на 7,70% і 8,85% ($p < 0,05$). Діаметри каналів остеонів і площа перетину кістково-мозкової порожнини були більшими за аналогічні значення групи К на 11,72% і 10,01%.

Таким чином, 60-добове введення статевозрілим щурам натрію бензоату в дозах 500 і 1000 мг/кг маси тіла супроводжується змінами гістологічної будови середини як епіфізарних хрящів, так і діфіза ПЛ, які після припинення дії умов експерименту поступово відновлюються.

Луцик С.О.

**ПЕРЕРОЗПОДІЛ РЕЦЕПТОРІВ ЛЕКТИНІВ У НАДНИРКОВИХ
ЗАЛОЗАХ ПОТОМСТВА ЩУРІВ, ЩО РОЗВИВАЛОСЯ В УМОВАХ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПО- ТА ГІПЕРТИРОЗУ
МАТЕРИНСЬКОГО ОРГАНІЗМУ**

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

У попередніх дослідженнях нами було показано вплив експериментального гіпо- та гіпертирозу материнського організму на гістотопографію рецепторів лектинів зародків пшениці (WGA) та арахісу (PNA) у надниркових залозах потомства.

Мета роботи полягала у розширенні спектру досліджуваних вуглеводних детермінант для отримання більш повного уявлення щодо зміни глікому наднирників в умовах модельованої експериментальної патології.

Дослід проводили на 40 самках щурів лінії Вістар масою 180-200 г, які були розділені на три групи: перша – контрольна (10), друга – з індукованим гіпотирозом (15), третя – з гіпертирозом (15), від яких отримали потомство. Гіпотироїдний стан досягали шляхом додавання до харчового раціону тварин мерказолілу у добовій дозі 10 мг/кг, гіпертироз індукували тироксином у добовій дозі 100 мкг/кг маси тіла тварин. Для дослідження були використані надниркові залози потомства на 20-у пренатальну, 1-у, 10-у, 40-у добу постнатального розвитку, а також дорослих щурів у стані екзогенного гіпо- та гіпертирозу. Панель використаних лектинів включала лектини: сочевиці (LCA), нарцису (NPA, обидва специфічні до залишків DMan/DGlc), виноградного слимака (HPA, специфічний до α DGalNAc), бузини чорної (SNA, специфічний до NeuNAc2-6DGal), кори золотого дощу (LABA, специфічний до LFuc).

Встановлено, що на 20-у добу пренатального онтогенезу гіпотироз супроводжувався вазодилатацією судинного русла, сповільненням формування мозкової речовини наднирників, накопиченням рецепторів лектинів HPA, NPA та LABA у цитоплазмі адренкортикоцитів. Гіпертироз,

напроти, індукував прискорення розвитку мозкової речовини, накопичення рецепторів лектину LАВА у поєднанні з редукцією рецепторів лектинів NРА та SNA; останній у тварин контрольної групи достатньо чітко маркував ендотелій гемокапілярів наднирників. На 1-у постнатальну добу на тлі як гіпо-, так і гіпертирозу виявлено посилене маркування лектином SNA островців мозкової речовини наднирників. Інші використані у роботі лектини істотних відмінностей між пробами наднирників тварин контрольної та дослідних груп не демонстрували. На 10-у постнатальну добу лектин LСА як у контрольних, так і дослідних зразках на тлі ареакивних адренокортикоцитів селективно маркував клітини мозкової речовини наднирників. Лектин NРА, який є гістохімічним маркером апоптозу, інтенсивно взаємодівав з поодинокими клітинами на межі кіркової та мозкової речовини; на тлі як гіпо-, так і гіпертирозу значна кількість таких клітин з'являлася у складі мозкової речовини, що може свідчити про посилення у ній процесів апоптозу. На більш пізніх етапах постнатального морфогенезу наднирників привертала увагу підвищена реактивність мозкової речовини з лектинами LСА, NРА, HРА та SNA при відсутності істотних відмінностей у маркуванні контрольних і дослідних зразків.

Висновки. Отримані дані поглиблюють існуючі уявлення щодо впливу дисбалансу тироїдних гормонів материнського організму на надниркові залози потомства. Найбільш виражені зміни були виявлені на 20-ту пренатальну та 10-у постнатальну добу розвитку. Зміни, індуковані гіпо- та гіпертирозом, носили загалом однонаправлений характер, що може бути спричинене впливом обох патологічних станів на ідентичні ланки синтезу глікополімерів у клітинах. Лектини LСА, NРА, HРА та SNA можуть бути рекомендовані в якості селективних маркерів мозкової речовини наднирників щура.

Луців І.І., Гудима А.А., Дацко Т.В., Головата Т.К.

**СТРУКТУРНІ ЗМІНИ НИРОК ТВАРИН ПРИ МОДЕЛЮВАННІ
СКЕЛЕТНОЇ ТА ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ (ПОЄДНАНОЇ) ТРАВМИ НА
ФОНІ ГІПОКАЛЬЦІЕМІЇ У ВІДДАЛЕНІ ПЕРІОДИ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

В умовах сучасних техногенних та природних катастроф а також зростання географії збройних конфліктів великий відсоток ушкоджень припадає на політравму, тобто комбіновані, множинні або поєднані поранення. Найбільш небезпечним проявом політравми служить розвиток у постраждалих травматичної хвороби, яка розвивається у приблизно у 50-60% випадків.

Метою нашої роботи було вивчення структурних змін нирок у експериментальних тварин при моделюванні поєднаної черепно-мозкової та скелетної травми на фоні гіпокальціемії у віддалені періоди.

Експерименти виконані на 98 нелінійних білих щурах-самцях масою 180-200 г. тваринам моделювали політравму за методом Секели Т. Я та Гудими А. А. (2008). Через 1міс та 2 міс після нанесення травми у тварин із гіпокальціемією досліджували структурні зміни нирок.

Дослідження показали, що у тварин із гіпокальціемією через 1 міс переважаючими були зміни у клубочковому компоненті нефрона у вигляді порушення фільтраційної функції мембран капілярів та вогнищевих дистрофічних змін ендотеліоцитів та подоцитів.

Через 2 міс переважаючими стали зміни епітелію парієтального листка капсули у вигляді дистрофічних та проліферативних змін та епітелію вивідних каналців нирок, що проявлялось вираженою гідропічною дистрофією.

Маланчин І.М., Лимар Л.Є.

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЛАЦЕНТИ У ПОРОДІЛЬ З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Дисфункція плацентарного комплексу відіграє суттєву роль у патогенезі прееклампсії. Повноцінність функціонування плаценти залежить від стану її клітинних структур, що обумовлює актуальність вивчення морфологічних змін в плаценті при прееклампсії. Мета нашої роботи - вивчити морфологічні особливості плацент у породіль з прееклампсією, оскільки це допоможе удосконалити методи лікування і профілактики цієї акушерської патології. При морфологічному дослідженні 120 плацент макроскопічно виявлено зменшення маси плаценти, її розмірів та товщини у порівнянні з нормою. Пупковий канатик у 65% випадках був потовщений за рахунок набряку. На материнській поверхні у 32% плацент спостерігалися білі інфаркти, у 11% - кісти. Слід звернути увагу на нерівномірне кровонаповнення тканини плаценти, з чітким пошаровим розподілом забарвлення тканин. Виявлено зниження плацентарно-плодового коефіцієнта до 0,13-0,1, що є достовірною ознакою плацентарної дисфункції. Мікроскопічно у 64% плацент виявлено порушення кровообігу вогнищевого характеру у вигляді крововиливів у децидуальну оболонку, розширення їх судин, повнокрів'я судин хоріальної оболонки та ворсин, крововиливами на поверхню хоріальної оболонки. Мікроскопічно в плацентах були виражені проліферативні процеси, як і в стромі, так і в синцитії ворсин. Зміни мали дисоційований характер, тобто проявлялися наявністю в одній і тій же ворсині різних ушкоджень. Невідповідність будови плаценти терміну вагітності, а також описані вище патологічні зміни були передумовою для порушення компенсаторних реакцій на тканинному рівні, що при пізній діагностиці і відсутності лікувально-профілактичних заходів може призвести до розвитку абсолютної плацентарної недостатності.

Міськів В.А., Жураківська О.Я.

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ РЕОРГАНІЗАЦІЇ ГІПОФІЗАРНО-НАДНИРКОВОЇ СИСТЕМИ НЕСТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ У ВІДПОВІДЬ НА ГІПЕРГЛІКЕМІЮ

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

У даний час велика кількість досліджень присвячені вивченню аденогіпофіза та надниркових залоз при різних патологічних станах, оскільки гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова система відіграє важливу роль у підтримці гомеостазу організму. Проте, питання вікових особливостей морфо-функціональних змін гіпофізарно-надниркової системи при цукровому діабеті залишилось поза увагою дослідників. Тому метою нашої роботи стало вивчення морфо-функціональних змін кортикотропних ендокриноцитів та кори надниркових залоз при експериментальній гіперглікемії.

Матеріалом для дослідження послужили гіпофіз і надниркові залози 10-ти 1-міс. щурів-самців, які порівну поділялися на 2 групи: контрольну і дослідну. Дослідній групі тварин гіперглікемію викликали одноразовим внутрішньоочеревинним введенням стрептозотоцину в дозі 7 мг/100 гр. маси тіла попередньо розведеного в 0,1 М цитратному буфері з рН 4,5. Контрольній групі тварин в еквівалентній дозі вводили цитратний буфер. Використали гістологічний, гістохімічний, електронно-мікроскопічний та біохімічний методи дослідження.

Через 7 діб після введення стрептозотоцину забирали матеріал для дослідження, при цьому рівень глюкози в крові становив $9,95 \pm 0,29$ ммоль/л (контроль – $3,91 \pm 0,09$ ммоль/л, $p < 0,001$), а рівень глікованого гемоглобіну – $2,43 \pm 0,32\%$ (контроль – $1,78 \pm 0,38\%$, $p < 0,05$). Слід зазначити, що такі рівні глікованого гемоглобіну є в межах допустимої норми.

Кількість та цитокаріометричні показники кортикотропних ендокриноцитів дослідної групи тварин достовірно не відрізняються від контрольної групи (у всіх випадках $p < 0,05$). На ультраструктурному рівні в

кортикотропних ендокриноцитах перинуклеарний простір слабо візуалізується. Ендокриноцити мають добре розвинену гранулярну ендоплазматичну сітку, слабо розвинений комплекс Гольджі та поодинокі секреторні гранули (СГ). Об'ємна щільність останніх у цитоплазмі достовірно зменшується, порівняно з контрольними показниками, до $2,07 \pm 0,06\%$ (контроль – $2,49 \pm 0,08\%$, $p < 0,05$), натомість збільшується об'ємна щільність облямованих СГ на 5,7%. Такі зміни кортикотропних ендокриноцитів вказують на переважання процесів виділення секрету з клітини над його синтезом. Проте рівень кортикотропного гормону в крові дослідної і контрольної групи тварин достовірно не відрізнялися між собою.

У корі надниркових залоз дослідної групи тварин, порівняно з контрольною, спостерігається достовірне потовщення пучкової зони на 7,15% ($p < 0,05$), тоді як товщина клубочкової і сітчастої зон достовірно не відрізняються від контрольних величин. У пучковій зоні відмічається достовірне зменшення площі профільного поля ендокриноцитів, що при незмінній площі ядра веде до зростання ядерно-цитоплазматичного індексу. Такі зміни ендокриноцитів пучкової зони, пов'язані зі зменшенням у їхній цитоплазмі ліпідних крапель (ЛК), що підтверджується дослідженнями на ультраструктурному рівні, а саме об'ємна щільність їхніх ЛК зменшується на 10,6% ($p < 0,05$) порівняно з контрольною групою, що вказує на значне виділення глюкокортикоїдних гормонів у кров і підтверджується даними біохімічних досліджень, а саме: рівень кортизолу зростає до $11,03 \pm 1,62$ нг/мл (контроль – $8,96 \pm 1,07$ нг/мл, $p < 0,05$).

Висновок. Гіперглікемія призводить до зміни морфо-функціональної активності гіпофізарно-надниркової системи 1-міс. щурів. Проте, найбільш виражені зміни прослідковуються в пучковій зоні кори надниркових залоз, тоді як інші зони та кортикотропні ендокриноцити залишаються інертними до впливу гіперглікемії, що вказує на незрілість гіпофізарно-надниркової системи у цієї вікової групи тварин.

Монастирський В.М.

МОРФОЛОГІЯ НИРКИ СТАТЕВОНЕЗРІЛИХ І СТАТЕВОЗРІЛИХ БІЛИХ ЩУРІВ

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Для вивчення патології нирок завжди потрібне порівняння зі станом нирки у нормі. У науковій літературі недостатньо описаний морфофункціональний стан нирок у статевонезрілих щурів.

Мета роботи: встановити морфологічні особливості нирок статевозрілих і статевонезрілих щурів.

Матеріал і методи. Експериментальне дослідження виконано на 8 статевонезрілих, масою 90-140 грамів, та 8 статевозрілих щурах-самцях, масою 160-200 грамів, на базі віварію Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова. Для проведення порівняння структурних змін нирок щурів в умовах експерименту було проведено вивчення мікроскопічного та електронномікроскопічного стану нирок тварин у нормі.

Для загальноморфологічних досліджень тканину нирок експериментальних щурів фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну. Парафінові зрізи товщиною 5-7 мкм забарвлювали гематоксиліном та еозином, пікрофуксином за Ван Гізон. Для електронно-мікроскопічного дослідження матеріал обробляли згідно загальноприйнятих методик електронно-мікроскопічного дослідження. Ультратонкі зрізи виготовляли на ультрамікротомі УМТП-7, вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125 К.

Результати. На світлооптичному рівні в кірковій речовині органа спостерігаються ниркові тільця, які являють собою круглі або овальні структури. В них наявні судинний клубочок та капсула Шумлянського-Боумена. Капсула побудована з двох епітеліальних листків, між якими є неширокий простір. Судинний клубочок утворений капілярами між приносячою та виносячою артеріолами. Відмічена статистично значуща різниця морфометричних показників структурних компонентів нефрона нирок

старевонезрілих і статевозрілих білих щурів. Так, середнє значення площі ниркових тілець статевозрілих білих щурів у 1,3 раза більше порівняно з показниками старевонезрілих тварин. Середні значення площ судинних клубочків і просвітів капсул також були достовірно більшими у 1,31 раза.

Епітеліоцити, які утворюють стінку дистального відділу нефрона, менші за висотою. Круглі ядра локалізуються переважно в центрі клітин, включають базофільні грудки гетерохроматину. Зовнішній листок капсули ниркового тільця створений плоскими клітинами, що мають подовгасті ядра і вузькі цитоплазматичні ділянки. Внутрішній листок капсули щільно охоплює з усіх боків капіляри клубочка. Він утворений неправильної форми епітеліоцитами – подоцитами. Від їх тіл відходять декілька довгих широких відростків – цитотрабекул. Останні контактують з базальною мембраною, а з протилежної сторони цієї мембрани лежать ендотеліальні клітини гемокапілярів клубочка, що мають вузьку цитоплазму. В тілах подоцитів розташовані ядра овальної форми з дрібнозернистим гетерохроматином.

Електронномікроскопічні дослідження ниркових тілець нирок молодих та статевозрілих тварин в нормі показали, що цитоплазма трабекул та тіл подоцитів відносно електроннопрозора. Ендоплазматична сітка в ній представлена окремими каналцями, на мембранах яких помірна кількість рибосом. Мітохондрій небагато і вони середніх розмірів. Невеликі диктіосоми комплексу Гольджі складаються з окремих цистерн, вакуолей і міхурців. Цитоплазма цитоподій більш осміофільна. В ній видно тонкі мікрофібрили. Подоцити (внутрішній листок капсули) та ендотеліоцити кровоносних капілярів клубочка мають спільну тришарову базальну мембрану і створюють фільтраційний бар'єр.

Висновок. Гістологічні дослідження нирки інтактних щурів показали, що структурна організація компонентів нефрону не має видових особливостей і вона не має відмінностей будови у молодих і статевозрілих тварин. Різниця виявляється у розмірах структур.

Олійник Н.В., Попадинець О.Г., Котик Т.Л., Грищук М.І., Перцович В.М.

**УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ НИРКИ В УМОВАХ
ГІПОТИРЕОЗУ ТА ДІЇ ЗАГАЛЬНОЇ ГЛИБОКОЇ ГІПОТЕРМІЇ**

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

В умовах гіпотиреозу виникають зміни у нирках, оскільки вони є органом-мішенню для тиреоїдних гормонів, а також регулюють метаболізм та їх видалення. Холодовий фактор і нирки також взаємопов'язані. Досить часто є поєднання їх дії, однак, робіт з дослідження впливу гіпотермії на гіпотиреозіндуковані зміни в нирках, немає.

Тому метою роботи було вивчення впливу загальної глибокої гіпотермії на структуру нирки щурів із змодельованим гіпотиреозом. Дослідження проводили з дотриманням вимоги біоетики. Тварин, яким вводили «Мерказоліл» впродовж 14 днів (1 група), 28 днів (2 група), піддавали впливу загальної глибокої гіпотермії до зниження ректальної температури $+12\text{--}+13^{\circ}\text{C}$ у холодовій камері. Дослідження нирок проводили відразу після впливу холоду, на 3 та 30 доби під електронним мікроскопом.

Тиреоїдний гомеостаз на етапах постгіпотермії у тварин 1 групи (вміст ТТГ – $0,35\pm 0,04\text{--}0,36\pm 0,04$ мкМО/мл, T_3 – $2,66\pm 0,25\text{--}2,68\pm 0,25$ нмоль/л, T_4 – $27,17\pm 2,76\text{--}27,90\pm 2,84$ нмоль/л) та 2 групи (вміст ТТГ – $0,09\pm 0,01\text{--}0,07\pm 0,01$ мкМО/мл, T_3 – $2,59\pm 0,31\text{--}2,50\pm 0,24$ нмоль/л, T_4 – $24,36\pm 2,86\text{--}24,38\pm 2,46$ нмоль/л), які зазнали впливу холоду, засвідчив стан гіпотиреозу. Вміст холестерину становив $1,54\pm 0,19\text{--}1,59\pm 0,20$ ммоль/л та $2,10\pm 0,24\text{--}2,24\pm 0,28$ ммоль/л, відповідно. При ультраструктурному аналізі виявляються чергування колабованих та розширених сечових просторів, в яких знаходяться гомогенні депозити. За морфометричними даними у тварин 1 групи відразу після холоду площа судинного клубочка становить $5330,4\pm 612,50$ мкм², у тварин 2 групи – $4812,7\pm 600,17$ мкм², на 3 добу – $6081,3\pm 1008,64$ мкм² та $5721,9\pm 777,07$ мкм² відповідно, на 30 добу – $5902,1\pm 1207,19$ мкм² та $5704,9\pm 1348,40$ мкм² відповідно. Площа сечового простору зменшувалася в динаміці постгіпотермії

у тварин двох груп: від $761,5 \pm 126,68$ мкм² та $594,1 \pm 65,52$ мкм² відповідно – відразу, $723,2 \pm 119,37$ мкм² та $550,7 \pm 71,03$ мкм² відповідно – на 3 добу до $743,1 \pm 152,84$ мкм² та $576,6 \pm 63,07$ мкм² відповідно – на 30 добу. Базальна мембрана розмита, немає чіткої її стратифікації. Подоцити деформовані, їх клітинні ніжки місцями дифузно зливаються, тому щілинні діафрагми не завжди прослідковуються, тобто довжина щілинної діафрагми зменшується в динаміці спостереження і становить у тварин 1 групи: $82,01 \pm 14,83$ нм, $77,90 \pm 8,93$ нм, $80,81 \pm 11,75$ нм та $793,61 \pm 8,55$ нм, $69,12 \pm 7,35$ нм, $80,81 \pm 7,27$ нм – у тварин 2 групи. Епітеліоцити проксимальних ниркових каналців, на відміну від дистальних, мають більш виражені ультраструктурні зміни. Їх ядерна оболонка інвагінована, хроматин розміщений маргінально. Мембранні органели розширені. Мітохондрії з просвітленим матриксом та дисккомплектованими гребенями. Основно-бічна облямівка деформована. У просвіті виявляється детрит. За морфометричними даними, у тварин 1 групи товщина стінки проксимальних каналців на етапах експерименту становить $12,36 \pm 2,51$ мкм, $14,97 \pm 1,54$ мкм, $13,41 \pm 2,75$ мкм, у тварин 2 групи – $13,11 \pm 3,15$ мкм, $16,29 \pm 3,85$ мкм, $14,06 \pm 1,54$ мкм відповідно. Відразу після дії холоду, на 3 та 30 доби товщина стінки дистальних каналців у тварин 1 та 2 груп становить відповідно: $7,85 \pm 1,45$ мкм, $9,89 \pm 2,33$ мкм, $8,90 \pm 2,21$ мкм та $8,71 \pm 2,01$ мкм, $10,78 \pm 1,92$ мкм, $8,81 \pm 1,13$ мкм. Дистрофічно змінені також і перитубулярні гемокапіляри, про що свідчать і морфометричні показники. Так, в динаміці дослідження, товщина їх стінки у тварин 1 групи становить $1,31 \pm 0,28$ мкм, $1,50 \pm 0,20$ мкм, $1,35 \pm 0,17$ мкм та $1,69 \pm 0,36$ мкм, $1,92 \pm 0,38$ мкм, $1,65 \pm 0,38$ мкм – у тварин 2 групи. Діаметр їх просвіту змінюється від $7,17 \pm 0,92$ мкм – на висоті дії холоду, $6,91 \pm 0,86$ мкм – на 3 добу, $7,20 \pm 0,72$ мкм – на 30 добу у тварин 1 групи та $6,71 \pm 0,70$ мкм, $6,28 \pm 0,84$ мкм, $6,49 \pm 1,13$ мкм – у тварин 2 групи відповідно.

Отже, загальна глибока гіпотермія при гіпотиреозіндукованих змінах у нирках зумовлює виражені дистрофічні процеси у фільтраційно-

реабсорбційному апараті. Перспективним є дослідження динаміки цих проявів та пошук шляхів профілактики.

УДК: 616.127/.45-091.8-02:612.766.2]-092.9

Ординський Ю.М.

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У МІОКАРДІ ТА НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗАХ
ЩУРІВ З РІЗНОЮ РЕАКТИВНІСТЮ ЗА СТРЕСОВИХ УМОВ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Стрес постійно супроводжує нас у житті, але реакція на нього залежить від індивідуальної реактивності.

Метою роботи було вивчити вплив різних режимів іммобілізаційного стресу на морфологічні зміни серця і надниркових залоз у високо- і низькостійких до гіпоксії самців і самиць щурів.

Досліди виконано на 96 високо- і низькостійких до гіпоксії (ВГ і НГ) щурах віком 5,5-6 місяців. Тварин поділено на 3 групи – контрольну та 2 дослідних (які зазнали хронічного стресу). У кожній з груп було по 12 самців і 12 самиць. Виділення із загальної когорти тварин особин з різною стійкістю до гіпоксії проводили за методикою Березовського В.Я. (1978). Хронічний стрес моделювали шляхом чотириразової одногодинної іммобілізації щурів спинкою донизу з інтервалом у 72 години між окремими стресовими епізодами (стрес 1) і шляхом чотириразової одногодинної іммобілізації щурів спинкою донизу з інтервалом у 24 години між окремими стресовими епізодами (стрес 2).

Усі експерименти виконано з дотриманням норм про захист хребетних тварин і біоетики. Для експериментального дослідження забирали шматочки серця, зроблені на рівні поперечного перерізу обох шлуночків і надниркові залози. Гістологічні препарати забарвлювали гематоксиліном і еозином.

Виявлено, що при стресі 1 у серці самців були деструктивні ураження м'язових волокон, порушення тинкторіальних властивостей та організації

міофібрил, розшарування волокон, зростання кількості поодиноких некрозів. У НГ порушення були вираженішими. У самиць зміни були меншими порівняно із відповідними групами самців і практично не відмічено значної різниці між ВГ і НГ. Зростали розміри і відносна маса надниркових залоз більше у самиць, на препаратах було видно чітке розмежування клубочкової і пучкової зон. У мозковій речовині ВГ-самців і НГ-самиць було більше темнозбарвлених клітин.

При стресі 2 у самців підвищувалося кровонаповнення судин, але порушення тинкторіальних властивостей були меншими, ніж при стресі 1, у самиць – незначними. У самців більше пошкодження було у ВГ, у самиць різниці між групами не виявлено. Зростання маси надниркових залоз при стресі 2 було більше у ВГ-самців і НГ-самиць. У самиць було чітко видно всі зони.

Висновки. Імобілізаційний стрес викликає морфологічні зміни у серці та надниркових залозах щурів, які залежать від статі та реактивності організму тварини.

Перспективи. У подальшому буде досліджено вплив антиоксидантів на морфологічні зміни серця тварин з різною стійкістю до гіпоксії при стресі.

УДК [611.73 + 611.018.861]:616 – 009.17

Попель С.Л., Мицкан Б.М.

ГІСТО-УЛЬТРАСТРУКТУРА СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ ПРИ ФІЗИЧНОМУ НАВАНТАЖЕННІ ПІСЛЯ ДОВГОТРИВАЛОЇ ГІПОКІНЕЗІЇ

ДВНЗ «Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника»

Постановка проблеми та її зв'язок з важливими науковими завданнями. Відомо, що в умовах довготривалої гіпокінезії (ДГК) змінюється не тільки метаболізм м'язових волокон (МВ), але й їх структура. Пошук факторів, які посилюють репаративну регенерацію і відновлення функції МВ після ДГК дозволив встановити позитивний вплив на ці процеси фізичного навантаження (ФН). Мета роботи – вивчити характер структурної перебудови МВ під

впливом дозованого ФН після ДГК. Матеріали і методи. Дослідження проведені на 12-міс щурах-самцях (90 тварин). Моделювання ДГК здійснювали по запропонованій нами методиці, термін гіпокінезії 240 діб. Дозоване ФН моделювали в тредмолі (щоденні тренування протягом 15 хвилин при швидкості бігу 20 м/хв протягом 30 діб). Забір кусочків камбалоподібного м'язу проводили на 90, 180 і 240 добу від початку ДГК. Після дозованого ФН тварин виводили з експерименту через 7, 15 і 30 діб. Матеріал для гістоультраструктурного дослідження готували по загальноприйнятій методиці. Результати дослідження та їх обговорення. У всі терміни після розвитку ДГК в ендо- і перимізії спостерігаються збільшення в 1,5 раза об'ємної доли стромальних компонентів. Саркоплазма більшості МВ має низьку електронно-оптичну щільність. Таке явище є неспецифічним і зустрічається при деяких міопатіях, а також як компенсаторно-приспосувальна реакція МВ до метаболізму в анаеробних умовах. Встановлено, що в умовах ДГК розвивається ішемічний компресійний синдром, внаслідок чого проходить звуження просвіту гемокапілярів, що веде до тканинної гіпоксії і затримки продуктів обміну. Це є причиною вогнищевої гідратації клітинних і неклітинних компонентів, розволокнення міофібрил, вакуолізації саркоплазми та утворення мієліноподібних тілець.

Дозоване ФН після ДГК дає виражений і швидкий відновлювальний ефект. Після 7-15 сеансів значно знижується початкова кількість локусів деструкції МВ. Змінюється також ступінь вираженості цієї деструкції: некротичні ділянки практично не зустрічаються, спостерігаються тільки витончені, звиті, без поперечної і поздовжньої смугастості волокна. Зустрічається незначне збільшення кількості сполучнотканинних елементів. Однак, вище названі процеси відбуваються на обмежених ділянках м'язової тканини і не мають тенденції до генералізації. При збільшенні кратності ФН (16-30 сеансів) в саркоплазмі з'являється значна кількість жирових включень, канали саркоплазматичної сітки розширені. Звертає на себе увагу збільшення абсолютного числа капілярів із збільшенням площі взаємного перекриття зон

кровопостачання сусідніх гемокапілярів. В ендотеліоцитах збагачується мікрорельєф люмінальної поверхні, підвищується кількість та діаметр мікропіноцитозних міхурців. Все це відображає тісний характер взаємної перебудови мікроциркуляторного русла і складових компонентів м'язу під впливом ФН.

Висновок. Регенераційний ефект ФН можна пояснити впливом активного механічного розтягування дистрофічно змінених МВ, на фоні активованого кровообігу в скелетних м'язах під час бігу, що підтримує у них більш високий рівень метаболічних процесів. Прискорене відновлення м'язової тканини під впливом ФН свідчить про стимуляцію метаболічних процесів, що реалізуються через посилення функції внутрішньоклітинних органел, які забезпечують МВ енергією і пластичним матеріалом.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні дозованого ФН аеробного характеру на посилення репаративної регенерації в скелетних м'язах після ДГК у тварин різних вікових груп.

УДК 611.656:618.29

Проняєв Д.В.

АНАТОМІЯ МАТКОВИХ ТРУБ ПІЗНІХ ПЛОДІВ

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Проведення досліджень у галузі перинатальної анатомії внутрішніх жіночих статевих органів є важливим питанням для правильного трактування даних діагностичних досліджень, виявлення передумов розвитку природженої патології та розробки хірургічних методів їх корекції.

Топографо-анатомічні особливості маткових труб досліджені на 40 препаратах трупів плодів людини, причина смерті яких не пов'язана з аномаліями розвитку. Використовували інформативні методи анатомічних досліджень: макропрепарування, препарування під контролем мікроскопу, морфометрію та виготовлення анатомічних зрізів за методом М.І. Пирогова.

При дослідженні деяких плодів виконували ін'єкцію артеріальних судин контрастною сумішшю для кращої їх візуалізації.

При дослідженні морфогенезу маткових труб плодів 7-10 місяців внутрішньоутробного розвитку, нами встановлені певні закономірності його динаміки. Виявлено що будова і топографія маткових труб у різні вікові періоди має свої відмінності. В одного плода семи місяців дві маткові труби займали висхідне положення, у чотирьох випадках одна з маткових труб (ліва – у трьох випадках із чотирьох) займала горизонтальне положення і в п'яти випадках дві маткові труби спрямовувалися майже горизонтально. У плодів 8-го місяця внутрішньоутробного розвитку спостерігали чотири випадки, в яких одна з маткових труб займала висхідне положення, п'ять випадків, в яких маткові труби займали положення, наближене до горизонтального, і в одному випадку права маткова труба займала низхідне положення. У плодів 9-го місяця розвитку в шести випадках обидві маткові труби займали горизонтальне положення, а в чотирьох випадках – одна з маткових труб займала положення, наближене до низхідного. У плодів 10 місяців спостерігали переважання випадків (7), в яких одна з маткових труб (ліва в шести випадках з семи) займала низхідне положення і лише в трьох випадках обидві маткові труби займали горизонтальне положення. Крім топографії та просторового розміщення маткових труб, упродовж 7-10 місяців внутрішньоутробного розвитку змінюється і морфологія маткових труб. У плодів семи місяців в одному випадку обидві маткові труби мали звивисту (зигзагоподібну) форму, у чотирьох випадках – права та ліва маткові труби мали спіралеподібну форму, і в п'яти випадках одна з маткових труб була спіралеподібна. У плодів восьми місяців розвитку спіралеподібну форму мала одна маткова труба в чотирьох випадках, у шести випадках дві маткові труби мали спіралеподібну форму. У плодів дев'яти місяців лише в одному випадку спостерігали одну маткову трубу спіралеподібної, іншу – звивистої форми. У всіх випадках плодів 10-го місяця дві маткові труби були спіралеподібні. У випадках висхідного положення правої маткової труби, особливістю її синтопії є тісний контакт із правим

сечоводом та/або правою ниркою – дорсально. Також виявлено положення правого яєчника у засліпокишковому та/або клубовосліпокишковому закутках. Лівий яєчник при висхідному положенні контактував із висхідною ободовою кишкою. Іноді обидві маткові труби розташовувалися вздовж стінок прямої кишки. У всіх випадках по всій довжині маткових труб до них тісно прилягали відповідні яєчники. При низхідному положенні правої маткової труби її оточували петлі тонкої кишки та/або вентрально – стикалась із сечовим міхуром. Ліва маткова труба розташовувалась у міжсигмоподібному закутку. Обидві маткові труби по довжині стикались із відповідними яєчниками та круглими зв'язками матки. Отже: упродовж останніх місяців внутрішньоутробного розвитку змінюється положення маткових труб з висхідного через горизонтальне до низхідного. Форма маткових труб змінюється з лінійної із невеликими вигинами на 7-му місяці до значно вигнутої маткової труби (зигзагоподібної форми) на 8-9-му місяцях, і до спіралеподібної маткової труби наприкінці плодового періоду онтогенезу людини.

УДК: 616.314-084-053.2:612.392.69:546.15

Радчук В.Б., Гасюк Н.В.

**ЦИТОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА РЕАКЦІЇ ПЕРІОДОНТУ
ВІТАЛЬНИХ ЗУБІВ НА ОДОНТОПРЕПАРУВАННЯ ПРИ
ПРОТЕЗУВАННІ МЕТАЛОКЕРАМІЧНИМИ КОНСТРУКЦІЯМИ
ЗУБНИХ ПРОТЕЗІВ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Актуальність. Питання оптимізації методик одонтопрепарування під металокерамічні конструкції, виходячи із закономірностей морфологічних змін пародонту є актуальним, оскільки реактивні зміни при одонтопрепаруванні в

плані прогнозованості віддалених результатів протезування на сьогодні є недостатньо вивченими.

Мета. З'ясування реакції періодонту вітальних зубів на вплив одонтопрепарування у пацієнтів на 10 добу спостережень, шляхом вивчення клітинного складу ясенної борозни.

Матеріали і методи дослідження. Забір матеріалу проводили з маргінальних ясен зішкрябом серпоподібною гладилкою на 10 добу після протезування з подальшим забарвленням за Романовським-Гімза. Аналіз клітинного складу проводили за допомогою мікроскопа «Мікрос-50», при збільшенні x 1000.

Результати дослідження. Проведено вивчення клітинного складу маргінальних ясен в ділянці відпрепарованих вітальних зубів під металокерамічні конструкції у пацієнтів обох клінічних груп спостережень на 10 добу за умови одонтопрепарування із уступом у I групі та його символом у II групі, керуючись діючими клінічними протоколами та з дотриманням алгоритмів виконання відповідних маніпуляцій.

Так, у пацієнтів обох груп клінічних спостережень, на 10 добу після препарування вітальних зубів слід відмітити в клітинному складі паралельно із епітеліальними клітинами наявність нейтрофільних гранулоцитів різного функціонального стану, частина яких перебувала у стані лізису, з гіперсегментованими ядрами, без з'єднань між ними. Специфічна зернистість відсутня. У цитоплазмі частини клітин були наявні мікроорганізми, у вигляді цитоплазматичних включень.

Збільшення кількості нейтрофільних гранулоцитів в клітинному складі ясенної борозни осіб першої та відповідно другої груп, порівняно із нормою дає можливість встановлення логічного наукового взаємозв'язку між розладами місцевого кровообігу в пришийковій ділянці пульпи на 10 добу після одонтопрепарування та створює передумови для ексудації у пухкій сполучній тканині періодонту та явища міжклітинного набряку – спонгіозу у епітелії, і як наслідок за рахунок розширення міжклітинних просторів сулькулярного

епітелію створює умови для міграції сегментоядерних лейкоцитів у ясенну борозну.

Висновки. Отже, отримані результати стосовно достовірного збільшення та зміни кількісного складу сегментоядерних лейкоцитів, узгоджуються із науковими положеннями стосовно наявності у ясенній борозні функціонуючих двох рівнів місцевого захисту: внутрішньоепітеліального та сполучнотканинного. Перший забезпечується самостійними секреторними і фагоцитарними функціями мігруючих нейтрофільних гранулоцитів та створює лінію захисту тканин пародонта за умов впливу одонтопрепарування, формуючи передумови для функціональної ізоляції стоматогенного вогнища хронічної інфекції.

УДК 616.833-003.93:57.012.4:616.441-008.56

Раскалей Т.Я., Стеченко Л.О., Раскалей В.Б., Щербак Л.Ф.

**ДОСЛІДЖЕННЯ МОРФОЛОГІЧНОГО СТАНУ
ОЛІГОДЕНДРОГЛІОЦИТІВ СПИННОГО МОЗКУ В РАННІЙ ПЕРІОД
ПІСЛЯ НАНЕСЕННЯ ТУПОЇ ТРАВМИ**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Національний університет фізичного виховання та спорту України

Нейро-гліальна взаємодія – це унікальний приклад міжклітинного синергізму, який в нормі забезпечує гомеостаз не лише у нервовій тканині й системі, але й усьому організмі в цілому саме через нейротрофічний вплив. Особливо пильна увага вчених прикута до морфології та функції олігодендрогліоцитів і нейролемоцитів через їх «supporting»-вплив на нейрони. Дуже яскраво активність цих клітин проявляються в період порушення гомеостазу, прикладом якого є травма. Тому наш вибір експериментальної моделі для дослідження змін морфологічного стану олігодендрогліоцитів є виправданим, а тема – актуальною.

Дослідження проводилось на 15 білих лабораторних щурах-самцях вагою 120-140 г, які утримувались за стандартних умов віварію НМУ імені О.О. Богомольця і були розподілені на 3 групи. Під тіопенталовим наркозом щурам II групи була проведена делямінація з наступним тупим дозованим травмуванням відкритого спинного мозку в оболонках з використанням пристрою для нанесення тупої травми. Операційна рана була пошарово зашита. Тварини були виведені з наркозу і перебували під наглядом. Забій щурів і забір матеріалу проводився через 1 добу (I-ша група), 4 доби (II-га група), 14 діб (III-я група) після операції. Матеріалом для дослідження були фрагменти спинного мозку, які представляли собою травмовані сегменти. Фрагменти спинного виступали суб'єктами для електронномікроскопічного дослідження реактивних змін.

У результаті проведеного дослідження було виявлено, що перших морфологічних змін у сірій та білій речовині спинного мозку через 1 добу після нанесення тупої травми зазнають судини і олігодендрогліоцити. Морфологічні зміни в останніх яскраво представлені ознаками руйнування мієлінових оболонок нервових волокон. Вже на 4-ту добу після травми у досліджуваній ділянці виявлені новоутворені мієлінові волокна малого діаметру, що свідчить про проростання колатералей аксонів і відновлення мієліноутворної функції олігодендрогліоцитів, на тлі руйнування осьових циліндрів середнього діаметру. За морфологічними ознаками, руйнування осьових циліндрів триває і через 14 діб після травми, але до цього процесу приєднується морфологічне згасання нейронів, в тілах яких виявлені ознаки апоптозу. Таким чином, хвилеподібні морфологічні зміни у нейронах тісно пов'язані із структурними змінами олігодендрогліоцитів, які, слід зазначити, відновлюються швидше.

Ключові слова: нейрони, олігодендрогліоцити, травма спинного мозку, сіра речовина, біла речовина.

Рубас Л.В.

**ВПЛИВ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ НА СТРУКТУРУ М'ЯЗІВ ДІЛЯНКИ
СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

При ЦД значно поширені зміни навколосуглобових тканин. Надмірна глюкозотоксичність призводить до накопичення кінцевих продуктів гліколізу, активації оксидативного потенціалу та розвитку запальних процесів на організменному рівні. Порушення дії інсулінових рецепторів зумовлює пригнічення чи зупинку ряду реакцій та інсулінорезистентність скелетних м'язів. Однак, недостатньо вивченим є питання впливу гіперглікемії на м'язи ділянки скронево-нижньощелепного суглоба.

Мета. Дослідити вплив гіперглікемії на структуру м'язів ділянки скронево-нижньощелепного суглоба у експериментальних тварин.

Матеріали та методи. Дослідження проводили на 24 статевозрілих лінійних щурах-самцях. Тварин розділили на 2 рівні групи – контрольну (інтактну) та з експериментальним цукровим діабетом, який моделювали шляхом введення стрептозотоцину «Sigma» внутрішньочеревно. За допомогою глюкометра On-Call Plus (США) визначали рівень глюкози в крові каудальної вени. Евтаназію щурів проводили через місяць після початку дослідження під тіопенталовим наркозом шляхом кровопускання. Справа та зліва виділяли скронево-нижньощелепні суглоби та навколишні м'які тканини для морфологічного дослідження. Після фіксації в 10 % нейтральному формаліні та відповідної проводки, матеріал заливали парафіном. Гематоксилін-еозином та по Ван-Гізон фарбували мікротомні зрізи тканин, після чого вивчали їх за допомогою мікроскопів МБД–15 та Люман Р–8.

Результати та їх обговорення. У контрольній групі волокна м'язів ділянки скронево-нижньощелепного суглоба розділені шарами сполучної тканини. Структурних змін м'язової тканини не виявлено. У групі з експериментальним

цукровим діабетом встановлено значне ремоделювання м'язів. Виявлено лімфоїно-гістіоїдні інфільтрати. Судини венозного мікроциркуляторного русла з осередками діapedезних крововиливів, повнокровні та розширені. Потовщені стінки артерій та артеріол. Відзначено дистрофію, атрофію та некробіоз деяких з м'язових волокон.

Висновок. Гіперглікемія при стрептозотоцин-індукованому діабеті зумовлює звуження просвіту та потовщення стінок артеріальних судин, повнокров'я та розширення вен мікроциркуляторного русла. Такі зміни призводять до атрофія, гіпоксії, дистрофії та некробіозу м'язів скронево-нижньощелепного суглоба.

Перспективи. Даний експеримент підтверджує, що своєчасна корекція гіперглікемії дає змогу попередити незворотні зміни в жувальних м'язах, а відтак і низку захворювань щелепно-лицевої ділянки, зокрема уражень скронево-нижньощелепного суглоба, що і є перспективою наших подальших наукових досліджень.

УДК 616-005.4:612.825

Савчук О.І., Скибо Г.Г.

ХАРАКТЕРИСТИКА НЕРВОВОЇ ТКАНИНИ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ФОКАЛЬНОЇ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ У ЩУРІВ У РІЗНІ ПЕРІОДИ РЕПЕРФУЗІЇ

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України

Ішемічний інсульт (ІІ) є однією з найважливіших причин захворюваності, інвалідизації та смертності населення у розвинених країнах. За показниками захворюваності та смертності від інсульту Україна посідає одне з перших місць у Європі.

У зв'язку з цим виникає необхідність детального вивчення змін нервової тканини при даній патології.

Мета роботи: дослідження змін нервової тканини при моделюванні фокальної церебральної ішемії шляхом монофіламентної оклюзії середньої мозкової артерії (ОСМА) у щурів у різні періоди реперфузії.

Для досягнення поставленої мети було використано експериментальну модель фокальної (ОСМА) у щурів. Для оцінки наявності ішемічного ушкодження мозку перед моделюванням ішемії та після 6, 24 та 72 годин реперфузії проводили тест “відкрите поле”, який оцінював локомоторну активність, та робили пробу на тактильну чутливість. Структурні характеристики нервових клітин кори та стріатума головного мозку у постішемічному періоді були дослідженні за допомогою методів світлової та електронної мікроскопії.

Удосконалена експериментальна модель ішемічного інсульту за допомогою монофіламентної оклюзії середньої мозкової артерії в щурів дозволила відтворити вогнище фокального ішемічного ушкодження головного мозку переважно в корі і смугастому тілі щурів, меншою мірою — в суміжних структурах мозку, що супроводжувалося виникненням стійкого і довготривалого неврологічного дефіциту в піддослідних тварин.

Після проведення операції у всіх тварин виникало зниження дослідницької активності, що проявлялось в зменшенні кількості квадратів, які вони пересікали, кількості стійок, збільшенні актів грумінгу та тривалості актів фризінгу.

При мікроскопічному дослідженні встановлено, що зона ішемічного ураження анатомічно охоплює ділянки соматосенсорної (тім'яна ділянка) і, частково, моторної кори (лобна і префронтальна ділянки), мозолистого тіла, латеральних і, частково, медіальних відділів смугастого тіла, і досягає стінки правого бічного шлуночка, що відповідає басейну кровопостачання правої СМА.

У корі контрлатеральної півкулі (контроль) ми спостерігали нормальну структуру нейропіля. Через 6 годин ми спостерігали набряк астроцитних відростків, а через 24 години – набряк й соми астроцитів.

У групі тварин з ішемією на 72 годину постоклюзійного періоду спостерігалися як некротично, так і апоптотично змінені нейрони, нейропіл кори був сильно вакуолізований.

У мікросудинах кори спостерігався прогресуючий з часом периваскулярний набряк структур, з яких складається гематоенцефалічний бар'єр, головним чином, астроцитарних відростків.

Зміни в стріатумі були аналогічними змінам в корі, які прогресували зі збільшенням постоклюзійного періоду. Спостерігалися значні деструктивні зміни нейропіля, набряк відростків, розшарування мієліну.

На електроннограмі ділянки стріатума ми спостерігали розшарування мієлінової оболонки, руйнування мікротрубочок в дендритах, наявність дегенеративних змін в синаптичних терміналях. Найбільш показовими були зміни у стріатумі на 72 годину після оклюзії сонної артерії.

Таким чином, отримані дані свідчать про суттєві зміни структури кори та стріатума в постішемічному періоді і про прогресуючий характер цих змін.

УДК 616.742+616-092.9+616.441-008.64

Саган Н.Т., Попадинець О.Г., Антимис О.В.

**ДИНАМІКА ГІСТОЛОГІЧНИХ ТА ГІСТОХІМІЧНИХ ЗМІН РІЗНИХ
ТИПІВ М'ЯЗОВИХ ВОЛОКОН ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗІВ ПРИ
ЙОДОДЕФІЦИТНІЙ ДІЄТІ**

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

На даний час великого інтересу набувають дослідження різних органів при дисбалансі йодовмісних гормонів. Однак, не дивлячись на обсяг таких досліджень, вивчення впливу йододефіциту на жувальні м'язи недостатній для представлення цілісної морфологічної картини.

Тому метою нашої роботи було встановити гістологічні та гістохімічні зміни в структурних компонентах жувальних м'язів в динаміці розвитку експериментального йододефіциту.

Для досягнення даної мети використали білих статевозрілих безпородних щурів-самців масою 200-240 гр. Йододефіцитний стан моделювався за допомогою базової йододефіцитної дієти. Гістологічні дослідження жувальних м'язів проводили за допомогою забарвлення гематоксиліном і еозином, за Хартом, за Масоном, за Ван Гізоном, за Стідменом. Для гістохімічних досліджень використали забарвлення за методом М. Нахласа з метою виявлення активності сукцинатдегідрогенази (СДГ). Проводилося морфометричне дослідження з подальшою статистичною обробкою даних.

У статевозрілих тварин при йододефіциті м'язові волокна мають виражену поперечну посмугованість, однак зустрічаються ділянки з її порушенням. Ядра м'язових волокон розміщуються по периферії, візуально збільшені. Спостерігається незначне зростання площі поперечного перерізу всіх типів волокон. Так, площа поперечного перерізу окисних м'язових волокон (ОМВ) жувального м'яза становить $32,56 \pm 4,74$ мкм², окисно-гліколітичних (ОГМВ) збільшилася до $37,19 \pm 4,81$ мкм², гліколітичних (ГМВ) складає $42,31 \pm 6,20$ мкм².

Між м'язовими волокнами спостерігається розширення та порушення звичної структури ендомізю. Досліджуючи м'язову тканину жувальних м'язів за допомогою забарвлення альціановим синім в основній речовині сполучної тканини виявлялися глікозаміноглікани.

При дослідженні СДГ - ої активності ми виявили незначне зменшення кількості ОГМВ з одночасним збільшенням ГМВ. Кількість ОМВ залишається майже незмінною. Морфометрично встановлено, що у жувальному м'язі частка ОГМВ зменшується до 66,21% (в нормі 66,17%), ГМВ становить 17,51% (при нормі 17,27%), ОМВ майже не змінилась.

Таким чином, при розвитку йододефіциту в жувальних м'язах спостерігаються морфологічні та гістохімічні зміни структури, що підтверджується морфометричними даними.

Відомості про особливості динаміки морфофункціональних порушень, що розвиваються у жувальних м'язах в умовах йододефіциту, можна взяти до уваги з метою застосування своєчасних заходів лікування і профілактики.

УДК 004:602.1:519.673/53.082.9

Сверстюк А.С.¹, Бігуняк Т.В.¹, Марценюк В.П.²

ВИКОРИСТАННЯ ІМУНОСЕНСОРІВ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ОНКОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

¹ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

²Університет в Бельско-Бялій, Польща

Онкологічні захворювання є однією з найсерйозніших і найпоширеніших проблем медицини. Вони виявляються з частотою 384,9 випадків на 100 тис. населення. На сьогоднішній день у світі 1 з кожних 7 смертей – це летальність від раку, що складає більше, ніж від СНІДу, туберкульозу та малярії разом узятих. Щорічно від злоякісних пухлин на земній кулі помирає понад 5 млн. людей. В якості ефективних способів діагностики онкологічних захворювань все більшого значення набувають імуносенсори, які є комбінацією іммобілізованого імунологічного рецептора, що використовується для аналізу за структурною комплементарністю антигену з антитілом та перетворювача біологічної взаємодії у вимірюваний сигнал.

Метою даної роботи було узагальнення та систематизація даних наукової літератури щодо принципів роботи та використання імуносенсорів у медицині для діагностики онкологічних захворювань.

У сучасній медицині все більше використовується діагностика пухлин на молекулярному рівні. За своїм антигенним складом пухлинна тканина відрізняється від нормальної тканини, з якої вона походить (імунологічна анаплазія). У пухлинних клітинах зменшується кількість специфічних антигенів, але можуть бути виявлені антигени, які властиві ембріональним

тканинам (пухлинно-ембріональні антигени). Зокрема, при гепатомі виявляють альфа-фетопротеїн (АФП). За наявності цього білка в крові можна діагностувати пухлину печінки до появи клінічних її ознак.

Важливим біологічним маркером онкологічних захворювань є *p53* протеїн, який кодується геном *TP53*, що локалізований у 17 хромосомі у локусі 13.1. Соматичні мутації у *TP53* гені характерні для злоякісних пухлин людини. *TP53* є онкогеном-супресором. Його продукт – протеїн *TP53* збільшує чутливість клітин до ушкодження, наприклад руйнування ДНК під впливом радіаційного випромінювання. Виступаючи фактором транскрипції, *TP53* протеїн може взаємодіяти з багатьма іншими генами, які контролюють клітинний цикл. Ряд онкогенних вірусів, наприклад, вірус папіломи, який викликає рак шийки матки, інактивують *pRb* та *p53*, при цьому порушується репарація ДНК. Мутації *TP53* мають місце у більше, ніж у 50 різних типах пухлин, включаючи рак сечового міхура, головного мозку, молочної залози, шийки матки, кишечника, стравоходу, гортані, печінки, легень, яєчника, підшлункової залози, простати, шкіри, шлунка та щитовидної залози. Визначено, що 70% колоно-ректального раку, 40% раку молочної залози та 60% раку легень спричинені соматичною мутацією *TP53*. Спадкова аутосомно-домінантна мутація *TP53* у 75% спричиняє Лі-Фраумені синдром (Li-Fraumeni syndrome), який ключає у себе розвиток карциноми молочних залоз та кишечника, остеосаркому, рак мозку, лейкемію та адренокортикальну карциному у віці до 50 років. Для визначення *p53* протеїну у сечі використовують амперометричні імуносенсиори з іммобілізацією *p53* протеїну на 3-амінопропілтриетоксисиланом (Au NPs) з модифікованими електродами. Діапазон виявлення *p53* становить від 20 пМ до 10 нМ.

Таким чином, застосування біосенсорів в онкології має декілька потенційних переваг перед іншими методами діагностики, зокрема, підвищену швидкість і гнучкість аналізу, автоматизацію, дешевизну досліджень, порівняно з молекулярно-генетичними тестами. Точність, достовірність, селективність та

невисоку вартість даних методів вказує на доцільність використання імуносенсорів для скринінгу і діагностики злоякісних пухлин в медицині.

УДК 602.1:519.85:53.082.9:616-07

**Сверстюк А.С., Вакуленко Д.В., Семенець А.В., Климук Н.Я.,
Кравець Н.О., Кучвара О.М., Кратко К.А., Касянюк В.П.**
**НОВІ ПІДХОДИ ДО ЗАСТОСУВАННЯ БІОСЕНСОРІВ ТА ВІДЕОКАМЕР
СМАРТФОНІВ В МЕДИЦИНІ**

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

Вступ. Мобільний моніторинг стану здоров'я широко використовується для своєчасної діагностики, лікування та профілактики захворювань в багатьох країнах світу. При цьому пацієнти та лікарі можуть спілкуватися в реальному режимі часу, обмінюватися текстовими повідомленнями та особистою інформацією через спеціальні веб-сайти та програми. Особливо актуально використовувати мобільні пристрої при моніторингу хронічних захворювань, попередження летальних випадків.

Метою роботи є огляд нових підходів до застосування біосенсорів та відеокамер смартфонів в медицині.

Основна частина. Біосенсори – це нова генерація сенсорів, яка використовує у своїй конструкції біологічні матеріали, які надають високу вибірковість, селективність, точність, дають змогу здійснювати швидкі і прості вимірювання.

Сучасні смартфони та розробка нових додатків дали змогу використання камери смартфона як “розумного пристрою” в біоаналітичних пристроях. Останні публікації успішно продемонстрували доцільність цього підходу в поєднанні з біосенсорами використовувати смартфони для виявлення різних аналітів у біологічних рідинах, таких як слина, кров та сеча.

Біосенсори на основі смартфонів дають змогу повністю використовувати переваги смартфона, оскільки вони можуть бути використані для виконання всього аналітичного процесу від розробки до збору даних та їх аналізу. У таких випадках смартфон не є допоміжним, а формує основу аналітичної платформи. Слід зазначити, що є біосенсори на основі смартфонів, які не потребують додаткових пристроїв.

Безперервне вдосконалення смартфонів та розробка нових додатків дають змогу використовувати відеокамери смартфонів в якості біосенсорів. Завдяки цьому майже всі оптичні методи були інтегровані, включаючи поглинання, відбиття, флуоресценцію, поверхневий плазмовий резонанс, біохімілюмінесценцію, електрохімілюмінесценцію, ферментний імуносорбентний аналіз. Завдяки цим методам з'явилася можливість виявляти клітини збудника людини для діагностики раку та туберкульозу. Висока роздільна здатність камери смартфона є достатньою для зображення клітин крові та морфології мікроорганізмів.

В аналітичних додатках смартфон з'єднується з біоаналітичним пристроєм через один з портів micro-USB, Bluetooth або Wi-Fi. Таким чином, пристрій виконує вимірювання, а смартфон використовується для керування експериментальною установкою та відображення результатів досліджень на екрані.

Висновки. Смартфони та біосенсори є портативними, недорогими пристроями можуть використовуватися для виконання рутинних тестів, які в даний час проводяться підготовленим персоналом, використовуючи лабораторні прилади, такі як мікроскопи та спектрофотометри. Розглянутий підхід є більш доступним та дешевшим, ніж портативні аналітичні лабораторні пристрої.

Свирідюк Р.В., Шепітько К.В.

**МОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СІДНИЧНОГО НЕРВА ПРИ
ОДНОРАЗОВОМУ ПІДШКІРНОМУ ВВЕДЕННІ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ
ПЛАЦЕНТИ У ЩУРІВ**

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»

Проблема діагностики та лікування захворювань периферичної нервової системи залишається дуже актуальною темою сьогодення. Це пов'язано з їх значною розповсюдженістю в Україні та за її межами. Враховуючи, що захворювання сідничного нерва нерідко виникають у осіб працездатного віку, лікування цих хвороб потребує певних матеріальних витрат, що вказує на соціально-економічну важливість даної проблеми.

У зв'язку з цим набуває актуальності методи корекції запальних процесів сідничного нерва за допомогою введення в організм препаратів біологічного походження, а саме введення кріоконсервованої плаценти, як сильного імуностимулятора та тканини яка містить біологічно активні речовини.

Вивчення змін морфометричних параметрів різних шарів сідничного нерва на введення кріоконсервованої плаценти являється актуальною проблемою сучасної експериментальної медицини, та є ключем для правильного лікування і профілактики хвороб не тільки сідничного нерва, а і всієї периферійної нервової системи в цілому.

Метою роботи було встановлення змін морфометричних параметрів сідничного нерва у щурів при введенні кріоконсервованої плаценти.

Об'єкт і методи дослідження. Об'єктом експериментального дослідження був сідничний нерв, котрий вилучений від 55 статевозрілих щурів-самців лінії "Вістар". Експеримент був проведений згідно з правилами Європейського співтовариства (86/609/ЕЕС 2006, додаток 4) і Гельсінською декларацією про гуманне відношення до тварин.

Тварини були розділені на дві групи: I контроль, яким був зроблений та ушитий розріз на зовнішній поверхні стегна (10); II група – 45 тварини, яким

одноразово підшкірно була введена кріоконсервована плацента (сертифікат про державну реєстрацію № 73408-30020000 від 09 липня 2008 року), виводилися з експерименту шляхом передозування тіопенталового наркозу згідно встановлених термінів (1,2,3,5,7,10,14,21,30 доби експерименту). Фрагменти сідничного нерву щурів фіксували протягом тижня в охолодженій суміші рівних обсягів 2% розчинів глутарового і параформальдегіду на фосфатному буфері (рН 7,4) з додаванням 0,1% пікринової кислоти. При забарвленні застосовували імпрегнацію азотнокислим сріблом А. К. Коломійцева , Ю. Б. Чайковського , Т. Л. Терещенко. Проводили наступні вимірювання: ширини пучкових волокон, перинервію, епінервію, ендонервію, кількості нервових волокон у пучковому волокні. Математична обробка матеріалу проводилась з використанням стандартних методів варіаційної статистики: розрахунок середніх значень (M), похибки середніх значень (m), критерію Стюдента (t). Достовірними вважались розбіжності при $p < 0,05$.

Встановлено, що показана динаміка змін морфометричних параметрів ширини пучкових волокон, перинервію, епінервію, ендонервію, кількості нервових волокон у пучковому волокні сідничного нерва щурів достовірно різняться між показниками контрольної (розріз шкіри з послідуєчим ушиванням рани) груп тварин та при одноразовому підшкірному введенні кріоконсервованої плаценти. Викликає зміни досліджених морфометричних показників. Так показники ширини пучкових волокон, перинервію реагували шляхом достовірного збільшення їх показника максимально на 3-у добу з відновленням його на 7-у добу експерименту до значень контрольної групи. Метричний показник товщини епінервію, ендонервію, максимально достовірно збільшувався на 2-3 доби з відновленням до значень контрольної групи на 7-у добу. Товщина і кількості нервових волокон у пучковому волокні сідничного нерва протягом всіх термінів спостереження не суттєво змінювалась при порівнянні з контрольною групою.

Слабий О.Б., Гнатюк М.С.

ДОСЛІДЖЕННЯ СТРУКТУРНИХ ЗМІН В КАМЕРАХ ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ ПОЛЯРИЗАЦІЙНОЮ МІКРОСКОПІЄЮ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

В останні роки клініцисти та морфологи все частіше цікавляться легенеvim серцем (ЛС), патогенез якого складний і багатогранний, що ускладнює своєчасну діагностику легеневої артеріальної гіпертензії та ЛС. Поляризаційна мікроскопія поряд з іншими морфологічними методами дозволяє отримати більш повну та адекватну інформацію про стан міофібрилярного апарату, який досить чутливий до різних негативних ендогенних та екзогенних впливів.

Мета дослідження. Вивчення особливостей структурних змін в міокарді камер легеневого серця при допомозі поляризаційної мікроскопії.

Матеріал і методи дослідження. Морфологічними методами досліджена структура камер серця 38 білих щурів-самців, які були розділені на 3 групи: 1-а група включала 15 інтактних тварин (контрольна), 2-а – 15 щурів з артеріальною легеневою гіпертензією (АЛГ) і компенсованим ЛС, 3-я – 8 тварин з АЛГ і декомпенсованим ЛС. АЛГ і ЛС моделювали виконанням у щурів правосторонньої пульмонектомії, яку проводили умовах тіопенталового наркозу з дотриманням правил асептики та антисептики. Через 3 місяці від початку досліду здійснювали евтаназію щурів кровопусканням в умовах наркозу. З камер серця вирізали шматочки, які фіксували у 10 % нейтральному розчині формаліну і після відповідного проведення через етилові спирти зростаючої концентрації поміщали у парафін. Виготовляли нефарбовані мікротомні зрізи товщиною 5-7 мкм та фарбовані гематоксилін-еозином, які досліджувалися із застосуванням світлової та поляризаційної мікроскопії при допомозі мікроскопів МБД-6 та МБД-15.

Результати й обговорення. Окремим зважуванням та планіметриєю камер серця встановлено, що через 3 місяці у всіх тварин пульмонектомія призводила до розвитку ЛС. Дослідженням мікропрепаратів камер ЛС у поляризованому світлі виявлялися різної вираженості контрактурні пошкодження кардіоміоцитів: посилення анізотропії дисків А, вкорочення ізотропних дисків, а також осередки внутрішньоклітинного міоцитолізу, який місцями розповсюджувався та захоплював великі осередки м'язових волокон. Кардіоміоцити при цьому набрякли, зміненої форми, в ушкоджених ділянках відсутні міофібрили. Прогресування міоцитолізу місцями переходило у колікваційний некроз. Відмічався лізис ядер, потовщення та колагенізація сарколеми за рахунок сполучнотканинних структур, локалізованих навколо. В основі міоцитолізу знаходилася дезагрегація саркоплазматичних та міофібрилярних структур, а напівпрониклива мембрана (сарколема) зберігалася. Контрактури міофібрил I-II ступенів обумовлені збільшенням анізотропії дисків А і різною вираженістю вкороченості ізотропних дисків. Зустрічалися також м'язові сегменти із суцільною анізотропією міофібрил, яка виникає при злитті дисків А між собою. Місцями спостерігався розпад міофібрил на окремі різних розмірів грудочки. В міокарді камер серця тварин 2-ї та 3-ї груп виявлялася фрагментація кардіоміоцитів, хвилеподібна деформація м'язових волокон в поєднанні із зернисто-глибчатым розпадом міофібрил. Структурні зміни міокарда домінували у правому шлуночку та правому передсерді декомпенсованого ЛС. Отже, вивчення мікропрепаратів міокарда в поляризованому світлі дозволяє уточнити генез вогнищевих дистрофічних, некробіотичних та склеротичних процесів, тобто суттєво розширити сучасні уявлення про патоморфогенез ЛС.

Висновки. Правостороння пульмонектомія призводить до розвитку легеневого серця, яке характеризується гіпертрофією, контрактурними пошкодженнями кардіоміоцитів, осередками міоцитолізу, глибчатого розпаду, дисоціацією м'язових волокон, дистрофією, некробіозом клітин, тканин,

інфільтративними та склеротичними процесами, які домінують у правому шлуночку декомпенсованого легеневого серця.

Перспективи подальших досліджень. Детальне усестороннє дослідження особливостей структурних змін у камерах легеневого серця поляризаційною мікроскопією є перспективною проблемою з метою їх врахування при діагностиці, корекції та профілактиці ускладнень пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії.

УДК: 618.145-007.61:618.173

Слива А.Ф., Сельський П.Р.

**ЕКСТРАГЕНІТАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ РОЗВИТКУ
ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ ЕНДОМЕТРІЮ ЖІНОК В
ПЕРИМЕНОПАУЗАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ. КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ
ДАНІ**

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

Частота гіперпластичних процесів ендометрію за останні 10 років зросла з 2,1 до 3,8%. Зазначену патологію діагностують у 46% жінок пізнього репродуктивного та перименопаузального віку. Водночас, до половини випадків раку едометрію в перименопаузі виникає саме внаслідок малігнізації гіперпластичних процесів ендометрію. Не зважаючи на велику кількість досліджень, недостатньо вивченими залишаються фактори ризику та вплив супутньої патології на прогресування різних видів гіперплазії у жінок перименопаузального віку, адже відомо, що ГПЕ найчастіше розвиваються на фоні зниження адаптаційних можливостей, порушення обмінних процесів, розладів різних ланок гіпоталамо-гіпофізарно-яйникової системи, гіперестрогенемії зумовлених, зокрема, і віковими змінами, що особливо характерно в період пре- та менопаузи.

З метою аналізу коморбідних станів у жінок з різними видами гіперплазії проведено ретроспективний аналіз 52 карт стаціонарного хворого і біопсій, взятих у пацієнок перименопаузального віку, що знаходились на обстеженні в гінекологічних відділень лікувальних закладів Тернополя та області.

Патогістологічний діагноз верифікований клінічно та гістологічно з врахуванням класифікації гіперпластичних процесів ендометрію ВООЗ 1994 р.

У відповідності з патогістологічним висновком 1-шу групу склали 28 жінок з простою гіперплазією ендометрію (ПГЕ); 2-гу групу – 24 жінки з комплексною гіперплазією ендометрію (КГЕ). Середній вік хворих 1-ї групи – $(47,0 \pm 0,7)$ років, 2-ї групи – $(56,0 \pm 1,2)$ років. Групу порівняння (ГП) становили 12 соматично здорових жінок віком $(45,5 \pm 0,7)$ років.

Нами встановлено, що майже в 1/3 жінок з різними видами гіперпластичними процесами ендометрію спостерігалась дисгормональна патологія молочних залоз та захворювання гепатобіліарного тракту. У 20% всіх обстежених мали місце порушення серцево-судинної системи. Хвороби ендокринної системи і обміну речовин, серед яких значну частку склали ожиріння і цукровий діабет, виявлено у 18% жінок з ПГЕ та 17% – з КГЕ. Патологію ШКТ виявлено у 3 $(14,3 \pm 6,7)\%$ жінок 1-ї групи та 5 $(20,8 \pm 8,5)\%$ – 2-ї групи. Хвороби сечовидільної системи спостерігались в 25% жінок з КГЕ та 14%-з ПГЕ (табл.1).

Екстрагенітальна патологія у жінок з гіперпластичними процесами ендометрію, $M \pm m$

Патологія	Кількість жінок (%)		
	ПГЕ (n=28)	КГЕ (n=24)	ГП (n=12)
Дисгормональна патологія молочних залоз	32,1±8,9	33,3±9,8	8,3±8,3
Захворювання серцево-судинної системи	21,4±7,9	20,8±8,5	16,7±11,2
Хвороби ендокринної системи і обміну речовин	17,9±7,4	16,7±7,8	8,3±8,3
Патологія шлунково-кишкового тракту	14,3±6,7	20,8±8,5	25,0±13,1
Хвороби сечовидільної системи	14,3±6,7	25,0±9,0	8,3±8,3
Захворювання гепато-біліарного тракту	28,6±8,7	29,2±9,5	25,0±13,1

Таким чином, серед коморбідних станів у жінок перименопаузального періоду з гіперпластичними процесами ендометрію найчастіше спостерігались дисгормональна патологія молочних залоз та порушення гепато-біліарного тракту.

УДК 611.37.013

Слободян О.М., Лаврів Л.П., Поліщук О.П.

МОРФОГЕНЕЗ СТРУКТУР ГОЛІВКИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ В ПЕРИНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Дослідження холедохопанкреатичного сполучення, їх варіантної анатомії та динаміки становлення на всіх етапах перинатального періоду є важливим під час виконання хірургічних втручань та ендоскопічних маніпуляцій у новонароджених і дітей раннього віку.

Мета дослідження. З'ясування топографоанатомічних особливостей спільної жовчної протоки і головної протоки підшлункової залози в межах її голівки в перинатальному періоді.

Дослідження проведено на 37 препаратах трупів плодів (від 4 до 10 місяців) та дев'яти новонароджених без зовнішніх ознак анатомічних відхилень або аномалій та без явних макроскопічних відхилень від нормальної будови шлунково-кишкового тракту методами макромікропрепарування, рентгенографії, морфометрії.

У плодів і новонароджених панкреатична частина спільної жовчної протоки зазвичай (79% випадків) оточена паренхімою голівки підшлункової залози і розміщена ближче до її задньої поверхні, що варто враховувати при виконання певних етапів хірургічних маніпуляцій на спільній жовчній протоці і голівці підшлункової залози у новонароджених та дітей раннього віку. У ранніх плодів діаметр панкреатичної частини спільної жовчної протоки значно (0,3-0,5 мм) перевищує діаметр головної протоки підшлункової залози, а у 6-10-місячних плодів та новонароджених він перевищує тільки на 0,1-0,3 мм. Здебільшого у перинатальному періоді онтогенезу в межах голівки підшлункової залози панкреатична частина спільної жовчної протоки з'єднується з головною протокою залози і тільки у 28% випадків у 6-10-місячних плодів та новонароджених вони окремо пронизують товщу стінки дванадцятипалої кишки.

З розвитком плодів кут з'єднання спільної жовчної протоки зі стінкою дванадцятипалої кишки зменшується: якщо у ранніх плодів він становить 45°-55°, то у пізніх плодів та новонароджених – 15°-35°.

Сміян С.І., Боднар Р.Я., Орел Ю.М., Боднар Л.П.

**МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ
СІНОВІАЛЬНОЇ ОБОЛОНКИ ПРИ КОКСАРТРОЗІ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Результати статистичних досліджень свідчать, що частка остеоартриту кульшового суглобу в структурі захворюваності кістково-суглобової системи становить 6,8%, і за частотою причин інвалідизації займає друге місце після хвороб серцево-судинної системи, що визначає соціальну значимість проблеми. У фаховій літературі розкриття ланок морфогенезу остеоартриту переважно ґрунтується на результатах вивчення морфологічних змін хряща і субхондральної кістки. Водночас, за зазначених умов, недостатньо вивчені особливості ремоделювання синовіальної оболонки яка є основним продуцентом синовіальної рідини і виконує метаболічну, локомоторну і трофічну функції.

Мета дослідження - з'ясувати особливості структурних змін синовіальної оболонки при коксартриті.

Матеріал і методи дослідження. Проведено світлооптичне дослідження біоптатів синовіальної оболонки, взятих при ендoprтезуванні кульшового суглобу у 8 пацієнтів з артритом I-II стадії і 12 пацієнтів із артритом III-IV стадії. Стадію ушкодження суглобу визначали згідно класифікації Vandi у модифікації Л.В. Лучихіної (2001): I стадія характеризувалася хондромаліцією, II – ураженням 50% товщі хряща, III – більше 50% товщі хряща і IV - ушкодженням хряща на всю його товщу із оголенням кісткової тканини.

Тканину фіксували в 10% забуференому розчині нейтрального формаліну. Депарафінізовані зрізи фарбували за стандартними методиками гематоксиліном і еозином, трихромом за Малорі, резорцин-фуксином за Вейгертом, ШІК реакцією. Дослідження гістологічних препаратів здійснювали за допомогою мікроскопів SEOSCA і Люмам Р-8. Зображення з мікроскопа

виводили на монітор комп'ютера за допомогою відеокамери «Vision Color CCD Camera».

Результати дослідження та їх обговорення. Виразність морфологічних змін синовіальної оболонки залежить від стадії остеоартриту і світлооптично проявлялися у поєднанні гіперпластичних, альтеративних і запальних процесів на фоні порушення мікроциркуляції. При I-II стадії коксартриту судини мікроциркуляторного русла колагеново-еластичних шарів представлено переважно повнокровними капілярами і венулами. Просвіти лімфатичних капілярів розширені виповнені гомогенною еозинофільною рідиною із поодинокими еритроцитами. Просвіти артеріол повнокровні, стінки потовщені за рахунок вираженого набряку і фіброзу субендотеліального прошарку. Ендотеліоцити збільшені в об'ємі, осередково злучені, що створює картину порушення ламінарності. У поодиноких препаратах виявлено периваскулярну лімфоплазмоцитарну інфільтрацію.

У поверхневому колагеново-еластичному шарі наявна незначна лімфогістіоцитарна інфільтрація і компактне розташування фуксинофільних колагенових волокон.

У глибокому колагеново-еластичному шарі відмічається дифузна лімфогістіоцитарна і фібробластична інфільтрація, фуксинофілія колагенових волокон, інтерстиціальний набряк, огрубіння та розволокнення з фрагментацією еластичних волокон.

Характерною особливістю ремоделювання синовіальної оболонки при I-II стадіях коксартриту є наявність помірного набряку стромі ворсин і осередкової проліферації синовіоцитів на їх поверхні в 5-6 шарів. У той же час при III-IV стадіях артриту переважали деструктивні, запальні і склеротичні зміни. Структурно синовіоцити і ворсини зазнавали гіперплазії та атрофії. Природньо, що процес їх реорганізації морфологічно виражений нерівномірно. Переважно, ворсини покриті витягнутої форми синовіоцитами, місцями із ознаками вакуольної дистрофії, десквамації і утворення кальцифікатів. В стромі ворсинок поряд із набряком спостерігаються

проліферація фібробластів і фіброцитів. Колагенові волокна розташовані рихло, фуксинофільні. Стінки судин ворсинок потовщені, ендотелій збільшений в об'єми. Ядра їх гіперхромні. Просвіт капілярів звужений місцями облітерований.

Колагено-еластичні шари синовіальної оболонки при III-IV стадіях артриту потовщені за рахунок склерозу набряку і лімфогістіоцитарної інфільтрації. Колагенові волокна потовщені, розташовані хаотично, фуксинофільні. Еластичні волокна зазнають фрагментації та розволокнення. Просвіти венул повнокровні, артеріол різко звужені із периваскулярним склерозом і лімфогістіоцитарною інфільтрацією у вигляді муфт. Просвіти адвентиціальних лімфатичних судин розширені. Місцями дистрофічні зміни стромальних колагенових волокон зазнавали звапнення.

Таким чином порушення гемодинаміки через недостатню пропускну здатність артеріол, венозний застій та лімфостаз, безперечно, поглиблюють процес деградації структурних компонентів синовіальної оболонки, що обумовлює розвиток рубцевої тканини, одночасно із кальцифікацією.

Висновок. При коксартриті структурно-функціональна реорганізація синовіальної оболонки найбільш виражена при III-IV стадії ураження хряща і характеризується дезорганізацією гіперпластичних процесів ворсинок та дегенеративно-дистрофічними змінами волокнистих структур поверхнево-еластичного і глибоко-еластичного шарів на фоні порушення мікроциркуляції.

УДК: 616.126+616.13+616.441-008.64+546.15

Соболь Л.В., Попадинець О.Г.

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ СТІНКИ АОРТИ В РІЗНІ ТЕРМІНИ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПОТИРЕОЗУ

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

За даними ВООЗ серцево-судинні і церебро-васкулярні захворювання займають перші місця в структурі загальної захворюваності населення і є

причиною не менше третини смертей у світі. Причиною такої несприятливої ситуації дослідники вважають зростання поширення факторів ризику, серед яких виділяють дисліпопротеїдемії. Дисліпідемія та прогресування атеросклерозу є найпостійнішими ознаками патології серцево-судинної системи при гіпотиреозі. Внаслідок дефіциту тиреоїдних гормонів відбувається порушення як синтезу, так і деградації ліпідів. Недостатність тиреоїдних гормонів супроводжується накопиченням гіалуронової і хондроїтинсірчаної кислот та глікопротеїну муцину, які викликають набряк тканин, зниження метаболізму вуглеводів і ліпідів, що сприяє підвищенню їх концентрації в крові, і зрештою призводить до ендотеліальної дисфункції внаслідок змін метаболізму в судинах та їх функціональної активності. Судинна стінка піддається ремоделюванню у відповідь на гемодинамічні зміни при різних фізіологічних і патологічних станах.

Метою нашого дослідження було встановити ультраструктурні особливості стінки аорти в різні терміни розвитку експериментального гіпотиреозу. Моделювання гіпотиреозу проводилося за допомогою препарату «Мерказоліл». Усі маніпуляції – у відповідності до етичних вимог.

На 14-ту добу мерказоліл-індукованого гіпотиреозу при дослідженні ультраструктури аорти спостерігаються хвилясті контури люменальної поверхні ендотеліоцитів, їх цитоплазма набуває низької електронної щільності. Ядерна оболонка утворює виражені інвагінації, гранули хроматину концентруються під нею. Мітохондрії виглядають набряклими, з нечіткими гребенями. Спостерігається розширення структурних компонентів гранулярної ендоплазматичної сітки і апарату Гольджі. Саркоплазма гладких міоцитів середньої оболонки містить дрібні вакуолі, ущільнені міофіламенти. Цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розтягнені. На 21-у добу експериментального гіпотиреозу ендотеліальні клітини збільшуються в розмірах, їх ядра виступають в просвіт судин. Еластичні структури втрачають властиву їм в нормі впорядкованість. Добре контуруються колагенові волокна. Гладкі міоцити з вакуолізованою цитоплазмою. Результати

електронномікроскопічного дослідження підтверджують наявність набрякових явищ у внутрішньо- і позаклітинних структурах досліджуваної артерії. На 28-у добу дослідження просвіт аорти виглядає звуженим, деформованим, а товщина стінки збільшується. В її структурних компонентах спостерігаються деструктивні зміни. Виражений набряк і вакуолізація ендотеліальних клітин, їх десквамація. Ультраструктурно люменальна поверхня плазмолем ендотеліальних клітин формує множинні випинання. Ядра мають неправильну форму, хроматин конденсується. Мембранні структури ендоплазматичної сітки і апарату Гольджі фрагментуються. Різко виражена вакуолізація і набряк мітохондрій, їх матрикс просвітлюється, гребені руйнуються. Спостерігається десквамація ендотеліоцитів. Потовщується середня оболонка, саркоплазма гладких міоцитів вакуолізується. У всіх оболонках стінки спостерігається відкладення глікозаміногліканів, велика кількість колагенових волокон. Зовнішня оболонка набуває вигляду однорідної гомогенної маси.

Таким чином, проведене нами дослідження показало розвиток виражених дистрофічних і деструктивних процесів в стінці аорти в динаміці експериментального гіпотиреозу. Виходячи з цього, перспективність подальших досліджень в цьому напрямку не викликає сумнівів.

УДК: 611.817.1

Степаненко О.Ю., Мар'єнко Н.І.

ВІКОВА ДИНАМІКА ФРАКТАЛЬНОГО ІНДЕКСУ БІЛОЇ РЕЧОВИНИ МОЗОЧКА ЛЮДИНИ

Харківський національний медичний університет

Фрактальний аналіз є відносно новим методом морфології, що застосовується для комплексного морфометричного дослідження природних об'єктів, що мають складну розгалужену деревоподібну структуру, у тому числі дендритного дерева нейронів, судинної мережі різних органів та тканин, бронхіального дерева, протоків залоз, білої та сірої речовини головного мозку

та ін.. Фрактальний індекс (ФІ) дозволяє об'єктивно оцінити складність просторової організації та ступінь розгалуженості фрактальних об'єктів.

Мета дослідження – встановити значення фрактального індексу білої речовини мозочка людини та вивчити його вікову динаміку.

Матеріал і методи. Дослідження проведено на базі Харківського обласного бюро судово-медичної експертизи на 100 об'єктах – мозочках трупів людей обох статей, які померли від причин, не пов'язаних з патологією мозку, у віці 20-95 років. На серединному сагітальному зрізі та серійних парасагітальних зрізах мозочка визначали фрактальний індекс білої речовини за допомогою методу підрахунку комірок (box-counting) в авторській модифікації. Також окремо визначали фрактальний індекс різних філогенетичних зон мозочка: верхнього палеоцеребеллюма, неоцеребеллюма, нижнього палеоцеребеллюма разом із архіцеребеллюмом. Отримані дані аналізували за допомогою загальноприйнятих статистичних методів.

Результати. В результаті проведеного дослідження встановлено, що середній ФІ мозочка складає $1,373 \pm 0,006$ та варіює від 1,196 до 1,486; ФІ верхнього палеоцеребеллюма складає $1,363 \pm 0,010$ ($1,115 \div 1,539$); ФІ неоцеребеллюма – $1,380 \pm 0,011$ ($1,116 \div 1,624$); ФІ нижнього палеоцеребеллюма разом із архіцеребеллюмом складає $1,333 \pm 0,012$ ($1,101 \div 1,606$). Було виявлено, що середній ФІ білої речовини мозочка пов'язаний із віком сильним від'ємним кореляційним зв'язком ($R = -0,915$, $P < 0,001$). Така ж залежність виявлена і для ФІ різних філогенетичних зон мозочка: верхнього палеоцеребеллюма ($R = -0,441$, $P < 0,001$), неоцеребеллюма ($R = -0,551$, $P < 0,001$), нижнього палеоцеребеллюма разом із архіцеребеллюмом ($R = -0,618$, $P < 0,001$). Також біли виявлені відмінності ФІ у різних вікових групах: середній ФІ у віці 20-29 років складає $1,451 \pm 0,005$ ($1,429 \div 1,486$); 30-39 років – $1,415 \pm 0,006$ ($1,390 \div 1,443$); 40-49 років – $1,393 \pm 0,005$ ($1,345 \div 1,446$); 50-59 років – $1,362 \pm 0,007$ ($1,310 \div 1,403$); 60-69 років – $1,347 \pm 0,007$ ($1,305 \div 1,392$); 70-79 років – $1,306 \pm 0,005$ ($1,272 \div 1,333$); 80-89 років – $1,291 \pm 0,010$ ($1,235 \div 1,322$); 90-95 років – $1,253 \pm 0,033$ ($1,196 \div 1,310$). Таким чином, близький до функціонального

від'ємний кореляційний зв'язок ФІ білої речовини мозочка із віком та менші значення ФІ у старших вікових групах свідчать про зниження фрактального індексу білої речовини мозочка із віком.

Висновок. Фрактальний аналіз може бути використаний як об'єктивний морфометричний критерій для оцінки стану білої речовини мозочка. Встановлено, що фрактальний індекс білої речовини мозочка знижується з віком; його значення в різних вікових групах та різних філогенетичних зонах мозочка можуть бути використані в якості критеріїв норми діагностичних методів нейровізуалізації для діагностики різних захворювань мозочка.

УДК: 616.843:616-123.67:33-28

Стецук О.О., Шепітько К.В., Шепітько В.І.

ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ НА КОМПЕНСЕТОРНО-ВІДНОВНІ ПРОЦЕСИ В СІТКІВЦІ ТА ЗОРОВОМУ НЕРВІ ЩУРІВ ПРИ ГОСТРОМУ АСЕПТИЧНОМУ ЗАПАЛЕННІ

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»

Препарати, отримані на основі фетальних органів та плацентарної тканини, мають властивості природних біостимуляторів, які при введенні до будь-якого організму активують у ньому життєві процеси, здійснюють корегуючий вплив на запальні процеси інфекційного та неінфекційного характеру, посилюють репаративні властивості. Оскільки плацента є слабким імуногенним органом, це дає передумови застосування її в комплексному лікуванні захворювань запального характеру. Проведені експериментальні дослідження довели протизапальний ефект трансплантації кріоконсервованої плаценти. Багато аспектів у питаннях механізмів дії тканинної терапії на структури очного яблука залишаються недостатньо вивченими, що й зумовлює необхідність подальших досліджень у даній області. Таким чином, на сьогоднішній день актуальною є проблема впливу трансплантації

кріоконсервованої плаценти на морфофункціональний стан сітківки та зорового нерва при гострому асептичному запаленні.

Метою дослідження є вивчення структурних елементів сітківки та зорового нерва при гострому асептичному запаленні на тлі одноразового підшкірного введення кріоконсервованої плаценти у щурів.

Об'єкт і методи дослідження. Спостереження проведено на дорослих статевозрілих щурах-самцях лінії «Вістар» вагою 160-180 г. Експеримент був проведений згідно з правилами Європейського співтовариства (86/609/ЕЕС 2006, додаток 4) і рекомендаціями Гельсінською декларацією про гуманне відношення до тварин. Тварини були поділені на дві групи: перша – інтактні тварини (5 щурів), другій (20 щурів) було змодельоване гостре асептичне запалення шляхом введення внутрішньоочередово λ -карагінену (5 мг в 1 мл фізіологічного розчину) та на тлі гострого асептичного запалення одноразово підшкірно вводилась кріоконсервована плацента. Евтаназію тварин проводили шляхом передозування наркозу. Отриманий матеріал фіксували в 2,5% розчині глютарового альдегіду на фосфатному буфері протягом доби при температурі +4°C, потім обробляли згідно правил, прийнятих в електронній мікроскопії, та заключали в ЕПОН-812. Отримані напівтонкі зрізи отримували за допомогою ультрамікроскопа УМТП-7. Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою програми Excel

Результати дослідження та їх обговорення. При вивченні напівтонких зрізів сітківки ока щура першої групи нами були встановлені зміни характерні для гострого асептичного ретиніту, які характеризувались ішемічними змінами мікроциркуляторного русла. Так ексудативна фаза характеризувалась наростаючим набряком сполучної тканини, змінами в мікроциркуляторному руслі сітківки у вигляді спазмом артеріол, розширенням венул та звуженням просвіту резистивних та емкісних ланок мікроциркуляторного русла, які розпочались вже на першу добу експерименту і тримались до 3-5 доби. Найбільш виражені зміни в структурних компонентах сітківки виявлялись на 5-7 добу спостереження у вигляді збільшення об'єму ядер гангліонарного шару.

Найбільш виражені зміни в нервових волокнах у вигляді їх набряку та збільшення площі поперечного перерізу спостерігались на 3-у добу дослідження. Найвиразніші зміни у тварин 2-ої групи проявлялись в клітинах макроглії і спостерігались на 3-у добу експерименту у вигляді зменшення об'єму ядер, набряку цитоплазми та змін серед білоксинтезуючого апарату. Проведена робота відкриває перспективи застосування фетальних тканин в офтальмологічній практиці.

УДК: 611.136.8/.146.6-018.1-02:616.688-007.271]-092.9

Стравський Т.Я., Гантімуров А.В., Говда Р.В., Бурій В.В., Ющак М.В.
ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ АРТЕРІАЛЬНОГО
РУСЛА ЯЄЧОК ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ СТЕНОЗІ
СІМ'ЯНОГО КАНАТИКА

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Провідну роль у розвитку тестикулярної форми чоловічого неплоддя відіграє хронічна ішемія яєчок, яку може спричинити наявність косої пахвинної грижі та травмування елементів сім'яного канатика при проведенні герніопластики. Метою роботи було – встановити особливості структурної перебудови яєчок щурів при дозованому стенозі сім'яного канатика. Артеріальне судинне русло тварин експериментальної групи заповнювали водним розчином дрібнодисперсного свинцевого сурика і виконували посмертну рентгенангіографію.

При рентгенангіографічному дослідженні, на першу добу проведення досліду, судини лівого яєчка недостатньо виповнювались контрастом, втрачався судинний малюнок органу. На сьому добу експерименту гілки надстенотичного відділу яєчкової артерії інтенсивно контрастувались, порівняно з судинами контрлатерального були розширеними. На чотирнадцяту добу моделювання стенозу сім'яного канатика, яєчко на стороні втурчання було

дещо меншим від контрлатерального. Його інтраорганні артерії візуалізувались досить чітко, однак їх діаметр був меншим, ніж у судин того ж калібру контрольної групи. Отримані результати дослідження свідчать про те, що дозований стеноз сім'яного канатика спричиняє виражені гемодинамічні розлади органів калитки на стороні втручання. У віддаленому періоді частково відбувається посилення колатерального кровообігу, однак, такі компенсаторні реакції не є достатніми, про що свідчать зменшення розмірів яєчка і дистрофічні зміни його паренхіми.

УДК 616.314-053.9-073

Талаш Р.В.

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ РАЗЛИЧИЯ МЕЖДУ БОЛЬШИМИ
КОРЕННЫМИ ЗУБАМИ ЛЮДЕЙ ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА ПО ДАННЫМ
ОРТОМАНТОМОГРАФИИ**

ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия»

В настоящее время в отечественной литературе указывается на давно назревшую необходимость пересмотра представлений о кариесе как локальном повреждении твердых тканей зубов и переосмысления данного патологического процесса в качестве кариозной болезни (carious disease).

Как известно, чаще всего кариесом поражаются большие коренные зубы (моляры), среди которых, согласно данным литературы, самыми уязвимыми считаются зубы мудрости.

В связи с этим мы поставили перед собой задачу получить объективные данные о морфологических особенностях третьих моляров по сравнению с их впереди стоящими аналогами в их естественном расположении между собой в составе интактных зубных рядов.

Для ее решения было задействовано по 20 ортопантомограмм мужчин и женщин в возрасте от 20 до 35 лет, которые получены на кафедре

хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии с пластической и реконструктивной хирургией головы и шеи УМСА (г.Полтава).

При изучении данных ортопантомограмм довольно показательно прежде всего обнаруживается прямая зависимость между продольным размером и сроком прорезывания моляров. Так, в каждом зубном ряду в мезио-дистальном направлении они располагаются таким образом, что первый из них является самым длинным, а третий - самым коротким. Но главное заключается в том, что ни на одной из исследованных ортопантомограмм нами не обнаружено, чтобы прорезавшиеся зубы мудрости находились с явными признаками кариозного поражения. Но во многих случаях, при интактном состоянии зубов мудрости имеет место кариозное повреждение первого и второго моляров. При этом в первую очередь это касается первого нижнего большого коренного зуба. Здесь уместно отметить, что формирование постоянного зубного прикуса начинается с прорезывания именно этого зуба. В связи с совпадением этих фактов мы находим некоторую коренную связь с этиопатогенезом кариозной болезни.

Таким образом, на основании всестороннего изучения ортопантомограмм полноценно развитой зубочелюстной системы людей разного пола в возрасте от 22 до 35 лет следует вывод о показательной зависимости между продольным размером и сроком прорезывания больших коренных зубов. Примерно в такой же зависимости от сроков прорезывания находится и степень их кариозного поражения.

Данный факт является неожиданным, так как он противоречит не только данным литературы, но и не согласуется с результатами наших предыдущих исследований, согласно которым около 60% удаленных третьих моляров отмечены явными признаками кариозного повреждения.

Данная парадоксальность вынуждает по-новому подойти к решению проблемы об этиопатогенезе кариозной болезни, что является перспективой наших дальнейших исследований.

ТАТАРЧУК Л.В.

**МОРФОМЕТРИЧНИЙ АНАЛІЗ ЯДЕРНО-ЦИТОПЛАЗМАТИЧНИХ
ВІДНОШЕНЬ У ЕНДОТЕЛІОЦИТАХ АРТЕРІЙ ПОРОЖНЬОЇ КИШКИ
ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ПОРТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Відомо, що резекція великих об'ємів печінки, яка виконується при доброякісних та злоякісних пухлинах, метастазах, травмах печінки, внутрішньопечінковому холангіолітизі, альвеолярному ехінококозі, трансплантації печінки може ускладнюватися пострезекційною портальною гіпертензією, яка призводить до структурної перебудови органів басейну ворітної печінкової вени, вираженого ремоделювання їх венозного та артеріального русел.

Мета роботи – морфометричне вивчення артеріального русла порожньої кишки при резекції різних об'ємів паренхіми печінки.

Матеріал і методи досліджень. Морфометрично вивчено артеріальне русло порожньої кишки (ПК) 45 білих щурів-самців, які були розділені на 3 групи. 1-а група нараховувала 15 інтактних тварин, 2-а – 15 щурів після резекції лівої бокової частки – 31,5% паренхіми печінки (ПП), 3-я – 15 тварин після видалення правої та лівої бокових часток печінки (58,1% ПП). Евтаназія дослідних тварин здійснювалася кровопусканням в умовах наркозу через 1 місяць від початку експерименту. Вирізані шматочки із ПК фіксували в 10% нейтральному розчині формаліну і після через етилові спирти зростаючої концентрації заливали у парафінові блоки. Мікротомні зрізи товщиною 5-7 мкм після депарафінізації фарбували гематоксилін-еозином, за ван-Гізоном, Маллорі, Вейгертом, толуїдиновим синім. Проводили морфометрію артерій середнього (зовнішній діаметр 51 –125 мкм) та дрібного калібрів (26–50) мкм ПК. При морфометрії артерій вимірювали їх зовнішній та внутрішній діаметри, товщини медії та адвентиції, висоту ендотеліоцитів, діаметр їх ядер, визначали

індекс Вогенворта, ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах та відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів. Кількісні величини оброблялися статистично.

Результати й обговорення. У дослідних тварин через місяць після резекції 58,1% ПП при розтині очеревинної порожнини спостерігалось розширення ворітної печінкової вени, повнокров'я і розширення брижових вен та видимого венозного русла тонкої та товстої кишок. Слизова порожньої кишки повнокровна, набрякла, з поодинокими осередками точкових крововиливів. Описане вище свідчило про наявність пострезекційної портальної гіпертензії. При резекції 31,5% ПП досліджувані морфометричні показники змінювалися незначно. При видаленні 58,1% ПП виявлена виражена структурна перебудова переважно артерій дрібного калібру ПК. Висота ендотеліоцитів даних судин виявилася зміненою на 9,6%, а діаметри їх ядер – на 5,4% ($p < 0,01$). Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах досліджуваних артерій через місяць після резекції 58,1% ПП збільшилися на 9,7%. Більшість морфологів вказують, що виявлені зміни ядерно-цитоплазматичних відношень свідчать про порушення структурного клітинного гомеостазу у ендотеліоцитах. Досліджуваний морфометричний параметр корелював з відносним об'ємом ушкоджених ендотеліоцитів, який при цьому зріс у 21,3 рази, а також з вираженістю структурних змін у оболонках досліджуваного органа. Останні характеризувалися значним розширенням та повнокров'ям переважно вен та венозних судин гемомікроциркуляторного русла, що супроводжувалося гіпоксією, дистрофічними та некробіотичними змінами епітеліоцитів, міоцитів, ендотеліоцитів, інфільтративними та склеротичними процесами у стінці порожньої кишки.

Висновок. Резекція великих об'ємів паренхіми печінки призводить до пострезекційної портальної гіпертензії, ремоделювання переважно артерій дрібного калібру порожньої кишки, виражених змін ядерно-цитоплазматичних відношень у ендотеліоцитах даних судин, які можуть бути критерієм

визначення ступеня порушень структурного клітинного гомеостазу та уражень досліджуваного органа.

Перспективи подальших досліджень. Всебічне вивчення ядерно-цитоплазматичних відношень у артеріях порожньої кишки в умовах пострезекційної портальної гіпертензії дозволить суттєво розширити діагностику, корекцію та профілактику досліджуваної патології.

УДК 616-005.4-06:616.137.83/93-091.8]-092.9

Телев'як А.Т.

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СУДИН ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО
РУСЛА М'ЯЗІВ КІНЦІВОК ЩУРІВ ПРИ РОЗВИТКУ ІШЕМІЧНО-
РЕПЕРFUЗІЙНОГО СИНДРОМУ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ
ДОСЛІДЖЕННЯ)**

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

Вступ. Гострою ішемією визначають раптове зниження перфузії кінцівки внаслідок обтурації чи здавлення магістральних артеріальних судин, що створює потенційну загрозу її життєздатності. [Покровський А.В., 2014, Fitzgibbons P., 2012]. У разі відновлення кровопостачання раніше ішемізованих тканин виникає мультифакторне ушкодження раніше ішемізованих та віддалених від місця ішемії тканин, що носить назву ішемічно-реперфузійного синдрому [Гавриленко А.В., 2003; Генік С.М., 2016; Полушин Ю.С. 2013; Drew B, 2015].

Основна частина. Проведено гістологічне дослідження тканин чотирьохголових м'язів задніх кінцівок 60 щурів за умов експериментальної гострої ішемії. Гостру ішемію викликали шляхом накладення гумових джгутів SWAT на задні кінцівки тварин протягом 2 години. Модель раннього постішемічного періоду була представлена групами тварин із реперфузійними змінами на 1-у, 2-у годину та 1-у добу після зняття турнікету, а модель пізнього

постішемічного періоду – на 7-у та 14-у добу після зняття турнікету. Гістологічне дослідження поверхневих шарів чотирьохголового м'язу задньої кінцівки проводилося за загальноприйнятими методиками.

Встановлено, що патологічні зміни м'язової тканини виникали вже в ранній період постішемічного ураження та наростали до кінця 1-ї доби. При гістологічному дослідженні м'язової тканини спостерігались дезорганізація структурних компонентів м'язових клітин, зменшення посмугованості, розрихленість, розволокненість та розриви м'язових волокон, порушення їх звивистості, нелінійне розміщення ядер, поява окремих некротичних ділянок та розташування ядер у міжклітинному просторі. Виявлене зменшення показника ядерно-цитоплазматичного співвідношення у другій та третій групах щурів ($0,047 \pm 0,001$) у порівнянні з відповідним показником групи контролю ($0,050 \pm 0,001$) ($P < 0,05$) може свідчити про зменшення ядерної активності клітин у результаті ішемічного пошкодження.

На гістологічних препаратах скелетних м'язів структурні зміни у судинах гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР) виявлялись вже у перші години реперфузії і розвивалися в усіх структурних елементах судинної стінки. Патологічні зміни проявлялись спазмом приносячої та гіперемією ємнісної ланки мікроциркуляції, внутрішньосудинним стазом, порушенням мікроархітекtonіки судин, значним збідненням судинного малюнка, вираженим набряком та порушенням цілісності мембран, нерівномірним розташуванням ендотеліоцитів на базальній мембрані та їх злуцненням в просвіт судин, діapedезними крововиливами в ділянках деформованих гемокапілярних сіток, а також наявністю периваскулярних круглоклітинних інфільтратів. Клітини ендотелію набухали та ставали округлими, цитоплазма візуалізувалась світлою за рахунок набряку, окремі ядра були гіперхромними, а у ділянках ендотеліальної вистилки нерідко з'являлися осередки проліферації. Перивазальні простори були розширені, строма розрихлена, набрякла. Набряк поширювався на перимізій та ендомізій.

Подібні структурні зміни відмічалися і до кінця першого тижня, проте вони були менш інтенсивними та локальними. Через два тижні виявлялись лише локальні потовщення судин ГМЦР із проліферацією сполучнотканинних елементів та перивазальною клітинною інфільтрацією.

Висновки. При дослідженні скелетної мускулатури задніх кінцівок щурів після гострої ішемії, викликаній накладанням турнікету, виявлено ремоделювання судин ГМЦР та м'язових волокон, що підтверджує розвиток у піддослідних тварин ішемічно-реперфузійного синдрому. Структурні порушення носили односпрямований і прогресивний характер та наростали до кінця першої доби, з подальшим поступовим поверненням показників до контрольних значень в пізньому постішемичному періоді.

УДК: 611.637 + 611.611-002

Тірон О.І.

**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ
ЩУРІВ НА ТЛІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АУТОІМУННОГО
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТУ**

Одеський національний медичний університет

На сьогоднішній день запалення передміхурової залози є одним із найрозповсюдженіших урологічних захворювань. Так, близько 50% чоловіків у світі хоча б раз у житті стикалися із проблемою простатиту. Найменш дослідженою формою простатиту є так званий хронічний абактеріальний або ідіопатичний простатит, який також носить назву синдрому хронічного тазового болю. Даний діагноз, за різними підрахунками ставиться від 40% до 95% хворих, що звертаються з приводу симптомів запалення передміхурової залози.

І хоча етіологія виникнення хронічного абактеріального простату не є встановленою, наразі низка досліджень вказує на аутоімунний механізм розвитку цього захворювання. Як відомо, одним із найпоказовіших

захворювань, основою патогенезу якого є деструктивна дія антитіл та імунних комплексів, які циркулюють у крові або формуються *in situ* є аутоімунний гломерулонефрит.

Наразі проблемі взаємозв'язку аутоімунних гломерулонефритів та патологічних змін передміхурової залози не приділялося уваги. Наявні дані літератури доповідають лише про випадки окремого виду гломерулонефриту – антимембранного гломерулонефриту, що був асоційований із раком простати.

Спільність джерел ембріонального розвитку, а також особливості взаєморозташування нирок та передміхурової залози дозволяють припустити можливість реакції елементів паренхіми останньої на аутоімунне пошкодження ниркових тілець.

Метою даного дослідження є вивчення змін елементів строми та паренхіми передміхурової залози щурів на тлі змодельованого аутоімунного гломерулонефриту.

У щурів експериментальної групи моделювали гломерулонефрит шляхом імунізації гомогенізатом 20% емульсії коркової речовини гомологічної нирки та повного ад'юванта Фрейнда у співвідношенні 1:1 одноразово у п'ять ділянок. Доза імунізуючого розчину складала 1мл. Забій тварин здійснювали на 30 добу, видаляли праву нирку та передміхурову залозу. Гістологічному дослідженню підлягала дорсолатеральна частка простати щурів.

Результати гістологічного дослідження передміхурової залози експериментальних тварин показали наявність у ній наступних змін: збільшення товщини зовнішньої фібром'язової строми та трабекул за рахунок проліферації сполучнотканинних елементів, значна інфільтрація лімфогістіоцитарними елементами. У кінцевих відділах залоз переважно спостерігався одношаровий кубічний, подекуди – плоский епітелій. Кількість кінцевих відділів, у просвіті яких знаходилася еозинофільна речовина, була значно меншою у порівнянні із контрольною групою. У вивідних протоках залоз, навпаки, спостерігалися проліферація та збільшення висоти епітеліальних клітин, утворення інвагінацій.

Отримана під час гістологічного дослідження картина вказує на ознаки хронічного запалення у передміхуровій залозі, що виникло на тлі експериментального аутоімунного гломерулонефриту.

Отримані результати створюють підґрунтя для подальшого вивчення реакції структурних елементів простати на аутоімунний гломерулонефрит з використанням методів електронної мікроскопії та імуногістохімії.

УДК: 611.018

Тірон О.І., Тодорова А.В.

**ОСОБЛИВОСТІ РОЗТАШУВАННЯ ЕМАЛЕВИХ ПРИЗМ У
ПОВЕРХНЕВИХ ШАРАХ ЕМАЛІ ТИМЧАСОВИХ ТА ПОСТІЙНИХ
МОЛЯРІВ ЛЮДИНИ**

Одеський національний медичний університет

Зубна емаль є природним композитним матеріалом, унікальність якого полягає у поєднанні таких двох механічних характеристик, як твердість та резистентність до утворення тріщин, навіть під дією жувальних навантажень.

Однак, за даними ВОЗ наразі майже 100% дорослого населення земного шару страждає на карієс зубів, який неминуче супроводжується руйнуванням зубної емалі. Той факт, що емаль, у зв'язку із незворотною редукцією клітин, що її продукують, не здатна до регенерації, диктує необхідність створення синтетичних реставраційних матеріалів, які були б за своїми фізичними властивостями максимально наближені до природньої емалі зубів людини. Саме тому структура зубної емалі наразі є предметом вивчення як морфології, так і матеріалознавства.

Існує чимала кількість досліджень, які говорять про те, що саме поверхневі шари емалі відрізняються найвищою твердістю, у той час як глибокі виконують переважно функцію перерозподілу навантаження.

Метою даного дослідження було встановлення особливостей архітекtonіки емалевих призм у поверхневих шарах емалі тимчасових та

постійних молярів людини, шляхом вимірювання кутів їх нахилу до зовнішньої поверхні коронки зуба.

Для дослідження було використано 90 тимчасових та 90 постійних молярів людини, при чому емаль усіх зубів була інтактною. Із зубів виготовлялися шліфи у трьох різних площинах для дослідження вестибулярної, оральної та бокових поверхонь їх коронок, а також ділянок переходу між ними. Коронкова частина кожного шліфу була умовна поділена на три частини – верхню, середню та нижню. Кути нахилу емалевих призм до зовнішньої поверхні емалі у кожній із досліджуваних зон коронки вимірювалися на відстані 50 мкм до зовнішньої поверхні коронки.

У результаті проведених досліджень не було виявлено статистично достовірної різниці між показниками кутів нахилу емалевих призм до зовнішньої поверхні коронки серед різних поверхонь, а також різних третин коронок ані тимчасових, ані постійних молярів людини. Середнє значення показників кутів нахилу емалевих призм до зовнішньої поверхні коронки постійних молярів складає $64,2 \pm 2,2^\circ$, а тимчасових молярів – $66,0 \pm 0,9^\circ$.

Отримані результати створюють підґрунтя для подальшого вивчення таких характеристик поверхневих шарів зубної емалі як хімічний склад та твердість з метою виявлення фактору, що обумовлює механічну поведінку емалі жувальних зубів.

Федонюк Л.Я.¹, Малик Ю.Ю.², Пентелейчук Н.П.², Семенюк Т.О.²

**МАЛІ АНОМАЛІЇ СЕРЦЯ: МАКРО-, МІКРО- ТА СУБМІКРОСКОПІЧНА
БУДОВА СУХОЖИЛКОВИХ СТРУН МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА
ЛЮДЕЙ**

¹ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України

²ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Важко переоцінити роль клапанного апарату серця (КАС) у розвитку різноманітних патологічних процесів. Мінливість будови КАС, його якісні та кількісні відхилення від «стандартних» параметрів часто зумовлені дисплазією сполучної тканини (СТ), проявом чого є малі аномалії серця (МАС), які характеризуються стійкими анатомічними змінами, що призводять до «слабкості» сполучнотканинного каркасу органа, але на відміну від існуючих вад серця не призводять до явних порушень гемодинаміки.

Метою роботи було вивчити особливості структурної організації аномально розташованих струн (АРС) лівого шлуночка (ЛШ) серця людини.

Робота базувалася на вивченні структурних компонентів сухожилкових струн (СС), що мають атипове розташування в порожнині ЛШ і не прикріплюються до стулок мітрального клапана (МК).

Для визначення топографічного варіанта розташування АРС у порожнині ЛШ її умовно було поділено на верхівкову (Вч), серединну (Сч) та базальну частини (Бч), в яких відповідно вирізняли верхівкові АРС, серединні АРС та базальні АРС. У 61% випадків АРС локалізувались у Сч ЛШ, у 31% – у Вч, 8% випадків склали АРС, виявлені в Бч ЛШ. За місцем прикріплення вирізняли поперечні АРС, поздовжні АРС та діагональні АРС. У 56% виявлено АРС із поперечним положенням, причому вони розташовувались у серединній частині ЛШ, переважно зв'язуючи між собою соскоподібні м'язи (СМ), СМ і стінку ЛШ. Діагональне розташування АРС виявлено в 40% випадків при локалізації

АРС у серединно-базальній та у верхівково-серединній частинах ЛШ. У 4% випадків виявлено АРС із поздовжнім положенням у порожнині ЛШ.

Проведене світлооптичне дослідження АРС ЛШ показало, що поверхня АРС вкрита одним шаром ендотеліальних клітин, які лежать на базальній мембрані. Під ендотелієм розташований периферійний шар, представлений пухкою волокнистою СТ із кількісним переважанням еластичних волокон (ЕВ) над колагеновими волокнами (КВ) та клітинами фібробластичного ряду (КФР). Остов АРС представлений стрижнем, який мав різну гістологічну будову. У 27% випадків стрижень АРС утворений впорядковано розташованими, щільно упакованими, прямолінійно орієнтованими пучками КВ, між якими практично відсутня міжклітинна речовина. КФР локалізувалося мало, вони лежали паралельно ходу КВ. Такі АРС за будовою віднесено до фіброзного типу (Фт). У 50% досліджень стрижень АРС, окрім пучків щільно упакованих і прямолінійно орієнтованих КВ, КФР формували скоротливі кардіоміоцити, об'єднані в тяжі неправильної форми. Кардіоміоцити найчастіше локалізувались у вигляді острівців у місцях прикріплення до стінки ЛШ, до СМ або простягалися вздовж всієї АРС, поділяючи її навпіл. Такі АРС віднесені до фіброзно-м'язового типу (Фт-Мт). У 23% випадків виявлено АРС, стрижень яких в основному утворений скоротливими кардіоміоцитами видовженої циліндричної форми, оточених сарколемою, яка складалась із плазмолеми кардіоміоцита і базальної мембрани та при імуногістохімічному дослідженні з маркером Anti-Human Collagen IV давала виразну позитивну реакцію. Такі АРС віднесені до м'язового типу (Мт). АРС Фт-Мт локалізувались переважно в серединному відділі ЛШ, на відміну від АРС Мт, які розташовувались у верхівковому відділі ЛШ.

Метод тривимірної реконструкції АРС Фт ЛШ встановив, що основа АРС утворена двома-чотирма стрижнями, розділеними прошарками пухкої СТ, в яких проходили кровоносні судини, що анастомозували між собою.

Зіставлення результатів морфологічних досліджень із клінічними даними значно розширить можливості отримання більш ґрунтовної інформації при

ехокардіографічному дослідженні, що, у свою чергу, сприятиме глибшій діагностиці МАС та коректному їх медикаментозному або хірургічному лікуванню, а також допоможе визначити механізми виникнення ускладнень, що виникають у осіб із АРС ЛШ серця людини.

УДК: 576.32/.36 (076)

Федосєєва О.В., Бушман В.С., Нечепоренко А.Г.

**СУЧАСНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ У ВИВЧЕННІ МОРФОГЕНЕЗУ
ПАРЕНХІМАТОЗНИХ ОРГАНІВ**

Запорізький державний медичний університет

В останні десятиліття особлива увага приділяється дослідженню закономірностей морфогенезу органів в нормі та експериментальних умовах, морфофункціональний статус яких, перш за все, визначає стан природної резистентності, неспецифічної та імунологічної реактивності організму. Вивчення морфогенезу пов'язано зі спробами встановлення механізмів побудови характерних форм тканинної будови органів. Морфогенетична відповідь в організмі може бути викликана гормонами, оточуючими хімічними сигналами широкого діапазону або механічними діями. Зміни структурної організації паренхіматозних органів не завжди чітко верифікуються за допомогою загальних гістологічних методів дослідження і потребують чіткої визначеності у процесах перебудови строми та паренхіми органів.

Зв'язок з важливими науковими та практичними завданнями: для вирішення важливих наукових та практичних завдань експериментальної медицини при дослідженні морфогенетичних структурних перетворень паренхіматозних органів потрібно підбирати комплекс сучасних високоінформативних специфічних методик, які б давали ключ до пояснень картини морфологічної трансформації органів в динаміці.

Мета: визначення базового комплексу сучасних методик морфологічного дослідження морфогенезу паренхіматозних органів (щитоподібної залози, передміхурової залози та яєчка).

Методики дослідження. У якості найбільш інформативного сучасного метода дослідження морфологічних змін стромы та паренхіми щитоподібної залози, передміхурової залози та яєчка обрали авідин-біотинову методику імуногістохімічного методу, який дозволяє ідентифікувати антигенні детермінанти клітин і тканин на підставі специфічної взаємодії антигена і антитіла, що визначається на світлооптичному або ультраструктурному рівнях, оскільки дана методика заснована на з'єднанні строго специфічного моноклонального антитіла з антигенними детермінантами. Як первинні антитіла використовували антитіла фірми DAKO. Для адекватного уявлення про структури тканини зрізи додатково забарвлювалися гематоксиліном Майєра протягом 3 хвилин. Дегідратація і заключення в бальзам здійснювалися відповідно до загальновідомих методик.

Основний матеріал. Процес морфогенетичних перетворень у органі характеризується проліферативною та апоптотичною трансформацією клітинних та тканинних структур, тому у якості специфічних антитіл для дослідження структурних компонентів паренхіматозних органів в динаміці доцільно використовувати базовий імуногістохімічний комплекс: ki-67 – для вивчення проліферативної активності клітин у паренхімі та стромі досліджуваних органів; p53 – виявлення експресії антигену проапоптотичного білка p53 в ядерних структурах клітин (вивчення клітинної популяції з p53-індукованим апоптозом). Додатково для кожного органу окремо потрібно підбирати специфічні імуногістохімічні маркери, які дають можливість більш комплексно оцінити морфофункціональні перетворення в залежності від дії експериментальних чинників та завдань дослідження. Результат розцінювали як позитивний при випаданні солей хромогену у вигляді специфічної реакції (цитоплазматична, мембранна або ядерна реакція залежно від локалізації

антигену). З метою контролю методу була проведена серія досліджень з використанням позитивних і негативних зразків, які служили еталонами.

Висновки та перспективи. Використання комплексу імуногістохімічних маркерів проліферації та апоптозу разом із загальноприйнятими методами гістологічного дослідження дає можливість системного підходу та більш детального вивчення морфогенезу паренхіматозних органів на сучасному рівні розвитку морфологічної науки.

УДК:611.311.2+611.314.17+611.314.19)-018:615.212.7

Фік В.Б., Пальтов Є.В., Масна З.З., Кривко Ю.Я.

**МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ТКАНИН ПАРОДОНТАЛЬНОГО
КОМПЛЕКСУ ЧЕРЕЗ ВІСІМ ТИЖНІВ ДІЇ ОПІОЇДНОГО
АНАЛЬГЕТИКА**

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Актуальність даного дослідження визначається в першу чергу тим, що опіоїдна залежність сьогодні є загальною проблемою для будь-якої країни і з огляду на своє соціально-економічне значення займає одне із провідних місць після серцево-судинних та онкологічних захворювань. Проте, незначна кількість наукових досліджень, які присвячені патологічним станам органів і тканин зубощелепної системи при опіоїдній інтоксикації, не дозволяє в повній мірі розробити принципи профілактики і лікування захворювань пародонту в наркозалежних осіб. Це пов'язано перш за все з тим, що в клінічних умовах немає можливості в повній мірі провести детальний аналіз патоморфологічних змін у всіх тканинах пародонту при дії препаратів опіоїдного ряду на різних термінах.

Мета роботи. Встановити особливості мікроструктурних змін в тканинах пародонтального комплексу за умов восьми тижневого експериментального впливу опіоду.

Матеріал і методи. Матеріалом дослідження слугували 16 безпородних білих щурів-самців, віком 4,5 місяців, масою 255 г. Щурам проводили ін'єкції опіоїдного анальгетика "Налбуфін" дом'язево, щоденно впродовж 56 діб, з початковим дозуванням 0,212 мг/кг до 0,283 мг/кг наприкінці експерименту. Плавне зростання дози препарату створювало передумови хронічного опіоїдного впливу. Догляд, утримання та інші маніпуляції що стосувалися піддослідних тварин проводилися із дотриманням положень Закону України № 3447 – IV «Про захист тварин від жорстокого поводження». Перед проведенням забору екзартикульованих нижніх та ампутованих верхніх щелеп, щурів присипляли ін'єкцією тіопенталу натрію (25 мг/кг). Після комплексної декальцинації твердих тканин зубного органу готували гістологічні препарати за загальноприйнятою методикою з використанням барвника гематоксиліну, еозину та азану за методом Гайденгайна.

Висновки. Встановлено, що введення опіоїдного анальгетика в малих дозах протягом 56 діб призводить до розвитку генералізованої форми ураження тканин пародонтального комплексу. Підсилення процесів десквамації епітеліальних клітин свідчило про ушкодження цілісності епітеліального бар'єру та водночас, це один з проявів захисної реакції слизової оболонки ротової порожнини. Проте, сповільнення процесу регенерації та підсилення відшарування зруйнованих клітин поверхневого шару епітелію, яке ми спостерігали в наших дослідженнях, призводило до стоншення відділів епітелію, що на фоні погіршення кровопостачання власної пластинки слизової оболонки обумовлювало поступово наростаючу атрофію ясен. Як наслідок, дифузне пошкодження складових структур ясен призводило до формування пародонтальної кишені. У сполучній тканині власної пластинки та періодонту визначали явища фібриноїдного та мукоїдного набрякання з розшаруванням гіперплазованих волокон, а також ознаки стазу і вогнищевих крововиливів діapedезного характеру в ланках гемомікроциркуляторного русла. В кістковій тканині зубної комірки виявляли ділянки лакунарної резорбції, остеофіброз

Гаверсових каналів, що свідчило про розвиток дистрофічно-запальних змін в тканинах пародонтального комплексу.

Перспективи подальших досліджень. Проведені нами дослідження на мікроструктурному рівні є підґрунтям для проведення диференціальної характеристики патоморфологічних змін тканин пародонту на різних термінах дії опію, що дасть можливість визначити проведення ймовірного коригуючого впливу.

УДК: 572.087:612.13:796.071

Хапіцька О.П.¹, Гунас І.В.¹, Сарафинюк Л.А.¹,

Сарафинюк П.В.², Камінська Н.А.¹

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ КРАНІОМЕТРИЧНИХ РОЗМІРІВ З ПОКАЗНИКАМИ ПЕРИФЕРИЧНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ

¹Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

²Вінницький державний педагогічний університет імені М. Коцюбинського

Ще у 30-х роках 19 століття французький вчений Сиго вперше звернув увагу на зв'язок форми черепа з типами конституції, визначеними за методом Шелдона. Саме його розподіл типів будови тіла людської популяції у вигляді трикутника з ендоморфією, мезоморфією та екторморфією на кутах взяли за основу свого методу Картер та Хіт (1996). Продовжив вчення Сиго англійський вчений Кречмер, який форму черепа пов'язував з характерологічними особливостями людини, з психічними розладами та захворюваннями. У наступні роки вченими була доведена висока ступінь генетичної детермінації краніометричних розмірів. Метою нашого дослідження було вивчення зв'язків між показниками периферичної гемодинаміки та краніометричними розмірами. Нами обстежено 209 спортсменів у віці 17-21 року, серед яких 60 волейболістів, 88 легкоатлетів і 61 борець. Визначали реовазографічні параметри стегна та гомілки за методикою Ронкіна та Іванова (1997), краніометричне дослідження

проведено за методикою Бунака (1941), кореляційний аналіз – за методом Спірмена.

Нами встановлено, що краніометричні розміри мали не чисельні достовірні кореляції ($r=0,28-0,35$) з амплітудними, часовими а інтегральними параметрами реовазограми стегна та гомілки у спортсменів різних видів спорту. Серед них найчисельніші зв'язки з показниками периферичної гемодинаміки мали обхват голови, сагітальна дуга, найбільша довжина та ширина голови, ширина обличчя. Найбільшу силу та кількість достовірних кореляцій було виявлено у групі борців, що, на нашу думку, пов'язано з особливістю їх спортивної діяльності та є підтвердженням думки Б.О. Никитюка (1997) про те, що загальні адаптаційні зміни відбуваються в усіх кістках скелету, а локальні – у найбільш навантажених його відділах.

УДК 611.94.013

Хмара Т.В., Галичанська О.М., Хмара А.Б., Комар Т.В., Шевчук К.З.
ОСОБЛИВОСТІ ЕМБРІОТОПОГРАФІЇ СКЛАДОВИХ ВЕРХНЬОГО
СЕРЕДОСТІННЯ НА ПОЧАТКУ ПЛОДОВОГО ПЕРІОДА ОНТОГЕНЕЗУ
ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Дослідження є фрагментом планової комплексної теми кафедри анатомії людини імені М.Г. Туркевича «Особливості морфогенезу та топографії систем і органів у пре- та постнатальному періодах онтогенезу людини», № державної реєстрації 0115U002769. Мета роботи – з'ясувати особливості становлення топографо-анатомічних взаємовідношень органів і структур верхнього середостіння (ВС) на початку плодового періода онтогенезу людини. Макроскопічне дослідження проведено на 12 препаратах плодів людини 81,0-110,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД). Вивчали тільки ті випадки, коли причина смерті не була пов'язана з патологією органів і судинно-нервових утворень середостіння. Дослідження препаратів плодів проведено у Чернівецькій обласній комунальній медичній установі «Патологоанатомічне

бюро» згідно договору про співпрацю. Окрім цього, для дослідження типової і варіантної анатомії складових ВС використані препарати плодів людини з колекції музею кафедри анатомії людини імені М.Г. Туркевича ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет». У досліджених плодів шийна частина трахеї на рівні яремної вирізки груднини переходить у її грудну частину. На цьому рівні до трахеї щільно примикає плечо-головний стовбур. Трахея у ВС дещо відхиляється вправо від серединної сагітальної площини. Позаду плечо-головного стовбура знаходиться правий блукаючий нерв. Лівий блукаючий нерв у ВС розміщується спереду лівої підключичної артерії, на бічній поверхні артеріальної протоки Боталла і дуги аорти. На рівні нижнього краю дуги аорти від лівого блукаючого нерва відходить лівий поворотний гортанний нерв. Латеральніше лівого блукаючого нерва, на передньолівій поверхні дуги аорти, розміщені лівий діафрагмовий нерв і осердно-діафрагмові судини.

Правий блукаючий нерв проходить спереду від правої підключичної артерії і віддає правий поворотний гортанний нерв, який огинає підключичну артерію знизу та ззаду; далі нерв прямує позаду правої плечо-головної і верхньої порожнистої вен, переходить на задню поверхню кореня правої легені і на рівні нижнього краю правого головного бронха переходить на задню поверхню стравоходу і віддає гілки до стравохідного сплетення.

Початок дуги аорти прикритий середостінною частиною правої пристінкової плеври, яка також вкриває стравохід, за винятком місця прилягання непарної вени. Середній відділ дуги аорти прикритий загруднинною залозою, якій властива двочасткова симетрична форма. На передньонижній поверхні дуги аорти на $2,0 \pm 0,1$ мм вище рівня відходження від її верхньої поверхні лівої підключичної артерії знаходиться протока Боталла. Позаду дуги аорти проходить права легенева артерія. На рівні роздвоєння трахеї (середина тіла II грудного хребця) стравохід зліва прилягає до задньоправої поверхні дуги аорти і межує з початковими відділами лівої сонної і лівої підключичної артерій, між якими проходить грудна протока.

На рівні I-II грудних хребців стравохід розміщений дещо зліва від серединної сагітальної площини, а від рівня середини тіла III грудного хребця до верхнього краю VIII грудного хребця стравохід зміщується вправо. Середостінна частина лівої пристінкової плеври покриває бічну поверхню стравоходу від рівня дуги аорти до діафрагми.

Роздвоєння легеневого стовбура на праву і ліву легеневі артерії відбувається на $1,8 \pm 0,2$ мм нижче та лівіше роздвоєння трахеї. Права легенева артерія має дугоподібний хід (опуклість обернена назад) та є довшою за ліву однойменну артерію. При цьому права легеня максимально наближена до стінки трахеї і права легенева артерія розгалужується перед воротами, внаслідок чого часткові та сегментні артерії займають у воротах легені найвище положення та розміщуються попереду від бронха. Легеневі вени являють собою короткі стовбури порівняно великого діаметра і залягають в осердній порожнині. Після відходження лівого поворотного гортанного нерва, лівий блукаючий нерв проходить у щілину між дугою аорти і лівою легеневою артерією на задню поверхню кореня лівої легені. В проекції на хребтовий стовп верхній край кореня лівої легені відповідає рівню середини тіла III грудного хребця, а нижній край – V грудного хребця. На рівні нижнього краю кореня лівої легені лівий блукаючий нерв переходить на передню стінку стравоходу. Скелетотопічно верхній край кореня правої легені відповідає рівню верхнього краю тіла IV грудного хребця, а нижній його край – VI грудного хребця. У двох випадках спостерігалась варіантна анатомія загруднинної залози, а саме у плода 85,0 мм ТКД виявлена одночасткова, видовжено-овальної форми, залоза, а у плода 130,0 мм ТКД – трапецієподібна форма залози, в якій розрізняються 4 частки: права верхня, права нижня, ліва верхня і ліва нижня.

Отже, становлення топографії складових ВС на початку плодового періода онтогенезу людини знаходиться під сукупним впливом просторово-часових факторів, пов'язаних з динамікою та тісною синтопічною кореляцією органів, судинно-нервових утворень і фасціально-клітковинних структур верхнього і нижнього середостіння.

Хмара Т.В., Григор'єва П.В.

**АКТУАЛЬНІСТЬ ДОСЛІДЖЕННЯ ФЕТАЛЬНОЇ АНАТОМІЇ
ПЕРЕДНЬОЇ СТЕГНОВОЇ ДІЛЯНКИ**

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Дослідження є фрагментом планової комплексної теми кафедри гістології, цитології та ембріології «Закономірності морфогенезу та структурно-функціональні особливості тканин і органів в онтогенезі людини», № державної реєстрації 0116U002938.

Пізнання закономірностей становлення будови, топографії, кровопостачання та іннервації м'язів і судинно-нервових утворень нижньої кінцівки плода має важливе значення для тлумачення істинного напрямку процесів морфогенезу, механізмів виникнення анатомічних варіантів та природжених вад. Анатомія передньої стегнової ділянки відрізняється значною віковою та індивідуальною мінливістю м'язів, фасціальних-клітковинних і судинно-нервових утворень, що є досить частою причиною ускладнень під час виконання хірургічних втручань. Оклюзійні захворювання артерій нижніх кінцівок залишаються актуальною проблемою сучасної охорони здоров'я (В.А. Янушко и др., 2011). Басейн клубових артерій є одним з основних об'єктів хірургічних втручань через часте залучення в патологічний процес гілок зовнішньої клубової артерії. Однією з гілок внутрішньої клубової артерії, що характеризується найбільш сильною варіабельністю топографії, є затульна артерія (О.А. Горустович, Д.А. Волчкевич, 2012). При проведенні оперативних втручань на нижній кінцівці хірурги, травматологи, онкологи з метою попередження післяопераційних ускладнень повинні враховувати варіантні особливості будови основного судинно-нервового пучка в межах привідного каналу (А.В. Кузьменко, М.Г. Шкварко, 2011). Синдром стегнового нерва спостерігається в 1-5% усіх випадків ізольованого ураження нервів. Крім того, великий спектр захворювань (травми, пухлини, запалення, дегенерації) може призводити до ураження стегнового нерва (L.J. Kuo et al., 2004; D.I. Rubin,

2008; D. Bilanovic et al., 2010; N.G. Burke, 2010; C.L. Murphy et al., 2010; H. Van Veer et al., 2010).

Схильність до частого залучення стегнового нерва в патологічний процес обумовлена його топографо-анатомічними особливостями, які створюють умови для розвитку компресії його стовбура на різних рівнях. Т.В. Зимакова (2013) залежно від рівня ураження стегнового нерва виділяє чотири варіанти його синдрому: 1-й – невропатія, зумовлена пошкодженням проксимального його відділу до пахвинної зв'язки (20,1%); 2-й – невропатія, зумовлена компресією нерва під пахвинною зв'язкою (38,5%); 3-й – тунельна невропатія в каналі Гюнтера (27,9%); 4-й – спинномозкова невропатія (13,5%).

Проте, клінічні дослідження описують переважно симптоми, викликані пошкодженням структури нервів і їх гілок, не приділяючи достатньої уваги змінам скелетної мускулатури і її судинного русла (А.А. Царев, А.В. Кривошапов, 2008).

Особливості розгалужень нервів у товщі м'язів тазового пояса і стегна мають важливе практичне значення, оскільки під час виконання оперативних втручань слід враховувати не тільки типову топографію гілок поперекового і крижового сплетень, але й особливості розгалуження нерва у товщі конкретного м'яза, його синтопію та можливі анатомічні варіанти.

Розробка раціональних доступів до судинно-нервових утворень передньої стегнової ділянки і стегнової кістки, способів оперативних втручань у межах затульного, стегнового і привідного каналів передбачає глибокі анатомічні знання щодо становлення будови і топографії структур передньої стегнової ділянки в онтогенезі людини.

У джерелах доступної літератури відсутні відомості про становлення фетальної топографічної анатомії пластинок широкої фасції, особливості формування передньої, задньої і присередньої міжм'язових перегородок стегна. Вочевидь, дослідження анатомічних особливостей будови широкої фасції і клітковинних просторів передньої стегнової ділянки людини має практичне значення для з'ясування механізмів та шляхів можливого поширення гнійно-

запальних процесів, з метою розробки раціональних доступів і методів хірургічної корекції до утворень передньої стегнової ділянки. Відомості щодо топографо-анатомічних особливостей фасціальних піхв кровonosних судин і нервів необхідні для розробки нових способів їх фасціальної пластики, а дані стосовно клітковинних прошарків важливі для проведення обхідних шунтів.

Отже, питання становлення топографо-анатомічних взаємовідношень структурних елементів передньої стегнової ділянки до теперішнього часу залишається недостатньо з'ясованим у літературі, складним і суперечливим. Причина полягає у фрагментарному вивченні анатомічних утворень передньої стегнової ділянки, які часто мають різнорідний характер, у значній кількості варіантів топографії, кровопостачання та іннервації передньої і присередньої груп стегна і корелятивних взаємовідношень судин і нервів даної ділянки. Тому, з'ясування фетальних топографо-анатомічних взаємовідношень структур передньої стегнової ділянки є актуальним і перспективним з погляду розробки нових методів та обґрунтування способів оперативних втручань у межах цієї ділянки.

УДК 611.145.6.018-053.15:618.29

Хмара Т.В., Окрім І.І.

АНАТОМІЧНА МІНЛИВІСТЬ НЕПАРНОЇ ВЕНИ У ПЛОДІВ ЛЮДИНИ 6-8 МІСЯЦІВ

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Дослідження є фрагментом планової комплексної теми кафедри гістології, цитології та ембріології «Закономірності морфогенезу та структурно-функціональні особливості тканин і органів в онтогенезі людини», № державної реєстрації 0116U002938.

Основним обхідним шляхом, який об'єднує в одне ціле верхню і нижню порожнисті вени, є система непарної вени (НВ). На провідну роль НВ як компенсаторно-приспосувальної порто-кавальної колатералі в патогенезі

кровотеч порталної етіології вказує С.Т. Турмаханов (2000). НВ близько розташована до органів заднього середостіння, що має практичне значення для встановлення розповсюдженості пухлин стравоходу, бронхів тощо. НВ може використовуватися для створення анастомозу з легеневою веною при погіршенні відтоку крові з правого передсердя або верхньої порожнистої вени (Семенов С.Н. и др., 2010). Тому, з'ясування топографо-анатомічних особливостей НВ та її приток на різних стадіях онтогенезу людини є актуальним і пріоритетним завданням сучасної морфології.

Метою роботи було з'ясування варіантної анатомії НВ у плодів людини 6-8 місяців.

Макроскопічне дослідження проведено на 15 препаратах плодів людини 230,0-310,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) без зовнішніх ознак анатомічних відхилень чи вроджених вад розвитку органів і структур грудної та черевної порожнин за допомогою методу ін'єкції судин, макроскопії, анатомічного препарування і морфометрії.

Препарати плодів масою понад 500,0 г вивчали безпосередньо в Чернівецькому обласному дитячому патологоанатомічному бюро згідно договору про співпрацю. Для дослідження також використані препарати плодів з музею кафедр анатомії людини імені М.Г. Туркевича та гістології, цитології та ембріології ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет».

У більшості досліджених плодів людини НВ і півнепарна вена (ПНВ) мали класичний піддіафрагмовий однокореневий початок і були продовженням відповідно правої і лівої висхідних поперекових вен після переходу останніх з черевної порожнини в грудну порожнину.

В окремих випадках виявлена анатомічна мінливість НВ та її приток. Так, у плода 240,0 мм ТКД спостерігався наддіафрагмовий початок НВ, яка утворена двома коренями: наддіафрагмовою притокою – правою підребровою веною і піддіафрагмовою притокою – венозним стовбуром із переднього зовнішнього хребтового венозного сплетення. Останній на рівні нижнього краю

тіла Th_{XI} входив у грудну порожнину дещо латеральніше серединної дугоподібної зв'язки, де з'єднувався з підребровою веною, формуючи НВ. Починаючи від рівня Th_{IX} , НВ відхилялася вліво і розміщувалася на передній поверхні тіл Th_{IX-VI} , після чого НВ відхилялася вправо і дорсально. На рівні нижнього краю тіла Th_{II} НВ повертала вентральну, утворювала дугу, огинала правий головний бронх і впадала у верхню порожнисту вену. На своєму шляху у НВ впадали з XI по V праві задні міжреброві вени. Три верхні задні міжреброві вени (II, III і IV міжребрових просторів справа) зливалися в одну вену та утворювали праву верхню міжреброву вену, яка впадала у НВ. Задня міжреброва вена I міжребрового простору була притокою правої плечо-головної вени.

У плода 250,0 мм ТКД ПНВ відсутня, її притоки (п'ять нижніх лівих задніх міжребрових вен і додаткова ПНВ) впадали у НВ. При цьому XI ліва задня міжреброва вена була сформована двома притоками: верхньою, яка впадала у НВ на рівні верхнього краю тіла Th_{XI} та нижньою, що з'єднувалася з правим і лівим венозними стовбурами правої висхідної поперекової вени і на рівні Th_{XII} зливалася з лівою підребровою веною. Додаткова ПНВ починалася у II лівому міжребровому просторі, її притоками були III-VI ліві задні міжреброві вени. На рівні нижнього краю тіла Th_{IV} додаткова ПНВ впадала у НВ.

У плода 275,0 мм ТКД виявлено спільний початок НВ і ПНВ від венозного стовбура, який починався від задньої стінки нижньої порожнистої вени на рівні верхнього краю тіла L_{II} . Після проходження через діафрагму на рівні Th_{XI} спільний венозний стовбур розгалужувався на НВ і ПНВ. У НВ впадали з V по XI праві задні міжреброві та права верхня міжреброва вени. Притоками ПНВ були VI-XI ліві задні міжреброві вени, а притоками додаткової ПНВ – IV і V ліві задні міжреброві вени. Три верхні (I-III) ліві задні міжреброві вени впадали у ліву плечо-головну вену.

У плода 310,0 мм ТКД виявлено анастомоз між X і IX лівими задніми міжребровими венами. При цьому ПНВ мала класичний піддіафрагмовий однокореневий початок і була продовженням лівої висхідної поперекової вени.

ПНВ входила у грудну порожнину позаду бічної дугоподібної зв'язки і на рівні Th_v впадала у НВ.

Крім того, у досліджених плодів пристінковими притоками НВ були верхні діафрагмові вени, а нутрощевими притоками – стравохідні, бронхові, осердні та середостінні вени.

Таким чином, ступінь участі системи НВ у розвитку колатерального кровообігу залежить від форми її анатомічної мінливості.

УДК 611.6+611.018+616-092.9

Чайковський Ю.Б.¹, Капустянська А.А.²

РЕАКЦІЯ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ НИРКОВИХ ТІЛЕЦЬ НА ВВЕДЕННЯ ЕКЗОГЕННИХ ЧИННИКІВ У ЩУРІВ

¹Національній медичній університет імені О.О.Богомольця

²ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»

Мета даної роботи полягає у вивченні морфологічних особливостей ниркових тілець у інтактних щурів та групах контролю. Першу групу склали інтактні тварини, другу групу (контроль) – тварини, яким вводили 1 мл фізіологічного розчину, третю групу (контроль) – тварини, яким проводили розріз з накладанням швів, четверту групу (контроль) – тварини яким вводився фізіологічний розчин та проводився розріз.

При дослідженні мікроскопічної організації кіркової речовини нирок щурів у групах контролю показали, що ниркові тільця зберігають притаманну їм структурну організацію. Введення такого чинника у фізіологічних дозах не викликає деструктивних змін та суттєвого збільшення чи зменшення морфометричних показників у структурах нефрона.

Таким чином, в кірковій речовині нирок наявні поверхневі, проміжні і примозкові ниркові тільця, які мають округлу форму, клубочкову капсулу і судинний клубочок. Капсула має форму двостінкової чаші, побудована з внутрішньої та зовнішньої стінок, між якими знаходиться сечовий простір. У

тварин груп контролю внаслідок адаптаційних процесів змін структурних компонентів ниркових тілець не виявляється. Отже, процедура введення фізіологічного розчину, проведення розрізу з наступним накладанням вузлів, чи поєднана дія цих чинників не впливає на загальну архітектуру нефрона.

УДК 616.71-007.234-076:616.61-036

Черемісіна В.Ф., Березнякова А.І.

ОКСИПРОЛІН – ОСНОВНИЙ МАРКЕР ОБМІННИХ ПРОЦЕСІВ В СПОЛУЧНІЙ ТКАНИНІ

Національний фармацевтичний університет

В останні десятиліття активно обговорюються питання резорбції та ремоделювання різних тканин, органів і систем. Відомі основні фактори, що здатні посилювати чи пригнічувати процеси резорбції та ремоделювання, в тому числі і в кістковій сполучній тканині (СТ). Визначені основні маркери рН, які характеризують обмінні процеси в СТ, серед яких одному із головних місць відводиться оксипроліну. Однак, зустрічаються лише одиничні публікації, як у вітчизняній, так і в зарубіжній науковій літературі.

Мета даного дослідження – вивчити вплив оксипроліну на обмінні процеси в сполучній тканині при запальних захворюваннях пародонту.

Матеріали та методи. Експерименти проведено на 4 групах нелінійних щурах-самцях масою $280,0 \pm 40,0$ г, які були розподілені на наступні групи: 1 група – щури, яким моделювали стоматит за методом Левицького А.П. та співавт. (2005); 2 група – тварини, яким відтворювали альвеоліт за методом Гаврилова В.О. та співавт. (2011); 3 група – щури з гінгівітом за методом Левицького А.П. та співавт. (2006); 4 група – щури з пародонтитом за методом Пешкової Л.В. (1997). В кожній групі було по 10 тварин.

Вивчення рівнів вільного оксипроліну (ВОП), білковозв'язаного оксипроліну (БЗОП) та пептидозв'язаного оксипроліну (ПЗОП) в сироватці крові проводили за методом П. Н. Шараєва (1990), який базується на визначенні

оптичної щільності червоного хромогену, що отримують в результаті окиснення молекули оксипроліну хлорамином Б та конденсації продуктів його окиснення з парадиметиламінобензальдегідом. Використовуючи реактиви кваліфікації х.ч. та ч.д.а. Приготування калібрувального розчину оксипроліну здійснювали реактивами Pierce(Голандія). Одержані результати виражали в мкмоль/л.

Результати та їх обговорення. Концентрація різних фракцій ОП в сироватці крові мала наступні тенденції: рівень ВОП підвищувався у всіх досліджуваних групах при збільшенні тяжкості патологічного процесу в тканинах пародонту. Достовірні вірогідності порівняно з контролем спостерігались в групах 3 та 4. Концентрація ВОП в цих групах була вище на 37% та 85% відносно контролю відповідно ($p < 0,05$ в обох випадках).

При вивченні концентрації ПЗОП в сироватці крові були виявлені схожі закономірності.

Рівень БЗОП достовірно підвищувався в групах 1 та 2 порівняно з контролем – на 28% та 14% відповідно ($p < 0,05$).

Прийнято вважати, що концентрація ВОП в сироватці крові відображає інтенсивність розпаду колагену, вміст ПЗОП – одночасно ступінь розпаду і біосинтезу. Процес синтезу колагену зазвичай супроводжується підвищенням рівня БЗОП. Проведені нами дослідження підтверджують відомі літературні дані про те, що запалення супроводжується активізацією як процесів синтезу, так і розпаду колагену.

Висновок. При низькій інтенсивності запального процесу в пародонті (стоматит та альвеоліт) синтез та деградація колагену знаходиться у відносній рівновазі, а підвищення його інтенсивності (гінгівіт, і, особливо, пародонтит) – призводить до порушення цієї рівноваги. Концентрація вільного та пептидзв'язаного оксипроліну в сироватці крові вища в групах з більш тяжким протіканням запального процесу в пародонті (пародонтит та гінгівіт).

Перспективи. Більш глибоке вивчення обмінних процесів сполучної тканини в розвитку патологічних процесів при запаленнях в тканинах пародонту.

УДК 618.11+618.14]-055.23-056-073:53.082.4

Черкасова Л.А.

**РОЗБІЖНІСТЬ ЗВ'ЯЗКІВ ЕХОМЕТРИЧНИХ ПАРАМЕТРІВ МАТКИ У
РІЗНІ ФАЗИ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛУ З
АНТРОПОСОМАТОТИПОЛОГІЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ МІЖ
ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИМИ ДІВЧАТАМИ МЕЗОМОРФНОГО ТА
ЕКТОМОРФНОГО СОМАТОТИПІВ**

Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

Виявлення зв'язків між сонографічними розмірами жіночих статевих органів та конституціональними особливостями організму має важливе практичне значення при ультразвукових дослідженнях для припущення тієї чи іншої патології при профілактичному обстеженні пацієнток в гінекологічних відділеннях. Метою даного дослідження було встановлення відмінностей кореляцій ехометричних розмірів матки у різні фази менструального циклу (МЦ) з антропометричними, соматотипологічними показниками компонентного складу маси тіла між практично здоровими дівчатами Поділля мезоморфного та ектоморфного соматотипів. Первинні показники ехометричних розмірів матки та яєчників, а також антропометричні та соматотипологічні параметри у здорових міських дівчат Поділля отримано із банку даних матеріалів науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова у рамках договору про наукове співробітництво. 78 здоровим дівчатам з тривалістю МЦ 28 днів ультразвукове дослідження матки та яєчників проводилось за допомогою апаратів Voluson 730 Pro (конвексний датчик 4-10 МГц) і "Toshiba SSA-220A" (конвексний датчик 3.75 МГц) на 7, 14 та 21 день МЦ, які відповідали його фолікуліновій, овуляційній та лютеїновій фазі.

проведено Антропометричне обстеження проведено згідно авторської схеми Бунака В.В. з використанням формули J. Matiegka та рекомендації Американського інституту харчування. Оцінка соматотипу здійснювали за математичною схемою за Хіт-Картером. Аналіз зв'язків отриманих результатів проводили із застосуванням статистики Спірмена в ліцензійному пакеті "STATISTICA 6.1". Усі дослідження виконані з дотриманням існуючих біоетичних вимог.

В результаті проведених досліджень встановлено, що у практично здорових дівчат мезоморфного соматотипу незалежно від фази МЦ, в більшості випадків, встановлені багаточисленні, переважно прямі, достовірні й недостовірні середньої сили зв'язки між лінійними розмірами матки, довжиною шийки матки і товщиною міометрію та більшістю тотальних і поздовжніх розмірів тіла, а також між довжиною тіла і шийки матки та шириною дистальних епіфізів верхньої кінцівки, більшістю обхватів нижньої кінцівки, товщиною шкірно-жирової складки на нижній кінцівці й практично усіма компонентами маси тіла. Багаточисленні прямі, переважно достовірні, середньої сили зв'язки яєчниково-маткового індексу встановлені лише в фазу овуляції з половиною розмірів тазу, більшістю показників товщини шкірно-жирових складок на тулубі й нижніх кінцівках, ендо- й мезоморфним компонентами соматотипу і жировим компонентом маси тіла. У практично здорових дівчат ектоморфного соматотипу незалежно від фази МЦ встановлені багаточисленні, переважно прямі, достовірні середньої сили й сильні та недостовірні середньої сили зв'язки між усіма ультразвуковими розмірами матки та усіма тотальними, більшістю поздовжніх розмірів тіла (за винятком товщини ендометрію), шириною дистального епіфіза передпліччя, більшістю обхватних розмірів (за винятком обхватів грудної клітки), шириною плечей й м'язовими компонентами маси тіла. Привертають увагу середньої сили, переважно достовірні, зворотні зв'язки незалежно від фази МЦ між усіма розмірами матки та ектоморфним компонентом соматотипу, а в лютеїнову фазу МЦ – яєчниково-маткового індексу з більшістю показників товщини шкірно-

жирових складок на кінцівках. Перспективи подальших досліджень у цьому напрямку полягають у сонографічному дослідженні розмірів матки та яєчників дівчат, що дозволять більш чітко розмежувати норму і патологію за умов супутніх захворювань.

УДК 616.6 - 007.1- 06: 613. 168: 615. 37

Шарапова О.М.

ВПЛИВ НАСТОЯНКИ ЕХІНАЦЕЇ ПУРПУРОВОЇ НА МОРФОЛОГІЧНУ БУДОВУ ЯЄЧОК ЩУРІВ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

У сучасних умовах урбанізації навколишнього середовища має місце зниження імунного статусу людей, що проживають як у містах, так і в сільській місцевості. Одним із препаратів, що впливає на імунну систему, є 7% спиртова настоянка ехінацеї пурпурової. Метою нашого дослідження стало визначення морфологічних змін у яєчках щурів, що вживали настоянку ехінацеї пурпурової.

Настоянку ехінацеї пурпурової вводили за допомогою внутрішньошлункового зонду у дозі 0,0018 мл/г маси тварини. Потім тварини підлягали евтаназії, вилучені яєчка досліджувалися гістологічно з описом виявлених змін у сім'яних каналцях, інтерстиційній тканині у порівнянні з контрольними тваринами.

У результаті проведеного дослідження з'ясовано, що суттєвих змін у тканині яєчок не відбулося. У просвіті каналців ми спостерігали всі клітини сперматогенного циклу: на різних ділянках звивистих сім'яних каналців із різним ступенем зрілості статевих клітин. Структура сім'яних каналців і загальна площа сім'яної тканини яєчок залишалася такою ж, як і у контрольних тварин. В інтерстиційному просторі спостерігалися всі клітини сполучної тканини без змін їх у відсотковому відношенні у порівнянні з тваринами контрольної групи.

Таким чином, можна вважати, що 7% спиртова настоянка ехінацеї пурпурової позитивно впливає на морфологічну структуру яєчок щурів і припустити, що будова сім'яних залоз щурів не змінювалася завдяки епітеліопозитивному впливу використаного імуномодулятора.

Перспективним напрямком подальших досліджень можна вважати вивчення змін у гемомікроциркуляторному руслі яєчок щурів під впливом даного імуномодулятора.

УДК 616.28-091.8-02:616-099:547.262]-092.9

Шевченко К.В., Єрошенко Г.А., Ячмінь А.І., Крамаренко Д.Р.

**РЕАКЦІЯ ЄМНІСНОЇ ЛАНКИ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО
РУСЛА СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ НА ХРОНІЧНУ ІНТОКСИКАЦІЮ
ЕТАНОЛОМ**

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»

Проблема алкоголізму вважається актуальною в усьому світі, і займає третє місце після серцево-судинних і онкологічних захворювань за частотою смертності. Порожнина рота перша контактує з етанолом, який не тільки безпосередньо вражає слизову оболонку, а й має негативний вплив на органи порожнини рота. Особливих змін при цьому зазнають великі слинні залози, які є високочутливі до дії фізіологічних, патогенних чинників. У слині людини і тварин виявлені речовини, що впливають на мікроциркуляторний гемостаз, згортання крові і фібріноліз. Значний вплив на функціонування органів має стан ланок гемомікроциркуляторного русла, особливо ємнісної, яка забезпечує повноцінний відток крові від тканин, що є необхідною умовою для забезпечення їх нормальної життєдіяльності. За допомогою морфометричного методу можливо об'єктивізувати отримані результати в структурних елементах органів після дії різних ендогенних та екзогенних чинників.

Метою роботи було встановити динаміку змін метричних показників ємнісної ланки гемомікроциркуляторного русла піднижньощелепних залоз щурів в нормі та при хронічній інтоксикації етанолом.

Матеріал та методи дослідження. Робота виконана на 45 білих безпородних щурах. 5 тварин склали інтактну групу, яким дошлунково 4 рази на добу вводили ізотонічний розчин натрію хлориду, та 40 – експериментальну, яким дошлунково 4 рази на добу вводили по 12 мг/кг 40° етанолу. Тварин виводили з експерименту на 5, 9, 12 та 30 доби шляхом передозування тіопенталового наркозу (25 мг/кг). Шматочки піднижньощелепних залоз заключали в епон-812 за загальноприйнятою методикою. Напівтонкі зрізи забарвлювали поліхромним барвником. Середні значення зовнішнього діаметру та діаметру просвіту венул визначали за допомогою мікроскопу з цифровою мікрофотонасадкою фірми Biogex 3 з адаптованою для даних досліджень програмою. Статистичну обробку морфометричних даних проводили із використанням програми Excel. Товщину судинної стінки обраховували за формулою $T_{cc} = D_z - D_p / 2$.

При проведенні морфометричного дослідження встановлено, що у щурів контрольної групи середні значення зовнішнього діаметру стінки венул часточок піднижньощелепної залози становили $16,31 \pm 0,08$ мкм, внутрішній діаметр дорівнював $12,73 \pm 0,03$ мкм. Товщина судинної стінки венул складала 1,74 мкм. Хронічна інтоксикація етанолом впливає на метричні показники венул. На ранніх термінах спостереження визначається розширення венул, що підтверджується достовірним збільшенням зовнішнього діаметру та діаметру просвіту із зменшенням товщини судинної стінки. З дванадцятої доби спостерігається тенденція до відновлення метричних показників. Нормалізація показників до тридцятої доби не визначається.

Шиян Д.М., Лютенко М.А., Будник Н.Ю

ВИВЧЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ МЕТОДОМ ГАЛЬВАНІЧНОЇ ІМПРЕГНАЦІЇ

Харківський національний медичний університет

Структурно-функціональна організація нервової системи та її складових досі привертає увагу науковців різних напрямів. Вивчення іннервації є надзвичайно актуальною темою у всіх галузях медицини, але недостатня вивченість цього питання пов'язана з труднощами виявлення структурних компонентів нервової системи, а також їх диференціюванням.

М.И. Однораловим був розроблений метод імпрегнації нервів азотнокислим сріблом під дією постійного струму, який дозволяє найбільш повно вивчити внутрішньостовбурову мієлоархітектуру нервів. У зв'язку з високою вартістю матеріалів, які були використані для виготовлення даного пристрою, нами були запропоновані альтернативні, більш дешеві матеріали, при використанні яких досягається потрібний результат.

Метод В.П. Воробйова – анатомічне препарування з використанням макромікроскопічного методу – дуже кропіткий метод, який вимагає тривалого часу (від декількох днів до місяців). Метод елективного забарвлення за В.П. Воробйовим у модифікації Ф.А. Волинського потребує використання спеціальних хімікалій та постійного контролю забарвлення.

Враховуючи все вищенаведене нами, була поставлена мета – оптимізувати метод вивчення нервової системи за допомогою гальванічної імпрегнації.

Техніка, що була використана нами, полягає у наступному: досліджуваний препарат поміщуються для фіксації на 3-5 діб у 5% - 15% розчині формаліну, а потім промивається у дистильованій воді. Після цього препарат поміщується у 20% розчин повареної солі, далі 2-3 години промивається у дистильованій воді.

Процес імпрегнації проводиться наступним чином. Препарат поміщують у 10% розчин солей металів. До одного з відпрепарованих нервів підводиться нікельована проволока-катод, а анод-посріблена пластинка-поміщується у розчин. У створений таким чином ланцюг вмикається джерело постійного струму. Процес імпрегнації ведеться до тих пір, поки нерв не почне чітко виявлятися на фоні інших тканин. Оптимальна сила струму від 3 до 7 мА, напруга – 10-15 mV, час – 5-10 хвилин.

Після гальванічної імпрегнації препарат поміщується на 2 дні у гліцерин для просвітлення, потім препарат препарується під біокулярною лупою.

Результати, отримані нами при імпрегнації сріблом, дають можливість чітко побачити найдрібніші нервові волокна.

Отже, нами оптимізований метод вивчення нервової системи за допомогою гальванічної імпрегнації. Визначено, що використання запропонованого методу гальванічної імпрегнації структурних компонентів нервової системи дає можливість проводити імпрегнацію на препаратах, які представляють собою комплекс тканин.

УДК: 10.26.724/2079-8334-2018-1-63-100-104

Шутурма О.Я., Волков К.С., Небесна З.М., Литвинюк С.О., Гетманюк І.Б.
СУБМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ СТОВПЧАСТИХ ЕПТЕЛІОЦИТІВ ТА
КЕЛИХОПОДІБНИХ КЛІТИН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ
ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ
ПАНКРЕАТИТІ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Анатомічно тісно й функціонально з підшлунковою залозою пов'язана дванадцятипала кишка (ДПК), яка є важливим органом панкреатогепатобіліарної зони. Тому ураження одного з них обов'язково веде до змін в іншому.

Метою цієї роботи було встановити субмікроскопічні зміни стовпчастих епітеліоцитів та келихоподібних клітин слизової оболонки дванадцятипалої кишки при експериментальному панкреатиті.

Дослідження проведено на білих щурах-самцях, які утримувались на стандартному раціоні віварію. Експериментальне ураження підшлункової залози у білих щурів моделювали шляхом локального заморожування обох її поверхонь хлоретилом згідно методики С.О. Шалімова. Забір матеріалу проводили на 2, 7 та 14 доби експерименту.

Стовпчасті епітеліоцити з облямівкою у середній частині ворсинки – це циліндричної форми клітини. Найбільш характерна їх особливість – наявність на апікальній поверхні щільно розташованих мікроворсинок, які забезпечують основну функцію цих клітин – примембранне травлення та всмоктування.

Електронномікроскопічні дослідження стовпчастих епітеліоцитів з облямівкою на 2-у добу експерименту після кріогенного панкреатиту показали деструктивні порушення в стовпчастих епітеліоцитах ДПК, що структурно проявлялися пікнозом ядра, лізисом каріолеми, зменшенням кількості мітохондрій, деструкцією їх крист, вакуолізацією каналців гранулярної ендоплазматичної сітки, розширенням, набряком і вакуолізацією компонентів комплексу Гольджі, різким зменшенням кількості рибосом.

Серед стовпчастих епітеліоцитів з облямівкою спостерігалися келихоподібні клітини. Цитоплазма в апікальній частині їх була заповнена крупними секреторними гранулами. В базальному полюсі клітин розташовувалися пікнотично змінені ядра.

На 7-у добу дослідження ультраструктури стовпчастих епітеліоцитів з облямівкою встановили наростання деструктивних змін епітеліоцитів, що проявлялися фрагментацією і відшаруванням мікроворсинок. Органели таких клітин залишалися деструктивно змінені. Апікальна частина келихоподібних клітин була переповнена значною кількістю секреторних гранул.

На 14-у добу експерименту спостерігали часткове відновлення структурної організації стовпчастих епітеліоцитів, в цитоплазмі яких менш

виражена деструкція органел, ядра мали притаманну їм будову. На апікальній поверхні клітин мікроборсинки були частково збереженими. Цитоплазма келихоподібних клітин була заповнена помірною кількістю секреторних гранул.

Таким чином, в умовах експериментального панкреатиту встановлено деструктивні зміни в клітинах епітеліальної пластинки слизової оболонки дванадцятипалої кишки, які були найбільше виражені на сьому добу експерименту. Отримані дані свідчать про суттєве зниження функціональної активності досліджуваних клітин при експериментальному ураженні підшлункової залози.

УДК 616.153.857/922–003.93]–053–092.9

Юрик І.І., Боднар Я.Я., Юрик Я.І., Орел Ю.М.

**ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ПРОСТОРОВОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ
СУДИННОГО РУСЛА ЗАДНІХ КІНЦІВОК ЩУРІВ
ДОРЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ
ГІПЕРУРИКЕМІЇ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Протягом останніх років невпинно зростає кількість пацієнтів з метаболічним синдромом одним із проявів якого є підвищення рівня сечової кислоти в крові. Малорухливий спосіб життя та надмірне вживання висококалорійної їжі є основними причинами зростання поширеності метаболічного синдрому у молодому віці. Гіперурикемія розглядається маркер метаболічного синдрому, але її вплив на стан артеріального русла та структурно-просторова перебудова магістральних артерій нижніх кінцівок залишаються недостатньо вивченими.

Мета дослідження. З'ясувати особливості структурно-просторової реорганізації артеріального русла задніх кінцівок щурів дорепродуктивного віку (ДРВ) при експериментальній гіперурикемії.

Матеріали та методи дослідження. Структурно-просторову організацію артерій задніх кінцівок щурів ДРВ вивчали на основі аналізу контрастних рентгенангіограм артеріального русла задніх кінцівок інтактних білих щурів-самців (8 тварин в групі) при досягненні вираженої гіперурикемії на 45 день експерименту.

Результати дослідження. За умов експериментальної гіперурикемії у щурів ДРВ звужувався просвіт артерій в усіх ділянках задніх кінцівок, але він мав свої відмінності. Зокрема, в артеріальних трійниках стегнової ділянки діаметр основного стовбура зменшувався на 8,99%, а товстішої гілки – на 17,72% відносно контрольних величин, при цьому відмінність величини D_1 була статистично достовірною ($p < 0,05$). Діаметр тоншої гілки регресував лише на 5,66%, тому коефіцієнти асиметрії та галуження змінювалися антагоністично: перший зростав на 7,29%, другий знижувався на 12,60%.

Найсуттєвіше зменшення діаметра судин спостерігалось у колінній ділянці, на що вказували зміни діаметра основного стовбура (D_0) і його товстішої гілки (D_1), які зменшувалися на 37,14% ($p < 0,05$) та 36,92% ($p < 0,05$) відповідно. Коефіцієнт асиметрії (H_2) статистично достовірно ($p < 0,05$) зростав на 9,69%, а величина коефіцієнту галуження (k), на відміну від біфуркацій стегнової ділянки збільшувалася на 23,16%. На гомілці діаметр головного стовбура артеріальних трійників зменшувався на 37,10% ($p < 0,05$), D_1 зменшився тільки на 5,13%, а діаметр тоншої гілки (D_2) не змінився, тому H_2 не відрізнявся від контрольного показника (-0,99%), а k зростав на 68,36% ($p < 0,01$).

Висновки: При гіперурикемії у тварин дорепродуктивного віку звужувався просвіт артерій усіх відділів задніх кінцівок, при цьому найсуттєвіше зменшення діаметра судин спостерігалось у колінній ділянці.

**Ющак М. В., Гантімуров А.В., Стравський Т. Я. Бурий В. В., Говра Р.В.
СТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА СУДИННОГО РУСЛА НИРОК ПРИ
РОЗВИТКУ ГОТРОГО РОЗЛИТОГО ПЕРИТОНІТУ В ЕКСПЕРМЕНТІ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Однією з актуальних проблем абдомінальної хірургії є лікування хворих на гострий поширений перитоніт різного генезу. Відомо, що основною причиною високої смертності хворих є інтоксикація з прогресуючою поліорганною недостатністю. При цьому важлива прогностична роль належить здатності кровоносних судин забезпечувати кровопостачання уражених органів. Однак, саме динаміка морфо-функціональних змін в різних органах у процесі розвитку перитоніту продовжується залишатися недостатньо вивченими.

В експерименті на щурах при моделюванні гострого розлитого перитоніту вивчали морфологічні та морфометричні зміни в судинах нирок. Для гістологічного дослідження було забрано шматочки тканин нирки. В препаратах визначали зовнішні та внутрішні діаметри міжчасткових, дугових та міжчасточкових судин, товщину медії та вираховували індекс Вогенворта.

Всі морфометричні показники вказували на те, що зміни у кровоносних судинах нирок виявляються вже на ранніх стадіях розлитого перитоніту. Потовщення стінок артеріальних судин підтверджувалося звуженням її просвіту, з одночасним збільшенням товщини м'язової оболонки, що виникло внаслідок набряку судинних стінок. Підвищення тонуусу гладких м'язів підтверджувалося складчастістю внутрішніх еластичних мембран артерій. Водночас спостерігалася тенденція до зменшення звивистості внутрішніх еластичних мембран та паралітичне розширення просвіту судин. Однак артеріальне повнокрів'я продовжувало зберігатися.

Таким чином, результати проведеного морфологічного та морфометричного дослідження дозволили встановити відповідні особливості динаміки змін судинного русла нирок в процесі розвитку розлитого перитоніту.

УДК 616.36-002-099-06:616.61-091.8]-092.9

Яворська С.І., Яворська-Скрабут І.М.

ЗМІНИ МОРФОЛОГІЧНОГО СТАНУ НИРОК ПРИ ТОКСИЧНОМУ УРАЖЕННІ ПЕЧІНКИ ТЕТРАХЛОРМЕТАНОМ

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

Вивчення впливу екстремальних факторів зовнішнього середовища на організм та окремі його системи набуває особливо важливого значення. Актуальність дослідження зумовлена високим рівнем захворюваності на токсичні гепатити та важкими наслідками – розвитком цирозу печінки, позапечінковими проявами.

Метою дослідження було оцінити морфофункціональні зміни структурних компонентів нефронів нирок при експериментальних ураженнях печінки.

Досліди проведені на білих безпородних щурах-самцях масою тіла 160-170 г, які утримувались на стандартному раціоні віварію. Моделлю токсичного ураження тварин служила інтоксикація тетрахлоретаном, який вводили внутрішньошлунково у вигляді 50% олійного розчину в дозі 2 г/кг маси тіла тварини. Виведення тварин з експерименту здійснювали в умовах тіопентал-натрієвого знечулення через дві доби.

Для гістологічних досліджень матеріал кіркової речовини нирок фіксували 10% нейтральним формаліном і, після загальноприйнятої обробки та заливки у парафінові блоки, виготовляли гістологічні зрізи та фарбували їх гематоксиліном і еозином. Гістологічні препарати вивчали за допомогою світлового мікроскопа Seoscan та фотодокументували за допомогою відеокамери Vision CCD Camera з системою виводу зображення з гістологічних

препаратів. Морфометричні дослідження проводили за допомогою системи візуального аналізу гістологічних препаратів. Отримані цифрові дані оброблялися статистично, достовірність різниці визначали за Стьюдентом. Морфометрично визначали площу ниркових тілець, площу судинних клубочків, діаметр проксимальних та дистальних звивистих каналців, висоту епітеліоцитів каналців.

Встановлено, що у кірковій речовині нирок дослідних тварин наявні ниркові тільця як з ознаками гіпертрофії, так і гіпотрофії. Судинні клубочки перших були збільшені на 16,5% ($p < 0,01$), з ознаками набряку. Кількість їх через 48 год від початку токсичного ураження печінки становила 50,96%, а гіпотрофованих ниркових тілець – 49,04% відповідно. При цьому розміри останніх зменшувалися на 11,4% ($p < 0,01$), а площа судинного клубочка – на 20,4% по відношенню до аналогічного показника у групі контрольних тварин ($p < 0,01$). В епітелії проксимальних і дистальних каналців було виявлено помірні деструктивні зміни, водночас встановлено незначне збільшення зовнішніх розмірів та істотне звуження просвіту проксимальних звивистих каналців на 16,5% ($p < 0,05$) при зростанні висоти епітеліоцитів. Зовнішній діаметр дистальних каналців зменшувався недостовірно, а внутрішній – звужувався на 13,9% ($p < 0,01$), висота клітин епітелію в даному випадку збільшувалася на 17,9% ($p < 0,01$) по відношенню до відповідних значень у групі контролю.

Токсичне ураження печінки викликає зміни всіх структурних компонентів кіркової речовини нирки. Якісні і кількісні дослідження встановили перебудову структур паренхіми нирок, наявність ниркових тілець з ознаками гіпер- та гіпотрофії, а також звуження проксимальних та дистальних звивистих каналців нефронів.

Яворська-Скрабут І.М.

**СТРУКТУРНО-ПРОСТОРОВА РЕОРГАНІЗАЦІЯ СУДИН ВЕЛИКИХ
СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ
ГІПЕРГЛІКЕМІЇ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Функціональний стан слинних залоз залежить від стану судин, що їх кровопостачають. Тому розвиток важких системних захворювань, що супроводжується порушенням гемодинаміки неодмінно веде до зміни функціонування великих слинних залоз на тлі зміни архітекtonіки внутрішньоорганних судин.

Метою дослідження стало вивчення структурно-просторової перебудови артеріального русла привушних та нижньощелепних залоз білих щурів при експериментальному цукровому діабеті.

Дослідження виконано на білих щурах-самцях масою тіла 180-200 г, в яких викликали інсулінозалежну форму цукрового діабету шляхом одноразового внутрішньоочеревного введення стрептозотоцину фірми "Sigma" з розрахунку 60 мг/кг. Тривалість експерименту становила 1, 2 та 3 місяці. Для рентгеноанатомічного дослідження судин проводили ін'єкцію артеріального русла щурів рентгеноконтрастною речовиною. Кількісну оцінку контрастних рентген-ангіограм проводили за методикою, згідно з якою, структурною одиницею судинного русла визначено трійник, який складається із трьох судин – стовбура і двох його гілок.

При експериментальній гіперглікемії було встановлено зниження пропускної здатності судин привушної та нижньощелепної залоз у різні терміни досліду. Вже у ранні терміни спостереження відбувалося наростання звивистості судин, збільшення значень коефіцієнтів асиметрії та галуження, довжинно-діаметральних відношень судин та зростання загального кута галужень артерій та його складових.

Збільшення тривалості експериментальної гіперглікемії призводило до подальшої геометричної перебудови судинного русла слинних залоз щурів, характер якої відображав посилення резистивної функції периферичного відділу за рахунок зниження його пропускної здатності. Це підтверджувалося змінами морфометричних показників галужень судин на тлі зниження інтенсивності судинного малюнка та достовірного наростання коефіцієнта звивистості до рівня $(28,20 \pm 2,01)$ ($p < 0,5$) і $(29,35 \pm 0,72)$ ($p < 0,01$) у найдрібніших судинних порядках привушних та нижньощелепних залоз відповідно у кінцевих термінах досліду. Підвищення опірності судин із збільшенням тривалості гіперглікемії супроводжувалось зростанням довжини судинних стовбурів при одночасному збільшенні кутів галужень та підвищенні тонуусу гладких м'язів у середній оболонці артерій.

Структурно-просторова реорганізація внутрішньоорганних артерій, встановлена у привушній та нижньощелепній залозах щурів, була наслідком посилення судинного опору периферичного відділу артеріального русла залоз та сприяла його зменшенню.

UDC 611.631.013

Proniaiev D.V.

**PECULIARITIES OF THE TOPOGRAPHY OF THE INTERNAL FEMALE
GENITAL ORGANS IN THE EARLY FETUS**

Bukovinian state medical university

While studying a seven-month old fetus of the female sex a rare variant of the topography of the internal genital organs and the blood vessels of the pelvis has been detected. The specific characteristics of the form and syntopy of the ovaries, uterine tubes have been described, the morphometric parameters of the common, external and internal iliac arteries have been presented.

While investigating a fetus, measuring 260 mm of the parietococcygeal length (PCL) a rare variant of the topography of the internal female genital organs was

detected by us. Thus, the right ovary was located in the cavity of the large pelvis close to the right inguinal ligament, whereas the left ovary is lower than the right one, at the level of the terminal line. The circumference of the pelvis at the level of the iliac crest made up 190.0 mm. The right ovary of an elongated trihedral form is located obliquely. One could identify the following structures in the ovary: the posterior, anterosuperior and posteroinferior surfaces; the superior, inferior (free), and anterior (the mesovarial) margins; the tubal and uterine extremities. The uterine (pointed) extremity closely adjoined the posterior surface of the uterine body in front and the rectum behind. The tubal end of the ovary in form of a hook adjoined the fimbriae of the infundibulum of the uterine tube. The right external iliac artery and the ureter extend behind the uterine end. The ovarian length made up 15.0 mm, the width – 5.0 mm, the thickness (in the middle part) – 3.5 mm. The suspensory ligament of the ovary was attached to the inferiormargin of the ovary at a distance of 4 mm from the apex of its tubal end. The ligamentum ovarii proprium, 2 mm in length was attached to the posterior surface of the uterine body below the uterine tube. The length of the mesovarium – 10.0 mm, the width – 1.5 mm. The ampulla of the uterine tube adjoined the anterosuperior surface of the ovary. The total length of the right uterine tube constituted 21.0 mm: the isthmus – 5 mm, the ampulla – 10.0 mm, the infundibulum – 5 mm. the ampulla of the uterine tube in the form of three loops abutted on the right umbilical artery whose external diameter made up 4.1 mm. The isthmus of the uterine tube is to be found over the superior margin of the ovary. The parietal peritoneum passes on from the greater transverse muscle to the right uterine tube, covering it on all sides and continues into the mesovarium.

The left ovary of an elongated irregular trihedral form was located horizontally. One could differentiate the following structures in the ovary: superior, anterior and posterior surfaces; the superior inferior and anterior (mesovarial) margins; the uterine and tubal ends. The uterine (rounded) ends of the ovary were identified below the terminal line behind the uterine body, whereas its apex touched the lateral wall of the rectum. The tubal end of the ovary (rounded) was located at the level of the spinal line adjoined the fimbriae of the infundibulum of the left uterine tube. The left

external iliac artery was located behind the ovary, whereas the left ureter was to be found more medially from the latter. The suspensory ligament of the ovary was attached to the lateral margin of the mesovarium. The ligamentum ovarii proprium, 2.9 mm in length, was attached to the posterior surface of the uterine body below the uterine tube. The length of the left ovary makes up 9 mm, the width – 2.0 mm; the ovarian length is 14.5 mm the width is 5 mm, the thickness is 2.1 mm. The left uterine tube is characterized by an S-like form. The total length of the uterine tube made up 19.2 mm: the isthmus – 4.0 mm, the ampulla – 8.2 mm and the infundibulum – 5.0 mm. Thus, this particular research is indicative of broad polymorphism of the internal female genital organs during the perinatal period. An in-depth research of the perinatal anatomy of the human organs and systems will improve considerably the quality of prognosticating the risks of congenital malformations.

Зміст

Ананевич І.М., Попадинець О.Г., Котик Т.Л., Грищук М.І., Пастух М.Б. СТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ В УМОВАХ ЙОДОДЕФІЦИТНОЇ ДІЄТИ З ДОДАВАННЯМ СТРУМОГЕННИХ ПРОДУКТІВ	3
Барчук Р.Р., Попадинець О.Г., Грищук М.І., Котик Т.Л., Токарук Н.С. ВПЛИВ ЙОДОДЕФІЦИТУ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ВЕЛИКИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ	5
Боднар П.Я., Боднар Т.В., Боднар Я.Я. МОРФОЛОГІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ РЕТРОМБОЗУ ПРИ ПОСТРОМБОФЛЕБИТИЧНІЙ ХВОРОБІ	6
Боднар Т.В., Боднар П.Я., Боднар Я.Я. МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РАНОВОГО ПРОЦЕСУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТИРЕОІДЕКТОМІЇ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ТЕХНОЛОГІЇ LIGASURE	9
Боднар Я.Я., Гладій О.І. УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ПРОЯВИ ЕНЕРГЕТИЧНОГО ДИСБАЛАНСУ КАРДІОМІОЦИТІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПОРУШЕННЯ МЕТАБОЛІЗМУ СЕЧОВОЇ КИСЛОТИ ТА ХОЛЕСТЕРОЛУ.....	12
Боднар Я.Я., Трач Росоловська С.В., Миколенко А.З. РЕТРОСПЕКТИВНИЙ АНАЛІЗ ЛЕТАЛЬНИХ ВИПАДКІВ, ЗУМОВЛЕНИХ УСКЛАДНЕННЯМИ СУДИННОЇ ПАТОЛОГІЇ	14
Бойко О.А., Лавренчук Г.Й., Довгалюк А.І., Кліщ І.М. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В ПЕРВИННІЙ КУЛЬТУРІ КЛІТИН ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НАЩАДКІВ ЩУРІВ, ПРЕНАТАЛЬНО ОПРОМІНЕНИХ РАДІОІЗОТОПОМ ЙОДУ-131	15
Борута Н. В., Білаш С. М., Шепітько В. І., Лисаченко О. Д. РЕАКЦІЯ КЛІТИН ЕРИТРОБЛАСТНОГО РЯДУ ЧЕРВОНОГО КІСТКОВОГО МОЗКУ ПРИ ОДНОРАЗОВОМУ ПІДШКІРНОМУ ВВЕДЕННІ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ У ЩУРІВ	17
Бурий В.В., Ющак М.В., Гантімуров А.В., Стравський Т.Я., Говда Р.В. ЗМІНИ В ТРУБЧАСТИХ КІСТКАХ ЗА УМОВ ЗНЕВОДНЕННЯ, ПРИ РІЗНИХ ТИПАХ ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСУ.....	18
Вацик М.О., Герасимюк І.Є. ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ ЛЕГЕНЬ ЩУРІВ ПРИ	

ЗАСТОСУВАННІ РІЗНИХ МЕТОДІВ РЕГІДРАТАЦІЇ ПІСЛЯ ЗАГАЛЬНОГО ЗНЕВОДНЕННЯ	20
Верба Р.В. ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ ЩУРІВ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ГОСТРОГО ПЕРИТОНІТУНА ТЛІ ГІПОТИРЕОЗУ	22
Волков К.С., Гетманюк І.Б., Андріішин О.П., Небесна З.М., Шутурма О.Я., Довбуш А.В. РЕОРГАНІЗАЦІЯ СЕКРЕТОРНОГО АПАРАТУ ПЕРЕДСЕРДНИХ КАРДІОМІОЦИТІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТЕРМІЧНІЙ ТРАВМІ	23
Волков К.С., Муха С.Ю., Крамар С.Б., Огінська Н.В. ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ГЕМАТОТЕСТИКУЛЯРНОГО БАР'ЄРУ СІМ'ЯНИКІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТЕРМІЧНІЙ ТРАВМІ.....	25
Воянський Р.С., Попадинець О.Г., Котик Т.Л., Грищук М.І., Токарук Н.С. ВПЛИВ ЙОДОДЕФІЦИТУ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА.....	26
Власюк Т.І., Жураківська О.Я., Клипич Я.І., Дутчак У.М., Міськів В.А., Месоєдова В.А. МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ СЕКРЕТОРНИХ ПЕРЕДСЕРДНИХ КАРДІОМІОЦИТІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЇ.....	28
Гантімуров А.В., Стравський Т.Я., Говда Р.В., Бурий В.В., Юшак М.В. РОЛЬ СУДИННОГО ФАКТОРА В РОЗВИТКУ СИНДРОМУ ПЕЧІНКОВО- НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ.....	30
Гарапко Т.В., Матешук-Вацеба Л.Р., Головацький А.С., Кочмарь М.Ю. ГІСТОЛОГІЧНА ПЕРЕБУДОВА СТРУКТУРИ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ОЖИРІННІ.....	31
Гаргула Т.І. КІЛЬКІСНІ МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ ІНТОКСИКАЦІЇ СПОЛУКАМИ КАДМІЮ.....	33
Гетманюк І.Б., Волков К.С., Тупол Л.Д., Кульбіцька В.В., Якубишина Л.В., Грималюк О.І. УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ МІОКАРДА ВУШОК СЕРЦЯ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТЕРМІЧНІЙ ТРАВМІ В УМОВАХ ЗАСТОСУВАННЯ ЛІОФІЛІЗОВАНОЇ КСЕНОШКІРИ.....	35

Гнатюк М.С., Монастирська Н.Я., Татарчук Л.В. СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА ВЕНОЗНОГО РУСЛА ПЕЧІНКИ ПРИ РЕЗЕКЦІЇ РІЗНИХ ОБ'ЄМІВ ЇЇ ПАРЕНХІМИ	38
Говда Р.В., Стравський Т.Я., Гантімуров А.В., Бурий В.В., Ющак М.В. ДИНАМІКА МІНЕРАЛЬНОГО СКЛАДУ КІСТОК В УМОВАХ ПОЗАКЛІТИННОЇ ДЕГІДРАТАЦІЇ І В ПЕРІОД РЕАДАПТАЦІЇ У АДАПТОВАНИХ ДО ПОЗАКЛІТИННОГО ЗНЕВОДНЕННЯ ЩУРІВ З РІЗНИМ ТИПОМ АВТОНОМНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ	40
Головатюк Л.М., Пришляк А.М., Довгалюк А.І. ЗАКОНОМІРНОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ АРТЕРІЙ ТОВСТОЇ КИШКИ НА ФОНІ ТЕТРАХЛОРМЕТАНОВОГО ГЕПАТИТУ	42
Данилів О.Д., Шепітько В.І., Шепітько К.В. ГІСТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТРІЙЧАСТОГО ВУЗЛА В НОРМІ У	44
Денефіль О.В., Мусієнко А.М. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У МІОКАРДІ ЩУРІВ ПРИ ЙОГО АДРЕНАЛІНОВО-КАЛЬЦІЄВОМУ УРАЖЕННІ.....	46
Долинко Н.П., Спаська А.М., Случик І.Й. ОЦІНКА РЕЗИСТЕНТНОСТІ СТРУКТУР ГЕМАТОТЕСТИКУЛЯРНОГО БАР'ЄРУ НА ФОНІ ВВЕДЕННЯ 30% ЕТАНОЛУ	48
Дубінін С.І., Улановська-Циба Н.А., Передерій Н.О., Рябушко О.Б., Ваценко А.В., Пілюгін В.О., Овчаренко О.В. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ЖОВЧНОМУ МІХУРІ ЛЮДИНИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СЕЗОННИХ РИТМІВ.....	50
Єна М.С. СТАТЕВІ ВІДМІННОСТІ У СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ТОВСТОЇ КИШКИ ПРИ ДІЇ КОМБІНАЦІЇ МІ-1 З ПРЕДНІЗОЛОНОМ ЗА УМОВ ВИРАЗКОВОГО КОЛІТУ	52
Заморський І.І., Унгурян Т.М. ГІСТОСТРУКТУРА НИРОК ЩУРІВ ЗА УМОВ РАБДОМІОЛІЗУ НА ТЛІ ПРОФІЛАКТИЧНОГО ВВЕДЕННЯ ЦЕРУЛОПЛАЗМІНУ	54
Іванова Л.И., Махринова А.Д., Зиннолаева А.Н., Усмагамбетов Д.А., Садуева А.С. СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ О ВАРИАБЕЛЬНОСТИ ВЕТВЕЙ БРЮШНОЙ ЧАСТИ АОРТЫ.....	56

Іванків Я.Т. ПОРІВНЯЛЬНА АНАТОМІЯ МАТКИ ЛЮДИНИ І ЛАБОРАТОРНОГО БІЛОГО ЩУРА.....	57
Квятковська Т.О., Павленко О.М., Казбінова Д.Е., Утченко П.С. ПОШИРЕНІСТЬ ПЛОСКОСТОПОСТІ СЕРЕД 18-24-РІЧНИХ СТУДЕНТІВ, ЩО НАВЧАЮТЬСЯ В МЕДИЧНОМУ ВНЗ	59
Козловська І.В., Лавренчук Г.Й., Довгалюк А.І., Ковальчук А.О. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПРОЛІФЕРУЮЧИХ КЛІТИН invitro В УМОВАХ ПОЄДНАНОГО ВПЛИВУ ФОТОСЕНСИБІЛІЗАТОРА ТА СВІТЛА ОПТИЧНОГО ДІАПАЗОНУ (630 нм).....	60
Колосова І.І., Гарець В.І. ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ КАДМІЮ ЦИТРАТУ НА ПОКАЗНИКИ ЕМБРІОЛЕТАЛЬНОСТІ.....	62
Колосова І.І., Шаторна В.Ф. ВИЗНАЧЕННЯ ЕМБРІОТОКСИЧНОСТІ КАДМІЮ ХЛОРИДУ НА РІЗНИХ ТЕРМІНАХ ВАГІТНОСТІ ЩУРІВ	64
Корицький А.Г. ВПЛИВ ХРОНІЧНОЇ ІНТОКАСИКАЦІЇ АЦЕТИЛСАЛІЦИЛОВОЮ КИСЛОТОЮ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК ЩУРІВ ...	66
Корицький В.Г., Небесна З.М. УЛЬТРАСТРУКТУРНИЙ СТАН ГЕМОКАПІЛЯРІВ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ В ДИНАМІЦІ ПІСЛЯ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ ТА ЗА УМОВ КОРЕКЦІЇ ПОДРІБНЕНИМ СУБСТРАТОМ ЛІОФІЛІЗОВАНОЇ КСЕНОШКІРИ	68
Костюк О.А. МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОШКОДЖЕННЯ СЕРЦЯ НИЗЬКОЕМОЦІЙНИХ ЩУРІВ ПРИ ЕТАНОЛОВОМУ УРАЖЕННІ ПЕЧІНКИ	70
Котляренко Л.Т., Федонюк Л.Я., Ружицька О.Ю., Ярема О.М. МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВІКОВИХ ЗМІН СУДИН ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ КАДМІЄВІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ	71
Кошкін О.Є., Жураківська О.Я. ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ РЕОРГАНІЗАЦІЇ НЕЙРОМ'ЯЗОВИХ З'ЄДНАНЬ СКРОНЕВОГО М'ЯЗА НЕСТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ	73

Крамар С.Б., Волков К.С., Дарморис І.В., Литвинюк С.О., Сурмай С.Р., Бондар В.Ю. МОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН ГЕМОКАПІЛЯРІВ ШКІРИ В РАННІЙ ТЕРМІН ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ ЗА УМОВ ЗАСТОСУВАННЯ КРІОЛІОФІЛІЗОВАНОГО КСЕНОДЕРМАЛЬНОГО СУБСТРАТУ	75
Кривецький І.В., Нарсія В.І., Беплітнік М.Г., Кривецький В.В. РОЗВИТОК АРТЕРІАЛЬНОГО РУСЛА ХРЕБТОВОГО СТОВПА У ПЛОДІВ ТА НОВОНАРОДЖЕНИХ ЛЮДИНИ	77
Лавренчук Г.Й., Шевченко Ю.Б., Кліщ І.М., Гурандо В.Р. КОМБІНОВАНИЙ ВПЛИВ ТЕПЛОВИХ НЕЙТРОНІВ, СВІТЛА ЧЕРВОНОГО ДІАПАЗОНУ ТА НЕЙТРОНОЗАХВАТНИХ АГЕНТІВ ІЗ ФОТОСЕНСИБІЛІЗУЮЧИМИ ВЛАСТИВОСТЯМИ НА КЛІТИНИ IN VITRO	79
Лахтадир Т.В. СТРУКТУРНІ ЗМІНИ КІРКОВОЇ РЕЧОВИНИ НИРОК ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ОПІКОВІЙ ТРАВМІ ШКІРИ ТА ЗА УМОВ ЗАСТОСУВАННЯ ІНФУЗІЙНИХ РОЗЧИНІВ	81
Лимар Л.Є., Маланчин І.М., Лимар Н.А. МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ СТАТЕВОЗРІЛИХ САМИЦЬ БЛИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ХРОНІЧНОГО ТОКСИЧНОГО ГЕПАТИТУ ..	83
Литвинчук Х.М., Лавренчук Г.Й., Ковальчук А.О., Тупол Л.Д. РАДІОПРОТЕКТОРНИЙ ВПЛИВ 2-МЕРКАПТОБЕНЗТІАЗОЛУ НА КЛІТИНИ IN VITRO	84
Лук'янцева Г.В., Пастухова В.А., Ковальчук О.І., Краснова С.П. ГІСТОМОРФОМЕТРИЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ КІСТОК СКЕЛЕТУ ЩУРІВ ПІСЛЯ ТРИВАЛОГО ВВЕДЕННЯ НАТРІЮ БЕНЗОАТУ	87
Луцик С.О. ПЕРЕРОЗПОДІЛ РЕЦЕПТОРІВ ЛЕКТИНІВ У НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗАХ ПОТОМСТВА ЩУРІВ, ЩО РОЗВИВАЛОСЯ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПО- ТА ГІПЕРТИРОЗУ МАТЕРИНСЬКОГО ОРГАНІЗМУ	89
Луців І.І., Гудима А.А., Дацко Т.В., Головата Т.К. СТРУКТУРНІ ЗМІНИ НИРОК ТВАРИН ПРИ МОДЕЛЮВАННІ СКЕЛЕТНОЇ ТА ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ (ПОЄДНАНОЇ) ТРАВМИ НА ФОНІ ГІПОКАЛЬЦІЕМІЇ У ВІДДАЛЕНІ ПЕРІОДИ	91

Маланчин І.М., Лимар Л.Є. МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЛАЦЕНТИ У ПОРОДІЛЬ З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ.....	92
Міськів В.А., Жураківська О.Я. ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ РЕОРГАНІЗАЦІЇ ГІПОФІЗАРНО- НАДНИРКОВОЇ СИСТЕМИ НЕСТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ У ВІДПОВІДЬ НА ГІПЕРГЛІКЕМІЮ.....	93
Монастирський В.М. МОРФОЛОГІЯ НИРКИ СТАТЕВОНЕЗРІЛИХ І СТАТЕВОЗРІЛИХ БІЛИХ ЩУРІВ	95
Олійник Н.В., Попадинець О.Г., Котик Т.Л., Грищук М.І., Перцович В.М. УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ НИРКИ В УМОВАХ ГІПОТИРЕОЗУ ТА ДІЇ ЗАГАЛЬНОЇ ГЛИБОКОЇ ГІПОТЕРМІЇ.....	97
Ординський Ю.М. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У МІОКАРДІ ТА НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗАХ ЩУРІВ З РІЗНОЮ РЕАКТИВНІСТЮ ЗА СТРЕСОВИХ УМОВ.....	99
Попель С.Л., Мицкан Б.М. ГІСТО-УЛЬТРАСТРУКТУРА СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ ПРИ ФІЗИЧНОМУ НАВАНТАЖЕННІ ПІСЛЯ ДОВГОТРИВАЛОЇ ГІПОКІНЕЗІЇ.....	100
Проняєв Д.В. АНАТОМІЯ МАТКОВИХ ТРУБ ПІЗНІХ ПЛОДІВ.....	102
Радчук В.Б., Гасюк Н.В. ЦИТОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА РЕАКЦІЇ ПЕРІОДОНТУ ВІТАЛЬНИХ ЗУБІВ НА ОДОНТОПРЕПАРУВАННЯ ПРИ ПРОТЕЗУВАННІ МЕТАЛОКЕРАМІЧНИМИ КОНСТРУКЦІЯМИ ЗУБНИХ ПРОТЕЗІВ	104
Раскалей Т.Я., Стеченко Л.О., Раскалей В.Б., Щербак Л.Ф. ДОСЛІДЖЕННЯ МОРФОЛОГІЧНОГО СТАНУ ОЛІГОДЕНДРОГЛЮЦИТІВ СПИННОГО МОЗКУ В РАННІЙ ПЕРІОД ПІСЛЯ НАНЕСЕННЯ ТУПОЇ ТРАВМИ.....	106
Рубас Л.В. ВПЛИВ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ НА СТРУКТУРУ М'ЯЗІВ ДІЛЯНКИ СКРОНЕВО- НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА	108
Савчук О.І., Скибо Г.Г. ХАРАКТЕРИСТИКА НЕРВОВОЇ ТКАНИНИ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ	

ФОКАЛЬНОЇ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ШЕМІЇ У ЩУРІВ У РІЗНІ ПЕРІОДИ РЕПЕРФУЗІЇ	109
Саган Н.Т., Попадинець О.Г., Антимис О.В. ДИНАМІКА ГІСТОЛОГІЧНИХ ТА ГІСТОХІМІЧНИХ ЗМІН РІЗНИХ ТИПІВ М'ЯЗОВИХ ВОЛОКОН ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗІВ ПРИ ЙОДОДЕФЦИТНІЙ ДІЄТІ	111
Сверстюк А.С., Бігуняк Т.В., Марценюк В.П. ВИКОРИСТАННЯ ІМУНОСЕНСОРІВ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ОНКОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ.....	113
Сверстюк А.С., Вакуленко Д.В., Семенець А.В., Климук Н.Я., Кравець Н.О., Кучвара О.М., Кратко К.А., Касянюк В.П. НОВІ ПІДХОДИ ДО ЗАСТОСУВАННЯ БІОСЕНСОРІВ ТА ВІДЕОКАМЕР СМАРТФОНІВ В МЕДИЦИНІ.....	115
Свиридюк Р.В., Шепітько К.В. МОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СІДНИЧНОГО НЕРВА ПРИ ОДНОРАЗОВОМУ ПІДШКІРНОМУ ВВЕДЕННІ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ У ЩУРІВ	117
Слабий О.Б., Гнатюк М.С. ДОСЛІДЖЕННЯ СТРУКТУРНИХ ЗМІН В КАМЕРАХ ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ ПОЛЯРИЗАЦІЙНОЮ МІКРОСКОПІЄЮ.....	119
Слива А.Ф., Сельський П.Р. ЕКСТРАГЕНІТАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ РОЗВИТКУ ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ ЕНДОМЕТРІЮ ЖІНОК В ПЕРИМЕНОПАУЗАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ. КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ДАНІ	121
Слободян О.М., Лаврів Л.П., Поліщук О.П. МОРФОГЕНЕЗ СТРУКТУР ГОЛІВКИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ В ПЕРИНАТАЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ.....	123
Сміян С.І., Боднар Р.Я., Орел Ю.М., Боднар Л.П. МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СИНОВІАЛЬНОЇ ОБОЛОНКИ ПРИ КОКСАРТРОЗІ.....	125
Соболь Л.В., Попадинець О.Г. УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ СТІНКИ АОРТИ В РІЗНІ ТЕРМІНИ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПОТИРЕОЗУ	127

Степаненко О.Ю., Мар'єнко Н.І. ВІКОВА ДИНАМІКА ФРАКТАЛЬНОГО ІНДЕКСУ БІЛОЇ РЕЧОВИНИ МОЗОЧКА ЛЮДИНИ	129
Стецук О.О., Шепітько К.В., Шепітько В.І. ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ НА КОМПЕНСЕТОРНО-ВІДНОВНІ ПРОЦЕСИ В СІТКІВЦІ ТА ЗОРОВОМУ НЕРВІ ЩУРІВ ПРИ ГОСТРОМУ АСЕПТИЧНОМУ ЗАПАЛЕННІ	131
Стравський Т.Я., Гантімуров А.В., Говда Р.В., Бурий В.В., Ющак М.В. ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ АРТЕРІАЛЬНОГО РУСЛА ЯЄЧОК ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ СТЕНОЗІ СІМЯНОГО КАНАТИКА.....	133
Талаш Р.В. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ РАЗЛИЧИЯ МЕЖДУ БОЛЬШИМИ.....	134
ТАТАРЧУК Л.В. МОРФОМЕТРИЧНИЙ АНАЛІЗ ЯДЕРНО-ЦИТОПЛАЗМАТИЧНИХ ВІДНОШЕНЬ У ЕНДОТЕЛІОЦИТАХ АРТЕРІЙ ПОРОЖНЬОЇ КИШКИ ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ПОРТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ.....	136
Телев'як А.Т. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СУДИН ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА М'ЯЗІВ КІНЦІВОК ЩУРІВ ПРИ РОЗВИТКУ ІШЕМІЧНО- РЕПЕРFUЗІЙНОГО СИНДРОМУ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)	138
Тірон О.І. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ НА ТЛІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АУТОІМУННОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТУ.....	140
Тірон О.І., Тодорова А.В. ОСОБЛИВОСТІ РОЗТАШУВАННЯ ЕМАЛЕВИХ ПРИЗМ У ПОВЕРХНЕВИХ ШАРАХ ЕМАЛІ ТИМЧАСОВИХ ТА ПОСТІЙНИХ МОЛЯРІВ ЛЮДИНИ.....	142
Федонюк Л.Я., Малик Ю.Ю., Пентелейчук Н.П., Семенюк Т.О. МАЛІ АНОМАЛІЇ СЕРЦЯ: МАКРО-, МІКРО- ТА СУБМІКРОСКОПІЧНА БУДОВА СУХОЖИЛКОВИХ СТРУН МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ЛЮДЕЙ	144

Федосєєва О.В., Бушман В.С., Нечепоренко А.Г. СУЧАСНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ У ВИВЧЕННІ МОРФОГЕНЕЗУ ПАРЕНХІМАТОЗНИХ ОРГАНІВ.....	146
Фік В.Б., Пальтов Є.В., Масна З.З., Кривко Ю.Я. МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ТКАНИН ПАРОДОНТАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ ЧЕРЕЗ ВІСІМ ТИЖНІВ ДІЇ ОПОЇДНОГО АНАЛЬГЕТИКА.....	148
Хапіцька О.П., Гунас І.В., Сарафинюк Л.А., Сарафинюк П.В., Камінська Н.А. ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ КРАНІОМЕТРИЧНИХ РОЗМІРІВ З ПОКАЗНИКАМИ ПЕРИФЕРИЧНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ.....	150
Хмара Т.В., Галичанська О.М., Хмара А.Б., Комар Т.В., Шевчук К.З. ОСОБЛИВОСТІ ЕМБРІОТОПОГРАФІЇ СКЛАДОВИХ ВЕРХНЬОГО СЕРЕДОСТІННЯ НА ПОЧАТКУ ПЛОДОВОГО ПЕРІОДА ОНТОГЕНЕЗУ	151
Хмара Т.В., Григор'єва П.В. АКТУАЛЬНІСТЬ ДОСЛІДЖЕННЯ ФЕТАЛЬНОЇ АНАТОМІЇ ПЕРЕДНЬОЇ СТЕГНОВОЇ ДІЛЯНКИ.....	154
Хмара Т.В., Окрім І.І. АНАТОМІЧНА МІНЛИВІСТЬ НЕПАРНОЇ ВЕНИ У ПЛОДІВ ЛЮДИНИ 6-8 МІСЯЦІВ	156
Чайковський Ю.Б., Капустянська А.А. РЕАКЦІЯ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ НИРКОВИХ ТІЛЕЦЬ НА ВВЕДЕННЯ ЕКЗОГЕННИХ ЧИННИКІВ У ЩУРІВ	159
Черемісіна В.Ф., Березнякова А.І. ОКСИПРОЛІН – ОСНОВНИЙ МАРКЕР ОБМІННИХ ПРОЦЕСІВ В СПОЛУЧНІЙ ТКАНИНІ	160
Черкасова Л.А. РОЗБІЖНІСТЬ ЗВ'ЯЗКІВ ЕХОМЕТРИЧНИХ ПАРАМЕТРІВ МАТКИ У РІЗНІ ФАЗИ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛУ З АНТРОПОСОМАТОТИПОЛОГІЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ МІЖ ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИМИ ДІВЧАТАМИ МЕЗОМОРФНОГО ТА ЕКТОМОРФНОГО СОМАТОТИПІВ	162
Шарапова О.М. ВПЛИВ НАСТОЯНКИ ЕХІНАЦЕЇ ПУРПУРОВОЇ НА МОРФОЛОГІЧНУ БУДОВУ ЯЄЧОК ЩУРІВ	164
Шевченко К.В., Єрошенко Г.А., Ячмінь А.І., Крамаренко Д.Р. РЕАКЦІЯ ЄМНІСНОЇ ЛАНКИ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА	

СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ НА ХРОНІЧНУ ІНТОКСИКАЦІЮ ЕТАНОЛОМ	165
Шиян Д.М., Лютенко М.А., Будник Н.Ю ВИВЧЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ МЕТОДОМ ГАЛЬВАНІЧНОЇ ІМПРЕГНАЦІЇ	167
Шутурма О.Я., Волков К.С., Небесна З.М., Литвинюк С.О., Гетманюк І.Б. СУБМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ СТОВПЧАСТИХ ЕПІТЕЛІОЦИТІВ ТА КЕЛИХОПОДІБНИХ КЛІТИН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПАНКРЕАТИТІ	168
Юрик І.І., Боднар Я.Я., Юрик Я.І., Орел Ю.М. ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ПРОСТОРОВОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ СУДИННОГО РУСЛА ЗАДНІХ КІНЦІВОК ЩУРІВ ДОРЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГІПЕРУРИКЕМІЇ.....	170
Ющак М. В., Гантімуров А.В., Стравський Т. Я. Бурий В. В., Говра Р.В. СТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА СУДИННОГО РУСЛА НИРОК ПРИ РОЗВИТКУ ГОТРОГО РОЗЛИТОГО ПЕРИТОНІТУ В ЕКСПЕРМЕНТІ...	172
Яворська С.І., Яворська-Скрабут І.М. ЗМІНИ МОРФОЛОГІЧНОГО СТАНУ НИРОК ПРИ ТОКСИЧНОМУ УРАЖЕННІ ПЕЧІНКИ ТЕТРАХЛОРМЕТАНОМ	173
Яворська-Скрабут І.М. СТРУКТУРНО-ПРОСТОРОВА РЕОРГАНІЗАЦІЯ СУДИН ВЕЛИКИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ	175
Proniaiev D.V. PECULIARITIES OF THE TOPOGRAPHY OF THE INTERNAL FEMALE GENITAL ORGANS IN THE EARLY FETUS	176

Підписано до друку 10.09.2018. Формат 60x84/16
Гарн. Times. Друк офсет. Ум. др арк. 12.09. Обл.-вид. арк. 11,73.
Тираж 100