

**Державний вищий навчальний заклад
«Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»
Навчально-науковий інститут морфології**

Збірник матеріалів
науково-практичної
конференції

**ПРИКЛАДНІ АСПЕКТИ
МОРФОЛОГІЇ**

20 – 21 жовтня 2016 року

Тернопіль
ТДМУ
2016

Редакційна колегія

Доц. Небесна З. М. (головний редактор)

Проф. Волков К. С.

Проф. Боднар Я. Я.

Проф. Герасимюк І. Є.

Асист. Крамар С. Б. (відповідальний секретар)

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

Збірник матеріалів науково-практичної конференції
«Прикладні аспекти морфології». – Тернопіль, 2016.

Матеріали публікуються в авторській редакції

Бирчак І. В.

**КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ВИЯВЛЕННЯ АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ
ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ ПЛОДА ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ**

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

За даними різних авторів, частота хвороби Гіршпрунга у немовлят коливається в значних межах (від 1:20000 новонароджених до 1:8000). З метою виявлення деяких патогенетичних ланок хвороби Гіршпрунга проаналізовано випадок виявлення аномалії розвитку шлунково-кишкового тракту плода під час вагітності.

Вагітна К., 30 років, мешканка м. Чернівці, службовець, знаходилась на диспансерному обліку з приводу вагітності у жіночій консультації МКПБ №2 м. Чернівці з 11 тижнів. З анамнезу встановлено, що дана вагітність друга, бажана, планована. Спадковість жінки та батька дитини не ускладнена, під час вагітності гіпертермії, ГРЗ, ГРВІ тощо не спостерігалось. Перша вагітність закінчилась фізіологічними пологами. Під час даної вагітності, жінка обстежена в повному обсязі, проводилися I біохімічний та ультразвуковий скринінги – патології не виявлено. При проходженні II УЗД скринінга у плода виявлено аномалії розвитку шлунково-кишкового тракту (атрезія ануса, хвороба Гіршпрунга, високий ризик муковісцедозу). Для штучного переривання вагітності за медичними показами з боку плода вагітна поступила в гінекологічне відділення МКПБ №2 м.Чернівці, де самостійно абортувала плід чоловічої статі вагою 490 г, довжиною 22 см без ознак життя. Після проведення патанатомічного дослідження діагноз підтвердився.

Описаний клінічний випадок підтверджує концепцію про відсутність чіткого взаємозв'язку вроджених вад розвитку плода, зокрема органів ШКТ, з наявністю спадкової патології у батьків, ускладненим акушерсько-гінекологічним анамнезом, що потребує поглибленого генетичного обстеження до та під час вагітності жінок загальної популяції та, особливо, груп ризику.

Бирчак І. В.

ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПЛАЦЕНТ У ВАГІТНИХ З ГІПЕРТЕНЗИВНИМИ РОЗЛАДАМИ

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Гіпертензивні розлади під час вагітності залишаються важливою причиною захворюваності та смертності матері, плода і новонароджених.

Проведено морфометричне дослідження плацент від 30 жінок з клінічними проявами дисфункції плаценти (ДП) на тлі гіпертензивних розладів (І група, n=46). Контрольну (ІІ групу) склали жінки з фізіологічним перебігом вагітності (n=21). Проведений нами аналіз типів розгалуження судин у плацентах дозволив зробити висновок, що у жінок з фізіологічним перебігом вагітності у $50,5 \pm 10,6\%$ випадках він був розсипним, що у 1,6 рази перевищувало дану морфологічну ознаку у жінок з гіпертензивними розладами. У $55,3 \pm 9,8\%$ І групи та $34,8 \pm 9,9\%$ контролю тип розгалуження судин був проміжним (n=20; $p < 0,001$). Магістральний тип зустрічався приблизно з однаковою частотою. Оцінюючи форму плацент, ми встановили, що у жінок, перебіг вагітності яких ускладнювався ДП, плаценти мали округлу форму у $32,8 \pm 7,1\%$ випадків, у той час як у жінок з фізіологічним перебігом вагітності цей морфологічний показник становив $58,6 \pm 8,3\%$ (n=20; $p < 0,001$). $60,5 \pm 10,3\%$ досліджуваних плацент І групи мали овальну форму, що майже у 2 рази перевищувало аналогічний показник у контролі ($32,8 \pm 9,9\%$), (n=20; $p < 0,001$). В поодиноких випадках у жінок обох груп плаценти набували аномальної.

Отже, аналіз макроскопічних особливостей плацент показав, що у жінок з плацентарною дисфункцією на тлі гіпертензивних розладів плаценти відрізняються за формою, серед яких переважає овальна. У них же частіше спостерігається ексцентричне прикріплення пуповини і проміжний з магістральним типом розгалуження судин, що диктує необхідність розробки нових підходів до корекції вказаних порушень.

Білаш С. М., Рябцев А. В.

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ ТОНКОЇ
КИШКИ ПРИ УШИВАННІ РАНЬОВОГО ДЕФЕКТУ ХІРУРГІЧНИМИ
НИТКАМИ МОДИФІКОВАНИХ L-АРГІНІНОМ**

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Метою дослідження було встановити вплив хірургічних ниток модифікованих L-аргініном на морфометричні показники в тканинах оперованої тонкої кишки кролів в ранні періоди.

Експеримент був проведений на 15 кролях з дотриманням принципів "Міжнародної Європейської конвенції по захисту хребетних тварин які використовуються з експериментальною та іншою науковою метою"(Страсбург, 1986).

На підставі морфометричного дослідження нами виявлено, що у ранньому післяопераційному періоді зміни кількісних показників складу клітин у тканинах тонкої кишки при використанні різного шовного матеріалу мають односпрямований характер. Так, на третю добу після операції збільшуються нейтрофільні гранулоцити та макрофаги, лімфоцити та плазматичні клітини в усіх дослідних серіях. Підвищення нейтрофільних гранулоцитів є закономірною реакцією тканин тонкої кишки на ушкодження та розвиток запалення, що є стадією раньового процесу .

Слід зазначити, що вже на цьому етапі розвертаються процеси, що впливають на інтенсивність проліферативно-репаративних змін у подальшому. Доведено існування прямо пропорційної залежності між виразністю травматичного асептичного запалення в перші кілька діб після оперативного втручання і наступною репаративною відповіддю. Тому, певне перевищення на третю добу післяопераційного періоду кількості нейтрофільних гранулоцитів при використанні кетгуту зі свинячої сировини, модифікованого L-аргініном, та макрофагів при використанні як модифікованого, так і немодифікованого

кетгуту зі свинячої череві, може мати позитивне значення у плані оптимізації репаративних процесів у тканинах тонкої кишки.

На сьому добу післяопераційного періоду число нейтрофільних гранулоцитів і макрофагів залишається істотно підвищеним у всіх дослідних серіях. Проте, за умов використання кетгуту зі свинячої сировини, модифікованого L-аргініном, кількість нейтрофільних гранулоцитів у досліджених зразках істотно поступається як результату серії при застосуванні стандартного кетгуту, так і серії з використанням кетгуту зі свинячої сировини. Це вказує на те, що нейтрофільна реакція за умов ранового запалення при застосуванні нитки, модифікованої L-аргініном, обмежена чітким часовим проміжком, що важливо для попередження генералізації запального процесу та його небажаних місцевих і системних проявів. В цей же термін кількість плазматичних клітин істотно поступається як результату серії при застосуванні стандартного кетгуту, так і серії з використанням кетгуту зі свинячої сировини, що підтверджує менші сенсibiliзуючі властивості цієї нитки.

За нашими даними, на сьому добу після ушивання тонкого кишечника кількість фібробластів у зразках різних серій дослідів істотно відрізняється. Так, при застосуванні кетгуту з баранячої сировини число фібробластів залишається достовірно зниженим, проте при застосуванні кетгуту зі свинячої сировини, модифікованого L-аргініном, достовірно перевищує величини контрольної групи та серій, у яких застосовували кетгут з баранячої та свинячої сировини. Така динаміка змін клітинних популяцій свідчить про здатність шовного матеріалу, модифікованого L-аргініном, прискорювати перехід ранового запалення на фібробластичну стадію.

Білаш С. М., Шепітько В. І., Борута Н. В.

**РЕАКЦІЯ ЕЛЕМЕНТІВ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА
ЧЕРВОНОГО КІСТКОВОГО МОЗКУ
НА ГОСТРЕ АСЕПТИЧНЕ ЗАПАЛЕННЯ**

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Морфологічне дослідження елементів гемомікроциркуляторного русла червоного кісткового мозку, представляє великий практичний інтерес, оскільки через судинне русло в загальний кровообіг потрапляє велика кількість формених елементів крові, які в свою чергу реагують на запальні процеси і трансфузують різні лікарські розчини.

Запалення, як патологічний процес, є досить типовим комплексом, що стосується, як самого ушкодження, так і захисної відповіді організму в цілому. Але в останній час з розвитком промисловості, забруднення оточуючого середовища, запальні процеси, які виникають під дією екзогенних чинників, носять багатогранний і непередбачуваний характер. Тому вивчення реакції гемомікроциркуляторного русла червоного кісткового мозку, на запальний процес, є актуальним як з теоретичної так і практичної точки зору.

Судинна реакція безумовно залежить від проникності артеріол, капілярів і вену, та залежить від стану міжклітинних пор між ендотеліальними клітинами судин. В нормі міжкапілярний обмін відбувається наступним чином: рідина виходить з гемомікроциркуляторного русла в тканину під впливом капілярного гідростатичного тиску і повертається назад під впливом осмотичного тиску колоїдів плазми, а рідина, яка проникає в тканину з гемомікроциркуляторного русла, є ультрафільтратом плазми.

При гострому запаленні трансфузійний обмін змінюється. Спостерігається негайне, реверсне збільшення проникності вену і капілярів, завдяки активному скороченню філаментів актину в ендотеліальних клітинах, що призводить до розширення міжклітинних пор. До такого ж результату

призводить і пряме пошкодження ендотеліальних клітин токсичними агентами. Через судини з порушеною проникністю проникає велика кількість рідини і крупномолекулярні білки. Ці зміни проникності виявляються і при надходженні до організму різних флогогенів, які широко використовуються в харчовій промисловості, і мають здатність до накопичення.

Метою роботи стало вивчення реакція елементів гемомікроциркуляторного русла червоного кісткового мозку щурів, при гострому асептичному запаленні очеревини, при введенні л-карагінену.

Об'єктом дослідження був червоний кістковий мозок стегнової кістки 45 статевозрілих безпорідних білих щурів. Забір матеріалу для мікроскопічних досліджень проводили згідно загальноприйнятих методик.

В результаті дослідження було встановлено, що червоний кістковий мозок був представлений еритробластними острівцями середня площа яких складає $940,21 \pm 68,12$ мкм. Серед елементів гемомікроциркуляторного русла острівця виявлялись артеріоли, венули та капіляри синусоїдного типу.

Було встановлено, що мікросудини червоного кісткового мозку, складають майже 50 % від всієї маси даного органу, на долю синусоїдних капілярів припадає приблизно 30 % від об'єму червоного кісткового мозку.

Артеріоли червоного кісткового мозку в групі щурів, з експериментальним гострим запаленням, відреагували зменшенням середнього діаметру просвіту з 1-ї по 2-гу доби експерименту в 1,4 рази. З 3-ї доби діаметр збільшувався, порівняно з контрольною групою, і перевищував показники в контрольній групі у 1,3 рази на 7-му – 10-ту доби.

З боку капілярів встановлено збільшення діаметру просвіту з 1-ї доби спостереження. Максимальні значення визначені на 5-ту – 7-му доби (збільшення у 1,4 рази). Відновлення морфометричних показників визначались на 30-ту добу експерименту. Діаметр просвіту венул максимально збільшувався на 10-ту добу. Відновлення метричних показників венул, у порівнянні з контрольною групою тварин, визначено на 21 добу експерименту. Таким

чином, гемомікроциркуляторне русло червоного кісткового мозку активно реагує на запальний процес і адаптовано до забезпечення його функціонування. Розширення або звуження елементів гемомікроциркуляторного русла сприяє міграції клітин із червоного кісткового мозку до судинного русла і забезпечує адекватну відповідь, спрямовану на реалізацію патологічного процесу.

УДК 611.316+612.313.5

Білаш В. П., Шерстюк О. О.

**ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕКТИНОСПЕЦИФІЧНОСТІ ВУГЛЕВОДНИХ
ДЕТЕРМІНАНТ СТРУКТУРНИХ ЕЛЕМЕНТІВ ПРОТОВОЇ
СИСТЕМИ ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЛЮДИНИ ТА
ДЕЯКИХ ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИН**

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» м. Полтава

На поверхні усіх еукаріотичних клітин є мембранні вуглеводи, представлені у вигляді олігосахарідних бічних ланцюгів, ковалентно приєднаних до мембранних білків і меншою мірою – до мембранних ліпідів які виконують, в основному, функцію клітинного паспорту. Такий розподіл вуглеводних детермінант дуже важливий у морфологічних дослідженнях при вивченні вуглеводної специфічності клітинних елементів будь якого органу за допомогою лектинів. Цей спосіб є сучасним методологічним підходом до вивчення глікопротеїнів і гліколіпідів у клітинах і тканинних позаклітинних структурах тому метою нашої роботи було вивчення експресії глікополімерів – рецепторів лектинів на поверхні і в цитоплазмі клітин епітеліальних зачатків ПСЗ людини протокової системи піднижньощелепних слинних залоз людини та деяких лабораторних тварин.

У видовому аспекті виявлено зміни лектингістохімічної характеристики структурних елементів протокової системи піднижньощелепних слинних, що відображено зменшенням вмісту PNA⁺-, SBA⁺-, та збільшенням WGA⁺-

рецепторів до лектинів. В сполучнотканинних структурах слинних залоз спостерігається наявність фукозо-специфічних рецепторів. У щурів спостерігається більш чітко виражена експресія рецепторів до галактозо-, манозо-специфічних лектинів та збільшення до глюкозо-специфічних.

Відмінність розподілу вуглеводних залишків -D-галактози, N-ацетилD-галактозаміну клітинних елементів протокової системи піднижньощелепних слинних залоз та оточуючої сполучної тканини свідчить про наявність відмінностей між протоковою системою людини та вивчаємих лабораторних тварин.

УДК: 616.318.-091.8-02:616./342-002.6]-092.9

Бондарчук В.І.

**ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА
ЩІЧНОЇ ДІЛЯНКИ ПРИ ВПЛИВІ РІЗНИХ ТИПІВ ЗАПАЛЬНОЇ РЕАКЦІЇ
У ЩУРІВ З ГАСТРОДУОДЕНІТОМ**

*ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет
ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України”, м. Тернопіль*

На основі експериментального дослідження вивчено гістологічні зміни слизової оболонки порожнини рота щічної ділянки у тварин з гастродуоденітом при впливі різних типів запальної реакції.

При світлооптичному дослідженні препаратів слизової оболонки щоки контрольних тварин встановлено, що епітеліальний шар має багат шарову будову, епітелій є зроговілим плоским, а висота епітеліального пласта неоднорідна, як і його структура.

У білих щурів з нормоергічним типом запальної реакції на 7-у добу дослідження після експериментально змодельованого ГД, яскраво виражених змін не було виявлено. В епітелії слизової оболонки щічної ділянки ротової порожнини відмічалися дистрофічні зміни – вакуолізація окремих клітин,

гіперхроматоз ядер, особливо в базальному та остистому шарах, ознаки каріопікнозу, розширення міжклітинних проміжків.

У наступній досліджуваній групі білих щурів-самців з гастродуоденітом аналізувалися особливості структурної перебудови слизової оболонки щічної ділянки порожнини рота на фоні введення алкілюючого цитостатика циклофосфану, що дало змогу відтворити гіпоергічний тип запальної реакції. Значних відмінностей у структурі епітелію та власної пластинки слизової оболонки у порівнянні з групою тварин з нормоергічним типом запальної реакції не виявлено. При вивченні гістологічних препаратів привертала увагу альтеративні зміни епітеліального шару. Ознаками дистрофії епітеліоцитів було зменшення їх розмірів, інтенсивна базофілія ядер, місцями прояви каріопікнозу. Такі змінені клітини були нечисленими і траплялися переважно в зернистому і остистому шарах.

Найбільш виражені зміни на 7-у добу дослідження були виявлені у тварин з гіперергічним типом запальної реакції. В епітеліальному шарі морфологічні зміни мали неоднорідний, мозаїчний характер – спостерігалися осередки посиленої гіперкератинізації і ущільнення рогового шару з потовщенням епітеліального пласта, при цьому на інших ділянках епітелій стоншувався, місцями відмічалася його фокальна десквамація. Епітеліоцити остистого і базального шарів зазнавали суттєвих дистрофічних змін, при цьому розміри їх зменшувалися, в цитоплазмі визначалися базофільно забарвлені включення, а в ядрах – ознаки каріорексису і каріолісису. Клітини базального шару мали не впорядковане розташування, а також базальна мембрана була не чіткою.

Гістологічне дослідження компонентів слизової оболонки щічної ділянки ротової порожнини у щурів з нормоергічним типом запальної реакції на 10-у добу дослідження показало, що зміни мали подібну закономірність до сьомої доби дослідження. В епітелії слизової оболонки щічної ділянки ротової порожнини відмічалася дистрофічні зміни епітелію. У тварин з гіпоергічним типом запальної реакції зміни були не численими і переважно в зернистому та остистому шарах, де було відмічено стоншення епітелію, набряк і

розволокнення сполучнотканинних структур. Слизова оболонка щічної ділянки ротової порожнини у тварин з гіперергічним типом запальної реакції мала найбільш виразні зміни на 10-у добу дослідження. Спостерігалися дистрофічні зміни епітелію, набряк і розволокнення підслизистого шару, а також була відмічена вогнищева лімфо-гістоцитарна інфільтрація слизової оболонки щоки.

Отже, зміни структурних компонентів слизової оболонки щоки щурів з гастродуоденітом при впливі різних типів запальної реакції були однонаправленими, а ступінь їхнього прояву була різною у різні терміни дослідження. Як на 7-у добу, так і на 10-у добу дослідження найбільш розгорнута картина морфологічних змін визначалася у тварин з гіперергічним типом запальної реакції, а мінімально виражена картина морфологічних змін мала місце у тварин з гіпоергічним типом запальної реакції.

УДК 612.352.1/357-092-02:616-001.3/5-039.13-085.212]-092.9

Боднар Я. Я.¹, Орел Ю. М.¹, Орел М. М.²

ЗМІНИ ПОГЛИНАЛЬНО-ЕКСКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ ПРИ ТРАВМАТИЧНІЙ ХВОРОБИ ТА СПОСОБИ ЇЇ КОРЕКЦІЇ

¹ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет

²ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України", м. Тернопіль

КУТОР "Тернопільське обласне патологоанатомічне бюро", м. Тернопіль

Травматизм є важливою медико-соціальною проблемою останнього десятиріччя. Однак більшість досліджень тяжкої травми зосереджені на періоді ранніх проявів травматичної хвороби (ТХ), а пізній період часто залишається поза увагою дослідників. Тому потребує вивчення зміни поглинально-видільної функції печінки в пізній період ТХ та розробка методів їх фармакологічної корекції.

Мета роботи – оцінити порушення поглинально-екскреторної функції печінки в пізній період ТХ та ефективність їх корекції тіотриазоліном.

В експерименті використано 42 нелінійних-білих щурі-самці, розподілених на контрольну та дві дослідних групи: у першій моделювали політравму шляхом дозованого удару по обох стегнах із досягненням закритого перелому обох стегнових кісток, у другій групі здійснювали аналогічне механічне пошкодження і проводили корекцію тіотриазоліном (у дозі 9,07 мг/кг) з 7 до 14 доби посттравматичного періоду. Дослідження поглинально-екскреторної функції печінки виконували шляхом катетеризації загальної жовчної протоки і введення у стегнову вену 0,6 % розчину бромсульфалеїну з подальшою фіксацією часу появи першої і останньої забарвленої крапель жовчі. Усі експерименти виконано із дотриманням загальних правил із захисту хребетних тварин.

Як свідчать отримані результати, в період пізніх проявів ТХ через 21 і 28 діб істотно більшим стає час початку виділення бромсульфалеїну із жовчю та у всі періоди спостереження – час завершення виділення бромсульфалеїну. За цими показниками відмічається фаза більшого сповільнення виділення бромсульфалеїну, яка настає через 21 добу посттравматичного періоду.

Застосування тіотриазоліну значно покращує поглинально-екскреторну функцію печінки у періоді пізніх проявів ТХ за тривалістю початку виділення бромсульфалеїну через 28 діб посттравматичного періоду, а за тривалістю виділення цього барвника – у всі терміни спостереження.

Отримані результати є теоретичним підґрунтям для ширшого застосування тіотриазоліну в клініці в умовах тяжкої травми у пізній період ТХ.

У перспективі передбачається комплексне дослідження ефективності тіотриазоліну в період пізніх проявів ТХ при різних механізмах та обсягах травматичного пошкодження.

Боднар Я. Я., Трач-Росоловська С. В., Гладій О. І.

**ГІСТОХІМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ БІОГЕННИХ АМІНІВ МІОКАРДА
ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ**

*ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України”, м. Тернопіль*

Незважаючи на численні дослідження стосовно ремоделювання серця і судин при гіперглікемії, до цього часу недостатньо з'ясованою залишається роль автономної нервової системи в морфогенезі діабетичної кардіоміопатії (Сергієнко В.О. та ін., 2010; Debono M., Sachia E., 2007).

Досліди проведено на білих нелінійних щурах-самцях із змодельованою стійкою гіперглікемією. Для виявлення адренергічних нервових волокон використовували модифікацію методу Фалька, яка ґрунтується на здатності катехоламінів флуоресціювати після обробки парами параформальдегіду в прохідному ультрафіолетовому світлі. Кількісний аналіз здійснювали відповідно до принципів непрямой морфометрії, планіметрично визначали відносну площу адренергічних нервових волокон в інтрамуральних відділах правого передсердя (ПП) і лівого шлуночка (ЛШ).

Так, через місяць стійкої гіперглікемії у тварин виявлено посилення флуоресценції катехоламінів і збільшення щільності адренергічних нервових волокон у ПП і ЛШ. За даними літератури (Kojima M. et al., 1990), збільшення кількості адренергічних сплетень необхідне для забезпечення компенсаторного ангиогенезу при адаптації серця до патологічних умов. Отже, зазначені особливості реструктуризації адренергічних нервів можна кваліфікувати як посилення симпатичного впливу на функцію міокарда у відповідь на гіперглікемію. При гістоломінісцентному дослідженні на наступному етапі експерименту (два місяці) встановлено, що щільність адренергічних нервових волокон міокарда ПП, після транзитного підвищення на першому етапі експерименту, повернулася до вихідного рівня. Цей феномен можна пояснити

появою ділянок "десимпатизації" міокарда, що значно знижує його адаптаційні можливості. Гістохімічне дослідження біогенних амінів ПП і ЛШ на заключному етапі експерименту свідчило про поглиблення "десимпатизації" міокарда, тобто про різке виснаження вмісту катехоламінів і зменшення щільності адренергічних нервових волокон. Встановлено, що їх щільність порівняно з контрольними даними стала удвічі меншою у ПП і в 4 рази меншою в ЛШ. Зниження щільності адренергічних нервових сплетень у серці спричиняє збільшення чутливості кардіоміоцитів до екзогенних катехоламінів, сприяючи тим самим появі додаткових вогнищ некрозу, і є прогностично несприятливою ознакою розвитку аритмій і серцевої недостатності.

УДК 611.813.9-053.85

Боягіна О. Д.

ВНУТРІШНЯ БУДОВА МОЗОЛИСТОГО ТІЛА ЛЮДЕЙ ЗРІЛОГО ВІКУ

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Питання про будову та роль мозолистого тіла в здійсненні функціональної взаємодії між двома півкулями великого мозку людини ще далекі від остаточного вирішення. Наявні в даний час в літературі відомості про внутрішню будову мозолистого тіла людини зводяться в основному до того, що воно в своїй масі складається з величезної кількості переважно мієлінізованих нервових волокон різної товщини, які здійснюють комісуральний зв'язок між нервовими клітинами нової кори обох півкуль.

Мета: вивчити особливості внутрішньої організації мозолистого тіла людей зрілого віку.

Матеріали і методи: матеріалом служили тотальні препарати мозолистого тіла чоловіків і жінок у віці від 36 до 60 років. Дані препарати використані для отримання з них пластинчастих зрізів у двох взаємно перпендикулярних площинах, товщиною 2 мм. У подальшому отримані таким чином тканинні

пластинки мозолистого тіла піддавали пластинації в епоксидній смолі. Потім витягували препарати з епоксидної смоли, яка ще не заполімеризувалася, і поміщали їх на поліетиленову плівку, яка зверху покривалася такою ж за розміром плівкою. Далі такий пошаровий блок поміщали між двома рівними за розміром стеклами, які стискалися між собою за допомогою невеликого вантажу. Після повної полімерізації отримані епоксидні пластинки з тканинами мозолистого тіла піддавалися шліфовці та ретельній поліровці, в результаті чого досягалося поверхнєве оголення його тканинних структур, які ми фарбували 1% розчином метиленового синього на 1% розчині бури.

Результати дослідження: при дослідженні пластинованих зрізів мозолистого тіла в сагітальній площині виявлено, що поперечні валікоподібні підвищення його верхньої поверхні є виступаючими зсередини канатикоподібними тяжами, що проходять через мозолисте тіло. При вивченні їх у поперечному розрізі встановлено, що у дорослих людей за щільністю компонування можна виділити два типи мозолистого тіла: щільний і розріджений.

При великих збільшеннях бінокулярної лупи (мікроскоп МБС-9) видно проміжки між суміжними комісуральними канатиками. В їх межах помітні кровоносні судини. На поперечному розрізі комісуральних канатиків в їх товщі виявлені найтонші прожилки, сукупність яких складається з чергування темних і світлих смужок, що утворюють шарувату смугастість. Серед рядів світлих смужок помітні прошарки, що розділяють усю товщу комісуральних канатиків на секції, за межами яких розподілені нервові волокна.

Висновки: мозолисте тіло людини є колекторним об'єднанням упорядкованих за окремими порційними сукупностями нервових провідників, які мають канатикоподібну форму, діаметром близько 3 мм. Ці утворення, які ми називаємо фунікулярними субодиницями мозолистого тіла, утворюють поперечні валікоподібні підвищення, відомі на верхній поверхні під назвою поперечних смужок. За щільністю компонування комісуральних канатиків виділяється два типи мозолистого тіла – щільний і розріджений. Товща

комісуральних канатиків за допомогою інтерстиціальних прошарків розчленована на певну безліч різноманітних секцій, в межах яких зосереджені окремі сукупності нервових волокон, які ми називаємо фасцикулярними порціонами мозолистого тіла.

Слід зазначити, що на епоксидних шліфах внутрішню структуру фасцикулярних порціонів розрізнити не видається можливим. Однак дані препарати з успіхом були використані нами для виготовлення напівтонких зрізів, результати вивчення яких з'являться у наступних публікаціях.

УДК 612.826.4:612.017.2

***Булик Р. Є., **Волков К. С., *Бурачик А. І.**

**УЛЬТРАСТРУКТУРА НЕЙРОНІВ СУПРАХІАЗМАТИЧНОГО ЯДРА
ГІПОТАЛАМУСА У ЩУРІВ ПРИ ПОСТІЙНОМУ ОСВІТЛЕННІ**

**Вищий державний навчальний заклад України*

«Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

***ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені*

І.Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

Фотоперіод – основний часозадавач, який бере участь у синхронізації ритмів соматичних і вісцеральних функцій, а також координації і модуляції механізмів адаптації організму до впливу різних чинників. Осцилятором, який контролює у ссавців більшість ритмів, зокрема, циркадіанні (білядобові) ритми, локалізований у пейсмерних нейронах вентролатерального відділу супрахіазматичного ядра (СХЯв) гіпоталамуса.

Метою роботи було дослідження субмікроскопічних перебудов нейросекреторних клітин вентролатерального відділу супрахіазматичних ядер гіпоталамуса щурів у різні добові періоди при постійному освітленні.

За стандартного режиму освітлення субмікроскопічна організація пейсмерних клітин вентролатерального відділу супрахіазматичних ядер

переднього гіпоталамуса щурів свідчить про зниження функціональної активності нервових клітин у світловий та її зростання – у темновий період доби. Тривалий світловий стрес призводить до істотного десинхронозу циркадіанного пейсмейкера та пригнічення його активності впродовж періоду спостереження. За тривалої гіперілюмінації деструктивні зміни компонентів досліджуваних структур більш виражені о 02.00 год.

Таким чином, виявлені ультрамікроскопічні зміни пейсмейкерних клітин вентролатерального відділу СХЯ гіпоталамуса можна розглядати як віддзеркалення десинхронозу. Згідно з даними літератури, тривале постійне освітлення викликає зниження продукції мелатоніну шишкоподібною залозою. Саме пригнічення синтезу цього природнього хронобіотика і є основною причиною функціональної дезорганізації пейсмейкерних клітин вентролатерального відділу СХЯ.

УДК 611.428:615.212.7:616–092.9 (043.2)

Валько О. О., Головацький А. С.

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ПОПЕРЕКОВИХ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ БІЛИХ ЩУРІВ-САМЦІВ ПРИ ДВОТИЖНЕВОМУ ОПІОЇДНОМУ ВПЛИВІ

Ужгородський національний університет, м. Ужгород

Наркоманія є важливішою соціальною і медичною проблемою сучасного суспільства. Деякі препарати опіоїдного ряду з наркотичними властивостями застосовуються в клініці з метою знеболання. Одним із таких препаратів є налбуфін, його вважають подібним до пентазоцину, тому він часто потрапляє у незаконний обіг як психотропна речовина. На жаль, у науковій літературі відсутні дані щодо впливу опіоїдів на імунні (лімфоїні) органи, зокрема на лімфатичні вузли – ці важливіші лімфоїдні органи, в яких формується адекватна імунна відповідь організму на антигени. Тому такі дослідження є актуальними.

В експерименті на 19 безпородних білих щурах-самцях репродуктивного віку (3-місячних) з початковою масою тіла 140–150 г нами досліджені структурні зміни в поперекових лімфатичних вузлах при двотижневому впливі на організм опію налбуфіну. У першій інтактній групі тварин було 5 особин для вивчення норми. Тваринам другої групи (5 особин) вводили налбуфін внутрішньоочеревинно щоденно із розрахунку по 8 мг/кг упродовж тижня. Тваринам третьої групи (5 особин) упродовж першого тижня щоденно внутрішньоочеревинно вводили налбуфін по 8 мг/кг, а упродовж другого тижня – щоденно по 15 мг/кг. Контрольними були 4 тварини, яким замість налбуфіну внутрішньоочеревинно вводили 0,9% розчин хлориду натрію. Дослідження проведено з дотриманням правил білетики.

У тварин у визначені строки забирали для дослідження поперекові лімфатичні вузли, які фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну, гістологічні препарати готували за стандартно схемою, фарбували гематоксиліном та еозином. Препарати поперекових лімфатичних вузлів вивчали на мікроскопі MICROmed SEO SCAN за допомогою відеокамери Vision CCD Camera, з використанням програми Відео Тест-5.0, КААРА ImageBase та MicrosoftExcel на персональному комп'ютері. Досліджували такі морфометричні параметри: відносна площа та щільність клітинних елементів структурних компонентів кіркової та мозкової речовин, а також синусного апарату.

Перші зміни в паренхімі лімфатичного вузла відбуваються вже через один тиждень дії налбуфіну. Спостерігається розширення крайового та мозкових синусів, збільшення відносної площі мозкової речовини та зменшення кіркової. У порівнянні з нормою відмічається поява вторинних лімфоїдних вузликів, що свідчить про активні імунні процеси. Судини паренхіми лімфатичного вузла розширені та повнокровні. Дані зміни свідчать про компенсаторно-приспосувальні реакції в організмі тварин.

Васильчишина А. В., Хмара Т. В., Васильчишин Я. М.

**ПРОЕКЦІЙНА АНАТОМІЯ ВЕРХНЬОГО СІДНИЧНОГО СУДИННО-
НЕРВОВОГО ПУЧКА У ПЛОДІВ І НОВОНАРОДЖЕНИХ ЛЮДИНИ**

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Для встановлення проєкційно-синтопічних взаємовідношень судинно-нервових структур сідничної ділянки, починаючи з 6-місячних плодів і до народження, проведено визначення довжини проєкційних ліній сідничної ділянки: остьово-горбової, остьово-вертлюгової та горбово-вертлюгової. Дослідження є фрагментом планової комплексної теми кафедри „Особливості морфогенезу та топографії систем і органів у пре- та постнатальному періодах онтогенезу людини” (№ держреєстрації 0115U002769). Метою роботи було встановлення проєкційних топографоанатомічних особливостей верхнього сідничного судинно-нервового пучка в перинатальному періоді онтогенезу людини. Дослідження проведено на 82 препаратах плодів 186,0-375,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) і 10 новонароджених із використанням методів анатомічного препарування, комп'ютерної томографії, реконструювання і морфометрії. Для тривимірного реконструювання досліджуваних структур за серіями комп'ютерно-томографічних зрізів контрастованих препаратів, а також для їх морфометрії використали програмне забезпечення RadiAnt DICOM Viewer. Остьово-горбову лінію проводили від верхньої задньої клубової ості до бічного краю основи сідничного горба. Довжина цієї лінії у плодів 6 місяців – $22,25 \pm 1,35$ мм, у 7-місячних плодів – $28,40 \pm 1,04$ мм, у плодів 8 місяців – $36,15 \pm 1,01$ мм, у плодів 9 місяців – $40,77 \pm 1,05$ мм, у плодів 10 місяців – $45,10 \pm 1,25$ і у новонароджених людини – $52,01 \pm 1,05$ мм. Остьово-вертлюгова лінія прямує від верхньої задньої клубової ості до бічного краю основи великого вертлюга, рідко – до його верхівки. Слід зауважити, що мова йде про верхівку великого вертлюга в тому випадку, якщо він має трикутну або конусоподібну форму. У більшості (61) досліджених плодів верхівка великого вертлюга як правої, так і лівої стегнової кістки не

загострена, а сплющена або заокруглена, і тоді великому вертлюгу притаманна інша форма – овальна, прямокутна, усіченого конуса чи піраміди. Довжина остьово-вертлюгової лінії у плодів 6 місяців дорівнює $23,78 \pm 0,83$ мм, у плодів 7 місяців – $32,93 \pm 0,89$ мм і у 8-місячних плодів – $38,05 \pm 0,87$ мм, у плодів 9 місяців – $42,55 \pm 1,13$ мм, у плодів 10 місяців – $46,51 \pm 0,87$ мм і у новонароджених – $54,16 \pm 1,02$ мм. Горбово-вертлюгова лінія з'єднує нижньоприсередній край сідничного горба з бічним краєм основи великого вертлюга. Довжина цієї лінії у плодів 6 місяців – $13,43 \pm 0,69$ мм, у 7-місячних плодів – $18,19 \pm 0,75$ мм, у плодів 8 місяців – $22,41 \pm 1,22$ мм, у плодів 9 місяців – $26,03 \pm 0,89$ мм, у плодів 10 місяців – $27,94 \pm 0,98$ мм і у новонароджених – $30,54 \pm 0,93$ мм.

Місце виходу верхнього сідничного судинно-нервового пучка з надгрушоподібного отвору в деяких (11) випадках прикрито верхнім краєм грушоподібного м'яза, а в окремих (7) спостереженнях – нижнім краєм середнього сідничного м'яза або відповідає проміжку між ними. У більшості досліджених об'єктів праві (63%) і ліві (55,4%) верхні сідничні судини виходять із відповідного надгрушоподібного отвору в точці, що знаходиться на межі між верхньою і середньою третинами остьово-вертлюгової лінії; рідше (34,8% спостережень справа і 44,6% зліва) – донизу (на 1,5-4,5 мм) і медіально (на 2,0-4,5 мм) від вказаної точки, і як виняток (лише 2,2% справа) – на 5,0-5,5 мм латерально від цієї точки. Верхній сідничний нерв переважно (69,6%) знаходиться на 1,0-3,8 мм латеральніше межі між верхньою і середньою третинами остьово-вертлюгової лінії, рідше (29,3%) – на 2,5-3,5 мм нижче вказаної межі, і тільки в 1,1% випадків – на 3,5 мм латеральніше межі між середньою і нижньою третинами вказаної лінії.

Вовк О. Ю., Сухонос Р. О.**ІНДИВІДУАЛЬНА АНАТОМІЧНА МІНЛИВІСТЬ ШИРОТНИХ
РОЗМІРІВ СКЛЕПІННЯ ЧЕРЕПА***Харківський національний медичний університет, м. Харків*

Для розуміння індивідуальної анатомічної мінливості склепіння черепа проведені краніометричні дослідження ширини на різних рівнях з статистичним підтвердженням. Встановлено, що лобова ширина склепіння черепа у брахікранів досягає максимальних розмірів з урахуванням статі $\bar{x} = 12,91$ см при $\sigma = 0,412$ і $m = 0,119$ (чол.) і $\bar{x} = 12,60$ см при $\sigma = 0,321$ і $m = 0,151$ (жін.). Середні параметри характерні для мезокранів, відповідно: $\bar{x} = 11,48$ см при $\sigma = 0,268$ і $m = 0,164$; $\bar{x} = 11,28$ см при $\sigma = 0,310$ і $m = 0,138$. Найменші значення лобова ширина має у доліхокранів: $\bar{x} = 10,34$ см при $\sigma = 0,4106$ і $m = 0,111$ (чол.); $\bar{x} = 10,08$ см при $\sigma = 0,418$ і $m = 0,124$ (жін.). Подібна тенденція зберігається і при визначенні тім'яної ширини (розмір $eu - eu_1$), що використовується для визначення черепного індексу. Так, у дорослих людей з брахікранним типом будови черепа виявлено максимальні значення параметра: $\bar{x} = 13,95$ см при $\sigma = 0,415$ і $m = 0,32$ (чол.); $\bar{x} = 13,45$ см при $\sigma = 0,407$ і $m = 0,156$ (жін.). У людей з мезокранною будовою черепа відзначається зменшення середньої арифметичної даного розміру до $\bar{x} = 12,71$ см при $\sigma = 0,350$ і $m = 0,116$ і $\bar{x} = 12,25$ см при $\sigma = 0,335$ і $m = 0,128$. Мінімальні значення тім'яної ширини склепіння черепа характерні для людей з доліхокранною будовою черепа: $\bar{x} = 11,98$ см при $\sigma = 0,302$ і $m = 0,169$ (чол.) і $\bar{x} = 11,89$ см при $\sigma = 0,285$ і $m = 0,163$ (жін.). Аналогічно встановлено діапазон мінливості потиличної ширини склепіння черепа у людей зрілого віку: у брахікранів $\bar{x} = 15,22$ см при $\sigma = 0,288$ і $m = 0,114$ (чол.) і $\bar{x} = 14,68$ см при $\sigma = 0,196$ і $m = 0,132$ (жін.); у мезокранів спостерігається зменшення параметра до $\bar{x} = 14,43$ см при $\sigma = 0,320$ і $m = 0,192$; $\bar{x} = 14,22$ см при $\sigma = 0,366$ і $m = 0,137$; у доліхокранів ці значення

мінімальні: $\bar{x} = 13,71$ см при $\sigma = 0,402$ і $m = 0,112$ (чол.) і $\bar{x} = 13,26$ см при $\sigma = 0,367$ і $m = 0,121$ (жін.).

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

Волков К. С., Гетманюк І. Б., Довгалюк А. І.

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ МІОКАДА ПЕРЕДСЕРДЬ ТА ВУШОК СЕРЦЯ
В СТАДІЇ СЕПТИКОТОКСЕМІЇ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ
ТЕРМІЧНІЙ ТРАВМІ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

Термічна травма є одним з тяжких видів ураження мирного та воєнного часу. При поширених і глибоких опіках розвивається опікова хвороба, перебіг якої набуває характеру загального захворювання всього організму із залученням життєво важливих органів. Ступінь ураження внутрішніх органів залежить від стадії розвитку опікової хвороби. Важлива роль в патогенезі захворювання належить серцево-судинній системі, особливо міокарду, який забезпечує циркуляцію крові по судинах організму.

Метою цієї роботи було встановлення мікроскопічних змін міокарда передсердь та вушок серця при розвитку септикотоксемії після нанесення тяжкої термічної травми в експерименті.

Матеріали і методи. Для дослідження стану міокарда вивчали тканину передсердь та вушок серця. Матеріал для мікроскопічних досліджень забирали від 10 статевозрілих морських свинок на 21 добу експерименту, що відповідає стадії септикотоксемії опікової хвороби. Обробку шматочків міокарду здійснювали згідно загальноприйнятої методики. Тонкі зрізи, виготовлені на санному мікротомі, забарвлювали гематоксиліном та еозином та досліджували в світловому мікроскопі.

Результати досліджень. На 21 добу досліду, що відповідає стадії септикотоксемії опікової хвороби, достовірно знизилась середня маса тварин та досліджуваних частин серця. Проведені дослідження структури міокарда передсердь та вушок серця вказують на наявні глибокі зміни як у сполучнотканинному, так і в м'язовому компонентах міокарда. Спостерігається значний набряк пухкої сполучної тканини, при цьому м'язові волокна значно розшаровані та фрагментовані. Вказані зміни винили внаслідок значного порушення кровопостачання органу. Виявлено артерії з нерівномірно потовщеними стінками, у яких просвіти спались. Внаслідок руйнування стінок кровоносних судин в міокарді часто спостерігаються крововиливи.

Таким чином, проведені мікроскопічні дослідження міокарда передсердь і вушок серця встановили, що в стадії септикотоксемії, яка розвинулась при експериментальній термічній травмі, наявні значні деструктивні та розвиток незворотніх змін в органі.

Волков Р. К., Крамар С. Б.

**ЕЛЕКТРОННОМІКРОСКОПІЧНИЙ СТАН ФІБРОБЛАСТІВ
ПІСЛЯОПІКОВИХ РУБЦІВ ШКІРИ**

*ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України”, м. Тернопіль*

Термічні травми шкіри розповсюджені як у мирний, так і воєнний час та являють собою актуальну медичну і економічну проблему. Запальний процес, деструктивні та регенераторні зміни при загоєнні ураженої ділянки шкіри часто супроводжуються утворенням рубцевої тканини. Тому з теоретичної і практичної точки зору важливим є встановлення перебігу ранового процесу та участі у ньому фібробластів – основних клітин, що відповідають за оновлення міжклітинної речовини дерми.

Для електронномікроскопічних досліджень забирали біопсійний матеріал шкіри у 9 пацієнтів (4–6 місяців) після термічної травми III ступеня, а його обробку здійснювали за загальноприйнятою методикою. Ультратонкі зрізи контрастували та вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ–125 К.

Проведені дослідження ультраструктурної організації сполучної тканини пошкодженої термічною травмою ділянки шкіри показали, що в ній наявні збільшеної площі фібробласти, у яких добре виражені потовщені відростки. Характерним для таких клітин є великі ядра з інвагінаціями каріолеми та значним вмістом у каріоплазмі еухроматину. Спостерігаються також крупні ядерця, навколо яких, а також біля внутрішньої ядерної мембрани багато рибосомальних гранул. У цитоплазмі фібробластів наявні добре розвинені каналці гранулярної ендоплазматичної сітки, на мембранах якої розміщені чисельні рибосоми. Відмічається гіпертрофія комплексу Гольджі, в складі якого помірно потовщені цистерни, пухирці, різних розмірів вакуолі, та мітохондрій, що мають чітко контуровані кристи. У гіалоплазмі також багато полірибосом, наявні переважно первинні лізосоми. У периферійних ділянках цитоплазми фібробластів виявляються тонкі філаменти, що синтезуються, а у міжклітинній речовині навколо фібробластів наявні колагенові фібрили. Останні створюють колагенові волокна, які оточені аморфним компонентом.

Таким чином, електронномікроскопічно виявлено, що утворенню рубцевої тканини у місцях загоєння шкіри після термічної травми приймають участь фібробласти. Ультраструктурна організація їх ядер і цитоплазми свідчить про активний перебіг синтетичних процесів по створенню волокнистих компонентів міжклітинної речовини, що сприяє утворенню рубців.

Волошин М. А., Абросімов Ю. Ю.

**ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГІСТОЛОГІЧНОЇ БУДОВИ
МЕНІСКІВ ЛЮДИНИ ТА БІЛИХ ЛАБОРАТОРНИХ ЩУРІВ**

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя

В умовах сьогодення численні морфологічні дослідження експериментального характеру виконуються шляхом моделювання на лабораторних тваринах, зокрема лабораторних щурах. Серед них вагому частину займають моделі патологічних станів та процесів опорно-рухового апарату. Значний інтерес викликають морфофункціональні особливості формування та реактивності менісків колінного суглоба, патологія якого прогресивно зростає серед населення. Тому дослідженню менісків людини в нормі та при моделюванні патологічних процесів приділяється все більше уваги. Проте в описанні морфологічної характеристики тканини менісків та фенотипу їх клітин постійно зустрічають протиріччя та розбіжності. Частіше всього в клітинній популяції тканини меніска людини виділяють три типи клітин: клітини внутрішньої зони округлої або овальної форми – фіброхондроцити (fibrochondrocytes); клітини зовнішньої зони овальної та веретеноподібної форми з відростками – фібробластоподібні клітини (fibroblast-like cells) та сплюснені клітини поверхневої зони (cells of the superficial zone) [Sanchez-Adams J., Athanasiou K.A., 2009; Verdonk P., 2010; Makris E.A., 2011].

Вивчаючи процеси моделювання різноманітних патологічних станів колінного суглобу в лабораторних щурів, ми зіткнулися з відсутністю єдиних загальноприйнятних поглядів щодо будови менісків щурів та адекватної екстраполяції даних на меніски людини. Тканину, що формує меніски у щурів, різні автори описують як гіаліновий хрящ, волокнистий хрящ або як їхнє поєднання, або навіть сукупність чотирьох типів тканини: волокнистого та гіалінового хрящів, кістки та оформленої щільної сполучної тканини [Riccardi M., 2014]. Крім того вказується на наявність осередків осифікації в

латеральному або медіальному менісках щурів [Введенский Б.П., 2013; Pedersen H.E., 1949]. Одночасно, у тканині менісків малих гризунів, в порівнянні з людиною, виявляють меншу кількість волокнистого компоненту [Treuting P.M., Jerome C., Hoch V., 2012], що дозволяє розглядати його тканинну приналежність до гіалінового хряща. Але велика кількість колагену та мала глікопротеїнів та глікозаміногліканів, порівняно із суглобовим хрящем, все ж вказує на відміну в будові між цими типами тканин.

Зважаючи на вищевказане та на результати власного гістологічного дослідження 160 колінних суглобів білих лабораторних щурів (парафінові зрізи, забарвлені гематоксиліном та еозином; альціановим синім при рН 2,6 з критичною концентрацією $MgCl_2$ 0,2 М, 0,6 М і 0,8 М; за методом Малорі, а також використання ШЙК-реакції), пропонуємо наступну морфологічну класифікацію клітинної популяції меніска щурів.

Меніск щура складається з двох типових зон. В зовнішній зоні меніску клітини мають видовжену овальну або веретеноподібну форму та фібробластоподібний фенотип. Вони занурені у волокнисту міжклітинну речовину, мають відростки та низьке ядерно-цитоплазматичне відношення. Клітини внутрішньої зони мають фенотип, подібний до хондроцитів. Вони округлої форми, не мають відростків, оточені матриксом, як клітини гіалінового хряща. Клітини, що покривають хрящ, є продовженням синовіального шару з капсули, мають сплющено-втягнуту форму, з незначною кількістю цитоплазми та витягнутими вздовж меніску гіперхромними ядрами. Тому для запобігання непорозумінь, особливо при екстраполяції даних на людину, доцільно при описанні клітин внутрішньої зони меніску використовувати термін фіброхондроцити, зовнішньої – фібробластоподібні клітин, по аналогії з клітинами менісків людини. Але на відміну від менісків людини, у щурів зустрічаються осередки типового гіалінового хряща та кістка. У нормі подібні структури відсутні в менісках людини. Вказані особливості будови менісків щурів є закономірністю формування опорно-рухового апарату щурів разом зі збереженням метаепіфізарних хрящів кісток до кінця життя.

Тому осередки осифікації, що з'являються в менісках наприкінці другого місяця, є закономірною для щурів ланкою у ланцюзі «щільна сполучна тканина – волокнистий хрящ – гіаліновий хрящ – кістка», що наочно демонструється в меніску послідовно від зовнішньої зони, яка влітається в перехідну зону капсули суглоба, до глибоких відділів внутрішньої зони.

УДК 621.41+612.42:636.21

Гаврилін П. М., Гавриліна О. Г., Перепечасва Н. Г.

**ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ
ПАРЕНХІМИ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ В
РАНЬОМУ ПОСТНАТАЛЬНОМУ ОНТОГЕНЕЗІ**

Дніпропетровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро

Відповідно до сучасних уявлень, органи кровотворення та імунного захисту у ссавців мають цілий спектр життєво важливих функцій, від забезпечення антигенного гомеостазу до активної участі в процесах регуляції росту соматичних тканин і регенерації.

Мета роботи: визначити особливості структурно-функціональної організації і морфогенезу паренхіми лімфатичних вузлів великої рогатої худоби з точки зору концепції про її часточкову (компаратментну) будову в ранньому постнатальному онтогенезі (від народження до настання статевої зрілості).

Методи дослідження: анатомічне препарування, морфометрія, виготовлення гістозрізів та їх імпрегнація нітратом срібла, забарвлення гістозрізів гематоксилином і еозином, азур II-еозином.

Встановлено, що в новонароджених телят паренхіма лімфатичних вузлів чітко поділяється на окремі спеціалізовані клітинні зони, що формують ідентичні за будовою лімфоїдні часточки або компартменти. Найбільш виражені структурні зміни всіх компонентів компартментів відбуваються в перші 10 діб після народження, до 120-добового віку переважно розвиваються

антиген реактивні структури, що забезпечують синтез антитіл (лімфоїдні вузлики, плазматичні клітини), до 16-місячного віку співвідношення основних структурних компонентів лімфоїдних часточок суттєво не змінюється.

З'ясовано, що основою кожної лімфоїдної часточки паренхіми лімфатичних вузлів великої рогатої худоби є сфероподібна одиниця глибокої кори, що відокремлюється від крайового синусу ділянкою кіркового плато, а від ворітного синуса – комплексом мозкових тяжів. Лімфоїдні вузлики в компартментах паренхіми формуються на основі низько спеціалізованих її ділянок (кіркове плато, периферія одиниць глибокої кори, мозкові тяжі), а характер їх локалізації змінюється з віком. У новонароджених телят лімфатичні вузлики в компартментах в паренхімі лімфатичних вузлів розташовані виключно вздовж крайового синусу, в 10-добових в тому числі на периферії одиниць глибокої кори (вздовж кіркових синусів), в 30-добових – на основі мозкових тяжів. Починаючи з 30-добового віку спостерігається процес мультиплікації одиниць глибокої кори з утворенням дочірніх їх ділянок в глибоких зонах паренхіми лімфатичних вузлів.

Отже, зміни гістоархітекτονіки часточок лімфатичних вузлів великої рогатої худоби в ранньому постнатальному онтогенезі полягають у поступовій втраті компартментами морфологічної полярності та набутті характерної мозаїчної структури, що унеможливорює розподіл паренхіми вузлів на кіркову та мозкову речовину. Трансформація пошарової структури компартментів у мозаїчну в перші 10 діб життя відбувається переважно за рахунок розповсюдження вузликів на бічні поверхні одиниць глибокої кори, до 30-добового віку розвитку вузликів на основі мозкових тяжів, до 120-добового процесу мультиплікації одиниць глибокої кори, що найбільш виражено у вісцеральних лімфатичних вузлах регіонарних кишечнику, до 16-місячного віку тенденцією до зменшення «щільності» лімфатичних вузликів, що особливо характерно для компартментів соматичних вузлів.

Гаврилiна О. Г., Еверт В. В.

iМУНОГiСТОХiМiЧНi АСПЕКТИ ДiАГНОСТИКИ ЦИРКОВiРУСНОi iНФЕКЦii СВИНЕЙ

Днiпропетровський державний аграрно-економiчний унiверситет, м. Днiпро

Сучасна дiагностика iнфекцiйних хвороб, зберiгаючи свої традицiйнi риси, характеризується постiйним удосконаленням вiдомих прийомiв i методiв iх розпiзнавання та пошуком нових, ефективнiших, у тому числi експресних.

Мета роботи: встановлення оптимальних параметрiв iмуногiстохiмiчного методу з метою виявлення антигенiв збудника в органах i тканинах свиней на прикладi цирковiрусної iнфекцiї II типу. Розробка критерiїв оцiнки експресiї iмуногiстохiмiчних маркерiв за цирковiрусної iнфекцiї свиней.

Дослiдження проведенi в лабораторiї гiстологiї, iмуноцитохiмiї i патоморфологiї НДЦ бiобезпеки i екологiчного контролю ресурсiв АПК Днiпропетровського державного аграрно-економiчного унiверситету. Дослiджували соматичнi та вiсцеральнi лiмфатичнi вузли (поверхневi паховi, пiдщелепнi, тонкої кишки, трахеобронхiальнi) вiд здорових та хворих на цирковiрусну iнфекцiю свиней. Встановили оптимальнi параметри двохетапного непрямого iмуногiстохiмiчного методу дiагностики при цирковiруснiй iнфекцiї свиней. Враховуючи специфiчнiсть дослiджуваних органiв, блокування активностi ендогенної пероксидази проводили розчином пероксиду водню у метанолi. Оптимальними параметрами демаскування антигенiв у мiкрохвильовiй печi була двократна обробка зрiзiв по 3 хвилини при потужностi печi 600-800 Вт. Безпосереднiй аналiз проводили за допомогою полiклональних специфiчних до антигенiв вiрусу цирковiрусної хвороби свиней первинних антитiл та вторинних антитiл проти IgG кроля, якi мiченi пероксидазою хрому. Для вiзуалiзацiї iмунного забарвлення використовували розчин 3,3-дiамiнобензидiна тетрагiдрохлориди, в результатi чого виявлялись дiлянки з контрастним коричневим забарвленням. За основу критерiїв оцiнки

експресії імуногістохімічних маркерів при цирковірусній інфекції свиней брали напівкількісний метод Манна-Уїтні у авторській модифікації.

Враховуючи лімфотропність вірусу найбільш виражене імунне забарвлення було виявлено у гістологічних зрізах лімфатичних вузлів у стадію активної та пізньої інфекції, інтенсивність якого сягала 20-40%, а рівень експресії за шкалою складав III бали. У досліджених лімфатичних вузлах відмічали розвиток гранулематозного лімфаденіту з наявністю специфічних тілець-включень у моноцитах і макрофагах та формуванням гігантських багатоядерних клітин.

Отже, імуногістохімічні дослідження є обов'язковим методом сучасної лабораторної діагностики цирковірусної хвороби свиней II типу, які доводять не лише наявність збудника у тканинах, але й дозволяють встановити тип та рівень експресії, що сприяє розумінню основних аспектів патогенезу дії збудника.

Гаврилюк-Скиба Г. О.¹, Волков К. С.²

РЕАКЦІЯ ІМУНОЦИТІВ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ СЕЛЕЗІНКИ В ДИНАМІЦІ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ

¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ,

*²ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України”, м. Тернопіль*

Імунна система гостро реагує на термічну травму, проте в науковій літературі мало імуногістохімічних досліджень структурних компонентів селезінки при даному травматичному пошкодженні організму. Тому метою цього дослідження було виявлення особливостей імуногістохімічних змін в селезінці в різні терміни 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 токсемії та септикотоксемії). Матеріал для імуногістохімічних досліджень забирали від 20 статевозрілих білих щурів-самців. Для ідентифікації популяцій CD45⁺, CD3⁺, CD8⁺ та CD68⁺ клітин використовували імуногістохімічний метод, в якості первинних антитіл використовували панель моноклональних антитіл фірми «DAKO» та «Abcam».

В стадії ранньої токсемії (7 доба досліду) гіперплазія білої пульпи пов'язана зі зростанням компенсаторних реакцій. Кількість та яскравість вираженості експресії рецептору CD45⁺ на мембранах клітин червоної пульпи зростала в порівнянні з інтактними тваринами, так як і яскравість вираженості реакції та кількість популяції CD3⁺ клітин, як в широких венозних синусах червоної пульпи, так і в периартеріальних лімфоїдних піхвах та периартеріальних зонах лімфоїдних вузликів білої пульпи. Субпопуляція CD8⁺ клітин мала подібне розташування в білій та червоній пульпах, як і в нормі, але в червоній пульпі їх кількість, вираженість та яскравість реакції зростала. Також помітно збільшувалась кількість CD68⁺ клітин в червоній пульпі та яскравість вираженості їх реакції.

В стадії пізньої токсемії (14 доба досліду) імуногістохімічно не відбувається зменшення, в порівнянні з попереднім терміном, кількості дифузно розсіяних і мікрогруп CD45⁺ клітин, проте зменшувалась яскравість вираженості їх реакції в широких венозних синусах. Кількість CD68⁺ клітин в червоній пульпі була збережена, а яскраво виражена позитивна реакція клітин зберігалась тільки навколо гемокапілярів. Кількість CD3⁺ клітин та інтенсивність вираженості їх реакції зменшувалась, їх локалізація була виявлена в поодиноких дифузно розсіяних клітинах периартеріальних лімфоїдних піхвах та периартеріальних зонах лімфоїдних вузликів білої пульпи та в дифузно розсіяних і мікрогрупах клітин червоної пульпи. Збільшувалась кількість CD8⁺ клітин, місцем їх локалізації були периартеріальні лімфоїдні піхви, периартеріальні зони лімфоїдних вузликів білої пульпи та дифузно розсіяні мікрогрупи клітин червоної пульпи.

На 21 добу досліду (стадія септикотоксемії) імуногістохімічно виявлено, що в зонах мікровогнищ ішемії відсутня будь-яка експресія антигенів. В ділянках органу вільній від даних зон встановлено пригнічення клітинного імунітету, за рахунок зниження кількості CD3⁺ та збільшення CD8⁺ клітин. Місця розташування популяції зрілих периферичних Т-лімфоцитів, які експресують на своїх мембранах рецептор CD3⁺ та популяції CD8⁺ клітин були подібними попередньому терміну експерименту, а їх кількість та яскравість вираженості реакції клітин зменшувались до слабо вираженої позитивної. Популяція CD45⁺ клітин спостерігалась в дифузно розсіяних поодиноких клітинах червоної пульпи з найбільшою концентрацією їх кількості в ділянках крововиливів. Разом з тим, з'являлись поодинокі клітини з слабо вираженою позитивною реакцією в гермінативних центрах лімфоїдних вузликів. У червоній пульпі кількість та інтенсивність реакції CD68⁺ клітин помітно зменшена до помірно вираженої позитивної реакції в дифузно розсіяних та мікрогрупах клітин розташованих в широких венозних синусах червоної пульпи.

Таким чином, дисфункція імуноцитів селезінки наростала за рахунок пригнічення та порушення функціональної активності клітинного ланцюга імунітету, який забезпечує специфічну, в тому числі і антибактеріальну імунну відповідь. Встановлена реорганізація селезінки відображає деструктивно-дистрофічні зміни структурних компонентів органу, відбувається значне пригнічення імунокомпетентних клітин (суттєво зменшена кількість CD45⁺, CD3⁺, CD68⁺).

Гаєвська М. Ю., Гудима Р. Б., Кудла М. Д., Канчура О. В.
ПСОРІАТИЧНИЙ ПРОЦЕС ТА СТАН КОЛОНІЗАЦІЇ
ТОНКОГО КИШЕЧНИКА

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Актуальність. Псоріаз – хронічне рецидивуюче запальне захворювання шкіри. На сьогоднішній день лікування дерматозу потребує удосконалення методів. Патогенез псоріазу є до кінця не визначеним. Однак, виникнення псоріазу, ймовірно, пов'язане і з особливостями мікробного складу тонкого кишечника. Згідно даним деяких досліджень, майже у 70-80% хворих на псоріаз, діагностовано синдром надлишкового бактеріального росту (СНБР) у тонкому кишечнику. Тоді вчені виявили цікаву закономірність: чим вище рівень СНБР, тим інтенсивніше будуть проявлятися симптоми псоріазу. Крім того, на тяжкість та тривалість захворювання може впливати і певний бактеріальний штам.

Виходячи з цієї теорії, внаслідок порушення бар'єрної функції кишечника, його стінки стають більш проникними, міжклітинні відстані збільшуються і надають можливість неперетравленим білкам та жирам, а також фрагментам кишкової мікрофлори і продуктам їх життєдіяльності потрапити в кровеносну та лімфатичну системи. В результаті, відбувається інтоксикація печінки та нирок, які перестають справлятися з дезінтоксикаційною функцією. Саме тоді підключаються резервні системи очищення організму, насамперед, шкіра. Так проявляються зовнішні ознаки псоріазу. Доведено, що проникність кишечника у хворих псоріазом у 1.5-2 рази перевищує норму.

В результаті дослідження, у 90% хворих на псоріаз, виявлені *Bifidobacterium* spp. – в середньому 2×10^5 КУО/мл (в контрольній групі у 40%, в середньому 250 КУО/мл). У 80% хворих на псоріаз, виявлені *Lactobacillus* spp., в середньому $4,6 \times 10^4$ КУО/мл; (в контрольній групі у 19%, в середньому 350 КУО/мл). У 32 із 45 (71%) хворих на псоріаз

виявлені *Enterococcus* spp. – в середньому 2×10^5 КУО/мл. В контрольній групі *Enterococcus* spp. не виявлені. У частини псоріатиків виявлені *Str.pyogenes* (12%) і *Str.viridans* (28%) (в контрольній групі не виявлені).

Висновок. Ймовірно, що підвищена колонізація тонкого кишечника *Str.pyogenes* та іншими Gram(+) бактеріями, що мають аналогічні міжпептидні містки в пептидоглікані (а саме *E.faecalis* і *Str.viridans*), а також Gram(-) бактеріями, може грати важливу роль в патогенезі псоріазу.

УДК: 616.24/616,141 – 091,8 – 02 : 616,146 – 007.271] – 092,9

Геник Т. Р., Галицька–Хархаліс О. Я., Флекей П. П.

**ОСОБЛИВОСТІ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН В ЛЕГЕНЯХ ЗА
УМОВ ЗМЕНШЕННЯ ВЕНОЗНОГО ПОВЕРНЕННЯ ДО СЕРЦЯ ПРИ
СТЕНОЗУВАННІ НИЖНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ**

*ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені
І.Я. Горбачевського МОЗ України”, м. Тернопіль*

Закупорка нижньої порожнистої вени (НПВ) – одна з найбільш важких форм хронічної венозної непрохідності наслідком якої може бути той чи інший ступінь гіповолемії.

В експерименті на щурах з моделюваною гіповолемією малого кола кровообігу шляхом стенозування каудальної порожнистої вени було вивчено особливості реакції та взаємодії легеневих і бронхіальних судин в динаміці.

При цьому було встановлено що, в ранні терміни експерименту внаслідок зниження венозного повернення до правих відділів серця зменшується перфузія в системі легеневих артерій. У відповідь компенсаторно збільшується приток крові через бронхіальні артерії. Поряд з цим виникає венозне повнокров'я. Його значення може полягати у тому, що застій у венах, які беруть активну участь у регулюванні легеневого кровообігу, приводить до сповільнення кровотоку

через капілярне русло і тим самим сприяє покращенню оксигенації крові. Проте наслідком таких гемодинамічних змін в кінцевому результаті стає набряк міжальвеолярних перегородок. Відновлення структури легенів у більш пізні терміни може виникати в результаті нормалізації легеневої гемодинаміки на фоні розвитку кава-кавальних анастомозів. Однак, гіпоксія і плазматичне просякання тканин, які виникали в ранні терміни, сприяють гіперплазії сполучної тканини, що й було характерним для тварин у віддалені строки спостереження. Таким чином, отримані результати дозволяють зробити припущення, що у механізмі впливу гіповолемії на легеневу тканину важлива роль належить саме гемодинамічному фактору.

УДК 611.316:616.314-76-77

Герасименко С. Б., Єрошенко Г. А., Гасюк Н. В., Лисаченко О. Д.
ВПЛИВ МЕТАКРИЛАТУ НА МЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ СЛИЗОВОЇ
ОБОЛОНКИ ЯСЕН ЩУРІВ

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

Загальновідомо, що знімні пластинкові протези мають алергічний, токсичний і травматичний вплив на тканини протезного ложа у 40% осіб, які ними користуються [Дорошенко О.М., 2009]. Останнім часом потреба в протезуванні населення України збільшилась, однак використання знімних протезів призводить до морфофункціональних змін слизової оболонки порожнини рота [Єрошенко Г.А., 2014].

Метою роботи було визначити динаміку змін структури прикріпеної частини ясен щурів після введення метакрилату.

Дослідження було проведено на 25 білих безпородних щурах-самцях – контрольна (5 тварин) та експериментальна – 20 тварин, яким обробляли

слизову оболонку порожнини рота 1% розчином метилового ефіру метакрилової кислоти протягом 30 діб. Після евтаназії тварин на 14 та 30 доби, фрагменти прикріпленої частини слизової оболонки ясен були ущільнені в епон-812. Морфометричне дослідження проводили за допомогою мікроскопу Biogex-3 BM-500T з цифровою мікрофотонасадкою DCM 900 з адаптованими для даних досліджень програмами.

Кількісний аналіз результатів морфометричного дослідження та статистичну обробку морфометричних даних проводили із загальноприйнятими статистичними методами з використанням програми Excel. Визначали середню товщину епітеліальної та власної пластинок.

Вплив 1% розчину метилового ефіру метакрилової кислоти протягом 14 діб призводить до структурних змін слизової оболонки прикріпленої частини ясен щурів, які проявляються потовщенням епітеліальної пластинки за рахунок збільшення рядів клітин в шипуватому і роговому шарах. Збільшується кількість інтраепітеліальних лімфоцитів. У власній пластинці розвивається повнокров'я судин гемомікроциркуляторного русла і периваскулярний набряк. До 30 доби спостереження встановлено ущільнення рогових лусочок і сплющення клітин зернистого шару, у власній пластинці збільшилась кількість мастоцитів. Отримані гістологічні дані підтвердились при морфометричному дослідженні. Визначені гістологічні і морфометричні зміни слизової оболонки прикріпленої частини ясен щурів обумовлені як безпосереднім подразнюючим впливом 1% розчину метилового ефіру метакрилової кислоти, так і змінами в системі мікроциркуляції, що призводить до порушення трофіки компонентів слизової оболонки.

Герасимчук М. Р., Заяць Л. М., Кліщ І. П., Коваль Т. І., Савчук Л. Я.
ЕФЕКТИВНІСТЬ КОЕФІЦІЄНТА ЛЕГЕНЕВОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ЗА
ЛЕЙКОЦИТАМИ В ОЦІНЦІ РЕСПІРАТОРНОГО УШКОДЖЕННЯ ПРИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПЕРИТОНІТІ

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”,

м. Івано-Франківськ

За умов розвитку гострого розлитого перитоніту (ГРП) відбувається масивна транслокація з черевної порожнини інфекційних агентів, внутрішньокішкових бактерій і токсинів з просвіту кишечника в кровообіг із наростаючою ендотоксемією. При цьому легені виступають не тільки в якості першої мішені токсичних впливів, але й приймають активну участь у розвитку всіх патологічних реакцій. Під дією ендотоксинів стимулюється активація клітин імунокомпетентної системи, в тому числі і нейтрофілів.

Метою роботи було оцінити ефективність коефіцієнта легеневої регуляції за лейкоцитами у розвитку респіраторного ушкодження при гострому розлитому перитоніті.

Матеріали і методи. Дослідження проводилось на 126 білих щурах-самцях лінії Вістар масою 180-230 г, які були розділені на 4 групи: I-а інтактна (n=10), II-а контрольна група тварин, яким вводили еквівалентну дозу фізіологічного розчину (n=10), III-я – дослідна (n=58), із відтвореним ГРП за допомогою внутрішньоочеревинного введення 10% калової суспензії з розрахунку 1 мл на 100 г маси щура, та IV-а – дослідна (n=48), із експериментальним ГРП та корекцією препаратом церулоплазмін, під торговою назвою «Біоцерулін», який вводили внутрішньоочеревинно одноразово через 30 хв від початку експерименту в дозі 10 мг/кг. Всі дослідження проводили під загальним знечуленням з використанням кетаміну (40 мг/кг).

Функціональну активність легень оцінювали за запропонованим нами коефіцієнтом легеневої регуляції за лейкоцитами у відсотках (КРЛ), – отримано

патент України на корисну модель № UA 71009. $KPL = (B-A)/B \times 100$, де В – кількість лейкоцитів у венозній крові, А – кількість лейкоцитів в артеріальній крові, а також різницю між білокрівцями у венозній (Лв) та артеріальній (Ла) крові. Забір крові для дослідження у тварин здійснювали через 1, 12, 24 та 48 год.

Порівнюючи з даними у тварин з ГРП через 1 год після введення калової суспензії КЛР був у 8,4 рази ($p < 0,05$) нижчим, при цьому незначно відрізняючись від контролю. Із продовженням експерименту коефіцієнт залишався достовірно нижчим у 3,5 ($p < 0,05$), 3,8 ($p < 0,05$) та 4,5 ($p < 0,05$) разів відповідно до термінів дослідження на 12-ту, 24-ту, 48-му із паралельним вірогідним прогресуванням венозно-артеріальної різниці за лейкоцитами.

На фоні вираженої ендотоксемії у тварин з ГРП відбувалось порушення легеневого кровообігу, що було підтверджено запропонованим нами коефіцієнтом КРЛ. У результаті визначення якого стало відомо, що одним із ключових, і можливо переломних моментів у розвитку гострого респіраторного ушкодження при ГРП, є значна затримка лейкоцитів у легенях з подальшою їх агресією щодо “органа-мішені”, яким виступає мікроциркуляторне русло. Враховуючи те, що перша фаза якого пов’язана з вираженою адгезією нейтрофілів до поверхні ендотеліальних судин малого кола кровообігу, а друга – зумовлена підвищеною проникністю ендотеліоцитів капілярів, то співзвучними нашим твердженням, виступають публікації ряду вчених, котрі представляють у якості основного патогенетичного чинника – нейтрофіл-залежне ушкодження.

Висновок.1. Підвищена нейтрофільна секвестрація є одним з основних патогенетичних механізмів на шляху прогресування розвитку гострого легеневого ушкодження. 2. Застосування антиоксидантної церулоплазмінової корегуючої терапії достовірно зменшує нейтрофільне ушкодження розвитку гострого легеневого ушкодження. 3. Коефіцієнт легеневої регуляції за лейкоцитами є простим показником, який може зайняти повноцінне місце у

клінічній практиці, оскільки чітко відображає реальну картину прогресування патологічного процесу в легенях ще на доклінічному етапі.

УДК 611.127-091.8-003.93-02:616-008.9]-053.6/8-092.9

Гладій О. І., Боднар Я. Я., Трач Росоловська С. В.

**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНЕ РЕМОДЕЛЮВАННЯ МІОКАРДА ПРИ
ПУРИНОВОМУ ТА ХОЛЕСТЕРОЛОВОМУ ПОРУШЕННІ ОБМІНУ У
ЩУРІВ ПУБЕРТАТНОГО ТА ЗРІЛОГО ВІКУ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

*І. Я. Горбачевського МОЗ України». Кафедра патологічної анатомії з
секційним курсом та судової медицини*

Актуальність. Ремоделювання – загальнобіологічний прояв відповіді структурних компонентів органу на дію ендогенних та екзогенних чинників. З’ясування особливостей ремоделювання міокарда залишається актуальним при дослідженні патоморфозу захворювань серцево-судинної системи, зокрема серцевої недостатності різного генезу, аритмій, дилатаційної кардіоміопатії та запальних захворювань серця. Не менш вагомим є з’ясування впливу на стан міокарда порушень гомеостазу метаболічних процесів, зокрема ліпідного та пуринового обміну, які часто супроводжують серцево-судинні недуги.

Мета дослідження – з’ясувати особливості ремоделювання міокарда за умов метаболічних порушень в експерименті у тварин різного віку.

Матеріали і методи. Проведено гістологічне, імуногістохімічне та ультраструктурне дослідження міокарда лабораторних щурів пубертатного та зрілого віку, яких утримували впродовж 15, 30 та 45 діб на гіперурикемічній дієті та 30 діб на гіперхолестероловій та змішаній дієтах. Експериментально гіперурикемію (ГУ) моделювали за методикою О. В. Синяченка та ін. у нашій модифікації. Моделювання гіперхолестеролемії (ГХ) проводили за класичною моделлю Анічкова. Протокол експерименту в розділах вибірки, утримання

тварин, моделювання ГУ та ГХ і виведення їх із досліду був складений відповідно до принципів біоетики, правил Належної лабораторної практики (GLP), а також відповідав вимогам, що викладені в положеннях «Європейської конвенції про гуманітарне відношення до лабораторних тварин», (Страсбург, 1985), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001) та вимог комісії з біоетики ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України» (протокол 24 від 27 серпня 2014 р.).

Результати. При гістологічному дослідженні міокарда експериментальних тварин з'ясовано, що морфологічні прояви патогенного впливу ГУ та ГХ на міокард виражались у структурних змінах кардіоміоцитів, сплучнотканинної строми та кровоносних судин, які ми умовно поділили на компенсаторно-приспосувальні, запально-дистрофічні та склеротичні. Ступінь виразу їх був різним у залежності від віку тварини. Субмікроскопічні зміни в міокарді при метаболічних порушеннях характеризувались неспецифічністю, що стверджується наявністю ознак гіпертрофічних та дистрофічних процесів м'язових клітин та проліферацією сплучнотканинних елементів. Різна тривалість моделей проявлялась від компенсаторного наростання функціональної активності міокарда на ранніх етапах експериментального порушення обміну до їх зриву і переходу в стадію виснаження у віддалені терміни експерименту. При комбінуванні метаболічних порушень ці явища наростали прогресивніше.

Висновок. Прояви ушкодження міокарда при гіперурикемії відрізнялись залежно від віку тварини: у молодих щурів переважали компенсаторно-приспосувальні процеси, а у тварин зрілого віку – запально-некротичні та склеротичні. Під впливом холестеролу спостерігається схожа тенденція, однак в першому випадку причиною цих змін були комбіновані порушення, а в другому ремоделювання серцевого м'язу перш за все зумовлювали судинні пошкодження. У зрілих тварин гіперурикемія сприяє розвитку дистрофічно-

дегенеративних змін, які більш виражено проявлялись при змішаному метаболічному порушенні.

УДК: 615.03:616.33-002:615.217:615.276

Гладких Ф. В.¹, Степанюк Н. Г.², Вернигородський С. В.²

**ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН
СЛЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ЩУРІВ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ
ІБУПРОФЕНУ ТА ЙОГО КОМБІНАЦІЇ З ВІНБОРОНОМ ПРИ
АД'ЮВАНТНОМУ АРТРИТІ**

¹КП «Козятинська ЦРЛ Вінницької обласної Ради»

²Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця

Нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ) належать до числа найуживаніших лікарських засобів. Їх успішно застосовують в лікуванні ревматичних захворювань (ревматизм, ревматоїдний артрит (РА), подагричний, псоріатичний артрити, анкілозуючий спондилоартрит (хвороба Бехтерева), синдром Рейтера), неревматичних захворювань опорно-рухового апарату (остеоартроз, міозит, тендовагініт, травматичні ушкодження), неврологічних захворювань (невралгія, радикуліт, ішиас, люмбаго), ниркова та печінкова коліки, больові синдроми різної етіології, у тому числі головний і зубний біль, лихоманкові стани, з метою профілактики артеріальних тромбозів та ін. Проте клінічне застосування НПЗЗ суттєво обмежують притаманні їм клас-специфічні побічні ефекти, зокрема гастротоксичність.

Мета дослідження: охарактеризувати вплив ібупрофену та його комбінації з вінбороном на морфоструктуру слизової оболонки шлунка (СОШ) у щурів з ад'ювантним артритом.

Матеріали та методи: дослідження проведено на 28 статевозрілих щурах-самцях, розбитих на 4 групи: I – інтактні щурі (n=7), II – щурі зі змодельованим АА (n=7) без лікування (контроль), III – щурі з АА (n=7), ліковані ібупрофеном

(218 мг/кг, внутрішньошлунково (в/ш)), IV - щурі з АА (n=7), ліковані ібупрофеном (218 мг/кг, в/ш) в комбінації з вінбороном (11 мг/кг, в/ш). Суспензію ібупрофену в дозі 218 мг/кг, яка еквівалентна [Риболовлев Ю.Р., 1979 р.] дозі для людини 2400 мг/добу та володіє достатньою протизапальною активністю і рекомендована для лікування РА, вводили двічі на добу (109 мг/кг на один прийом). Вінборон (ЗАТ НВЦ "Борщагівський ХФЗ", Україна), розчинений у воді *pro injectionibus*, вводився за 60 хв. до введення ібупрофену, двічі на добу.

Мікропрепарати готували за стандартною методикою [Сапожников А.Г., 2000; Автандилов Г.Г., 2002]. Гістологічні зрізи товщиною 5–7 мкм фарбували гематоксиліном і еозином, використовували ШИК-реакцію з альціановим синім.

Результати та їх обговорення: застосування ібупрофену в дозі 218 мг/кг на тлі змодельованого ад'ювантного артрити призводило до ерозивно-виразкового ураження СОШ – гострих ерозій у 60,0% та виразок у 43,0% експериментальних тварин. Основною паморфологічною ознакою гострої виразки СОШ при застосуванні ібупрофену було руйнування базальної мембрани та відсутність зони гнійної ексудації.

В групі монотерапії ібупрофеном виявлено виражене зменшення секреторної активності епітелію. В окремих ділянках, прилеглих до мікроерозій відмічалось повне зникнення секреції. В таких ділянках гістохімічно визначались лише залишки слизових речовин (переважно кислих глікопротеїнів). В зонах де секреція була збережена, вміст нейтральних муцинів був невеликий, у вигляді дрібних гранул, а також смужок на апікальній поверхні епітеліоцитів. Кислі глікопротеїни склали основну масу слизового секрету у вигляді великих крапель в цитоплазмі клітин, особливо шийкових відділів залоз. В групі комбінованого застосування ібупрофену та вінборону залози в оточуючій ерозію СОШ в своїй більшості зберігали нормальну структуру та гістохімічні властивості, а порушення секреції нейтральних муцинів виникало лише у 14,0% щурів з утворенням поверхневих ерозій СОШ.

Висновки: за результатами гістохімічного дослідження встановлено, що ібупрофен пригнічував секрецію нейтральних муцинів поверхнево-ямковими епітеліоцитами шлунка, що підтверджувалось негативною ШИК-реакцією. Комбіноване застосування вінборону та ібупрофену сприяло попередженню некротичного ураження СОШ у 86,0% щурів за рахунок посилення захисних властивостей слизу, що свідчить про гастропротекторні властивості вітчизняного спазмолітика.

Гнатюк М. С., Татарчук Л. В., Грабчак С. О.

**МОРФОМЕТРИЧНИЙ АНАЛІЗ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ
ВЕНОЗНОЇ ЧАСТИНИ МІКРОГЕМОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА
ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ ОБТУРАЦІЙНОМУ ХОЛЕСТАЗИ**

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет

ім. І. Я Горбачевського МОЗ України", м. Тернопіль

Відомо, що обтураційний холестаз призводить до портальної гіпертензії, зростання опору у ворітній вені, виражених судинних розладів та структурно-функціональних змін в органах портальної системи. Мета дослідження – вивчення структурної перебудови венозної ланки мікрогемодинамічного русла (МКР) дванадцятипалої кишки при обтураційному холестазі.

Дослідження проведені на 15 свинях-самцях в'єтнамської породи, які були розділені на 2-і групи. 1-а група нараховувала 6 тварин після лапаротомії, 2-а – 9 свиней зі змодельованим обтураційним холестазом. Встановлено, що морфологічні зміни досліджуваних судин МКР дванадцятипалої кишки спостерігалися вже через 2-а тижні від початку експерименту. Через місяць від початку дослідження у венозних судинах МКР спостерігалося повнокров'я, стази, тромбози, перивазальні крововиливи, виражений поліморфізм, структурні трансформації, порушення просторової орієнтації мікросудин, нерівномірність їх просвіту, варикозні розширення, саккуляції, обтурації, осередки безсудинних

зон в оболонках клубової кишки. У підслизовій основі через 2-а тижні після моделювання вказаної патології діаметр посткапілярних венул збільшився на 13,2 %, венул – на 14,9 %, щільність мікросудин на 1 мм² тканини зменшилася на 15,0 %, через місяць наведені показники відповідно змінилися на 15,4; 16, 8; та 19,7 %. Отже, обтураційний холестаз призводить до вираженого венозного повнокров'я в органах портальної системи, гіпоксії, що ускладнюється дистрофією, некробіозом клітин і тканин, інфільтративними та склеротичними процесами у стінці дванадцятипалої кишки.

Головата Т. К., Боднар Я. Я., Сулова Н. О.

**ПЛАНІМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КАМЕР СЕРЦЯ ПРИ
ХРОНІЧНІЙ АЛКОГОЛЬНІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет

ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

ДУ «Інститут серця МОЗ України»

Проблема алкоголізму та впливу алкоголю і його дериватів на розвиток серцевої патології залишається надзвичайно актуальною у нашому суспільстві ще і з огляду на тенденцію до все більшого поширення алкоголізму серед молоді.

Метою дослідження було встановити особливості ремоделювання камер серця при хронічній алкогольній інтоксикації.

Нами досліджено серця 120 померлих людей, які в анамнезі тривалий час зловживали алкогольними напоями. Усі спостереження були розподілені на 6 груп: до першої групи входили серця із компенсованою гіпертрофією лівого шлуночка, до другої – з переважаючою компенсованою гіпертрофією правого шлуночка, третю групу склали серця із співдружною компенсованою гіпертрофією обох шлуночків, четверту – із декомпенсацією гіпертрофованого лівого шлуночка, п'яту – серця з декомпенсацією гіпертрофованого правого

шлуночка, а шосту групу – із декомпенсацією обох гіпертрофованих шлуночків. За допомогою методу планіметрії вимірювали площу робочої поверхні обох шлуночків серця.

Аналіз кількісних показників результатів вимірювання у 1-й групі показав переважне збільшення площі робочої поверхні лівого шлуночка серця (ПСЛШ) порівняно з контролем на 30,71 %. Спостерігалось також зростання робочої поверхні правого шлуночка серця (ПСПШ) на 18,53 %. Відповідно планіметричний індекс (ПІ) збільшувався до $1,03 \pm 0,3$ проти $0,93 \pm 0,04$ в нормі.

У 2-й групі дослідження планіметричний показник компенсованого правого шлуночка був достовірно вищий (на 15,37 %) одноіменного показника нормального серця ($P < 0,05$). ПІ знижувався до $0,87 \pm 0,003$.

При співдружній гіпертрофії алкогольного серця (3-я група) ПСЛШ і ПСПШ достовірно вищі одноіменних кількісних показників нормального серця (на 13,14 та 4,74 % відповідно). При цьому ПІ наближений до норми ($0,93 \pm 0,04$ проти $0,93 \pm 0,005$).

У досліджуваній 4-й групі виявлене значне збільшення порожнини лівого шлуночка, що підтверджувалось достовірним зростанням ПСЛШ на 34,87 % та високим планіметричним індексом (ПІ - $1,20 \pm 0,01$, норма: ПІ - $0,93 \pm 0,005$, $P < 0,001$).

ПСПШ у 5-й групі на 25,44 % перевищував дані контрольної групи. Планіметричний індекс (ПІ - $0,80 \pm 0,04$) знижувався порівняно з контрольними даними.

Планіметричним методом в досліджуваній 6-й групі виявлене збільшення порожнин як лівого (на 33,68 %) так і правого шлуночків (на 25,31 %). Планіметричний індекс (ПІ - $0,99 \pm 0,03$, $P < 0,05$) зростав і перевищував показники нормального серця (ПІ - $0,93 \pm 0,005$).

Таким чином, планіметричним методом виявлено збільшення порожнин серця як достовірної ознаки його декомпенсації. Перспективним напрямком є

вивчення рівня коронарного кровопостачання шлуночків серця в умовах їх декомпенсації.

УДК: 616.149.2- 089 -018-06

Головатюк Л. М., Головатюк Т.О.

**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ СТІНКИ ТОВСТОЇ КИШКИ ПРИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ТОКСИЧНОМУ ГЕПАТИТІ**

*Кременецька обласна гуманітарно-педагогічна академія ім. Тараса Шевченка
ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет
ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України“, м. Тернопіль*

Захворювання органів травлення у своїй більшості часто рецидивують і важко піддаються лікуванню. 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. Особливо багато нез'ясованих запитань виникає при вивченні поєднаних ушкоджень органів травлення.

Мета роботи – дослідження морфофункціональних змін стінки товстої кишки при токсичному гепатиті.

Методи дослідження. В експерименті використано 40 щурів-самців, які були розділені на 4 групи: 1-а група – 10 здорових тварин, 2-а – 10 щурів з токсичним гепатитом (2 доба ураження), 3-я – 10 щурів (7 доба ураження), 4-а – 10 тварин (14 доба ураження). Токсичний гепатит моделювали введенням чотирьохлористого вуглецю. Вирізали шматочки кишки, які фіксували 10 % нейтральним розчином формаліну і після проведення через етилові спирти зростаючої концентрації поміщали в парафін. Мікротомні зрізи забарвлювали

гематоксилін-еозином, за ван-Гізон, Маллорі, Вейгертом. Вивчення гістологічних препаратів товстої кишки здійснювали за допомогою мікроскопів МБД-6, МБД-11, «Люмам Р-8».

Результати дослідження. При експериментальному моделюванні гепатиту в ранній період в слизовій оболонці товстої кишки експериментальних тварин розвивається складний комплекс морфофункціональних змін, які мають деструктивний характер. Самою характерною ознакою пошкоджень у даному випадку є набряк строми власного шару слизової оболонки, розширення кровоносних судин, кровостазу та лімфостазу, підсилення клітинної інфільтрації. В період до 7 доби в товстій кишці розвивається складний комплекс структурно-функціональних перебудов, що проявляється в деструктивних і запальних змінах її слизової оболонки, зміною кількісного складу слизу і затримки його виділення бокаловидними екзокриноцитами, підвищення проліферативної активності кишкового епітелію.

На 7-у добу експерименту відмічаються іноді атрофічні зміни епітеліоцитів, про що свідчить затримка секрету в тканинних базофілах, підвищення рівня слизоутворення, поступове наростання компенсаторно-адаптаційних процесів. Деколи виявлялося стоншення епітелію слизової оболонки товстої кишки, що свідчить про атрофічні процеси. Спостерігалось катаральне запалення, яке супроводжувалось утворенням дрібних геморагій на окремих ділянках слизової оболонки. Спостерігалось також геморагічне просякання слизової оболонки (велика кількість еритроцитів у власній оболонці) і зниження функції слизоутворення у вигляді зменшення кількості бокаловидних клітин.

Висновки. При моделюванні токсичного ураження печінки у слизовій оболонці товстої кишки спостерігалися деструктивні та інфільтративні процеси, а також судинні розлади, які найбільш вираженими були на 7-у добу дослідження. Морфофункціональні зміни стінки товстої кишки при токсичному гепатиті потребують подальшого вивчення для врахування їх в медицині при профілактиці, діагностиці та корекції даної патології.

Голотюк В.В.

**ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ МОЛЕКУЛЯРНИХ МАРКЕРІВ
ПУХЛИННОГО РОСТУ У ХВОРИХ НА РАК ПРЯМОЇ КИШКИ ПІД
ВПЛИВОМ НЕОАД'ЮВАНТНОЇ ХІМІОПРОМЕНЕВОЇ ТЕРАПІЇ ІЗ
ЗАСТОСУВАННЯМ ПОПЕРЕДНИКА ОКСИДУ АЗОТУ**

*ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-
Франківськ*

На сьогоднішній день наукові дані щодо характеристик експресії молекулярних маркерів в пухлинах колоректального раку, їх прогностичного та предиктивного значення є неоднозначними і вимагають подальшого вивчення.

Метою дослідження було визначити особливості експресії молекулярних маркерів Вах, Кі-67, ангіопоетину-2 (Анг-2) у хворих на рак прямої кишки (РПК) в інтактній кишці та пухлині під впливом неоад'ювантної хіміопроменевої терапії (НХПТ), в тому числі на фоні полірадіомодифікації препаратами фторафур і тівортін.

У 28 хворих з аденокарциномою прямої кишки II-III стадій імуногістохімічно визначали експресію Вах, Кі-67, Анг-2 в біопсійному та операційному матеріалі до- і після НХПТ. Об'єктом нашого дослідження були фрагменти інтактної кишки на відстані 3 см від краю пухлини і взірці новоутворень, отримані під час біопсії до початку лікування хворих і з операційного матеріалу.

Виявлено обернену взаємозалежність ступеня диференціації РПК та рівня лікувального постпроменевого патоморфозу з одного боку, та експресії Анг-2 в тканині пухлини – з іншого, що свідчить про можливість використання Анг-2 в якості маркера оцінки злякисного потенціалу РПК і ефективності застосованої неоад'ювантної хіміопроменевої терапії. Встановлено, що під впливом НХПТ рівень експресії Вах в інтактній кишці зростав незначно. Проте, в локусах резидуальної пухлинної паренхіми експресія Вах різко підвищувалась

порівняно з даними до лікування, особливо на фоні полірадіомодифікації, корелюючи при цьому зі ступенем лікувального патоморфозу. Зазначене вказує на важливе значення апоптозу, як одного з механізмів антибластомної дії НХПТ раку прямої кишки, а також про доцільність полірадіомодифікації із застосуванням попередників біосинтезу оксиду азоту.

Рівень Ki-67 до початку лікування в низькодиференційованих пухлинах достовірно вищий, ніж у високодиференційованих, складаючи відповідно $52,65 \pm 4,48$ ум.од. і $38,01 \pm 2,94$ ум.од. і відповідає високому рівню злоякісного потенціалу пухлини. Під впливом неoad'ювантної хіміопроменевої терапії експресія Ki-67 в локусах пухлинної паренхіми знижується, обернено корелюючи при цьому зі ступенем лікувального патоморфозу. Негативний взаємозв'язок між експресією Ki-67 після неoad'ювантної хіміопроменевої терапії та рівнем відповіді на застосоване лікування свідчить про доцільність визначення Ki-67 для моніторингу ефективності хіміопроменевої терапії на етапах комбінованого і комплексного лікування хворих на РПК.

Таким чином, проведені дослідження вказують на доцільність визначення в пухлинах у хворих на РПК з діагностичною і прогностичною метою молекулярних маркерів Вах, Ki-67 та Анг-2.

УДК 611.663.03-053.15/.31

Гузік О. В.

ПРЕНАТАЛЬНИЙ МОРФОГЕНЕЗ ШИЙКИ МАТКИ

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Досліджено 10 зародків і 11 передплодів людини з 4 по 12 тижня розвитку та 23 плоди з 13 по 40 тижні розвитку методами макроскопії, мікроскопії, серій послідовних гістологічних і топографоанатомічних зрізів, звичайного і тонкого препарування. На 4-5-му тижні онтогенезу в складі

урогенітальної бластими виявляються парамезонефрична протока (Мюллерова) і мезонефрична протока (Вольфова). З 5 по 7 тижні розвитку протоки ростуть паралельно одна іншій у краніокаудальному напрямі через всю товщу первинної нирки. З часом каудальний кінець мюллерової протоки, прямуючи донизу, змінює горизонтальне спрямування на вертикальне, наближуючись до протоки протилежного боку. На 8-му тижні мюллерові протоки проростають до скупчення мезенхіми, яке розташоване між прямою кишкою та сечостатевою пазухою. З 9-го тижня розвитку парамезонефричні протоки наближуються і розташовуються присередньо по середній лінії тіла зародка, у так названому «мезенхімному блоці». Парамезонефричні протоки зливаються (10-11 тижні) та поступово (11-12 тижні) ростуть у напрямі до сечостатевої пазухи. З 13-го по 20-й тижні розвитку формується канал шийки матки (ШМ), епітеліальна вистилка якого взаємодіє з такою ж сечостатевого простору. З 20-го по 30-й тижні епітеліальний шар матково-піхвового тракту представлений епітелієм ціломічного типу, який у ділянці зовнішнього вічка взаємодіє з епітелієм піхви з формуванням плоскоклітинно-циліндричного сполучення. У 33 тижні довжина ШМ плода досягає $\frac{3}{4}$ загальної довжини тіла матки, а до кінця внутрішньоутробного розвитку – $\frac{2}{3}$. З 7-го місяця розвитку починається інтенсивний ріст статевих органів, особливо ШМ.

УДК:616.33-018.7-003.93-097.1-092.9

Гула В.І., Сікора В.З.

**ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОЛІФЕРАТИВНОЇ АКТИВНОСТІ ФУНДАЛЬНОГО
ВІДДІЛУ ШЛУНКУ В НОРМІ З ВИКОРИСТАННЯМ
ІМУНОГІСТОХІМІЧНОГО МАРКЕРУ KI-67**

Сумський державний університет, медичний інститут, м. Суми

Вивчення клітинного гомеостазу епітеліоцитів шлунку та його порушень під впливом різноманітних чинників на даний час є актуальним завданням. Для

розуміння процесів виникнення захворювань шлунково-кишкового тракту та їх профілактики є важливим визначення проліферативної активності, як однієї зі складових клітинного оновлення слизової оболонки шлунку.

Таким чином, для проведення дослідження та отримання контрольних результатів було відібрано 6 інтактних безпородних щурів-самців зрілого віку, масою 180-210 гр., які утримувалися у стандартних умовах віварію медичного інституту Сумського державного університету. Тварин декапітували під ефірним наркозом, після цього було виділено фундальний відділ шлунку, промитий від залишків їжі у фосфатному буфері, фіксований у 10% розчині нейтрального формаліну та залитий у парафінові блоки з дотриманням стандартних методик.

Оцінка проліферативної активності була проведена на 400-кратному збільшенні мікроскопа у п'яти випадкових полях зору у кожному із відділів шлункових залоз. Підраховувались клітини, здатні до експонування Кі-67 антигену. Індекс проліферації (ІП) оцінювався за співвідношенням частки Кі-67- позитивно забарвлених ядер клітин (у відсотках) до загальної кількості клітин у полі зору за допомогою автоматичного (плагін ImmunoRatio) та ручного розрахунку (плагін CellCounter) програмного забезпечення "ImageJ".

У ході мікроскопічного дослідження зрізів слизової оболонки фундального відділу шлунку інтактних тварин було виявлено чітку зональність розподілу маркеру у шлункових залозах. Переважне накопичення Кі-67 позитивних клітин – до 35% спостерігалось у ділянці перешийку залоз. Це можна пояснити тим, що у даних відділах залоз у нормі знаходиться генеративна зона, за рахунок якої відбувається відновлення ямкових епітеліоцитів та клітинного складу залоз. Значно меншу кількість – до 3% експресії було виявлено у базальній частині. Менше 1% імуногістохімічно-позитивних клітин знаходилось у ямках та головних відділах відповідно.

Надалі планується вивчення динаміки проліферативної активності клітинного складу слизової оболонки шлунку, як одного із органів, що зазнають

найбільших змін за умовдегідратаційних порушень водно-сольового балансу організму.

УДК: 616.71–008.817–003.93:616.379–008.64.001.53

Дєдх Н.В., Сикал О.О.

**РЕМОДЕЛЮВАННЯ ГУБЧАСТОЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ В УМОВАХ
ВІДТВОРЕННЯ НА ЩУРАХ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ**

*ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН
України», м. Харків*

Цукровий діабет (ЦД) займає в структурі захворювань в економічно розвинених країнах одне з провідних місць. У світі 382 млн. людей мають це захворювання. Припускають, що до 2035 року поширеність ЦД зросте до 592 млн. При ЦД страждає структура і метаболізм кісткової тканини. У зв'язку з цим, важливим напрямком досліджень, є вивчення змін кісткової тканини.

Мета дослідження: вивчити особливості організації та ремоделювання губчастої кісткової тканини в умовах відтворення на щурах моделі ЦД 2 типу.

Матеріал та методи дослідження. Негенетичуформу ЦД 2 типу відтворювали шляхом інтраперитонеального введення 230 мг/кг нікотинамідю з подальшим внутрішньоочеревинним введенням 65 мг/кг стрептозотоцину («Sigma», США) [Islam S., Choi H., 2007]. Через 28 днів тварин вивели з експерименту. Проведено гістологічні дослідження з морфометрією та поляризаційно-оптичні, останні включали оцінку органічного матриксу кісткової тканини – колагену I і III в реакції з сіріусом червоним [Li X.J. et al., 2002]. Аналіз рефракції проводили в поляризованому світлі (мікроскоп Olympus BX 53). Для оцінки ремоделювання губчастої кісткової тканини оцінювали показники за рекомендацією П.А.Ревел [1993].

Результати дослідження. Організація трабекулярної мережі і кісткових трабекул в епіметафізі стегнової кістки в умовах ЦД 2 типу відрізнялася від

контрольних тварин, у яких кісткові трабекули формували мелкопетлістою мережу, мали високі остеointегративні якості з кортексом і були виконані колагеном I типу. У тварин з ЦД 2 типу кісткові трабекули втрачали зв'язок між собою, розташовувалися ізольовано, остеointеграція з кортексом була порушена, площа кісткових трабекул знижена на 19,6%, ширина - на 18,3% порівняно з контрольними тваринами. Кісткові трабекули були заповнені в основному незрілим колагеном I типу та підвищенням площин з колагеном III типу. Крайова поверхня кісткових трабекул на великих територіях не була покрита остеобластами або були присутні в основному остеобласти плоскої форми, що характерно для неактивних клітин. Активні остеобласти знаходили лише на невеликих територіях кісткових трабекул. Вони мали полігональну форму і велике гіпохромне ядро. Протяжність кісткових трабекул, не покритих остеобластами, була значно вище у тварин з ЦД 2 типу в порівнянні з контрольними тваринами. Поряд з цим, на крайових поверхнях кісткових трабекул виявлені порожнини резорбції без остеобластів, що порушувало ремоделювання кістки. Кількість резорбційних порожнин, заповнених остеобластами або макрофагами у тварин з ЦД 2 типу біла на 75,2% знижена порівняно з показниками контрольних тварин. Важливим показником ремоделювання кістки є оцінка остеокластів. Виявлено підвищення в 1,7 рази кількості остеокластів порівняно з контролем.

При дослідженні кісткових трабекул тварин з ЦД 2 типу в поляризованому світлі після постановки реакції на глікозаміноглікани, виявлена нерівномірна організація структур матриксу. Рефракція була знижена навколо остеоцитів, що свідчить про низькі метаболічних показники цих клітин. На території кісткових трабекул порушена інтеграція в структурі «колагенові волокна - глікозаміноглікани», що призводило до розшарування пучків колагенових волокон.

Висновок. Дані морфологічного дослідження губчастої кістки, які доповнено морфометричним та поляризаційним аналізом, свідчать про порушення ремоделювання – підвищення колагену III типу в кісткових

трабекулах, зниження темпів кісткоутворення і посилення процесу резорбції, що призводить до порушення якості кістки.

Довбня Ю. М., Проніна О. М.

ХАРАКТЕР СЕКРЕЦІЇ РІЗНИХ ВІДДІЛІВ ЗАЛОЗ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ЛОБОВИХ ПАЗУХ ЛЮДЕЙ

*Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична
стоматологічна академія», м.Полтава*

Багато захворювань респіраторної системи пов'язані зі змінами в структурі залоз слизової оболонки лобних пазух. Тому, вивчення залозистого апарату є важливим в розумінні патогенезу патологічних процесів лобової пазухи.

Метою дослідження було вивчення особливостей секреції різних типів залоз слизової оболонки лобових пазух людини.

Проведено гістохімічне дослідження 30 препаратів слизової оболонки лобових пазух людини. Тотальні препарати і гістотопографічні зрізи забарвлювали ШИФФ-реактивом і альціановим синім, що дозволило виявити структурні елементи, які беруть участь в процесі секреції.

Встановлено, що в ацинозних відділах залоз містяться кислі і нейтральні глікозаміноглікани. Внутрішньочасточкові протоки в основному виробляють нейтральні глікозаміноглікани. Однак, в окремих випадках виявлялося поєднання червоного і синього кольору, що свідчить про те, що секрет, просуваючись по протоках, може змінювати свою якість, що характерно і для інших відділів. У просвіті міжчасточкових проток і їх епітелії міститься глікоген, про що свідчить яскраво-червоне забарвлення, яке зникає при контролі амілазой. Загальні вивідні протоки забарвлювалися в синій або червоний колір в залежності від характеру продуктів секреції.

Таким чином, логічно припустити, що залози слизової оболонки лобових пазух за типом секретії є змішаними. Всі відділи залоз беруть участь в процесі секретотворення і виведення секреторних продуктів. Але, локалізація продуктів секретії білкового і слизового характеру різна у всіх відділах залоз, хоча постійною складовою частиною секрету є глікозаміноглікани.

УДК 611.84+615.281+615.065

Довга Н. З., Дельцова О. І., Геращенко С. Б., Островський М. М.

**ЗМІНИ СІТКІВКИ ПІД ВПЛИВОМ ПАКЛІТАКСЕЛУ В
ЕКСПЕРИМЕНТІ**

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет",

м. Івано-Франківськ

Останнім часом з'явилися повідомлення про очні ускладнення застосування паклітакселу (макулопатія з втратою зору, пошкодження зорового нерву) у процесі лікування різних видів злоякісних пухлин.

Мета дослідження - вивчити будову сітківки в процесі розвитку паклітаксел-індукованої ретинопатії.

Рандомбредним білим щурам масою 150-200 г (30 тварин) паклітаксел (Actavis, Румунія) вводили внутрішньоочеревинно в дозі 2 мг/кг маси тіла через одну добу 4 рази, сумарна доза - 8 мг/кг за методом R.S. Polomano et al. [2001] та 15 тваринам ізотонічний розчин NaCl еквівалентного об'єму (контроль). Матеріал забирали через 7, 14 і 27 діб, 2 і 3 міс після останнього введення паклітакселу. Методи дослідження: морфологічний морфометричний, електронномікроскопічний.

Встановлено, що в динаміці експерименту товщина сітківки в найбільшій мірі вірогідно стоншується через 1 і 15 діб, зростає на 7-у і 90-у доби. Відповідних змін зазнають шари сітківки зі збільшенням товщини зовнішнього, ядерного і гангліонарного шарів (ознаки набряку сітківки в цілому з ураженням

її нейросенсорної частини). На 120-у добу вірогідно зменшений шар паличок і колбочок і зовнішній ядерний шар, а внутрішній ядерний, внутрішній сітчастий і гангліонарний шари потовщені. Ретинотоксичність сітківки проявляється значними морфологічними (набряк і дистрофія нейронних елементів сітківки). Найбільш уразливими є фоторецепторні нейрони, в яких ідентифікується поглиблення дистрофічних і деструктивних змін, деформація, вакуолізація та руйнування зовнішніх сегментів.

Через 3 міс після введення паклітакселу в ділянці мембрани Бруха простежуються еластичний і волокнистий шари та потовщена базальна мембрана. Капіляри мають просвіт у вигляді вузької щілини. Ендотелій тонкий, у його периферійній зоні ідентифікуються фенестри. Досередини від мембрани Бруха спостерігаються пігментоцити, у цитоплазмі яких спостерігаються меланосоми, мітохондрії, багато мієліноподібних фігур. Відростки меланоцитів численні, спрямовані до фотосенсорного шару, об'єднуються й утворюють сітку. Біля сегментів паличкових нейронів у них часто трапляються меланосоми - поодинокі і у вигляді груп. У зовнішніх сегментах фотосенсорних клітин диски не ідентифікуються, натомість виявляються вакуолі. Диски в зовнішніх сегментах знаходяться в різному морфо-функціональному стані. Спостерігаються ділянки, в яких диски чітко окреслені, розташовані паралельно, і в тому самому сегменті є ділянки з розмитими контурами дисків і вакуолями з пластівцеподібним вмістом.

Клітини нейронного ланцюга сітківки – двополюсні і багатопольсні гангліонарні – дистрофічні, часто каріопікнотичні, набряклі, із вакуольною трансформацією мітохондрій, дегранульованою ендоплазматичною сіткою.

У шарі нервових волокон виявляються набряклі відростки гангліонарних нейронів. Окремі з них містять мітохондрії в різному ступені пошкодження, вакуолі. Їхня аксоплазма насичена пластівцеподібним матеріалом. У цьому шарі з'являються новоутворені капіляри. На люменальній поверхні їхніх ендотелоцитів спостерігаються парусоподібні відростки. Базальна мембрана потовщена і дещо розпушена. Капіляр оточений перерізами аксонів

гангліонарних нейронів із діаметром різної величини. Окремі з них мають набряклу аксоплазму.

Результати нашого дослідження розкривають патогенетичну картину виникнення паклітаксел-індукованої ретинопатії, що важливо для розуміння напрямків подальшої корекції цього стану в клініці.

УДК 611.316:616.314-76-77

Єрошенко Г. А., Казакова К. С., Тимошенко Ю. В., Єрошенко А. І.
ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ ВУГЛЕВОДНИХ ДЕТЕРМІНАНТ В
СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТАХ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ
ПОРОЖНИНИ РОТА

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Різної складності вуглеводні структури на поверхні клітин є лігандами для зв'язування з лектинами, тим самим впливаючи на процеси функціонування клітин, тканин і органів [Антонюк Р.В., 2015; Васильчук Н.Г., 2015]. Метод лектинового зондування за своєю чутливістю та селективністю виявлення вказаних молекулярних структур значно перевершує традиційні методи гістохімічного визначення вуглеводних детермінант.

Метою роботи було встановити розподіл вуглеводних детермінант в епітеліальній пластинці слизової оболонки ясен і твердого піднебіння щурів в нормі.

Дослідження проведене на 10 білих безпорідних щурах. Виведення тварин з експерименту проводили шляхом передозування тіопенталового наркозу (25 мг/кг). Шматочки слизової оболонки ясен та твердого піднебіння ущільнювали в парафін за загальноприйнятою методикою.

Виявлення вуглеводних залишків галактози проводили з використанням лектинів арахісу (PNA), виноградного слимака (HPA) та насіння сої (SBA). Редуковані залишки фукози визначали за допомогою лектину кори золотого

дощу звичайного (LABA), маннози – із застосуванням лектину конканаваліну (Con A). Характер експресії рецепторів до сілової кислоти виявляли за допомогою лектинів бузини чорної (SNA) та зародків пшениці (WGA).

Препарати обробляли із застосуванням стандартних наборів лабораторії «Лектинотест» (м. Львів) в розведенні лектинів 1:50. Візуалізацію реакції з кон'югатами лектинів проводили напівкількісним методом при імерсійному збільшенні мікроскопу Biorex - 3 VM - 500.

Вивчення рівня експресії рецепторів до лектинів в епітелії ясен показало, що для галактозоспецифічних лектинів у твердому піднебінні вуглеводні детермінанти практично відсутні, хоча шар рогових лусочок є найбільш чутливим. Найбільша кількість рецепторів встановлена для сіалоспецифічних лектинів. В епітеліальній пластинці твердого піднебіння, порівняно з яснами, визначений більший ступінь експресії вуглеводних детермінант, особливо для маннозо- та сіалоспецифічних лектинів.

УДК: 616.742+616.379-008.64

Жураківська О. Я., Град А. О.

**СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА НЕЙРОМ'ЯЗОВИХ ЗАКІНЧЕНЬ
ЖУВАЛЬНОГО М'ЯЗА У РАННІ ТЕРМІНИ РОЗВИТКУ
СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОГО ДІАБЕТУ**

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”

м. Івано-Франківськ

Різке зростання розповсюдженості цукрового діабету (ЦД), ранні ускладнення та інвалідизація вимагають глибокого вивчення даної проблеми. Найчастішим і найгрізнішими ускладненнями ЦД є діабетичні мікроангіопатія і нейропатія різних органів. Тому актуальним є дослідження структурних змін нейром'язових закінчень (НМЗ) жувальних м'язів у ранні терміни розвитку стрептозотоцинового ЦД.

Матеріалом для дослідження слугували жувальні м'язи 10 12-міс. щурів-самців лінії Вістар, які поділялися порівну на 2 групи: інтактні та експериментальні. Стрептозотоциновий ЦД моделювали одноразовим внутрішньоочеревинним введенням стрептозотоцину (розчиненого в 0,1 М цитратному буферному розчині з рН 4,5 у дозі 6 мг на 100 г маси тіла). Рівень глюкози в тварин визначали щоденно з краплі крові хвостової вени за допомогою тест-смужок на глюкометрі фірми "Accu-Chek" (Німеччина). Матеріал забирали на 14-у та 28-у доби експерименту. Використали гістологічні електронно-мікроскопічний та статистичні методи дослідження.

На 14 добу розвитку стрептозотоцинового ЦД на гістологічних препаратах за ходом мієлінових нервових волокон (МНВ) утворюються нерівномірні звуження і розширення. На ультраструктурному рівні в НМЗ достовірно зменшуються периметр терміналі аксонів, довжина синаптичних контактів, а також ширина та довжина активних зон пресинаптичної мембрани. В аксоплазмі просвітлюється матрикс мітохондрій, а їхні кристи фрагментуються. В постсинаптичній мембрані збільшується відстань між синаптичними складками, що обумовлено їх частковою деструкцією. Зміна ультраструктурної будови кінцевих нейролемоцитів піддослідних тварин свідчить про розвиток стресс-реакції на зміну вуглеводного обміну речовин при діабеті, яка проявляється гіпертрофією таких морфологічних структур, які покликані забезпечувати достатній рівень синтетичних процесів в умовах гіперглікемії.

На 28 добу від початку моделювання ЦД на гістологічних препаратах зростає частота і величина варикозних розширень МНВ, і особливо їх претермінальних відділів, зменшується спраутинг аксонів. При електронно-мікроскопічному дослідженні периаksonальний простір у МНВ нерівномірно розширений. В аксоплазмі зростає ступінь агрегації філаментозно-тубулярних структур. В аксоплазмі пресинаптичної мембрани зменшується загальна кількість синаптичних пухирців. Вони, як правило, різної форми і мають дрібні розміри. Нерівномірно розширюється синаптична щілина, відбувається

вростання в неї відростків кінцевих нейролемоцитів, дезінтегрується більшість складок постсинаптичної мембрани. Кількість мітохондрій поблизу постсинаптичної мембрани зменшується, вони мають дрібні розміри та фрагментовані кристи, що з одного боку може слугувати морфологічним субстратом порушення окислювального метаболізму при ЦД, а з іншого – пояснює гіпотрофію ЖМ, внаслідок порушеного енергозабезпечення, затримки аксонного транспорту, зменшення кількості нейромедіатора і деструктивними змінами у мітохондріях. За даними морфометрії периметр терміналей в цей термін зменшується на 30,2%, а довжина синаптичного контакту на 33,3%, що є результатом зменшення кількості субклітинних компонентів.

Таким чином встановлено, що на 14-28 добу перебігу стрептозотоцинового ЦД в НМЗ переважають реактивні зміни, які характеризуються зменшенням довжини синаптичного контакту, периметру терміналі аксона, кількості і відстані між складками постсинаптичної мембрани. Перспективними є подальші дослідження змін НМЗ при експериментальному ЦД, що дозволить розкрити основні патоморфологічні механізми розвитку діабетичних міопатій.

УДК: 611-013.84:[611-018:547.96]:618.39-021.3

Заставний І., Ященко А.

**МОДИФІКАЦІЯ РЕЦЕПТОРІВ ЛЕКТИНІВ СТРУКТУР ВОРСИНОК
ХОРІОНА ЕМБРІОНІВ ЛЮДИНИ, ЯК ОДНА ІЗ МОЖЛИВИХ ПРИЧИН
РАНЬОГО НЕВИНОШУВАННЯ ВАГІТНОСТІ**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
м. Львів*

Актуальність. Виділяють два типи раннього (до 13-го тижня) невиношування вагітності – спорадиче (СН) та звичке (ЗН). ЗН – це регулярне (три рази і більше) переривання вагітностей, яке виявляється у 2-5% жінок

репродуктивного віку. В спектрі можливих причин ЗН вирізняються імунні чинники, особливо при ранній втраті вагітності. У близько 50% випадків рання втрата вагітності супроводжується материнською інтолерантністю та окреслюється поняттям «імунне непліддя». У цих випадках клітини плода сприймаються імунною системою матері як сторонні тіла, а її реакція скерована на їх знищення.

Основним компонентом та першим бар'єром плодово-материнського інтерфейсу на ранніх етапах розвитку є клітини ворсинок хоріона. Поверхня мембран цих клітин має глікопротеїнові та гліколіпідні компоненти, які виконують рецепторні функції. Зміна вуглеводної компоненти цих комплексів може призводити до порушення їх рецепторних властивостей, а відповідно, і до «неправильного» розпізнавання їх імунною системою матері. Аналіз динаміки експресії цих рецепторів до лектинів на клітинних мембранах дозволяє давати відповідь про рівень функціональної активності клітин, здатність до міграції, фагоцитозу, початок дистрофічних незворотніх змін та апоптозу.

Метою цієї роботи було дослідити морфологічні особливості та зміни рецепторів лектинів GNA, WGA та CNFA у структурних компонентах ворсинок хоріона ембріонів людини, завмерлих внаслідок спорадичного та звичного невиношування у першому триместрі вагітності.

Матеріали і методи. Досліджено 28 зразків тканин ворсинок хоріона ембріонів людини, які завмерли на 4-13-му тижні внутрішньоутробного розвитку. Група ЗН налічувала 23, а СН – 5 ембріонів. Контрольну групу склали 20 ембріонів людини, отриманих після проведення штучних абортів (за бажанням жінки) 5-12-тижневого терміну гестації. Всі дослідження проводились згідно із нормами біоетики.

Загальна морфологія вивчалась на зрізах товщиною 6 мкм, зафарбовуваних гематоксиліном та еозином. Вуглеводневі залишки оцінювали за допомогою набору із трьох лектинів (GNA, WGA та CNFA) різної вуглеводної специфічності. Візуалізацію рецепторів лектинів проводили 3'3'-

діамінобензидину тетрагідрохлоридом (Sigma, St. Louis, MO, USA) в присутності H_2O_2 .

Результати. Показано, що у контрольній групі ВХ на досліджуваних етапах внутрішнього розвитку людини включають такі основні компоненти: синцитіотрофобласт (СТБ) із множинними зонами синцитіального брунькування, цитотрофобласт (ЦТБ), мезенхіму (МХ) та оформлені судини. Морфологічна картина в групі СН назагал повторювала картину контрольних взірців. На противагу цьому, 83% дослідних зразків ЗН характеризувалися деструктивними змінами – набряком мезенхіми та втратою цілісності СТБ.

Лектиногістохімічні дослідження показали, що найбільша кількість рецепторів була до DGlcNAc>NeuNAc-специфічного лектину WGA (одинаково в обох групах). Дещо менший рівень експонування був характерний для GalNAc β 1- \rightarrow 4GlcNAc (LacdiNAc)-специфічного лектину CNFA. Лектин GNA показав збільшення кількості манозовмісних рецепторів структур ворсинок хоріона в дослідній групі звичного невиношування, порівнюючи із контролем. Слід також наголосити, що рецептори до лектину CNFA в найбільшій мірі були зосереджені в мікроросинках синцитіотрофобласта. В групі ЗН спостерігалось зменшення кількості цих рецепторів. Лектиногістохімічні дослідження ворсинок хоріона групи СН є ідентичними до контрольної групи.

Висновки. Морфологічні особливості структур гематоплацентарного бар'єру та зміни рецепторів лектину CNFA на їх поверхні, можливо, призводило до порушення «маскувальної» функції останніх від імунної системи матері. Підвищення рівня експонування манозовмісних рецепторів в структурах ВХ групи ЗН може свідчити про апоптоз їхніх клітин. Ці зміни можуть призводити до раннього звичного невиношування вагітності.

Іванкевич Р. Я., Луцик О. Д.

**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ТА ЛЕКТИНОГІСТОХІМІЧНА
ХАРАКТЕРИСТИКА СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКУ ПОТОМСТВА,
ЩО РОЗВИВАЛОСЯ НА ТЛІ ГІПОТИРОЗУ МАТЕРИНСЬКОГО
ОРГАНІЗМУ**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
м. Львів*

Актуальність. Гіпотироз уражає жінок пересічно в 20 разів частіше, ніж чоловіків. При наявності вагомих доказів негативного впливу гіпотирозу вагітної жінки на здоров'я дитини, особливості становлення вуглеводних детермінант шлунку потомства, що розвивається на тлі дисбалансу тироїдних гормонів материнського організму залишається практично не дослідженим. З урахуванням ключової ролі вуглеводних детермінант біополімерів у процесах гісто- та морфогенезу, ми вважали доцільним застосування лектинів як селективних гістохімічних маркерів елементів глікому для дослідження їхньої перебудови у постнатальному розвитку за умов тироїдної патології.

Мета: з використанням лектинів різної вуглеводної специфічності дослідити вуглеводні детермінанти слизової оболонки шлунку потомства, що розвивалося на тлі гіпотирозу материнського організму та порівняти їх із закономірностями їхньої перебудови в умовах фізіологічної норми.

Матеріали та методи. Дослід проводили на 20 самках лінії Вістар масою 180-200 г, які були розділені на дві групи: перша – контрольна (10), друга – дослідна (10), що утримувались у стандартних умовах віварію. Експериментальний гіпотироз викликали введенням з їжею мерказолілу з розрахунку 5 мг/кг маси тіла протягом 2 тижнів до покриття самок та упродовж усього терміну вагітності. Була досліджена слизова оболонка шлунку потомства на 1-й та 10-й день постнатального розвитку в нормі та на тлі гіпотирозу материнського організму. Оглядові гістологічні препарати

зафарбовували гематоксиліном та еозином. Для виявлення глікокон'югатів були використані мічені пероксидазоюлектини WGA, PNA, HPA.

Результати. При дослідженні гістологічних препаратів забарвлених гематоксиліном та еозином слизова оболонка шлунку тварин 1-го постнатального дня розвитку вистелена одношаровим стовпчастим епітелієм, інвагінації якого у власну пластинку обумовлювали виникнення неглибоких шлункових залоз; у складі останніх ідентифіковані поодинокі парієтальні клітини. На 10-й постнатальний день залози видовжувалися, чітко контурувалися шлункові ямки. Істотних відмінностей у будові шлунку тварин контрольної та дослідної груп відповідних термінів розвитку не виявлено. Рецептори лектинів PNA (специфічний до DGal-DGalNAc) та HPA (специфічний до α DGalNAc) на 1-й постнатальний день виявлені у незначній кількості на люменальній поверхні слизової оболонки шлунку та у складі глікокон'югатів дна шлункових залоз тварин контрольної групи; на тлі гіпотирозу реактивність поверхні слизової оболонки та екзокриноцитів дна шлункових залоз зростала. На 10-й постнатальний день кількість рецепторів означеного лектину редукувалася, однак ступінь цієї редукції у дослідних зразках був менш виражений у порівнянні з контролем. Рецептори лектину WGA (специфічний до DGlcNAc>NeuNAc) на 1-й постнатальний день як у тварин контрольної групи, так і тих, що розвивалися в умовах гіпотирозу, були виявлені головним чином у супрануклеарних зонах клітин залозистого та поверхневого епітелію, а також у просвіті залоз. На 10-й постнатальний день реактивність означеного лектину зі структурами слизової оболонки знижувалась, хоча контурування залоз залишалось достатньо чітким.

Висновки. На тлі гіпотирозу материнського організму у слизовій оболонці шлунку потомства на 1-й та 10-й дні постнатального онтогенезу виявлено модифікацію рецепторів лектинів (сповільнення редукції глікокон'югатів з детермінантами DGal та α DGalNAc), що, правдоподібно, віддзеркалює затримку процесів диференціації та морфогенезу цього органа. Лектини WGA і HPA можуть бути рекомендовані в якості селективних

гістохімічних маркерів шлункових залоз щурів раннього постнатального періоду розвитку.

УДК 611.639-091.8-02:616.441-089.87]-092.9

Ільків О. П.

**ВПЛИВ СТРУМЕКТОМІЇ НА СТРУКТУРНУ ОРГАНІЗАЦІЮ
СІМ'ЯНИХ КАНАЛЬЦІВ ТА ЇХ ВМІСТУ У ЩУРІВ**

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

На даний час вже відомо, що нестача тиреоїдних гормонів може призвести до порушення сперматогенної та інкреторної функції сім'яників. Тому, метою нашого дослідження було встановлення особливостей морфофункціональної перебудови структурних елементів яєчок щурів після струмектомії.

Експерименти проведено на 42 статевозрілих білих лабораторних щурах-самцях з масою тіла 160-180 г. З них у 30 особин під кетаміновим знечуленням проводили струмектомію. До контрольної групи (інтактні тварини та щурі з проведенням оперативного доступу до щитоподібної залози) увійшло ще 12 тварин. Матеріал для гістологічного дослідження забирали через 1, 3, 7, 14 і 28 діб після втручання. Гістологічні зрізи забарвлювали гематоксиліном і еозином та за Ван Гізон. З експерименту тварин виводили внутрішньоочеревинним введенням великих доз концентрованого тіопенталу натрію.

Через 1 добу після струмектомії суттєвих змін з боку сім'яних каналців та їх вмісту не спостерігалось. На перший план у цей період виступали лише ознаки розладів органного кровообігу у вигляді вираженого венозного і помірного артеріального повнокров'я, які супроводжувалися частковим набряком строми.

Через 3 доби після операційного втручання морфологічні ознаки розладів органного кровообігу дещо редукувалися. Однак, продовжував залишатися і наростав набряк стромі до якого приєднувалися зміни дистрофічного характеру у статевих клітинах репродуктивної системи: зменшувалася кількість їх рядів, збільшувалися проміжки між ними. Місцями спостерігалось відшарування епітеліальних клітин від базальної мембрани.

У семиденний термін спостереження виявлені попередньо дистрофічні зміни у сім'яних каналцях продовжували поглиблюватися. Прогресивно зменшувалася кількість рядів клітин сперматогенного епітелію з поступовим спустошенням просвіту самих каналців.

Ще більшого свого розвитку структурні зміни набували до 14 доби спостереження. Досить вираженим ставав інтерстиціальний набряк із помітним розширенням міжканалцевих проміжків. Самі каналці були звуженими. За рахунок зменшення кількості рядів клітин сперматогенного епітелію, а також недоконтрастування хвостиків сперматозоїдів їх просвіт виглядав спустошеним. Базальна мембрана у ряді місць була оголеною. Дистрофічні зміни проявлялися також зменшенням розмірів епітеліальних клітин з просвітленням їх цитоплазми. Паралельно з цим у виявлялися ознаки фіброзної трансформації з облітерацією просвіту частини каналців.

Для 28 доби експерименту було характерним подальше наростання дистрофічних змін. Сім'яні каналці при цьому виглядали спустошеними із різко зменшеною кількістю клітин сперматогенного епітелію. У багатьох місцях можна було спостерігати їх фіброзну трансформацію, яка відбувалася на тлі вираженого розростання сполучної тканини у міжканалцевих проміжках.

Висновки. Після струмектомії у яєчках щурів виникають значні розлади органного кровообігу на тлі яких розвиваються дистрофічні зміни в стромі і паренхімі органу. Прогресування дистрофічних змін приводить до редукції сперматогенного епітелію, фіброзної трансформації сім'яних каналців із розростанням сполучної тканини в інтерстиції, що може бути морфологічним підґрунтям розвитку неплідності.

Продовження досліджень у даному напрямку може сприяти розробці нових методів корекції чоловічого непліддя.

УДК 611.81-018.81:612.67:615.277.3-092.9.259

Квітницька-Рижова Т. Ю., Луговський С. П., Клименко П. П.,

Топорова О. К.*

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ КЛІТИННОЇ ЗАГИБЕЛІ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЇ

Державна установа «Інститут геронтології

ім. Д.Ф.Чеботарьова НАМН України», м. Київ,

**Інститут молекулярної біології та генетики НАН України, м. Київ*

Наявність хронічних ускладнень при цукровому діабеті (ЦД), що охоплюють практично усі життєво важливі системи організму, зумовлює необхідність дослідження морфо-функціональних особливостей внутрішніх органів при цій поширеній вік-залежній патології. При вивченні патогенетичних механізмів ЦД особливий інтерес викликає проблема апоптозу, оскільки з'являється все більше доказів апоптотичної загибелі клітин різних органів при цьому захворюванні. Оцінка інтенсивності апоптозу в панкреатичних острівцях (ПО) підшлункової залози (ПЖ), а також в клітинах внутрішніх органів може слугувати одним із об'єктивних критеріїв тяжкості захворювання, особливостей його перебігу в різному віці, а також ефективності різноманітних підходів при його лікуванні.

Мета роботи: вивчити структурні, ультраструктурні, гістохімічні та морфометричні особливості, а також прояви апоптозу, в ПЖ, серці, печінці та нирці при моделюванні стрептозотин (СТЦ)-індукованого ЦД та його корекції за допомогою генної терапії (ГТ) – плазмідним комплексом PEI-pDNA, що несе ген препроінсуліну, у тварин різного віку.

Матеріал і методи: дослідження проводились на мишах лінії *C57BL/6j* двох вікових груп (молоді – 3-5 міс і старі – 18-20 міс). Для моделювання ЦД робили ін'єкцію СТЦ в дозі 40 мг/кг протягом 5 діб. Частині тварин з ЦД вводили в тканину печінки експериментальний препарат – плазмідний комплекс PEI-pDNA, що несе ген препроінсуліну. ПЖ, міокард лівого шлуночка, печінку та нирку вивчали за допомогою гістологічних та електронномікроскопічних методів дослідження із широким застосуванням морфометрії. Гістологічні зрізи ПЖ фарбували альдегід-фуксином по Гоморі для виявлення секреторних гранул в β -клітинах ПО. Апоптоз виявляли за допомогою імуногістохімічного віріанту *TUNEL-метода* з використанням комерційних наборів (*ApopTag® Plus Peroxidase In Situ Apoptosis Detection Kit, Chemicon, США*) та підраховували індекс апоптозу (ІА) – кількість TUNEL-позитивних клітин на 1 мм² площі зрізу.

Результати дослідження: При моделюванні ЦД на світлооптичному та електронномікроскопічному рівнях відмічені альтеративні та дистрофічні зміни як основних функціональних елементів досліджених органів, так і їх мікроциркуляторного русла (МЦР), що виявились значно глибшими у старих тварин. Інтенсивність апоптотичної загибелі клітин (в першу чергу, ендотеліоцитів кровоносних капілярів, β -клітин ПО, гепатоцитів і епітеліоцитів проксимальних каналців нирок) корелювала із ступенем розвитку деструктивних змін і була також суттєво більшою в групі старих тварин з ЦД. Процес апоптозу характеризувався вираженою віковою залежністю – ІА різко збільшувався з віком як у інтактних тварин, так і, значно більшою мірою, при моделюванні експериментальної патології. При корекції ЦД за допомогою ГТ у молодих тварин спостерігалась певна нормалізація структурної та ультраструктурної організації органів та їх МЦР, а також стимуляція компенсаторно-приспосувальних процесів, що корелювало із зниженням показників ІА. Втім, застосування ГТ у старих тварин з ЦД не призводило до вираженого нормалізуючого ефекту. При цьому показники апоптозу зменшувались несуттєво (гепатоцити, кардіоміоцити), практично не

змінювались (епітеліоцити проксимальних каналців нирки), або навіть зростали (інсулоцити ПО). Все це свідчить про те, що ефективність ГТ при ЦД має вік-залежний характер. Таким чином, зміна показників апоптозу, разом із структурними характеристиками органу, може слугувати об'єктивним критерієм рівня пошкодження при моделюванні ЦД, а також ефективності ГТ при його лікуванні в різні вікові періоди.

УДК 611.08-572.512

Квятковська Т. О., Попов В. Р., Кизим К. В.

ДЕЯКІ АНТРОПОМЕТРИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КИСТІ ЮНАКІВ-МУЗИКАНТІВ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро

Техніка гри на музичних інструментах висуває особливі вимоги до координації рухів пальцями, рівноцінності пальців, необхідності «розтягування» кисті, тривалої напруги зап'ястя. Відомі дослідження антропометричних параметрів кисті чоловіків в залежності від розподілу навантаження (Щедрина М.А. і співавт., 2013). Антропометричні особливості верхньої кінцівки у сучасних молодих музикантів вивчені недостатньо.

Мета роботи. Метою роботи стало порівняльне дослідження антропометричних показників верхньої кінцівки, її окремих сегментів і показників росту у юнаків-музикантів і юнаків, які не займаються музикою і не мають особливих навантажень на кисті рук.

Матеріали і методи досліджень. Проведено дослідження антропометричних показників правої верхньої кінцівки двох груп юнаків: 27 музикантів віком $18,7 \pm 0,2$ року, що з дитячого віку грають на клавішних (фортепіано, баян) та струнних (скрипка, гітара) інструментах, і 20 юнаків аналогічного віку – $19,1 \pm 0,3$ року ($p < 0,05$), які отримують медичну освіту, що служили контрольною групою. Під час дослідження були дотримані принципи

добровільності. Статистична обробка результатів проведена в програмах Microsoft Excel з використанням критерію Стьюдента.

Результати досліджень. Середній зріст двох груп студентів суттєво не відрізнявся: $180,58 \pm 1,02$ см у музикантів і $180,40 \pm 1,43$ у медиків. Довжина руки у музикантів склала $76,76 \pm 0,62$ см, у медиків – $77,65 \pm 0,58$ см ($p < 0,05$). Показник «зріст / довжина руки» у музикантів склав 2,35, у медиків – 2,32, за В.В. Бунаком (1931) – 2, 21. Ширина кисті становила $9,00 \pm 0,17$ см у музикантів і $9,20 \pm 0,17$ см у медиків і також істотно не відрізнялася ($p < 0,05$). Довжина кисті у музикантів ($20,07 \pm 0,20$ см) була достовірно більшою, ніж у медиків ($18,75 \pm 0,28$ см, $p < 0,001$), так само, як і обхват зап'ястя (відповідно $17,87 \pm 0,16$ см і $15,6 \pm 0,21$ см). У музикантів між довжиною кисті і зростом була відзначена кореляційна залежність середньої сили за критерієм Спірмена ($r = 0,548$), між шириною долоні на рівні поперечної долонної складки і довжиною кисті була виявлена слабка кореляційна залежність ($r = 0,163$). Довжина пальців кисті була достовірно більшою у музикантів, ймовірність відмінності найбільшою була для I, II і V пальців, найбільш вираженою відмінністю відзначалася довжина I пальця, найменш вираженою – довжина III пальця (таблиця).

Таблиця

Довжина пальців кисті (см)

Групи	I палець	II палець	III палець	IV палець	V палець
Довжина пальця (музиканти)	$7,80 \pm 0,18$	$9,45 \pm 0,19$	$10,37 \pm 0,19$	$9,31 \pm 0,21$	$7,41 \pm 0,15$
Довжина пальця (медики)	$6,35 \pm 0,17$	$8,15 \pm 0,17$	$9,55 \pm 0,26$	$8,5 \pm 0,25$	$6,65 \pm 0,13$
Вірогідність різниці	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,001$

Співвідношення довжини пальців між групами	1,23	1,17	1,09	1,10	1,11
--	------	------	------	------	------

У групі музикантів в середньому переважала довжина II пальця по відношенню до IV (радіальна форма кисті), у групи медиків – IV пальця по відношенню до II (ульнарна форма кисті), однак різниця не була статистично достовірною ($p < 0,05$).

Висновки і перспективи. У сучасних молодих людей збільшилося співвідношення «зріст / довжина руки». У юнаків-музикантів, що грають на клавішних і струнних інструментах, при довжині руки, що відрізняється несуттєво, обхват зап'ястя, довжина кисті і довжина пальців достовірно більше, ніж у контрольній групі, найбільш відрізняється довжина I пальця, потім II і V пальців. З урахуванням можливості професійних захворювань надалі представляє інтерес дослідження антропометричних показників кисті музикантів в залежності від віку і розподілу навантаження.

УДК 611.651.018-053.18

Ключко С. С., Євтушенко В. М., Соколовський Д. М.

**ОСОБЛИВОСТІ МІСЦЕВОЇ ІМУННОЇ СИСТЕМИ СЛИЗОВОЇ
ОБОЛОНКИ МАТКОВИХ ТРУБ ЛЮДИНИ ЗРІЛОГО ВІКУ**

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя

Робота виконується в рамках плану наукових досліджень Запорізького державного медичного університету і є фрагментом комплексної наукової роботи кафедри гістології, цитології та ембріології «Морфофункціональні особливості слизових оболонок та внутрішніх органів людини і тварин в нормі та після введення антигена», № держреєстрації 0103U00939.

В світі сучасної імуноморфології, слизова оболонка маткових труб розглядається як важлива структура локального імунітету репродуктивної системи жінки. Вона зазнає впливу різноманітних антигенів. Істмічна частина маткової труби є тимчасовим резервуаром сперми. В інтерстиціальному відділі маткової труби відбувається селекція та знищення патологічно змінених сперміїв, що можливе за умови наявності постійної напруженості локальної гуморальної ланки імунітету в цьому відділі маткової труби. Макрофаги слизової оболонки маткових труб (овідуктальні макрофаги) здатні перешкоджати заплідненню за рахунок здатності до фагоцитозу сперміїв. Наявність лімфоцитів у слизовій оболонці маткових труб, які здійснюють місцевий імунний нагляд, вказує на важливу роль імунних реакцій у забезпеченні локальної імунної відповіді на дію різних чинників, в тому числі при виникненні ектопічної трубної вагітності і безпліддя внаслідок порушення місцевих імунних процесів при хронічному сальпінгіті.

Метою роботи стало дослідження морфологічних особливостей імунокомпетентних клітин слизової оболонки 12 маткових труб людини у віці 22 – 36 років гістологічним, морфометричним та статистичним методами.

У фазу проліферації найбільша кількість лімфоцитів спостерігається в перешийку маткової труби ($9,4 \pm 0,2$ у полі зору). В інтерстиціальній частині їх вміст менше на 4,3 % та становить $9,0 \pm 0,3$ в полі зору. В ампулярній частині їх кількість також менша, ніж в перешийку на 2,2 %. У секреторну фазу менструального циклу, за нашими спостереженнями, вміст лімфоцитів у слизовій оболонці маткових труб дещо зменшується, порівняно з аналогічним показником у фазу проліферації. В перешийку маткової труби середня кількість лімфоцитів становить $8,7 \pm 0,3$ в полі зору, в інтерстиціальній частині – на 5,7 % менша та становить $8,2 \pm 0,4$ у полі зору, а в ампулярній частині – менша на 2,3 % і становить $8,5 \pm 0,2$ у полі зору.

Протягом фази проліферації найбільша кількість плазмоцитів спостерігається в перешийку та ампулярній частині маткової труби ($3,4 \pm 0,1$ у полі зору). В інтерстиціальній частині їх вміст менше на 3,0 % та становить 3,3

$\pm 0,1$ в полі зору. Протягом секреторної фази циклу вміст плазмоцитів у слизовій оболонці маткових труб зростає. В інтерстиціальній частині маткової труби середня кількість плазмоцитів становить $4,1 \pm 0,2$ в полі зору, в перешийку – $3,5 \pm 0,2$ в полі зору, що на 14,6 % менше, а в ампулярній частині – менша на 17 %, порівняно з інтерстиціальною частиною. У фазу проліферації найбільша кількість макрофагів спостерігається в перешийку маткової труби. В секреторну фазу, за нашими підрахунками, середня кількість макрофагів менша, ніж у фазу проліферації і становить в перешийку та ампулярній частині $8,0 \pm 0,3$ у полі зору, в інтерстиціальній частині - $7,9 \pm 0,6$ у полі зору.

Висновки. Імунна система слизової оболонки маткових труб має певну автономію - бар'єр, імуносупресивні фактори, місцеві імунокомпетентні клітини. Можна стверджувати про наявність гуморальної ланки місцевої імунної системи, активність якої збільшується протягом секреторної фази менструального циклу. В слизовій оболонці маткових труб добре розвинутий фагоцитарний апарат (макрофаги), переважно в істмічному відділі в проліферативну фазу менструального циклу.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується вивчення лімфоїдного компоненту слизової оболонки маткових труб у віковому аспекті, а також визначення імунофенотипу лімфоїдних клітин шляхом застосування імуногістохімії.

Ковтун Н. Я.

УЛЬТРАСТРУКТУРА ЕМАЛІ ПРИШИЙКОВОЇ ЧАСТИНИ КОРОНКИ МАЛИХ КУТНІХ ЗУБІВ

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я. Горбачевського МОЗ України", м. Тернопіль

Малі кутні зуби людини верхньої та нижньої щелеп нерідко уражаються карієсом. Варто вказати, що морфогенез каріозного процесу залежить від гісто-

й ультраструктури емалі пришийкової частини коронки малих кутніх зубів, яка у сучасній медико-біологічній літературі описана недостатньо.

За допомогою скануючої електронної мікроскопії досліджено особливості ультраструктурної організації емалі пришийкової ділянки малих кутніх зубів людини. Емаль ланої ділянки досліджуваних зубів характеризується S-подібною направленістю емалевих призм та поперечною посмугованістю, наявністю горизонтальних та вертикальних ліній Гунтера-Шрегера. На поверхні емалі розміщена кутикула чорного кольору, у склад якої входять атрофовані амелобласти та Насмітова оболонка. Поверхня кутикули бічних поверхонь малих кутніх зубів покрита пелікулою- органічною плівкою, яка утворюється внаслідок преципітації білків та глікопротеїнів слини. Встановлено, що пелікула представлена гомогенною світлою смужкою, яка утворена завдяки фільтрації білків ротової порожнини. Фільтраційний бар'єр сформований за рахунок атрофованих амелобластів та їх відростків. Амелобласти локалізовані паралельно вертикально, а їх відростки відходять латерально, формуючи сотоподібні пори діаметром 2-3 мкм. У деяких місцях кутикула у вигляді тонких трубочок проникає у товщу емалі майже до емалево-дентинної межі. Бічні поверхні даної групи зубів відносять до зон підвищеного ризику карієсоприйняття за рахунок збереження в цих ділянках кутикули та умов для швидкого формування пелікули, що сприяє запусканню каскаду реакцій мікробних агентів з подальшим утворенням немінералізованих та мінералізованих зубних бляшок.

Козак Д. В., Бондарчук В. І.

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА
ЩІЧНОЇ ДІЛЯНКИ ПРИ ВПЛИВІ РІЗНИХ ТИПІВ ЗАПАЛЬНОЇ РЕАКЦІЇ
У ЩУРІВ З ГАСТРОДУОДЕНІТОМ**

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет

ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України”, м. Тернопіль

Запальні захворювання шлунково – кишкового тракту, у тому числі і гастродуоденіт, за даними літератури, є етіологічним фактором розвитку захворювань слизової оболонки порожнини рота. Одними з найважливіших етіологічних чинників розвитку запальних захворювань ротової порожнини є фактори, які регулюють метаболізм тканин порожнини рота та характер відповіді на патогенну дію. Протягом останніх років інтенсивно ведеться дослідження етіології та патогенезу запальних захворювань слизової оболонки порожнини рота та їх взаємодії з іншими захворюваннями. Науковцями відмічена важливість оцінки перебігу патології органів травної системи для призначення ефективної профілактики, терапії та реабілітації у відповідності до типів запальної реакції.

При світлооптичному дослідженні препаратів слизової оболонки щоки контрольних тварин встановлено, що епітеліальний шар має багат шарову будову, епітелій є зроговілим плоским, а висота епітеліального пласта неоднорідна, як і його структура.

У білих щурів з нормоергічним типом запальної реакції на 7-у добу дослідження після експериментально змодельованого ГД, яскраво виражених змін не було виявлено. В епітелії слизової оболонки щічної ділянки ротової порожнини відмічалися дистрофічні зміни – вакуолізація окремих клітин, гіперхроматоз ядер, особливо в базальному та остистому шарах, ознаки каріопікнозу, розширення міжклітинних проміжків.

У наступній досліджуваній групі білих щурів-самців з гастродуоденітом

аналізувалися особливості структурної перебудови слизової оболонки щічної ділянки порожнини рота на фоні введення алкілуючого цитостатика циклофосфану, що дало змогу відтворити гіпоергічний тип запальної реакції. Значних відмінностей у структурі епітелію та власної пластинки слизової оболонки у порівнянні з групою тварин з нормоергічним типом запальної реакції не виявлено. При вивченні гістологічних препаратів привертала увагу альтеративні зміни епітеліального шару. Ознаками дистрофії епітеліоцитів було зменшення їх розмірів, інтенсивна базофілія ядер, місцями прояви каріопікнозу. Такі змінені клітини були нечисленними і траплялися переважно в зернистому і остистому шарах.

Найбільш виражені зміни на 7-у добу дослідження були виявлені у тварин з гіперергічним типом запальної реакції. В епітеліальному шарі морфологічні зміни мали неоднорідний, мозаїчний характер – спостерігалися осередки посиленої гіперкератинізації і ущільнення рогового шару з потовщенням епітеліального пласта, при цьому на інших ділянках епітелій стоншувався, місцями відмічалася його фокальна десквамація. Епітеліоцити остистого і базального шарів зазнавали суттєвих дистрофічних змін, при цьому розміри їх зменшувалися, в цитоплазмі визначалися базофільно забарвлені включення, а в ядрах – ознаки каріорексису і каріолісису. Клітини базального шару мали не впорядковане розташування, а також базальна мембрана була не чіткою.

Гістологічне дослідження компонентів слизової оболонки щічної ділянки ротової порожнини у щурів з нормоергічним типом запальної реакції на 10-у добу дослідження показало, що зміни мали подібну закономірність до сьомої доби дослідження. В епітелії слизової оболонки щічної ділянки ротової порожнини відмічались дистрофічні зміни епітелію. У тварин з гіпоергічним типом запальної реакції зміни були не численними і переважно в зернистому та остистому шарах, де було відмічено стоншення епітелію, набряк і розволокнення сполучнотканинних структур. Слизова оболонка щічної ділянки ротової порожнини у тварин з гіперергічним типом запальної реакції мала найбільш виразні зміни на 10-у добу дослідження. Спостерігалися дистрофічні

зміни епітелію, набряк і розволокнення підслизистого шару, а також була відмічена вогнищева лімфо-гістоцитарна інфільтрація слизової оболонки щоки.

Отже, зміни структурних компонентів слизової оболонки щоки щурів з гастродуоденітом при впливі різних типів запальної реакції були однонаправленими, а ступінь їхнього прояву була різною у різні терміни дослідження. Як на 7-у добу, так і на 10-у добу дослідження найбільш розгорнута картина морфологічних змін визначалася у тварин з гіперергічним типом запальної реакції, а мінімально виражена картина морфологічних змін мала місце у тварин з гіпоергічним типом запальної реакції.

Отримані результати є експериментальним підґрунтям для проведення подальших досліджень щодо змін у тканинах ротової порожнини щічної ділянки при впливі типів запальної реакції на організм, а також для призначення ефективної профілактики, терапії та реабілітації у відповідності до типів запальної реакції.

УДК 616-001.17-092:577.124.8

Колесова Н. А., Натрус Л. В., Литвиненко В. І., Сухарева Н. М., Рижко І. М.

КЛІТИННІ РЕАКЦІЇ ШКІРИ В УМОВАХ ПОРУШЕННЯ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м.Київ

Актуальність досліджень обумовлена частим розвитком за умов порушення вуглеводного обміну, що характерно для цукрового діабету (ЦД), патологічних процесів в шкірі. Метою дослідження стало вивчення за експериментального ЦД морфологічного підґрунтя перебігу процесів альтерації епідермісу і дерми шкіри.

ЦД відтворювали шляхом введення натще білим статевозрілим щурам-самцям (n=20) лінії Вістар масою 220-250 г стрептозотоцину внутрішньоочередово одноразово в дозі 50 мг/кг. Тривалість експерименту 1

місяць. Використовували загальноприйняті методи патоморфологічного аналізу і гістохімічне вивчення на кріостатних зрізах активності сукцинатдегідрогенази (СДГ), лактатдегідрогенази (ЛДГ), НАД-Н та НАДФ-Н ДГ.

Встановлено, що в структурах епідермісу та дерми за відтворення ЦД розвивається тенденція до зниження активності ферментів тканинного дихання (СДГ), гліколізу (ЛДГ) та термінального окиснення (НАД-Н ДГ, НАДФ-Н ДГ). Найбільш виражене зниження активності ферментів виявлено в клітинах базального шару епідермісу. Серед клітин сосочкового та сітчатого шарів дерми за ЦД більше страждають фібробласти, особливо за рахунок зниження активності ЛДГ до $2,0 \pm 0,02$ од. активності проти $2,3 \pm 0,02$ од. активності в контролі. Встановлені зміни енергетичного обміну в шкірі за умов ЦД розвиваються паралельно зі спазмом артерій дерми, що потрібно враховувати при створенні патогенетично спрямованих фармакологічних лікувальних схем.

УДК 616.314.17-008.1-31.81-073.075:616-018-4

Колесова Н. В.

МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ТРОФІЧНИХ ТА ДЕСТРУКТИВНИХ ЗМІН В НАВКОЛОЗУБНИХ ТКАНИНАХ ЗА АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Серед загальносоматичних захворювань в розвитку генералізованого пародонтиту (ГП) велике значення має артеріальна гіпертензія (АГ), поєднаний перебіг котрих призводить до виникнення особливостей клінічної симптоматики захворювання. Метою роботи стало комплексне вивчення особливостей структурних і клініко-рентгенологічних основ розвитку ГП у хворих на АГ.

Морфологічні дослідження проведені на архівному матеріалі. Фарбування зрізів зубощелепних блоків гематоксилином і еозином та за Ван Гізон виконане на матеріалі від 15 померлих осіб, які за життя хворіли на АГ(9

зубощелепних блоків), або не мали соматичної патології (6 зубощелепних блоків) в поєднанні з ГП.

Результати проведених досліджень показали, що в механізмах ушкодження тканин пародонта за ГП у хворих на АГ велике значення має розвиток склеротичних змін артерій і артеріол в кістково-мозкових просторах, що призводить до порушення трофіки і викликає структурні, функціональні та клінічні зміни тканин пародонта. Характерним є вторинне приєднання запального процесу, який носить переважно хронічний характер і призводить до розвитку ознак продуктивного запалення. В яснах та періодонті страждають судини гемомікроциркуляторного русла, що, безумовно, також негативно впливає на метаболізм та структуру навкол зубних тканин та обумовлює розвиток клінічної симптоматики ГП у цієї категорії хворих.

Встановлені особливості розвитку ГП у хворих на АГ обумовлюють необхідність застосування в клініці лікувальних заходів, спрямованих на покращення трофіки в навкол зубних тканинах.

УДК616.718.4/.5-001.5-089.844-74-003.9-073.756.8-092.9:004.93

Кореньков О. В.

**КОМП'ЮТЕРНО-ТОМОГРАФІЧНА ОЦІНКА ВПЛИВУ
БЮКОМПОЗИТНОГО ОСТЕОПЛАСТИЧНОГО МАТЕРІАЛУ НА
ЗАГОЄННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДЕФЕКТУ ДІАФІЗУ ДОВГОЇ
КІСТКИ СКЕЛЕТА**

Сумський державний університет, м. Суми

Експериментальні та клінічні дослідження показують, що імплантований у порожнину кісткового дефекту остеопластичний матеріал «КоллапАн» здатний поступово піддатися резорбції та заміщенню новоствореною кістковою тканиною в термін від 3 до 6 місяців. Однак ці результати були отримані на підставі гістологічних досліджень губчастих кісток і кісток черепа, а

інформації щодо впливу остеопластичного матеріалу «КоллапАн» на загоєння дефекту компактної кісткової тканини у науковій літературі нами не виявлено. Треба також зазначити, що у лікаря-практика не завжди виникає можливість взяти кістку для гістологічного аналізу, а для оцінки загоєння переломів, дефектів кісток він дуже часто користуються рентгенологічними методами. З останніх комп'ютерна томографія характеризується найбільшою ступеню точності, яка досягається завдяки отриманню пошарових знімків різних ділянок кістки, що не можливо зробити при звичайній рентгенографії.

Мета роботи – дослідити вплив остеопластичного препарату «КоллапАн» на загоєння експериментального дефекту компактної кісткової тканини за допомогою комп'ютерної томографії.

Експеримент був проведений на 24 білих лабораторних щурах-самцях 8-місячного віку з вагою 250 ± 10 грамів. За допомогою кулеподібної фрези при малих обертах, з охолодженням, під кетаміновим наркозом і в умовах асептики у середині діафізу стегнової кістки завдавали дефект діаметром 2,5 мм, який заповнювали остеопластичним матеріалом «КоллапАн». Останній є штучним гранульованим біокомпозитним матеріалом, який зроблений з синтетичного гідроксилапатиту і колагену 1-го типу зі шкіри великої рогатої худоби. Динаміку репаративного остеогенезу оцінювали на 15-ту, 30-ту, 60-ту і 120-ту добу за допомогою комп'ютерного томографа «TOSHIBA Activion», Японія.

Експериментальне дослідження встановлено, що остеопластичний матеріал «КоллапАн» має високу біосумісність, про що свідчить відсутність ознак рарефікація материнської кістки на всіх термінах експерименту. На 15-ту добу відсутні помітні рентгенологічні прояви інтеграційного і резорбційного процесу «КоллапАн», оскільки ще чітко простежуються контури імплантату в кістково-мозковому каналі, а також межа між ним і материнської кісткою з боку кортикального шару кістки. Починаючи з 30-ї доби експерименту з'являються і далі наростають ознаки новоутворення і дозрівання кісткової тканини регенерату, при цьому у кістково-мозковому просторі це відбувається чітко по контурах остеопластичного матеріалу. Як результат вищенаведеного,

спочатку зменшується, а на 120-ту добу зникає дефект на рівні кортикального шару кістки. Одночасно наростає абсолютна і, як наслідок, відносна оптична щільність регенерату. В останній термін спостереження рентгенологічно відбувається 100% відновлення цілісності кортикального шару кістки, про що свідчить відсутність деформацій на зовнішній її поверхні і вирівнювання щільності ділянки імплантації «КоллапАн» з материнською кісткою. Однак в кінці експерименту відсутнє повне відновлення первісної форми кістки, оскільки залишається щільна, напівсферичної форми ендостальна мозоль, яка утворилася чітко по контурах остеопластичного матеріалу.

Таким чином, виявлена рентгенологічна динаміка загоєння дефекту кістки свідчить про високу біосумісність матеріалу «КоллапАн», про гарну його інтеграцію з кістковою тканиною, а також про здатність остеопластичного матеріалу до резорбції в термін більше 4-х місяців.

УДК 616.343+576:616-099+546.621+546.131]-001.5

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

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СТІНКИ ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ УРАЖЕННІ АЛЮМІНІЙ ХЛОРИДОМ**

¹Національна академія внутрішніх справ, м. Київ

²ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет

ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

Одним із основних шляхів виведення речовин з організму є шлунково-кишковий шлях. Порожня та клубова кишки є важливими органами травної системи і до сьогоднішнього дня становлять предмет дослідження морфологів, ендокринологів, імунологів, гастроентерологів та ін (Мерецький В. М. і співавт., 2008; Котляренко Л.Т., 2010; Лісничук Н.Є. і співавт., 2010; Гаргула Т.І. і співавт., 2012).

Мета дослідження – встановити морфофункціональні зміни порожньої та клубової кишок при алюмінієвій інтоксикації у тварин в динаміці експерименту. Для досягнення поставленої мети були використані мікроскопічні, морфометричні та статистичні методи дослідження.

При гістологічному вивченні порожньої та клубової кишок білих щурів на 1-у добу після змодельованого отруєння алюміній хлоридом встановлено, що у стінці тонкої кишки спостерігались дистрофічні та некробіотичні зміни епітеліоцитів, їх вогнищева десквамація, а також лімфоплазмоцитарна інфільтрація слизової, м'язової оболонок та підслизової основи. Реактивні зміни слизової оболонки спостерігались й у ворсинках, які були потовщені, відзначалась їх деформація, помітний набряк власної пластинки слизової оболонки.

Результати дослідження структурних компонентів порожньої кишки при експериментальному токсичному ураженні алюміній хлоридом виявили незначне потовщення стінки порожньої кишки, її середнє значення зросло на 1-у добу досліду від $(621,1 \pm 6,7)$ мкм до $(655,6 \pm 2,1)$ мкм, на 7-у – $(765,3 \pm 8,8)$ мкм, на 14-у – $(652,7 \pm 3,9)$ мкм ($p < 0,001$). На 7-у добу від початку експерименту встановлено максимальне значення стінки порожньої кишки. Воно відбулося за рахунок збільшення товщини слизової оболонки з підслизовою основою від $(549,3 \pm 2,9)$ мкм до $(564,6 \pm 2,4)$ мкм на 1-у добу, $(610,2 \pm 5,4)$ мкм на 7-у добу та $(562,6 \pm 1,6)$ мкм на 14-у добу.

При дії алюміній хлоридом на організм білих щурів вивчення цитоморфометричних показників клубової кишки вказувало на динамічний розвиток даної патології, який характеризувався зростанням досліджуваних параметрів на 1-у добу після отруєння і досягав максимальних значень на 7-й день експерименту. Так, середнє значення висоти стовпчастих епітеліоцитів ворсинок клубової кишки уражених тварин вже на 1-у добу після отруєння зросло на 23,2%, на 7-у добу – на 36,1%, на 14-у добу – на 29,9%, у порівнянні до аналогічної величини в контрольній групі тварин. За час нашого дослідження, показник висоти стовпчастих епітеліоцитів крипт клубової кишки

у білих щурів на 7-у добу був найвищим ($26,1 \pm 1,3$) мкм, відносно показників 1-ї та 14-ї діб, а щодо середніх значень площі ядра стовпчастих епітеліоцитів ворсинок і крипт, то вони найвищими були теж на сьому добу і становили відповідно ($31,9 \pm 1,2$) мкм² та ($30,1 \pm 1,1$) мкм².

Яскраво виражені зміни характерні для м'язової оболонки порожньої кишки, її товщина зросла і збільшилась від аналогічних показників неураженої групи тварин на 1-у добу в 1,3 раза, на 7-у добу в 2,2 раза, на 14-у добу в 1,4 раза. Наведені морфометричні параметри статистично достовірні ($p < 0,001$).

Отже, надходження в організм алюміній хлориду призводить до суттєвих структурно-функціональних змін порожньої та клубової кишок білих щурів, які найбільш виражені на 7-у добу експерименту. Встановлено, що дистрофічно-деструктивний характер цитоморфологічних змін, які виникають внаслідок дії алюміній хлориду, проявляється пошкодженням і десквамацією стовпчастих епітеліоцитів з облямівкою у складі ворсинок, дегрануляцією келихоподібних клітин, активацією лімфоцитів у досліджуваних частинах тонкої кишки всіх експериментальних тварин. Алюмінієва інтоксикація організму призводить до порушення структурного гомеостазу на тканинному та клітинному рівнях організації тонкої кишки.

УДК: 61:004.45

Кравець Н. О., Сверстюк А. С., Климук Н. Я., Кучвара О. М.
ЗАСТОСУВАННЯ ВІДКРИТОГО ПРОГРАМНОГО КОМПЛЕКСУ ДЛЯ
ОБРОБКИ ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ЗОБРАЖЕНЬ

*Державний вищий навчальний заклад “Тернопільський державний медичний
університет ім. І.Я Горбачевського МОЗ України”, м. Тернопіль*

Ключові слова: аналіз медичних зображень, програмування модулів

Вступ. На сьогоднішній день обробка патоморфологічних зображень є важливим напрямком застосування сучасної обчислювальної техніки. Відомі

такі завдання обробки зображень, як фільтрація і відновлення зображень, сегментація зображень, як засоби стиснення інформації. Проблеми розпізнавання зображень крім класичної задачі розпізнавання фігур заданої форми на зображенні, постають нові задачі - розпізнавання ліній і кутів на зображенні, розпізнавання його краю.

Обробка зображень є багатоплановим завданням. Сюди включають рішення задач: фільтрації шумів, геометричної корекції, характеристичної корекції, посилення локальних контрастів і різкості, відновлення зображень, та ін.

Для вирішення всіх перерахованих вище завдань в останні роки активно використовуються відповідні прикладні засоби. Існує ряд програмних продуктів, що дозволяють підняти проблему обробки медичних зображень на якісно новий рівень [1, 2, 3, 4].

Метою даної роботи є оптимізації процесу опрацювання та представлення медичних зображень MeVisLab в навчальному процесі та лікувальній практиці

Основна частина. Програмний продукт MeVisLab є потужним, гнучким і простим в управлінні засобом для обробки зображень і візуалізації медичних зображень. Його переваги включають:

- можливість роботи з великими, шестивимірними зображеннями (X , y , z , колір, час, параметр користувача);
- модульний принцип розробки алгоритмів;
- ефективні прийоми візуального проектування та моделювання;
- висока продуктивність.

Крім загальних алгоритмів обробки зображень і графічного підходу до програмування, MeVisLab включає в себе передові медичні модулі візуалізації для сегментації, реєстрації, кількісних морфологічних оцінок і функціонального аналізу.

MeVisLab використовує ряд відомих сторонніх бібліотек і технологій, наприклад Framework, набір інструментів Open Inventor, скриптову мову

Python, графічну бібліотеку OpenGL, а також модулі на базі Insight ToolKit (ITK) і Visualization ToolKit (VTK).

В MeVisLab завдання з обробки зображень реалізуються на трьох рівнях:

- Візуальний рівень: реалізація підходу візуального проектування не вимагає попередніх знань в галузі програмування, проте забезпечує індивідуальну обробку зображень, ефективну взаємодію модулів, які можуть бути об'єднані в комплекс по візуалізації зображень.
- Сценарії: створення макросів, модулів і додатків, з використання засобів мов програмування Python або JavaScript. У сценарії можуть бути додані компоненти для реалізації динамічних функцій обробки та аналізу зображень і налаштування користувальницького інтерфейсу.
- Програмування модулів: нові алгоритми можуть бути легко інтегровані з використанням модульної, незалежної від платформи, C++ бібліотеки.

Крім того, абстрактні, ієрархічні мережі MeVisLab Definition Language (MDL) дозволяють спроектувати ефективний графічний користувальницький інтерфейс, приховуючи його складність від кінцевого користувача.

В рамках парадигми візуального проектування, алгоритм обробки зображення в MeVisLab представлений у вигляді мережі модулів, з'єднаних різними способами. Мінімальний комплекс обробки чи/та аналізу зображень складається з модуля джерела зображення, модуля, що реалізує алгоритм обробки зображень і модуля перегляду результату (рис. 1).

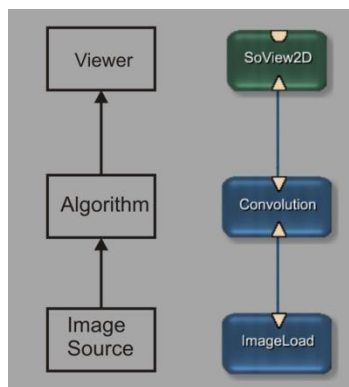


Рис. 1. Мінімальний алгоритм візуалізації

Візуалізація результатів обробки зображення мережею MeVisLab здійснюється двома спеціалізованими модулями, а саме View2D і View3D. View2D (рис. 2) найчастіше використовується для вивчення результатів обробки зображень в ході роботи.

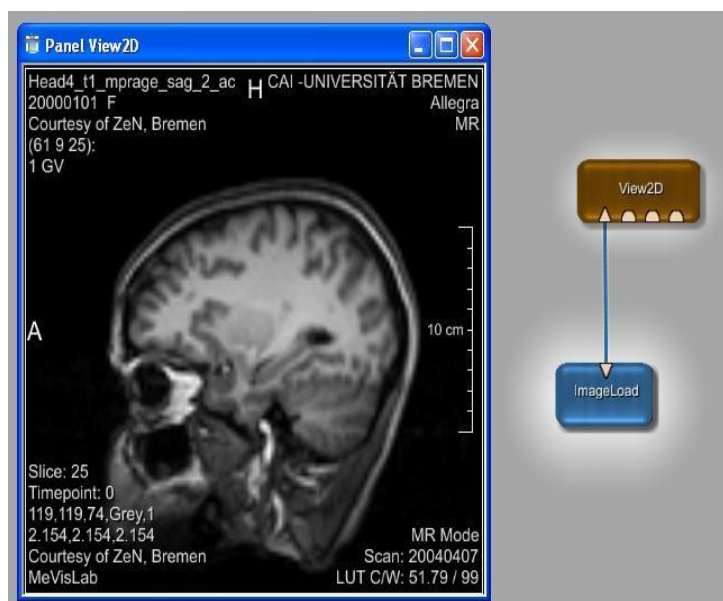


Рис. 2. Зображення на панелі View2D

Панель View2D надає користувачу велику кількість функцій, наприклад, масштабування, огляд, анотації, кіно-режим та інше.

Висновки. Впровадження сучасних програмних продуктів, зокрема MeVisLab, в навчальний процес та лікувальну практику сприяє оптимізації процесу опрацювання та представлення медичних зображень.

Література

1. Кравець Н.О., Семенець А.В., Климук Н.Я. Застосування відкритого програмного комплексу ImageJ в курсі вивчення медичної інформатики./ Н.О. Кравець, А.В. Семенець, Н.Я. Климук // Медична освіта. - 2014.- № 4.- С. 63-68.
2. Сверстюк А.С., Кравець Н.О., Вакуленко Д.В. Підхід до застосування сервісу WOLFRAMALFA для математичного моделювання в медицині і фармації на прикладі розв'язання задач фармакокінетики / А.С. Сверстюк, Н.О. Кравець, , Д.В. Вакуленко // Медична інформатика. - 2015.- № 1.- С. 47-51 .

3. Прокопченко О.Є. Огляд окремих математичних методів та алгоритмів опрацювання медичних зображень на прикладі технології Вольфрам математика / О.Є. Прокопченко // Медична інформатика. - 2015.- № 3.- С. 66-68.

4. Ritter F, Boskamp T, Homeyer A, Laue H, Schwier M, Link F, Peitgen H-O. Medical Image Analysis: A visual approach. IEEE Pulse. – 2011. - № 2 (6). – С. 60-70 .

УДК 616.441–008.64:616.091.8

Кравченко В. М., Орлова В. О.

**МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ
НА ТЛІ ВВЕДЕННЯ ПЕРХЛОРАТУ НАТРІЮ
І ВОДНОГО ЕКСТРАКТУ ЛАМІНАРІЇ**

Національний фармацевтичний університет, м. Харків

Морфологічні дослідження, зокрема щитоподібної залози, вкрай важливі для діагностування захворювань, більш повного і глибокого розуміння патологічного процесу, а також вибору лікувальної тактики.

Одним з перспективних способів удосконалення терапії основних захворювань щитоподібної залози, зокрема пов'язаних з її гіпофункцією, є застосування препаратів рослинного походження.

В Національному фармацевтичному університеті проводяться дослідження нової лікарської форми субстанції ламінарії – водного екстракту, для якого на інтактних тваринах встановлена наявність тиреоїдстимулювальних властивостей.

Метою нашого дослідження було вивчення впливу водного екстракту ламінарії на морфологічний стан щитоподібної залози на тлі експериментального гіпотиреозу.

Експерименти проводились на білих нелінійних щурах з гіпотиреозом, який викликали шляхом застосування перхлорату натрію, розчиненого у

питній воді, у вільному доступі протягом 20 днів (контрольна патологія). Частині тварин, починаючи з 21 дня, вводили досліджуваний водний екстракт ламінарії одночасно з перхлоратом натрію внутрішньошлунково в дозі 1 мл/100г маси тіла поспіль 20 днів та препарат порівняння йодомарин. На тлі розвитку гіпотиреозу та в кінці експерименту у тварин вилучали щитоподібні залози для морфологічних досліджень, які проводились загальноприйнятими методами.

За отриманими результатами встановлено, що споживання перхлорату натрію тваринами протягом 40 днів призвело до виразних змін у структурі щитоподібної залози, які мали дифузний характер, та спостерігалися у всіх без винятку щурів з певним коливанням виразності гіперпластичних процесів. У більшості тварин (67%) фолікули у різних зонах часточок були монорморфні, щільно розташовані відносно один одного. Колоїд у просвіті фолікулів відсутній. Фолікулярні тироцити виразно проліферували. В багатьох фолікулах простежена наявність різного ступеню сформованості подушок Сандерсона. Екстрафолікулярний епітелій також проліферував з утворенням дрібних фолікулів та мікрофолікулів. У різних зонах часточок простежувалося помірне склерозування міжфолікулярної стромы, вогнищева гіперплазія перифолікулярної капілярної сітки та ін.

Введення водного екстракту ламінарії на тлі перхлорату натрію практично повністю відновлювало гістологічну будову щитоподібної залози всіх щурів групи до стану інтактних тварин.

Після введення препарату порівняння йодомарину у третини щурів мікроскопічна картина структури щитоподібної залози візуально не змінювалася порівняно з контрольною патологією. У решти тварин – свідчила про певне збільшення функціональної активності її порівняно з індукованою патологією.

Отже, при експериментальному гіпотиреозі, викликаному перхлоратом натрію, в організмі щурів інгібується функціональна активність щитоподібної залози, виникає мікроскопічна картина гіпотиреоїдного стану з наявним

струмогенним ефектом. Водний екстракт ламінарії чинить виразний коригуючий вплив на морфологічний стан щитоподібної залози, практично відновлюючи її структурні та функціональні властивості та перевищуючи за означеним ефектом препарат порівняння йодомарин.

Проведені експерименти підтверджують доцільність та перспективність подальших досліджень з метою розробки нових лікарських форм обраної рослинної сировини та створення на її основі фітопрепаратів.

УДК 612.46:612.017.2

Кривчанська М. І., Ломакіна Ю. В., Хоменко В. Г.

ЕЛЕКТРОННОМІКРОСКОПІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ НИРКОВОГО ТІЛЬЦЯ ЗА ЗВИЧНОЇ ТРИВАЛОСТІ ФОТОПЕРІОДУ

ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Нирки виконують різноманітні функції які забезпечують сталість діурезу, регулюють іонну рівновагу, екскрецію низки субстратів з сечею, гломерулярну фільтрацію, секрецію, реабсорбцію тощо. Регуляторні системи, що функціонують у нирках чітко синхронізовані з циркадіанними ритмами поведінкової активності, споживання їжі і рідини, фотоперіодом доквілля та ін. Низкою різнопланових досліджень щодо регуляції циркадіанних ниркових ритмів показано, що за звичної тривалості фотоперіоду (12С:12Т) основні функції нирок залишається сталими, в умовах зміненого світлового режиму виникають явища десинхронозу.

Метою роботи було дослідження ультраструктури ниркового тільця за звичної тривалості фотоперіоду.

Вивчення ультраструктури ниркового тільця показали, що стінка зовнішнього листка його капсули вистелена плоскими епітеліоцитами, які мають подовгуваті еліпсоподібні ядра і невеликий об'єм цитоплазми збіднений на органели. Внутрішній листок складають подоцити, які прилягають до капілярів судинного клубочка. Подоцити неправильної форми, від їх тіл відгалужується декілька широких відростків – цитотрабекул. Останні у свою

чергу, дають початок чисельним дрібним структурам – цитоподіям, які контактують з гломерулярною базальною мембраною. Базальна мембрана побудована із трьох шарів: середнього – електроннощільного, зовнішнього та внутрішнього – менш щільних, світліших. З протилежного боку розташовані ендотеліоцити гемокапілярів судинного клубочка, витончена цитоплазма яких містить чисельні фенестри.

Таким чином, тришарова базальна мембрана ендотеліоцитів капілярів клубочка та подоцити, формують у сукупності фільтраційний бар'єр.

УДК: 611.428.018.1 – 053.31+[618.29+618.33]-097.1

Куш О. Г., Васильчук Н. Г.

**РОЗПОДІЛ РЕЦЕПТОРІВ ДО ЛЕКТИНУ ІКРИ ОКУНЯ (РФА) В
КАПСУЛІ МЕДІАСТЕНАЛЬНОГО ЛІМФАТИЧНОГО ВУЗЛА В НОРМІ
ТА ПІСЛЯ ВНУТРІШНЬОПЛІДНОЇ ДІЇ СПЛІТ-ВАКЦИНИ
«ВАКСІГРИП»**

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя

Сполучнотканинний остов лімфовузла складається із загальної зовнішньої капсули і трабекул, що відходять від неї всередину вузла. У складі капсули лімфовузла диференціюються клітини, які відповідають за своїм фенотипом міофібробластам та функціонують не як окрема незалежна одиниця, а в сполученні з іншими клітинами і елементами матриксу. Це пов'язано з особливостями контактів міофібробластів між собою та з позаклітинним матриксом. Вивчення сполучної тканини лімфовузла показує інтенсивність функціонального навантаження на нього, оскільки колагенові та еластинові волокна в капсулі розташовані таким чином, щоб в сукупності з гладком'язовими клітинами забезпечити оптимальну скоротливу здатність лімфовузла.

Мета дослідження. Вивчити розподіл рецепторів до лектину ікри окуня (PFA) в капсулі медіастенального лімфатичного вузла після внутрішньоплідної дії антигену.

Матеріали та методи. Об'єктом дослідження став медіастенальний лімфатичний вузол 87-и лабораторних щурів лінії Вістар. Тварин поділено на дві групи: I – інтактні тварини, II – тварини, яким на 18-у добу внутрішньоплідного розвитку вводили антиген. В якості антигену використовували спліт-вакцину «Ваксігрип», що містить гемаглютиніни вірусних штамів грипу і призначена для профілактики грипу.

Забір медіастенального лімфатичного вузла у складі органокомплексу здійснювали на 1-у, 3-ю, 7-у, 11-у, 14-у, 21-у, 30-у, 45-у, 60-у добу після народження. Приготування гістологічних препаратів здійснювалося відповідно до методик. Препарати обробляли із застосуванням стандартних наборів НПК «Лектинтест» (м. Львів) у розведенні лектину 1:50. Вивчали щільність рецепторів до лектину ікри окуня (PFA) в капсулі медіастенального лімфатичного вузла напівкількісним методом, де (+) - реакція виражена дуже слабо; (++) - реакція виражена слабо; (+++) - сильна реакція; (++++) - дуже сильна реакція.

Результати дослідження. У ході морфологічних досліджень було виявлено, що інтенсивність забарвлення капсули після у тварин інтактної групи досягла свого піку на 21-у та 30-у добу по (+++), з наступним зниженням.

Імуногістохімічне вивчення рівня експресії рецепторів до лектину ікри окуня показало, що в умовах антенатального антигенного навантаження інтенсивність відкладення бензидинової мітки в капсулі лімфовузла, мала тенденцію до збільшення порівняно з нормою протягом усіх термінів спостереження. Найбільш інтенсивно профарбовані сполучнотканинні елементи капсули медіастенального лімфатичного вузла на 14-у і 21-у добу спостереження по (++++) відповідно.

Висновок. Лектингістохімічне вивчення рівня експресії рецепторів до лектину ікри окуня показало, що в умовах антенатального антигенного

навантаження інтенсивність відкладення бензидинової мітки в капсулі лімфовузла, збільшувалася в порівнянні з нормою на всіх термінах спостереження.

Литвинюк С. О., Небесна З. М., Литвинюк В. А., Федорова М. І.
МОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЙРОЦИТІВ ПОЛЯ СА3
ГІПОКАМПА В ДИНАМІЦІ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ
ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ

*ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет
ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України” м. Тернопіль*

При глибоких опіках настають тяжкі структурно-метаболичні порушення всіх органів та систем ураженого організму. Проте в науковій літературі відсутній кількісний аналіз нейроцитів СА3 поля гіпокампа при термічній травмі.

Метою роботи було встановлення морфометричних змін нейроцитів СА3 поля гіпокампа тварин в динаміці після тяжких експериментальних опіків.

Досліди проведено на 24 білих щурах – самцях. Термічну травму наносили двома мідними пластинами нагрітими у кип’ячій воді до температури 97-100 °С. Площа ураження становила 18-20 % поверхні тіла тварини, а опіки були III ступеня. Тварин декапітували на 1, 7, 14 та 21 доби експерименту, що відповідає стадіям шоку, ранньої і пізньої токсемії та септикотоксемії. Шматочки тканини великого мозку з ділянкою гіпокампа, фіксували в 96° спирті та заливали в парафінові блоки, гістологічні зрізи фарбували за методом Ніссля. Зображення з гістологічних препаратів на монітор комп’ютера виводили з мікроскопа MICROmed SEO SCAN за допомогою відеокамери Vision CCD Camera. Морфометричні параметри вимірювали за допомогою програм ВидеоТест-5.0, КАРА Image Base та Microsoft Excel на персональному комп’ютері. Визначали популяцію нейронів поля СА3

гіпокампа головного мозку, чисельну щільність нейрокитів СА3 гіпокампа та кількісний аналіз різних типів клітин.

За результатами кількісного аналізу різних типів нейрокитів у СА3 полі гіпокампа тварин інтактної групи встановлено переважання в складі стрічки нейронів нормохромних клітин з помірною кількістю в нейроплазмі невеликих грудок хроматофільної речовини – 77,25 %, чисельна щільність яких становить – (1533 ± 57) на 1 мм^2 , гіпохромних нейрокитів становить 17,03 %, чисельна щільність яких дорівнює – (338 ± 14) на 1 мм^2 , а гіперхромних становить – 5,72 %, їх чисельна щільність становить – 114 ± 5 .

На першу добу досліду чисельна щільність нейрокитів у СА3 полі гіпокампа змінюється недостовірно. Проте кількісний аналіз показав, що збільшується відсоток гіпохромних нейрокитів до 35,21 %, в той час як нормохромних знижується до 56,41 %. Число гіперхромних нейрокитів збільшується недостовірно і становить 6,90 %. Наявні також різко гіпохромні клітини – 0,96 %, та незначний відсоток різко гіперхромних – 0,51 %.

На 7 добу досліду у полі СА3 гіпокампа чисельна щільність нейрокитів у СА3 полі гіпокампа достовірно змінюється і становить (1906 ± 81) на 1 мм^2 , що відповідно складає 96,02 % відносно показника інтактної групи тварин. Кількісний аналіз встановив, що збільшується відсоток гіпохромних нейрокитів до 32,48 % по відношенню з першою добою, в той час як нормохромних зменшується і становить 34,52 %. Відсоток різко гіпохромних клітин збільшується до 8,97 %. Зростає кількість гіперхромних до 14,01 % та різко гіперхромних до 10,02 % нейрокитів.

В пізні терміни досліду середнє значення чисельної щільності нейрокитів СА3 поля гіпокампа значно зменшується і складає 91,03 % (14 доба), 83,97 % (21 доба). Проведений кількісний аналіз встановив, що збільшується відсоток гіпохромних та різко гіпохромних нейрокитів до 20,97 % та 9,02 % (14 доба), 13,02 % та 26,99 % (21 доба). Значний тигроліз таких нейрокитів пов'язаний з набряком і вакуолізацією нейроплазми. Кількість гіперхромних і різко

гіперхромних нейрочитів становить 6,97 % та 14,50 % (14 доба), 7,98 та 25,01 (21 доба).

Таким чином, проведені морфометричні дослідження нейрочитів поля САЗ гіпокампа після експериментальної термічної травми встановили, що із зростанням терміну досліду і особливо на 21 добу значно зменшується щільність нейрочитів та суттєво порушується співвідношення різних їх типів. В САЗ полі гіпокампа поступово достовірно зростає відсоток різко гіпохромних та гіперхромних клітин, значно зменшується вміст нормохромних нейрочитів.

УДК: 616-002.592:611.24:616.091.8

Ліскіна І. В., Кузовкова С. Д., Загаба Л. М., Мельник О. О.

**ОСОБЛИВОСТІ РОЗПОДІЛУ CD3+ ТА CD20+ КЛІТИН У ЛЕГЕНЕВІЙ
ТКАНИНІ З ТУБЕРКУЛЬОМОЮ ЗА РІЗНОЇ АКТИВНОСТІ
ХРОНІЧНОГО СПЕЦИФІЧНОГО ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ**

*ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського
НАМН України», лабораторія патоморфології, м. Київ*

Туберкульоз – це хронічна інфекція з тривалим періодом між інфікуванням та клінічно значущим розвитком хвороби. Ефективним механізмом захисту при інфекціях, викликаних внутрішньоклітинно-паразитуючими мікроорганізмами, є клітинно-опосередкована імунна відповідь. Туберкульозна інфекція не є виключенням: ефекторна фаза специфічної клітинної імунної відповіді при легеневому туберкульозі у формі туберкульоми представлена імунним запаленням, що розвивається переважно за типом реакції гіперчутливості уповільненого типу. Вирішальну роль при цьому відводять регуляторним та цитотоксичним Т лімфоцитам. Впровадження імуногістохімічного дослідження дозволяє вивчати локальні імунні клітинні реакції у легеневій тканині на тлі туберкульозного процесу.

Мета роботи – з'ясувати характер розподілу основних популяцій лімфоцитів у легеневій тканині при туберкульозах легень на тлі різної активності специфічного запального процесу.

Досліджені резектати легень з туберкульозом та морфологічно встановленими ступенями активності специфічного запалення в кожному випадку. Активність запалення визначали за гістологічними препаратами легеневої тканини з традиційним забарвленням гематоксиліном та еозином. Кількість та тканинну локалізацію Т і В лімфоцитів визначали у серійних зрізах при імуногістохімічному дослідженні з використанням автостейнеру та моноклональних антитіл CD3 (Early T Cell Marker), розведення 1:600, (Т лімфоцити) та CD20 Ab-1 (В лімфоцити), розведення 1: 350, фірми ThermoScientific (США). Гістопрепарати вивчали на мікроскопі Olympus BX51 робоче збільшення x400, з отриманням зображень на комп'ютері в програмі QuickPHOTO MICRO2.3. Визначали локалізацію клітин та розраховували їх відносну кількість на 5 подібних зображень окремих структур з отриманням середніх значень.

Результати дослідження. Загальна відносна кількість CD3+ клітин була достовірно більше у легеневій тканині з туберкульозом при високому ступені активності запалення порівняно з низькою активністю ($39,5 \pm 1,5$ проти $32,5 \pm 1,6$, $p < 0,01$). В окремих специфічних гістологічних структурах – лімфоїдних скупченнях та гранульозах також було достовірно більше CD3+ клітин. Загалом CD20+ клітини виявляли у більшій кількості при високій активності запалення, але достовірно більше їх було лише у фіброзному шарі капсули туберкульозу, у лімфоїдних скупченнях та гранульозах ($p < 0,05$). Отримані результати опосередковано свідчать про активне залучення до локальних клітинних імунних реакцій обох популяцій лімфоцитів. Значення різних субпопуляцій Т лімфоцитів при розвитку туберкульозного запалення досить добре встановлено в сучасних імунологічних дослідженнях, тоді як роль та участь В лімфоцитів, які відповідають за гуморальну ланку імунної відповіді, ще мають бути уточнені. У перспективі доцільно з'ясувати кількісно-

просторові співвідношення різних клітин-ефекторів в ураженій тканині при хронічному перебігу туберкульозу, що дозволить розширити сучасні уявлення щодо імунопатології цієї хвороби.

УДК 616-006-06:616.411-091.8]-092.9

Лісничук Н. Є., Волков К. С., Небесна З. М., Демків І. Я., Чихира О. В.

**СТРУКТУРНІ ЗМІНИ СЕЛЕЗІНКИ В УМОВАХ
ІНДУКОВАНОГО КАНЦЕРОГЕНЕЗУ**

*Центральна науково-дослідна лабораторія, ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль,
Україна*

Вступ. В останні роки в усіх економічно розвинутих країнах світу, зростає кількість хворих раком товстого кишечника. Колоректальний рак займає 3 місце в структурі смертності від злоякісних захворювань. Близько 50 % онкологічних хворих помирає впродовж 2 років від лімфогенного та гематогенного метастазування. Визначено, що канцерогенез вже на ранніх термінах свого розвитку призводить до глибоких змін всіх ланок імунної системи організму. Зміни структури і функції селезінки в умовах канцерогенезу, як реакція імунокомпетентного органу на розвиток патологічного процесу в організмі, все частіше стають об'єктом дослідження. Однак слід зазначити, що оприлюднені результати є суперечливими.

Вищенаведене визначило мету роботи - дослідити мікроскопічні зміни структурних компонентів селезінки в умовах ДМГ-індукованого канцерогенезу.

Методи дослідження. Експерименти проведено на 18 статевозрілих білих щурах-самцях. Хімічний канцерогенез моделювали згідно методики В.П. Дерягіної (2009). Для гістологічного дослідження забирали шматочки тканини селезінки фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну, проводили дегідратацію в спиртах зростаючої концентрації, заливали у

парафінові блоки. Виготовлені зрізи фарбували гематоксиліном-еозином, проводили імпрегнацію сріблом за методом Гордона-Світса, та фарбували для дослідження стану сполучної тканини за методом MSB (ОКГ).

Результати дослідження. Проведені гістологічні і гістохімічні дослідження селезінки показали, що в умовах індукованого канцерогенезу спостерігались гемокапіляри з розширеними просвітами, спазмовані артеріоли, траплялись поодинокі мікротромбовані судини. Капсула представлена сіткою звивистих колагенових, еластичних та ретикулярних волокон, які переплітались між собою, від капсули відходили в паренхіму трабекули, які представлені такими ж волокнами, але ще з невеликою кількістю гладких міоцитів. Волокна трабекул в основному орієнтовані поздовжньо. Ретикулярні клітини і волокна червоної пульпи утворювали складне переплетіння у вигляді сітководної структури, на одних ділянках лежали щільно, на інших ділянках вони утворювали осередки, або розташовувались поздовжньо, наявні також ділянки без направленої орієнтації волокон. В петлях ретикулярної сітки були розташовані еритроцити, лімфоцити різного ступеню зрілості, зрілі та незрілі плазматичні клітини і активно фагоцитуючі макрофаги. В білій пульпі ретикулярних волокон мало, а в зародковому центрі вони в вигляді дрібнопетлистої сітки з ексцентрично розташованою артерією, яка також загорнута в сітку ретикулярних волокон. В петлях ретикулярної сітки білої пульпи розташовані лімфоцити, плазматичні клітини та дендритні макрофаги.

Наявні стази у синусоїдних гемокапілярах, що відображає сповільнення кровотоку в судинах мікроциркуляторного русла. Стінки капілярів ставали потовщеними, гомогенними. Ретикулярні та колагенові волокна капсули та трабекул при імпрегнації аргірофільні, потовщені зберігають пучкову будову з незначним набряком. В червоній пульпі по периферії наявні ділянки просвітлення з великою кількістю макрофагів навколо венозних синусів, збільшувалась кількість пошкоджених еритроцитів. Біла пульпа мала значну площу, чітко відмежовувалась від маргінальної зони, а маргінальна зона від оточуючої червоної пульпи, при цьому збільшувалась площа цієї зони. По

периферії та в самій білій пульпі відмічено зростання щільності малих, середніх та великих лімфоцитів, плазмоцитів та макрофагів, а в гермінативних центрах - помітне витончення ретикулярної сітки.

Висновок. Таким чином, гістологічно і гістохімічно встановлено, що в умовах індукованого онкопроцесу у селезінці піддослідних тварин розвивались пристосувально-компенсаторні процеси всіх її компонентів, а також відбувались деструктивно-дегенеративні зміни досліджуваних структур.

УДК: 616–018:615.477(546.26):576.3–57.085.23–0.92.9

ЛуЧжоу

**МОРФОЛОГІЧНІ ТА БІОМЕХАНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ
СИНТЕТИЧНОГО МАТЕРІАЛУ НА ОСНОВІ ВУГЛЕЦЮ**

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Вимоги, що пред'являються до штучних біоматеріалів, які використовують для заміщення кісткових дефектів, досить жорсткі: відсутність канцерогенності, модуль пружності близький до показників кісткової тканини, біоінертність або здатність до біорезорбції з заміщенням дефекту кістковою тканиною. Серед біоматеріалів, що володіють цими якостями, виділяють різновиди вуглецю, проте в залежності від технології виробництва і композитного складу необхідні поглиблені дослідження в різних експериментальних умовах.

Мета дослідження. Вивчити властивості вуглецевого матеріалу «Карбопон-22» на основі віскози в експериментах з використанням культури клітин і на тваринах.

Матеріал і методи. Проведено комплексні дослідження щільного і войлокоподібного синтетичного вуглецевого матеріалу з використанням: культури фібробластів та тварин відповідно до ДСТУ ISO10993-6:2004. Вуглець імпантували в кістковий дірчастий дефект «критичного» для

щуріврозміру (3 x 3), відтворений в метафізі дистального відділу стегнової кістки. Оперативні втручання виконували під загальним внутрішньо м'язовим знеболенням (аміназин 10 мг/кг і кетамін 50 мг/кг) в умовах асептики за допомогою стоматологічного бору. У контрольних тварин кістковий дефект не заповнювали. Вуглець тваринам імпантували також підшкірно з подальшою оцінкою будови капсул, що сформувалися навколо імпантованого матеріалу. Тварини були виведені з експерименту на 3, 7, 14 і 45 добу після імпантації вуглецю шляхом передозування тіопенталу натрію. Стегнові кістки були досліджені методами гістології. Для біомеханічних досліджень використані оперовані і контралатеральної стегнові кістки кінцівок. Дослідження міцності стегнових кісток на осьове навантаження проводили на спеціальному стенді.

Результати дослідження. В умовах культивування фіброblastів з вуглецем клітини зберігали фенотип на досліджені терміни спостереження. На основі аналізу приросту клітин в культурах, характеру їх розташування на склі, підрахунку загальної кількості з урахуванням деструктивно змінених і загиблих, не виявлено відмінностей від контрольних культур. Досліджувані вуглецеві біоматеріали були біосумісні і не викликали цитотоксичної дії на клітини. Капсули, що утворилися навколо вуглецевих біоматеріалів, імпантованих підшкірно щурам, на досліджувані терміни були тонкими і містили клітини, характерні для сполучної тканини, що свідчить також про біосумісність матеріалу і відсутність хронічного запального процесу. Виявлено, що щільний вуглець, імпантований в «критичного» розміру кісткові дефекти, не викликає токсичної дії на прилеглу кісткову тканину та не порушує репаративний остеогенез. Матеріал має остеointегративні якості. Навколо імпантованого щільного вуглецю формуються зрілі кісткові трабекули з мінералізованим матриксом на основі колагену 1 типу. При заповненні дефектів войлокоподібним вуглецем утворюється губчаста кісткова тканина, кісткові трабекули якої також представлені колагеном 1 типу. Особливістю войлокоподібного вуглецевого біоматеріалу є те, що на пізні терміни репаративного остеогенезу, його фрагменти замуrowані в новоутвореній

кісткової тканини без ознак деструкції. Характеристики міцності стегнової кістки в умовах імплантації в дефект щільного і войлокоподібного вуглецю в 1,8 і 1,6 рази вище порівняно зі стегновою кісткою з незаповненими дефектами.

Висновок. Проведені дослідження показали високу біосумісність досліджених вуглецевих біоматеріалів, хороші властивості міцності і здатність до перебудови з формуванням кісткової тканини.

УДК 611-018:543.854.7

Луцик С. О., Шегедін А. Ю., Ященко А. М.

**ЗАЛИВКА У ПОЛІЕТИЛЕН ГЛІКОЛЬ (ПЕГ) ЯК АЛЬТЕРНАТИВА
ПАРАФІНОВИМ ЗРІЗАМ У ГІСТОХІМІЇ ВУГЛЕВОДІВ**

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,

м. Львів

Актуальність. На даний час найбільш поширеним методом морфологічного дослідження як у клініці, так і в наукових лабораторіях є заливка гістологічних проб у парафін з подальшим виготовленням зрізів необхідної товщини та їх зафарбовуванням. Означений метод дає змогу отримувати легко відтворювані результати але, водночас, він пов'язаний з використанням низки токсичних реагентів, відносно високої температури при просочуванні тканин парафіном, та додаткових витрат часу на етапах зневоднення, просочування та просвітлення препаратів. Альтернативу класичному методу заключення у парафін може скласти метод заливки у водорозчинне середовище – поліетилен гліколь (ПЕГ).

Мета. Оцінити переваги та недоліки заливки гістологічних проб у ПЕГ при гістохімічному дослідженні вуглеводвмісних біополімерів.

Матеріали та методи. В якості тест-об'єктів використані яєчка та наднирники щурів лінії Вістар. Гістологічні проби товщиною до 3 мм

фіксували у розчині Буена протягом 3-х діб з наступним відмиванням 24 годин у водопровідній воді. Зневоднення проводили з використанням спирту або ПЕГ зростаючої концентрації. Були апробовані три варіанти заливки: (1) промитий водою матеріал поміщали у 50% водний розчин ПЕГ з молекулярною масою 1500 на 2 години при 37°C, переносили у триміні 100% ПЕГ при 50°C по 2 години у кожній; (2) тканини після зневоднення спиртами висхідної концентрації переносили з абсолютного спирту у 50% спиртовий розчин ПЕГ при 37°C на 2 години, відтак – у триміні 100% ПЕГ при 50°C по 2 години; (3) для рутинного заключення у парафін матеріал проводили через спирти зростаючої концентрації починаючи від 60%, триміні ксилолу по 1 годину, ксилол/парафін при 37°C 1 годину, три зміни парафіну при 58°C по 1 годину. Зрізи, отримані на санному мікротомі, у випадку парафінової заливки розправлялись на воді, у випадку заливки ПЕГ – у 5% водному розчині ПЕГ. Перед зафарбовуванням парафінові зрізи доводили до води згідно рутинного протоколу, зрізи ПЕГ одразу поміщали у воду. Зафарбовування проводили гематоксином та еозином, з використанням PAS-реакції, а також лектину зародків пшениці (WGA), міченого пероксидазою хрому.

Результати. Порівняння препаратів, зафарбованих гематоксином і еозином, виявило практично ідентичну картину мікоморфології досліджуваних об'єктів, з тою однак відмінністю, що з матеріалу після заливки у ПЕГ вдавалося отримати зрізи товщиною 3-4 мкм, тоді як при парафіновій заливці мінімальна товщина зрізів у наших умовах складала 5-7 мкм. PAS-реакція при обох використаних способах заливки практично не відрізнялася за кольором та інтенсивністю забарвлення, однак у парафінових зрізах насиченість цитоплазми клітин PAS-реактивним матеріалом була дещо вищою. При застосуванні методу лектинової гістохімії задокументовано більш диференційоване виявлення вуглеводних детермінант глікокон'югатів у матеріалі, залитому у ПЕГ, що, можливо, обумовлене підвищенням неспецифічної реактивності, яка розвивається внаслідок парафінової заливки, дещо більшої товщини парафінових зрізів, а також екстрагування частини

глікополімерів у поєднанні з додатковим експонуванням раніше маскованих при використанні ПЕГ.

Висновки. Заливка гістологічного матеріалу у поліетиленгліколь продемонструвала низку переваг над парафіновими зрізами, серед яких простота методу, краще збереження мікроморфології гістологічних об'єктів, більш диференційоване виявлення вуглеводних детермінант біополімерів, можливість отримання більш тонких зрізів, краща їх адгезія до предметного скла. З двох апробованих методів заливки у ПЕГ кращі результати були отримані після перенесення у 50% спиртовий розчин ПЕГ матеріалу попередньо зневодненого у спиртах.

УДК 57.084.1:591.471.32:616.72-018.3:546.815/.819

Мальцева В. Є.

ПЕРЕБУДОВА ДУГОВІДРОСТКВИХ СУГЛОБІВ МОЛОДИХ ЩУРІВ ТА З ОСТЕОПРОЗОМ ПІСЛЯ ВПЛИВУ СВИНЦЮ

*ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенко НАМН
України», м. Харків*

Однією з головних причин болю у нижній частині спини вважають остеоартроз дуговідросткових суглобів. Ризиком виникнення цього захворювання є ендогенні та екзогенні фактори, серед яких, за даними одиничних експериментальних досліджень на великих суглобах, може бути свинець.

Мета дослідження: встановити особливості перебудови дуговідросткових суглобів поперекового відділу хребта молодих щурів та з остеопорозом.

Матеріал та методи дослідження. В експерименті вивчено вплив свинцю на дуговідросткові суглоби поперекового відділу хребта молодих щурів та з модельованим остеопорозом, що відповідає дії цього елемента на людей, які проживають в урбанізованому середовищі. Дослідження виконано на 80 білих

лабораторних щурах(40 самців та 40 самиць) у двох серіях. Серія 1. На самцях вивчали дію свинцю на дуговідросткові суглоби молодих щурів. Для цього тварин віком 1,5 міс. розділили на дві групи: дослідна група отримувала розчин ацетату свинцю (230 мг свинцю на 1 л дистильованої води) у якості питної води, а контрольна – дистильовану воду 10 тижнів Серія 2. У самиць віком 6 міс. моделювали остеопороз шляхом проведення оваріоектомії. Через 4 міс. після проведення оваріоектомії тварин розділили на дві групи та моделювали вплив свинцю аналогічно серії 1. Щурів у віці 4 міс. (серія 1) та 12,5 міс. (серія 2) після закінчення експерименту з впливу свинцю виводили з дослідження шляхом декапітації під ефірним наркозом та виділяли дуговідросткові суглоби поперекового відділу хребта L_I-L_{IV}. Експериментальне дослідження було виконано з дотриманням законодавчих норм з біоетики. Проводили гістологічний, морфометричний та електронно-мікроскопічний аналізи. Вимірювали висоту суглобового хряща та відносну довжину ерозованої суглобової поверхні дуговідросткових суглобів.

Результати. У щурів обох груп були виявлені дегенеративні зміни у суглобовому хрящі дуговідросткових суглобів, які мали більший прояв у щурів з остеопорозом. Так, зафіксовано зниження висоти суглобового хряща у щурів з остеопорозом в 1,4 раза, а у молодих – в 1,3 раза. Довжина ерозованої суглобової поверхні збільшилася у щурів з остеопорозом після впливу свинцю також більш суттєво, ніж у молодих тварин (на 61,8 та 14,3 %, відповідно). У поверхневій зоні обох груп спостерігали деструктивні порушення мембранних органел, вакуолізацію цитоплазми хондроцитів, траплялися загиблі клітини, що є ознакою первинної стадії остеоартрозу та супроводжується деградацією матриксу. У щурів з остеопорозом також спостерігали формування кластерів хондроцитів у поверхневій зоні, що є порушенням характерної її структури.

У середній зоні суглобів щурів з остеопорозом дегенеративні зміни в клітинах були більш виражені – спостерігали формування деструктивних порожнин, загибель мітохондрій, тоді як у молодих щурів виявлені ділянки гомогенізації цитоплазми. Крім того, у молодих тварин було встановлено

неоднорідність будови хрящового матриксу у середній зоні суглобового хряща, його розволокнення, чого у щурів з остеопорозом не спостерігали, що можливо пояснює зниження висоти суглобового хряща у молодих щурів внаслідок порушень структури хрящового матриксу цієї зони.

У глибокій зоні у щурів з остеопорозом відзначено появу тріщин, що можливо пов'язано з дією свинцю на цю зони внаслідок більш активної перебудови субхондральної кістки на фоні остеопорозу та вивільнення через це свинцю.

Висновки. Вплив свинцю викликає дегенеративні порушення у дуговідросткових суглобах, як у молодих щурів, так і на фоні остеопорозу, з більшим проявом у тварин з остеопорозом.

Машевський А. С., Дацко Т. В., Боднар Я. Я.

**СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ, ГОЛОВНОГО МОЗКУ ТА КІСТКИ
ТВАРИН ПРИ СКЕЛЕТНІЙ ТРАВМІ НА ФОНІ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПОЕСТРОГЕННОГО ОСТЕОПОРОЗУ
ЧЕРЕЗ 1 МІСЯЦЬ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО ПЕРІОДУ**

Важливим системний проявом травматичної хвороби є розвиток поліорганної дисфункції. В її основі лежить порушення мікроциркуляції, розвиток системної гіпоксії, виснаження ферментативної і неферментативної ланок антиоксидантного захисту. Недостатньо вивченим аспектом травматичної хвороби є порушення, які настають у жінок в постменопаузальному періоді. Зниження рівня естрогенів, які є природними антиоксидантами, призводить не тільки до підвищення ламкості кісток, але й до створення несприятливого фону для розвитку багатьох захворювань. Однак структурні порушення внутрішніх органів, кістки і мозку в умовах оваріоектомії і краніоскелетної травми вивчені недостатньо.

Мета роботи: вивчити структурні зміни печінки, головного мозку та кістки тварин при скелетній травмі та на фоні експериментального остеопорозу в пізній період травматичної хвороби

Експерименти виконано на нелінійних білих щурах-самках масою 200-220 г. Гіпоестрогенний остеопороз моделювали шляхом оперативного видалення гонад. Через 1 міс в дослідній групі тварин моделювали поєднану краніоскелетну травму. У групі порівняння зазначену травму моделювали у тварин, яким імітували оперативне видалення гонад. Контрольну групу склали інтактні тварини та тварини із остеопорозом. Через 1 посттравматичного періоду у тварин виводили з експерименту і брали печінку, мозок і кістку для морфологічного дослідження.

Встановлено, що у віддалені періоди експерименту (через 1 міс) у досліджуваних нами органах розвивались структурні зміни, які проявлялись в печінці у вигляді вогнищевих дистрофічно-некротичних змін. В головному мозку мали місце дисциркуляторні розлади у вигляді помірного малокрів'я усіх структурних компонентів судинного русла із явищами ангіоспазмів та судинного колапсу. В нервових клітинах розвивався вогнищевий хроматоліз. Окремі нейрони мали ознаки гіпоксії. В кістковій тканині при скелетній травмі структурні зміни проявлялись нашаруванням грубоволокнистої пластинчастої кістки.

На фоні експериментального остеопорозу кількість вогнищевих некрозів гепатоцитів печінки зростала. В головному мозку поглиблення структурних змін проявлялось посиленням периваскулярного та перицелюлярного набряку, що поглиблювало гіпоксію мозку. Ремоделювання кістки проявлялось вогнищевим стоншенням трабекул, появою остеокластів з розширенням міжтрабекулярних просторів, зменшенням зони проліферуючого хряща та практичною відсутністю зони кальцифікації.

Отримані результати свідчать, що оваріоектомія суттєво впливає на структурні порушення печінки, мозку та стегнової кістки в умовах моделювання краніоскелетної травми в пізній період травматичної хвороби, що

є морфологічною основою розвитку поліорганної дисфункції в умовах модельованої травми.

Машевський А. С., Лукович І. А., Дацко В. А.

**СТРУКТУРНІ ПОРУШЕННЯ ПЕЧІНКИ, ГОЛОВНОГО МОЗКУ ТА
КІСТКИ ТВАРИН ПРИ КРАНІОСКЕЛЕТНІЙ ТРАВМІ НА ФОНІ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПОЕСТРОГЕННОГО ОСТЕОПОРОЗУ
ЧЕРЕЗ 2 МІСЯЦІ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО ПЕРІОДУ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ
ЗАМІСНОЮ ГОРМОНАЛЬНОЮ ТЕРАПІЄЮ**

В механізмах розвитку травматичної хвороби недостатньо вивченим є період її пізніх проявів. В поодиноких публікаціях акцентується увага на тривалі в часі порушення метаболізму в умовах механічної травми. Практично не дослідженим є перебіг пізнього посттравматичного періоду на тлі супутньої патології та вікових порушень реактивності і резистентності. Серед них помітне місце займає постменопазальний період у жінок. Зниження рівня естрогенів є пусковим чинником загострення хронічної патології, що не може не позначитися на системних проявах травматичної хвороби.

Мета роботи з'ясувати структурні порушення печінки, головного мозку та кістки тварин при краніоскелетній травмі на фоні експериментального гіпоестрогенного остеопорозу через 2 місяці посттравматичного періоду та ефективність їх корекції замісною гормональною терапією

Експерименти виконано на нелінійних білих щурах-самках масою 200-220 г. Гіпоестрогенний остеопороз моделювали шляхом оперативного видалення гонад. Через 1 міс в дослідній групі тварин моделювали поєднану краніоскелетну травму. У групі порівняння зазначену травму моделювали у тварин, яким імітували оперативне видалення гонад. Контрольну групу склали інтактні тварини та тварини із остеопорозом. Через 2 посттравматичного періоду у тварин виводили з експерименту і брали печінку, мозок і кістку для

морфологічного дослідження. В окремій групі тварин після нанесення травми проводили гормональну замісну терапію шляхом щоденного введення у черевну порожнину гексестролу в дозі 0,1 мг/кг та прогестерону в дозі 5 мг/щура.

Встановлено, що через 2 місяці експерименту гістологічне дослідження встановило значне пошкодження паренхіми печінки, проявами якого були гострі дисциркуляторні розлади. Структура переважної більшості гепатоцитів попушувалась, по що свідчили виражені дистрофічні зміни. Морфологічні зміни мозку при поєднаній травмі у віддалені періоди експерименту також проявлялись дисциркуляторними розладами судин із частковим порушенням їх структури. Клітини епендими бокових шлуночків розрихлювались, місцями десквамувались. В нейроглії спостерігався прогресуючий розвиток апоптозу переважно гліальних клітин, поява великої кількості «клітин-тіней».

Дослідження кістки встановило часткове потовщення трабекул, зменшення міжтрабекулярних проміжків та кількості клітинних включень, та збільшення кількості остеокластів. Поблизу зони росту по зовнішній поверхні окремих трабекул дещо збільшувалась кількість остеобластів та зростала щільність остеоцитів.

На фоні експериментального остеопорозу структурні зміни в печінці вказували на прогресуюче її пошкодження, домінуючою ознакою чого було прогресування дистрофічних змін. Дослідження головного мозку встановило, що навколо ділянок контузійних пошкоджень чітко проявлялись зони повного і неповного некрозу. Гангліозні клітини перебували в стані часткового хроматолізу, активна гіперплазія мікроглії, особливо в молекулярному шарі кори, сприяла прогресуванню формування гліозних вузликів в білій речовині за участі зернистих шарів та макрофагів навколо судин. В підкоркових вузлах розвивались аналогічні зміни як і в великих півкулях. Дисциркуляторні розлади проявлялись дистонією дрібних артерій та артеріол. Атопічні некрози астроцитів змінювались некротичними процесами, які характеризувались утвореннями некротичних порожнин в ділянках максимальної ішемії.

Дослідження кістки встановило зменшення щільності остеоцитів та нерівномірне розташування їх в матриксі та збільшенням кількості остеокластів. Окремі зони хряща згладжувались, це проявлялась вираженою дезорганізацією хрящової пластинки росту, межі зони проліферації стирались і майже не визначалися.

У групі тварин, в якій проводили гормональну замісну терапію виявлені порушення були суттєво меншими, що вказує на доцільність Отримані нами результати вказують на доцільність застосування гормональної замісної терапії на тлі гіпоестрогенного стану та тяжкої травми.

УДК: [576.31:(612.791:546.815-168)]:57.085

Мельник Н. А., Луговський С. П., Діденко М. М.

**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ШКІРИ ЩУРІВ ПРИ ХРОНІЧНОМУ
ВПЛИВІ НА ЇЇ НЕПОШКОДЖЕНУ ПОВЕРХНЮ НАНОЧАСТИНОК PbS**

*ДУ «Інститут медицини праці Національної академії медичних наук України»,
м. Київ*

Проблема потенційних ризиків для здоров'я набула в останні роки особливого значення в усьому світі, що зумовлено широким використанням у різних галузях промисловості та побуті нанотехнологій і наноматеріалів. Серед останніх провідного значення набувають наночастинки (НЧ) різних металів, серед яких важливе місце свинець (Pb), визначений ВООЗ (1995), як найбільш небезпечний і глобальний забруднювач навколишнього середовища.

Робота є фрагментом комплексних фундаментальних досліджень по проблемі нанобіонебезпеки (ДР № 0114U002409), мета якої дослідження морфофункціональних змін шкіри щурів, лінії Вістар при хронічному впливі на непошкоджену шкіру колоїдних розчинів НЧ PbS розміром 12,5 нм і 100 нм.

В експерименті при однаковій концентрації PbS у розчинах (0,001 ммоль/л) на 1 см² поверхні шкіри щодня, 5 днів на тиждень впродовж 3-х міс.

наносили, відповідно, по $0,308 \cdot 10^{12}$ НЧ PbS розміром 12,5 нм/см² і $0,123 \cdot 10^{12}$ НЧ PbS розміром 100 нм. Морфофункціональні зміни визначали шляхом мікроскопічного дослідження гістологічних препаратів шкіри щурів (5-7 мкм) пофарбованих гематоксилином і еозином, толуїдиновим синім, альдегід-фуксином Гоморі, Picro Sirius Red–Fast Green SFC, за методом MSB, Барнетта і Зелігмана, а також після постановки реакції з $\text{Ag}(\text{NO}_3)_2$ за допомогою мікроскопу «Olimpous BX 54», обладнаного системою поляризаційних фільтрів.

Результати проведених гістологічних досліджень показали, що при хронічному впливі на непошкоджену шкіру щурів різних за розміром НЧ PbS структурних змін зазнавали усі шари шкіри. В епідермісі ці зміни характеризувалися: вогнищевою атрофією епідермісу, зі значним потоншенням зернистого та базального шарів; вогнищевим набряком і деструкцією корнеоцитів рогового шару; відкладенням на поверхні та в товщі рогового шару дрібних, щільних включень сульфиду срібла, що утворюються при реакції PbS з $\text{Ag}(\text{NO}_3)_2$; порушенням структури ліпідного конверту корнеоцитів, яке відбувалося на фоні вогнищевого гіперкератозу та проявлялося утворенням у роговому шарі дрібних, кристалоподібних анізотропних включень; зменшенням у зернистому шарі кількості кератогіалінових гранул; зниженням гістохімічної реакції на SH- групи; дистрофічними змінами базальних кератиноцитів у вигляді вакуолізації їх цитоплазми та ектопії ядра; зменшенням фігур мітозів у базальному шарі. В окремих випадках, за дії НЧ PbS розміром 12,5 нм під епідермісом часто виявляли дрібні вогнища набряку та деструкції базальної мембрани, що часто супроводжувалося розшаруванням і збільшенням у прикордонній зоні колагенових волокон III типу (колагену базальних мембран).

Зміни дерми шкіри при дії НЧ PbS характеризувалися набряком колагенових волокон, їх дезорієнтацією, а нерідко, і гіалінозом. У верхніх її шарах часто відмічали збільшення кількості макрофагів, які не рідко формували вогнища макрофагальної інфільтрації. Разом з цим виявляли збільшення кількості клітин фібробластичного дифферону, а по периферії кровоносних судин – збільшення тканинних базофілів з ознаками дегрануляції їх

цитоплазми. В окремих ділянках дерми виявляли вогнища периваскулярного набряку та звуження просвітів гемокапілярів. Також у дермі виявляли зменшення кількості волосяних фолікулів і залоз, що було свідченням розвитку при хронічному впливі на непошкоджену шкіру НЧ PbS її атрофічних змін.

Виявлені морфологічні зміни вказують на те, що хронічний вплив на шкіру НЧ PbS викликає порушення її бар'єрних функцій, що забезпечує проникнення НЧ в організм. При цьому «глибина» порушень бар'єрних властивостей шкіри визначається розміром НЧ, їх концентрацією, а відповідно, площею їх поверхні.

У перспективі передбачаються дослідження ультраструктурних змін шкіри при хронічному впливі на її непошкоджену поверхню НЧ PbS різного розміру.

УДК: 616.45-001.1/.3-092-06:616.1/4-053.7-055-092.9

Міц І. Р.

СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА МІОКАРДА ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ, ЯКІ ЗАЗНАЛИ ДІЇ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я.Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

Стреси є невід'ємною частиною нашого життя. Дистреси ж призводять до захворювань серцево-судинної, нервової, ендокринної, імунної систем, шлунково-кишкового тракту, вищої нервової діяльності. Особливо небезпечним є вплив стресу на організм плода та дітей.

Метою роботи було визначити вплив пре-, постнатального стресу та їх комбінації на морфологічні зміни міокарда щурів.

У дослід взяли тварин контрольної групи (по 10 самців і самиць), щурів, які зазнали пренатального стресу (з 15 по 21 день вагітності утримувалися протягом 1 години у тісних пеналах) – по 12 тварин, постнатального стресу (від

1,5 до 3 місяців від народження тварин утримували в умовах зоосоціального стресу, а у день досліду викликали 1 год іммобілізаційний стрес) – по 12 щурів; тварин, яким викликали комбінований стрес – пре- і постнатальний (10 самців і 14 самиць).

Гістологічні препарати зафарбовували гематоксилін-еозином і за Гейденгайном.

У всіх препаратах відмічено значне кровонаповнення судин. У самців з постнатальним стресом виявлено білкову дистрофію клітин провідної системи шлуночків. Комбінований стрес спричинив найбільше виражені зміни в міокарді піддослідних тварин. Значне розширення елементів гемомікроциркуляторного русла та суттєве їх кровонаповнення супроводжувалося виходом формених елементів крові за межі судинного русла. Проявлялося це лімфогістіоцитарною інфільтрацією просвітлених периваскулярних просторів. Пошкодження в міокарді характеризувалися дрібновогнищевими ділянками змінених клітин, які місцями зливалися. Забарвлення саркоплазми таких кардіоміоцитів було нерівномірне за рахунок її вакуолізації. На фоні описаних змін виявлялися також гомогенні ділянки міокарда інтенсивного оксифільного забарвлення. Ядра клітин таких ділянок міокарда не візуалізувалися.

При підрахунку площі некрозів у препаратах, забарвлених за Гейденгайном виявлена статеві різниця показника у тварин, які зазнали пренатального і комбінованого стресу. У самиць вона була більшою відповідно в 1,57 рази ($p < 0,01$) і 1,63 рази ($p < 0,01$). Результати підрахунків показали, що у самців площа некрозів була меншою при пренатальному порівняно з постнатальним стресом в 2,4 рази ($p < 0,001$), комбінованим – в 1,7 рази ($p < 0,05$). У самиць більша площа некрозів виявилася за комбінованого стресу порівняно з пренатальним стресом в 1,7 рази ($p < 0,01$).

У самців, які зазнали пренатального стресу у міокарді спостерігалася наявність апоптично уражених клітин, у самиць – відмічено наявність апоптозу і некрозу. У більшості тварин, які перенесли постнатальний стрес, відмічено

наявність апоптозу, зустрічалися і некротично змінені групи клітин. У більшості тварин, які перенесли комбінований стрес, відмічено наявність некротично уражених клітин, зустрічалися і апоптично змінені клітини, більша площа некротично зміненої тканини була у самиць.

Отже, хронічний постнатальний і комбінований стрес викликали найбільші зміни у міокарді щурів-самців, а комбінований – у самиць.

У подальшому буде вивчено морфологічні зміни у міокарді тварин, які зазнали хронічного емоційно-больового стресу.

УДК: 616.152.21]-092.9

Мусієнко А. М.

РОЗВИТОК НЕКРОТИЧНО-ПРОЛІФЕРАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ У СЕРЦІ ЩУРІВ-САМЦІВ

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

У патології серцево-судинної системи провідне місце займає проблема некротичних пошкоджень міокарда у зв'язку із значною частотою їх виникнення і смертністю. У серці хворих з інфарктом міокарда виникає некроз, а фіброз з'являється на ділянках некрозу кардіоміоцитів, але далі утворюється рубцева тканина, що погіршує функцію серця. Метою роботи було дослідити у міокарді щурів-самців динаміку розвитку некротично-проліферативних процесів.

Досліди проведено на 54 щурах-самцях віком 3,5-4,5 місяців. Моделювання некротично-проліферативних процесів проводили, використовуючи катехоламіново-кальцієву модель (вводили внутрішньом'язово розчин адреналіну гідротартрату з розрахунку 0,5 мг/кг маси і внутрішньоочеревинно розчин глюконату кальцію з розрахунку 1 мл/100 г маси). Забій тварин проводили через 1, 24 години та на 7 і 28 доби. Щурів під

тіопентал-натрієвим знечуленням виводили з експерименту, забирали частини серця на рівні обидвох шлуночків. Гістологічні препарати забарвлювали за гематоксилін-еозином і за Генденгайном.

Виявлено, появу вогнищ некрозу через 1 годину після введення препаратів, кількість яких значно зростала через 24 години. Через 7 діб відмічено незначне збільшення площі некрозів порівняно з попереднім терміном дослідження, появою фіброblastів. Через 28 діб спостерігалось зменшення площі некрозів, збільшення ділянок з фіброblastами.

Отже, протягом 28 діб відмічено стадійність розвитку некротично-проліферативних процесів у міокарді тварин.

У подальшому планується дослідити особливості автономної регуляції серцевого ритму, які визначають регуляторні процеси у серці щурів.

Муха С. Ю., Волков К. С.

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КОМПОНЕНТІВ СУДИННОГО РУСЛА
СІМ'ЯНИКІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТЕРМІЧНІЙ ТРАВМІ**

*ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України”, м. Тернопіль*

Від стану судинного русла сім'яників значно залежить перебіг процесу сперматогенезу. Проте зміни його структурних компонентів внаслідок термічних уражень ще маловивчені. Тому метою цього дослідження було виявлення особливостей морфологічних змін судинного русла сім'яників в ранні терміни 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 1 та 7 доби експерименту (стадії шоку та ранньої токсемії). Матеріал для гістологічних досліджень забирали від 15 статевозрілих білих щурів - самців. Обробку шматочків сім'яників

здійснювали згідно загальноприйнятої методики. Гістологічні зрізи досліджували та фотодокументували за допомогою світлового мікроскопа SEOSCAN обладнаного відеокамерою Vision CCD Cmera та електронного мікроскопа EM-125K.

Проведені мікроскопічні дослідження встановили, що в стадіях шоку і ранньої токсемії відбуваються реактивні зміни структурних компонентів судинного русла сім'яників. Для артерій білкової оболонки, інтрамуральних артерій середнього і дрібного калібру та компонентів мікроциркуляторного русла характерно розширення і кровонаповнення просвітів. Спостерігаються зміни структурних компонентів стінки судин. В артеріях і артеріолах наявний набряк адвентиційної оболонки, потовщення середньої. Ендотеліоцити гемокапілярів включають електронносвітлу гіалоплазму, частково пошкоджені органели, наявні піноцитозні пухірці та вакуолі. Базальна мембрана нерівномірної товщини, місцями нечітко контурована. На багатьох ділянках, особливо на 7 добу після термічної травми, відмічається збільшення периваскулярних просторів.

Таким чином, вже в ранні терміни після важкої експериментальної термічної травми ввдбуваються реактивні зміни судинної системи сім'яників, що носять пристосувально-компенсаторний характер.

УДК 611.831.7.018

Наварчук Н. М.

**ТОПОГРАФО-АНАТОМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ КАНАЛА
ЛИЦЕВОГО НЕРВА**

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

За допомогою морфометричного методу досліджено 23 скроневих кістки людей віком від 26 до 60 років,. Канал лицевого нерва має складну форму і

топографо-анатомічні особливості. Відповідно до форми каналу в піраміді скроневої кістки доцільно виділяти горизонтальну частину, коліно і вертикальну частину, за топографією - лабіринтний, барабанний і соскоподібний сегменти. Лабіринтний сегмент простягається від дна внутрішнього слухового ходу до колінчастого вузла поперечно до осі піраміди скроневої кістки. Його довжина складає близько 4 мм. Лабіринтний сегмент перетинає скроневу кістку в передньому напрямку і майже перпендикулярно до її поздовжньої осі, досягає колінчастої ямки, яка містить колінчастий вузол, де великий кам'янистий нерв залишає його в передньо-внутрішньому напрямку. Кут між лабіринтним сегментом і великим кам'янистий нервом дорівнює 140° . Канал лицевого нерва утворює згин і продовжується дозад у складі барабанного сегмента, довжина якого складає близько 10 мм, а ширина - до 1,5 мм. Лицевий нерв проходить позаду завиткового відростка і м'яза натягача барабанної перетинки. Відстань між барабанним сегментом лицевого нерва та завитковим відростком коливалася від 0,37 до 1,96 мм. Завитковий відросток використовують в якості орієнтира для визначення локалізації лицевого нерва. Довжина соскоподібного сегмента в середньому становить 14 мм, діаметр каналу неоднаковий і в напрямі до шило-соскоподібного відростка досягає 2,8 мм. Отримані дані істотно розширюють уявлення про топографо-анатомічні особливості будови каналу лицевого нерва, що дозволяє більш повно зрозуміти патогенез, особливості клінічних проявів і варіантів перебігу захворювань лицевого нерва.

Нич Я. І., Луцик О. Д.

**ВПЛИВ ГІПОТИРОЗУ МАТЕРИНСЬКОГО ОРГАНІЗМУ НА
МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ТА ЛЕКТИНОГІСТОХІМІЧНІ
ОСОБЛИВОСТІ ЯЗИКА ПОТОМСТВА**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
м. Львів*

Актуальність. При наявності вагомих доказів негативного впливу гіпотирозу вагітної жінки на здоров'я дитини, особливості становлення вуглеводних детермінант смакового аналізатора потомства, що розвивається на тлі дисбалансу тироїдних гормонів материнського організму залишається практично не дослідженим. З урахуванням ключової ролі вуглеводних детермінант біополімерів у процесах гісто- та морфогенезу, застосування методів лектинової гістохімії може надати важливу інформацію щодо перебудови глікокон'югатів смакових бруньок у постнатальному онтогенезі як за умов фізіологічної норми, так і на тлі тироїдної патології.

Мета. Дослідити морфофункціональні особливості та вуглеводні детермінанти смакових бруньок щурів, що розвивалися за умов гіпотирозу материнського організму.

Матеріали та методи. Дослід проводили на 20 самках лінії Вістар масою 180-200г, які були розділені на дві групи: перша – контрольна (10), друга – дослідна (10), від яких отримали потомство. Тварини утримувались у стандартних умовах віварію з дотриманням санітарно-гігієнічних норм та раціону харчування. Експериментальний гіпотироз викликали введенням з їжею мерказолілу з розрахунку 5 мг/кг маси тіла. Для дослідження був використаний язик потомства на 1-й та 10-й день постнатального розвитку. Оглядові зрізи товщиною 5-7 мкм зафарбовували гематоксиліном та еозином. Гістотопографію глікокон'югатів досліджували методом лектин-пероксидазної

техніки з використанням лектинів WGA (DGlcNAc > NeuNAc), CNFA (GalNAc β 1-4GlcNAc), SNA (NeuNAc α 2-6Gal).

Результати. На оглядових препаратах язика тварин як контрольної, так і дослідної груп поверхня язика вкрита багат шаровим плоским незроговілим епітелієм, наявні валкуваті сосочки, посмугована м'язова тканина пронизана прошарками сполучної тканини, у якій залягають малі слинні залози. На 10-й постнатальний день поверхневий епітелій частково паракератинізований, у складі валкуватих сосочків виявлені смакові бруньки, частина секреторних відділів слинних залоз заповнена слизовим секретом. Усі використані в роботі лектини інтенсивно взаємодіяли з глікокон'югатами супрануклеарної зони екзокриноцитів слинних залоз, значно слабшою була реактивність епітелію поверхні язика. На тлі гіпотирозу реактивність поверхневого епітелію язика на 1-й день постнатального розвитку з лектинами WGA, CNFA наростала, а з лектином SNA зменшувалася. Найбільш виражене накопичення на тлі гіпотирозу було задокументовано для рецепторів лектину CNFA, тоді як лектин SNA продемонстрував найвищу селективність маркування слинних залоз язика тварин контрольної групи. На 10-й постнатальний день у контрольній та дослідній групах лектин WGA виявляв високу реактивність як з екзокриноцитами малих слинних залоз, так і з поверхневим епітелієм. На тлі гіпотирозу материнського організму реактивність залозистого епітелію язика з лектином CNFA зростала, хоча і меншою мірою ніж на 1-й постнатальний день. Специфічної взаємодії використаних у роботі лектинів зі смаковими бруньками ідентифіковано не було.

Висновки. Отримані результати свідчать про вплив гіпотирозу материнського організму на морфогенез язика потомства, зокрема, на модифікацію вуглеводних детермінант його структурних компонентів. Лектин WGA може бути рекомендований в якості селективного гістохімічного маркера малих слинних залоз язика щура.

Нікітіна М. О.

**ДИНАМІКА МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КИШЕЧНИКУ ТА
АГРЕГОВАНИХ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛИКІВ КРОЛІВ 60 ТА 90-
ДЕННОГО ВІКУ ПОРОДИ ХІЛЛА**

Дніпропетровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро

Встановлення особливостей розвитку та будови кишечника кролів є важливим для створення повноцінного раціону та підвищення продуктивних якостей.

Мета проведених досліджень полягала у визначенні особливостей морфогенезу кишечника та агрегованих лімфатичних вузликів кролів м'ясного напрямку продуктивності.

У досліді були залучені кролі породи Хілла віком 60 та 90 діб, по 5 голів від кожної вікової групи. Визначили масу тіла кожної особини та довжину тіла, встановили динаміку вагових та лінійних промірів тонкого та товстого відділів кишечника.

Встановили живу масу кроленят кожної групи, яка склала у 60-денних – $1900 \pm 79,06$ г та у 90-денних – $2960 \pm 48,09$ г, а довжина тіла становила $41,2 \pm 1,29$ та $60,2 \pm 1,19$ на 60 та 90 добу розвитку кроленят, відповідно. Загальна довжина кишечника у 60-денних кроленят дорівнює – $422,8 \pm 8,18$ см та у 90-денних – $617,4 \pm 5,76$ см, при цьому в обох групах найдовшим відділом кишечника є порожня кишка та найкоротшим – ободова кишка. Виявлені агреговані лімфатичні вузлики були переважно овальної форми та розміщені на вільних краях переважно порожньої, а також клубової кишках, асиметрично по всій їх довжині, площею близько 3 см^2 кожна.

Отже, спостерігається процентне співвідношення маси кишечника до маси тіла біля 3 % та виразне асинхронне збільшення відділів кишечника. Агреговані лімфатичні вузлики розміщені асиметрично на вільних краях порожньої та клубової кишок.

Ординський Ю. М., Денефіль О. В.

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СЕРЦЯ ЩУРІВ З РІЗНОЮ
РЕЗИСТЕНТНІСТЮ ДО ГІПОКСІЇ ПРИ СТРЕСІ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я.Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

Виникнення, перебіг і наслідки захворювання значно залежать від реактивності організму, а в популяціях є особи з різною реактивністю, яка проявляється в підвищеній або зниженій резистентності до стресів, нестачі кисню. Серед населення зросла кількість хронічних стресових ситуацій, люди по різному реагують на них. Тому метою роботи було дослідити гістологічні зміни міокарда щурів різної статі з високою і низькою стійкістю до гіпоксії при стресі.

Досліди виконано на 72 щурах-самцях і самицях віком 5,5-6 місяців з високою і низькою резистентністю до гіпоксії (ВГ, НГ), яких виділяли за методикою Березовського В.Я. (1978). Стрес викликали шляхом чотириразової одногодинної іммобілізації спинкою донизу через кожні 72 години, що відповідає «стресу повсякденного життя» (Цейликман В.Э и соавт., 2008). Щурів під тіопентал-натрієвим знечуленням виводили з експерименту і забирали шматочки серця у 10 % розчин формаліну. Гістологічні препарати забарвлювали за Генденгайном і проводили підрахунок площі некрозів.

Виявлено, що під впливом стресу у міокарді всіх щурів зростає кількість некротично уражених клітин. Площа некрозів була більша у НГ самців і самиць порівняно з ВГ особинами, а також у самців порівняно з самицями.

Висновок. Стрес викликає у щурів пошкодження кардіоміоцитів. Вираженість змін залежить від статі та резистентності до гіпоксії. Найменш стійкими до стресу є низькостійкі до гіпоксії самці.

У подальшому планується дослідити особливості автономної регуляції серцевого ритму, які визначають стійкість до стресу в самців і самиць ВГ і НГ щурів.

УДК 615.357-06:616.379-008.64]-092.9

Олещук О. М., Іванків Я. І., Федонюк Л. Я., Миколенко А. З., Дацко Т. В.

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПЕРШОМУ ТА ДРУГОМУ ТИПАХ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України» м. Тернопіль, Україна

Актуальність. Цукровий діабет (ЦД) – одне з найпоширеніших захворювань, частота виявлення якого з кожним роком неухильно зростає. Печінка є одним із органів мішеней, що відіграє важливу роль у розвитку метаболічних ускладнень у хворих на ЦД, саме тому, головним залишається пошук шляхів попередження та усунення клінічних проявів її ураження.

Метою роботи було вивчити структурні зміни печінки при стрептозотоциновому (І тип) та дексаметазоновому (ІІ тип) ЦД в експерименті.

Матеріали і методи: Досліджували гістологічні препарати печінки тварин із експериментальним діабетом І та ІІ типів.

Результати дослідження. При проведенні світлової мікроскопії печінки щурів при стрептозотоциновому типі ЦД встановлено виражене пошкодження структури класичних печінкових часточок, що проявлялось дистрофічно-некротичними змінами гепатоцитів із порушенням їх балкової організації. У судинах портальних трактів відмічалась виражена гіперемія. У міжчасточкових артеріях і венах спостерігалась потовщена набрякла стінка, виявлено периваскулярний набряк, що свідчить про зміну гемодинаміки органа.

Гістологічне вивчення печінки при дексаметазоновому типі ЦД встановило структурні зміни печінки, що проявлялись гіаліново-крапельною,

гідропічною білковою та дрібнокрапельною жировою дистрофіями. У цитоплазмі гепатоцитів відзначалось зменшення вмісту глікогену, у деяких класичних часточках глікоген виявлявся лише в поодиноких гепатоцитах. Всередині печінкових балок спостерігалось розширення просвітів жовчних капілярів.

Висновок. Гістологічні дослідження печінки при експериментальному цукровому діабеті першого типу показали наявність виражених змін структурної організації гепатоцитів, що зумовлює гемодинамічні порушення в органі, а при другому типі захворювання поряд із структурними дистрофічними змінами клітин печінки спостерігаються зміни жовчевидільної системи.

Пастухова В. А., Лук'янцева Г. В.

**ВПЛИВ ТРИВАЛОГО ВВЕДЕННЯ БЕНЗОАТУ НАТРІЮ НА
СТРУКТУРУ ПРОКСИМАЛЬНОГО ЕПІФІЗАРНОГО ХРЯЩА
ПЛЕЧОВОЇ КІСТКИ**

Національний університет фізичного виховання і спорту України, м. Київ

Сучасна харчова промисловість характеризується широким додаванням у продукти харчування хімічних домішок, зокрема, консерванту натрію бензоату (НБ). Відомості про вплив НБ на структуру та функціонування біологічних об'єктів неоднозначні. НБ вказує мутагенний вплив на мітохондріальну ДНК, призводить до розвитку окисного стресу в клітинах травного тракту. Доведена проокислювальна дія НБ на популяції аеробних дріжджів. Водночас, показано, що при прийомі всередину НБ надходить в мозок, де нормалізує рівень нейромедіаторів та покращує рухові функції у мишей. Разом з цим, відомості про будову хрящів після вживання НБ в літературі майже відсутні.

Мета дослідження: вивчити гістологічну будову проксимального епіфізарного хряща плечових кісток у білих щурів після 2-місячного вживання в їжу НБ в різній концентрації.

Дослідження було проведено на білих безпородних статевозрілих щурах-самцях, з вихідної масою тіла 200-210 г. Маніпуляції над тваринами проводили відповідно до правил, встановлених «Європейською конвенцією з захисту хребетних тварин». Всі тварини були розподілені на групи: 1-ю групу склали контрольні тварини (К), яким щодня вводили 1 мл 0,9% фізіологічного розчину натрію хлориду. 2-у склали щури, яким щодня протягом 60-ти днів, за допомогою шлункового зонда, вводили 1 мл НБ в дозуванні 500 мг/кг. Після закінчення експерименту (через 3, 10, 15, 24 і 45 днів після закінчення введення НБ) у тварин виділяли плечові кістки. Проксимальні епіфізи фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну, декальцінували, зневоднювали і заливали в парафін. Гістологічні зрізи фарбували і досліджували за загальноприйнятою методикою.

Введення щурам НБ в дозуванні 500 мг/кг супроводжувалося порушенням гістологічної будови проксимальних епіфізарних хрящів плечових кісток. На 3 день після закінчення дії умов експерименту у експериментальної групи загальна ширина проксимального епіфізарного хряща була менше значень групи К на 6,71%, ширина зони індіферентного хряща - на 5,65%, зони пролиферуючого хряща - на 6,77%, зони дефінітивного хряща - на 5,84%, зони деструкції - на 7,57% і зони остеогенеза - на 8,32%. У зоні остеогенезу зміст первинної спонгіози і кількість остеобластів були менше контрольних значень на 6,98% і 6,03%, а частка міжклітинної речовини - більше на 5,12%. Нарешті, в області проксимального метафіза площа, що зайнята кістковими трабекулами, була менше аналогічних значень групи К на 5,41%, а кількість клітин - на 6,00%.

Загальна ширина епіфізарного хряща тварин з 10 по 24 день після введення НБ була менше значень групи К. При цьому на 10 і 15 день ширина окремих його зон також була менше значень групи К: зони індіферентного хряща - на 5,76% і 6,10%, зони пролиферуючого хряща - на 6,94% і 5,92%, зони дефінітивного хряща - на 5,46% і 4,10%, зони деструкції - на 6,29% і 5,75%, і зони остеогенеза - на 7,35% і 4,94%. Також, зміст первинної спонгіози і

кількість клітин на поверхні трабекул в зоні остеогенезу на 10 і 15 день були менше значень групи К на 6,24% і 5,86%, і на 6,17% і 5,35%. Водночас площа, що зайнята трабекулами і кількість клітин на поверхні трабекул в області проксимального метафіза на 10 і 15 день були менше значень групи К відповідно, на 4,86% і 4,55%, і на 6,81% і 5,85%. Таким чином, введення щуром НБ в дозуванні 500 мг/кг супроводжується зниженням кістковоутворювальної функції проксимального епіфізарного хряща плечових кісток, яке після припинення дії умов досить швидко відновлюється, і після 15 дня спостереження достовірні відмінності досліджуваних показників від групи К вже практично не реєструються.

Висновки: тривале введення НБ супроводжується дозозалежним порушенням гістологічної будови епіфізарного хряща плечових кісток.

В перспективі планується вивчення гістологічної будови проксимального епіфізарного хряща плечових кісток після введення НБ в дозуванні 1000 мг/кг.

УДК: [616.72-002:618.36-001.18-089.843]-092.9

Пелипенко О. В., Шепітько В. І., Пелипенко Л. Б.

**МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СИНОВІАЛЬНОЇ ОБОЛОНКИ
ПРИ ВВЕДЕННІ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ НА ТЛІ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СИНОВІЇТУ**

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» (УМСА)

Полтава, Україна

Синовіт у різній ступені прояву є невід'ємним супутником цілої низки генералізованих патологічних станів організму. В той же час безпосередньо локальне запалення синовіальних оболонок суглобу є причиною певних функціональних порушень опорно-рухової системи і потребує відповідної терапії. Пошуки неспецифічних протизапальних засобів на сучасному етапі повинні базуватися не на емпіричних клінічних спостереженнях, а на основі

чіткого розуміння механізмів розвитку патологічного процесу, що можливо лише за допомогою використання морфологічних досліджень.

Метою нашого дослідження було визначення реакції структурних компонентів синовіальної тканини у нормі та при введенні кріоконсервованої плаценти у експериментальних тварин.

Дослідження проводилось на щурах лінії «Вістар». Застосовані загальні гістологічні методи.

Встановлено, що при запаленні спостерігається гіперплазія ворсин, інфільтрація та поява додаткових шарів синовіїцитів (4-6 шарів, як результат проліферативної реакції). Значно збільшується кількість дрібних судин. Вказані зміни були найбільш виражені у покривному шарі синовіальної оболонки, який фактично є індикатором патологічних процесів, що виникають у суглобі.

Спостерігались явища мітотичного ділення клітин, які не характерні для синовіальної оболонки у звичайних умовах.

Після введення кріоконсервованої плаценти ознаки запалення достовірно зменшувались: знижувались ознаки мукоїдного набухання та набряку, зменшувалась кількість еритроцитів та лімфоцитів, що дозволяє зробити припущення про гіпоактивацію процесу кровопостачання синовіальної оболонки.

Проведене дослідження дозволяє зробити висновок, що трансплантація кріоконсервованої плаценти в умовах запального процесу надає позитивний вплив на репаративні здатності організму, та сприяє відновленню структурно-функціональних порушень синовіальної оболонки.

Пришляк А. М., Стахурська І. О., Ремінецький Б. Я.

**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В СЕРЦЕВОМУ М'ЯЗІ ПРИ
ТОКСИЧНОМУ УРАЖЕННІ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І.Я.Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

Хімізація промисловості, сільського господарства, побуту призводить до збільшення хімічних речовин та їхніх метаболітів у довкіллі. Вони втягуються в кругообіг речовин в природі і можуть збільшувати частоту і ускладнювати перебіг захворювань серцево-судинної системи (Трахтенберг І.М., 2009; Зербіно Д.Д., 2010). Виявлення та дослідження кардіотоксичного ефекту хімічних факторів, вивчення механізмів їх біологічної дії є актуальною проблемою. Метою даної роботи стало дослідження структурних змін в серці при дії на організм нітриту натрію. Досліди виконані на 27 білих статевозрілих щурах-самцях, які були розділені на 2-і групи. Одна група нараховувала 15 тварин, яким нітрит натрію вводили зондом внутрішньошлунково щодня протягом трьох тижнів у вигляді водного розчину в дозі 5 мг/кг маси тіла (Акоева Л.А., 2012). Друга група контрольна – це 12 тварин, яким вводили внутрішньошлунково об'єм води ідентичний об'єму водного розчину натрію нітриту, що вводили щурам експериментальної серії. Евтаназію щурів здійснювали кровопусканням в умовах тіопентал-натрієвого наркозу. Частини серця вивчали комплексом гістологічних, гістохімічних та морфометричних методів. Світлооптично у відділах міокарда спостерігалися гіперемія судин, капілярні стази, вогнища крововиливів, периваскулярні та стромальні набряки. В кардіоміоцитах відмічалися явища білкової дистрофії, значно рідше вогнищевої жирової, а також некрози окремих м'язових клітин. На місці загиблих кардіоміоцитів відбувалося розростання сполучної тканини та появлялася лімфоїдно-клітинна інфільтрація. Виявлено зниження РНК та кількість ШК-позитивного матеріалу. ШК-реакція була не рівномірною і не

знімалася після обробки мікротомних зрізів амілазою. Активність СДГ, ЛДГ знижена. Випадіння зерен диформазану носило не рівномірний характер, появлялися явища їх агрегації, багато вогнищ фарбування міофібрил та ділянки активності ферментів були відсутніми. При поляризаційній мікроскопії гістологічних препаратів виявлялися сегментарні та субсегментарні контрактури міофібрил. Зростав відносний об'єм уражених кардіоміоцитів.

Отже, введення в організм тварин нітриту натрію в дозі 5 мг/кг хлориду кадмію в призводить до поразення серцевого м'яза, яке необхідно враховувати при діагностиці, корекції та профілактиці токсичних уражень серця.

УДК 616.345 – 089 – 092,9 : 615.468.6

Проніна О. М., Кобеняк М. М.

**ВПЛИВ ХІРУРГІЧНИХ НИТОК, МОДИФІКОВАНИХ L-АРГІНІНОМ НА
МОРФОМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ В ТКАНИНАХ ОПЕРОВАНОГО
ТОВСТОГО КИШЕЧНИКА КРОЛІВ В РАННІ ТЕРМІНИ**

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Метою дослідження було встановити вплив хірургічних ниток модифікованих L – аргініном на морфо метричні показники в тканинах оперованого товстого кишечника кролів в ранні періоди.

Експеримент був проведений на 10 кролях з дотриманням принципів "Міжнародної Європейської конвенції по захисту хребетних тварин які використовуються з експериментальною та іншою науковою метою"(Страсбург, 1986).

На підставі морфометричного дослідження нами виявлено, що у ранньому післяопераційному періоді зміни кількісних показників складу клітин у тканинах товстого кишечника при використанні різного шовного матеріалу мають односпрямований характер. Так, на третю добу після операції збільшуються нейтрофільні гранулоцити та макрофаги, лімфоцити та

плазматичні клітини в усіх дослідних серіях. Підвищення нейтрофільних гранулоцитів є закономірною реакцією тканин товстого кишечника на ушкодження та розвиток запалення, що є стадією ранового процесу .

Слід зазначити, що вже на цьому етапі розвертаються процеси, що впливають на інтенсивність проліферативно-репаративних змін у подальшому. Доведено існування прямо пропорційної залежності між виразністю травматичного асептичного запалення в перші кілька діб після оперативного втручання і наступною репаративною відповіддю. Тому, певне перевищення на третю добу післяопераційного періоду кількості нейтрофільних гранулоцитів при використанні кетгуту зі свинячої сировини, модифікованого L-аргініном, та макрофагів при використанні як модифікованого, так і немодифікованого кетгуту зі свинячої череві, може мати позитивне значення у плані оптимізації репаративних процесів у тканинах товстого кишечника.

На сьому добу післяопераційного періоду число нейтрофільних гранулоцитів і макрофагів залишається істотно підвищеним у всіх дослідних серіях. Проте, за умов використання кетгуту зі свинячої сировини, модифікованого L-аргініном, кількість нейтрофільних гранулоцитів у досліджених зразках істотно поступається як результату серії при застосуванні стандартного кетгуту, так і серії з використанням кетгуту зі свинячої сировини. Це вказує на те, що нейтрофільна реакція за умов ранового запалення при застосуванні нитки, модифікованої L-аргініном, обмежена чітким часовим проміжком, що важливо для попередження генералізації запального процесу та його небажаних місцевих і системних проявів.

За нашими даними, на сьому добу після ушивання товстого кишечника кількість фібробластів у зразках різних серій дослідів істотно відрізняється. Так, при застосуванні кетгуту з баранячої сировини число фібробластів залишається достовірно зниженим, проте при застосуванні кетгуту зі свинячої сировини, модифікованого L-аргініном, достовірно перевищує величини контрольної групи та серій, у яких застосовували кетгут з баранячої та свинячої сировини. Така динаміка змін клітинних популяцій свідчить про здатність

шовного матеріалу, модифікованого L-аргініном, прискорювати перехід ранового запалення на фібробластичну стадію.

УДК 611.656:611.96:618.29

Проняєв Д. В., Товкач Ю. В.

АНАТОМІЯ МАТКОВИХ ТРУБ ПЛОДІВ 4-6 МІСЯЦІВ

ВДНЗ України “Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці

Для дослідження використано 30 препаратів трупів плодів людини, причина смерті яких не була пов’язана з аномаліями розвитку, а була спричинена операціями штучного переривання вагітності за медичними показаннями.

Основними анатомічними характеристиками маткових труб плодів ми можемо назвати їх звивистість та вигнутість. Серед досліджених нами випадків траплялись звивисті, вигнуті та звивисті та вигнуті одночасно. Встановили, що у плодів 4-го місяця у 5 випадках виявили умовно прямі (з незначними вигинами) маткові труби, у 3-х випадках – одна з труб була вигнута (мала зигзагоподібну форму). У двох випадках дві маткові труби мали численні вигини. У плодів 5-го місяця у двох випадках дві маткові труби були відносно прямі, у 5-ти випадках одна з маткових труб мала численні вигини і у решті 3-х випадків одна з маткових труб набувала спіралеподібної форми інша – мала численні вигини (зигзагоподібна форма). У плодів 6-го місяця у 3-х випадках дві маткові труби були з вигинами, в семи випадках одна з маткових труб мала спіралеподібну форму.

З 30 досліджених препаратів у 15-ти обидві маткові труби займали висхідне положення, у 10-ти випадках одна маткова труба займала висхідне положення і в 5-ти випадках дві маткові труби розташовувались майже горизонтально. Серед препаратів плодів з висхідним спрямуванням однієї з маткових труб, у більшості випадків (8) висхідне положення займала права

маткова труба. Нами встановлена залежність топографічного спрямування маткових труб від вікового періоду. У плодів 4-х місяців (плоди 150,0-200,0 мм ТПД) внутрішньоутробного розвитку у 8 випадках (з 10) дві маткові труби займали висхідне положення, так само як і у 5 випадках (з 10) плодів 5 місяця (200,0-250,0 мм ТПД). Ще у 2-х випадках плодів 4-го місяця і 3-х випадках плодів 5-го місяця одна з маткових труб займала висхідне положення. У 2-х випадках плодів 5-го місяця обидві маткові труби займали майже горизонтальне положення. І у плодів 6-го місяця (250,0-300,0 мм ТПД) спостерігали 2 випадки висхідного спрямування обох маткових труб у 5-ти випадках виявили висхідне спрямування однієї з маткових труб, і у 3-х випадках – обидві маткові труби мали майже горизонтальне спрямування. Отже можна стверджувати, що впродовж другого триместру внутрішньоутробного розвитку спостерігається тенденція щодо поступового опускання маткових труб. У випадках висхідного положення, права маткова труба може досягати сліпої кишки або червоподібного заглиблення. Ліва маткова труба може розміщуватись у міжсигмоподібній заглибині очеревини та досягати низхідної ободової кишки.

У всіх випадках вентральна поверхня маткових труб на всьому протязі була прикрита яєчниками, які мали форму видовженої трикутної стрічки. Медіальна поверхня у плодів 4-го місяця частіше стикаються з латеральною поверхнею прямої кишки.

Раскалей Т. Я., Раскалей В. Б., Шобат Л. Б., Щербак Л. Ф.

**ОСОБЛИВОСТІ ГІСТОХІМІЧНИХ ЗМІН У СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗАХ
ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТУПОЇ ТРАВМИ
СПИННОГО МОЗКУ**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Щорічно в Україні близько 2500 постраждалих отримують травми спинного мозку. 87% – це особи працездатного віку, 80-85% з них залишаються інвалідами I та II груп. Хребетно-спинномозкова травма є масштабним ураженням не лише хребтового каналу і його вмісту, але й органів, функціонування яких залежить від морфо-функціонального стану спинного мозку. Різноманітність патоморфологічних змін при хребетно-спинномозковій травмі обумовлена одночасним ураженням кісткової, нервової, сполучної і опосередковано м'язової тканин. Прогнозування структурно-функціонального відновлення скелетних м'язів за умов хребетно-спинномозкової травми потребує системного підходу до розгляду цієї проблеми, адже вивчення і оцінка адаптаційних можливостей м'язової скелетної тканини за умов нейротрофічного контролю з боку спинного мозку в різні терміни після його ураження ґрунтується на знанні фізіологічної регенеративної спроможності скелетного м'язу. Дослідження гістохімічних змін при неврологічній патології є темою не новою, проте актуальною і нерозкритою досі, тому представлене дослідження є актуальним і своєчасним, особливо за умов військової активності. Метою нашого дослідження була морфологічна характеристика гістохімічних змін скелетної м'язової тканини за умов порушення нейротрофічного контролю з боку спинного мозку після хребетно-спинномозкової травми. Отримані дані можуть бути використані в клініках нейрохірургії, на кафедрах нейрохірургії медичних вищих навчальних закладів та медичної академії післядипломної освіти, а також в науково-дослідних лабораторіях.

Дослідження проводилось на 10 білих лабораторних щурах-самцях масою 120-140 г, які перебували на стандартному раціоні харчування віварію НМУ імені О.О. Богомольця. Під тіопенталовим наркозом була проведена лямініектомія з наступним тупим травмуванням спинного мозку з використанням «Пристрою для моделювання тупої травми спинного мозку». Були визначені групи піддослідних тварин: після нанесення тупої травми і контрольна – лямініектомовані без травмування спинного мозку. Проводилось гістохімічне дослідження чотириголового і великогомілкового м'язів задніх кінцівок щурів, які отримують інервацію від сегментів спинного мозку нижче рівня пошкодження в термін - 7 діб після травмування.

Експериментальне дослідження порушення нейротрофічного контролю скелетних м'язів нижніх кінцівок, які отримують інервацію від сегментів спинного мозку, що розташовані нижче місця нанесення тупої травми через 7 діб після травмування дали змогу виявити наступне: зміни тканьової організації скелетної мускулатури проявились розширенням інтерстиційного простору між міосимпластами; фізіологічні зміни проявились зменшенням активності рухів у скелетних м'язах нижніх кінцівок за рахунок порушення провідності нервових волокон; гістохімічні зміни проявились у вигляді міграції ШИК-позитивних компонентів із сарколеми в інтерстиційний простір за рахунок підвищення проникності сарколеми, зменшення активності АТФ-ази, що засвідчує порушення транспортної функції мембран, підвищення рівня кислоти фосфатази і накопичення ЛДГ у сарколемі є проявом дегенеративних змін у міосимпластах. Отже, все вищезазначене засвідчує розвиток біохімічних руйнівних процесів у скелетних м'язах при порушенні нейротрофічного контролю з боку спинного мозку після отриманої тупої травми.

Перспективним напрямком дослідження є вивчення змін гістохімічних показників скелетних м'язів щурів, які перебували під нейротрофічним контролем ураженої ділянки спинного мозку до нанесення тупої травми спинного мозку у різні терміни після травмування та із застосуванням коректорів.

Ревич В. О.

**ЗНАЧЕННЯ ЕНЕРГЕТИЧНИХ ЗМІН ТКАНИН ПАРОДОНТА В
РОЗВИТКУ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ У ОСІБ
МОЛОДОГО ВІКУ**

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м.Київ

В літературі встановлені головні складові патогенезу генералізованого пародонтиту (ГП), але загальноприйнята концепція його розвитку у осіб молодого віку чітко не сформульована. Відомо, що різні патогенні впливи на організм ведуть до порушень енергетичних процесів і, як наслідок, структури і функції клітин, а в підсумку – до розвитку хвороби .

Метою дослідження стала конкретизація ролі порушень енергетичного обміну в розвитку клінічних симптомів ГП в осіб молодого віку.

Морфологічні дослідження виконані на інцизійних біоптатах ясен хворих на ГП (n= 31). Всі обстежені були в віці з 19 до 30 років. Гістохімічне вивчення активності комплексу лімітуючих ферментів дихання, гліколізу, пентозного циклу та термінального окиснення проведене за загальноприйнятими методиками. Цифровий матеріал обробляли за статистичними методами з використанням t-критерія Стюдента.

Проведені дослідження показали, що в основі патологічних змін в тканинах пародонта за розвитку ГП у осіб молодого віку лежить перебудова енергетичного обміну з переходом на менш чутливі до нестачі кисню шляхи генерації енергії та формування ознак тканинної гіпоксії. Клінічні симптоми ГП розвиваються на фоні порушення метаболічних шляхів енергоутворення, що проявляється зниженням активності ферментів тканинного дихання, пентозного циклу та термінального окиснення за одночасного підвищення активності ензимів гліколізу. На основі отриманих даних в комплексній терапії ГП у осіб молодого віку раціонально рекомендувати раннє профілактичне та лікувальне

застосування фармакологічних препаратів метаболітотропного типу дії – антигіпоксанти та антиоксиданти.

Сарафинюк Л. А., Сторожук Б. Г., Сторожук О. Б.
ОПТИМІЗАЦІЯ ОЦІНКИ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ ТА РІВНЯ
ВІДНОВЛЕННЯ ОРГАНІЗМУ ЗА ДОПОМОГОЮ ДЕЯКИХ
БІОХІМІЧНИХ МАРКЕРІВ

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, м. Вінниця

Анотація. Вивчені біохімічні маркери оцінки впливу фізичних навантажень та рівнів відновлення в організмі спортсменів. Маркером стану перенапруження є рівень саркоплазматичних ферментів (МВ-КФК, ЛДГ), а також міоглобін та малоновий діальдегід.

Ключові слова: відновлення, фізичні навантаження, біохімічні маркери.

Аннотация. Изучены биохимические маркеры оценки влияния физических нагрузок и уровней восстановления в организме спортсменов. Маркером состояния перенапряжения является уровень саркоплазматических ферментов (МВ-КФК, ЛДГ), а также миоглобин и малоновый диальдегид. Ключевые слова: восстановление, физические нагрузки, биохимические маркеры.

Визначення ступеню фізичного навантаження та рівня відновлення організму є однією з основних задач, як оцінки тренуваності, так і профілактики спортивних травм. Така оцінка дає можливість об'єктивізувати темпи зношуваності організму та його відновлення, в тому числі, при проведенні лікувальних заходів. Враховуючи індивідуальні відмінності та різну направленість біохімічних змін в системах організму, при визначенні показників оцінки фізичного навантаження та втоми, як і відновлення, потрібно враховувати інформативну вагу та якість того чи іншого показника. Основними критеріями для біохімічних маркерів мають бути: специфічність для всієї

популяції; інформативність; чутливість; висока кореляція з фізичним навантаженням; низька (або дуже низька) кореляція з частими захворюваннями (ОРВІ, грип та ін.); низька дисперсія. Вибір оптимального набору біохімічних маркерів може бути визначений за допомогою інформаційно-математичних методів (кореляційно-регресійний аналіз, метод головних компонент та ін.).

Загально відомо, що існує пряма залежність спортивного результату від можливостей організму до енергозабезпечення, тому на практиці проводять контроль ефективності цих механізмів, як анаеробних, так і аеробних. Так, лактатний (креатининфосфокіназний) механізм енергоутворення оцінюють за кількісними показниками креатининфосфату та активності креатининфосфокінази крові, а також по їх продуктах обміну в сечі (креатин, креатиніни, неорганічний фосфат). Оцінка гліколітичного механізму енергоутворення можлива по величині накопичення лактату в крові (при максимальних фізичних навантаженнях), фосфорілази, лактатдегідрогенази, рівня глюкози). Потужність аеробного процесу щільно пов'язана також з рівнем максимального споживання кисню та показником кисневотранспортної системи крові (рівень Hb).

Рівень тренуваності має зворотній зв'язок з накопиченням лактату та прямий – з його утилізацією в період відновлення після фізичного навантаження. При стомленні, яке виникає після субмаксимальних та максимальних навантажень відбувається виснаження енергетичних субстратів (креатин фосфат, АТФ, глікоген) та накопичення продуктів їх обміну (молочна кислота, креатин та ін.). Перенапруження в умовах інтенсивного тренування досить часто проблема, з якою стикаються спортсмени. Маркером же стану перенапруження є рівень саркоплазматичних ферментів (МВ-КФК, ЛДГ), а також міоглобін та малоновий діальдегід. Необхідно зауважити, що значення біохімічних маркерів значно збільшують свою діагностичну вагу при паралельному визначенні фізіологічних параметрів м'яза. При систематичних не адекватних фізичних навантаженнях часто відбувається ушкодження м'язової тканини, яка біохімічно максимально проявляється через 24-72

години. При цьому, в крові з'являються маркери ушкодження м'язових білків (міоглобін, креатинкіназа, ЛДГ, АсАТ, міозин, тропоміозин). Останнє є результатом механічного стресу на тлі метаболічного голодування та гіпоксії м'язів, а також після навантажувальної реперфузії тканин, про що свідчать високі рівні ПОЛ (МДА, дієнові кон'югати), активні форми кисню, низький рівень СОД, збільшення концентрації внутрішньоклітинного кальцію. Перераховані зміни гомеостазу, як правило, потребують фармакологічної та фізіотерапевтичної допомоги.

Відновлення організму відбувається за рахунок поповнення виснажених під час тренувань енергетичних субстратів та інших речовин (солі, мікроелементи, вітаміни). Найбільш інформативним показником відновлення є сечовина (продукт білкового обміну), так її зниження до норми свідчить про відновлення синтезу білка в м'язах. Про відновлення сполучної тканини, яка містить колагеновий матрикс можливо судити по рівню металопротеїназ та інгібіторів тканинних металопротеїназ (вказують на швидкість репарації).

Таким чином, оптимальний біохімічний контроль на різних етапах спортивних занять дозволяє виявити реакції організму (адекватні та неадекватні) на фізичні навантаження, а також оцінювати ефективність відновлювальних заходів.

Свиридюк Р. В., Шепітько К. В.

**МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО
АСЕПТИЧНОГО ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО НЕВРИТУ СІДНИЧНОГО
НЕРВА ЩУРІВ**

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Запальні захворювання сідничного нерва, є актуальною проблемою сучасної неврології. Це обумовлено складністю ранньої диференціальної діагностики, важким перебігом, недостатньою ефективністю терапевтичних

засобів, що в результаті призводить до значного зниження працездатності з подальшою інвалідизацією навіть в молодому віці.

Останнім часом спостерігається тенденція до зростання частоти захворюваності, що пов'язано з погіршенням стану навколишнього середовища, великою кількістю медикаментозних засобів, вживанням сурогатів алкоголю тощо.

Запальний процес у сідничному нерві може розвиватися як у його волокнах, так й в оболонках. Значний інтерес становить вивчення особливостей перебігу неврити сідничного нерву на морфологічному рівні.

Дослідження виконано в рамках науково - дослідної роботи ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України "Експериментально - морфологічне вивчення дії трансплантатів кріоконсервованої плаценти та інших екзогенних чинників на морфофункціональний стан внутрішніх органів" (номер державної реєстрації 0113U006185). Автор є співвиконавцем цієї науково-дослідної роботи.

Метою роботи було вивчення морфологічних особливостей перебігу гострого експериментального асептичного запалення сідничного нерва щура, викликаного λ -карагієном.

Матеріал та методи дослідження. Робота виконана на 54 статевозрілих щурах-самцях лінії «Вістар». Матеріалом дослідження були сідничний нерви щурів. Тварини були розподілені на групи: перша група - контрольна (9 щурів), другій групі (45 щурів) одноразово внутрішньоочеревенно вводили λ -карагієн (5 мг в 1 мл фізіологічного розчину). Евтаназію тварин проводили шляхом передозування тіопенталового наркозу на 1, 2, 3, 5, 7, 10, 14, 21 та 30 добу експерименту. Матеріал фіксували в 2,5 % розчині глютарового альдегіду на фосфатному буфері протягом доби при температурі +4°C, після відмивання у фосфатному буфері обробляли згідно загальноприйнятих правил та заключали в ЕПОН-812.

Результати дослідження та їх обговорення. Морфологічні зміни у структурі сідничного нерва спостерігались вже через 24 години після введення

щуром λ -карагінену. У запальний процес були втягнуті всі три оболонки нерва. З першої доби в твердій мозковій відмічалось поступове збільшення кількості макрофагів, лімфоцитів, тканинних базофілів. Визначалось підвищення до максимальних значень за весь період спостереження середньої кількості тканинних базофілів на другу добу, макрофагів та лімфоцитів - на третю добу. Переважна більшість тканинних базофілів на 2-у добу були дегранульовані. В цей період ми спостерігали збільшення набряку міжклітинної речовини сполучної тканини твердої мозкової оболонки, колагенові волокна були набухлі, потовщені. Перетинки павутинної оболонки розсунені екссудатом.

Встановлено, що у запальний процес втягуються всі морфофункціональні структури сідничного нерва. Найвиразніші зміни в сполучнотканинному компоненті сідничного нерва спостерігались на 3-у добу гострого невриту, а в нервових волокнах та макроглії - на 5-у добу. Внаслідок гострого запалення на 30-у добу помітно зменшилась щільність нервових волокон. Відсоток волокон з діаметром меншим за 2 мкм суттєво виріс.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку. Дослідження морфологічних особливостей сідничного нервів щурів при гострому невриті дає можливість детально вивчити перебіг запального процесу, що необхідно для визначення оптимальних методів лікування даної патології.

УДК: 618.146-007.61-053.87-036.22

Сельський П. Р., Слива А. Ф.

**КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ
ПРОЦЕСІВ ЕНДОМЕТРІЮ ЖІНОК ПЕРИМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ВІКУ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет

ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

На гіперпластичні процеси ендометрію (ГПЕ) страждає 16–46% жінок пізнього репродуктивного та пременопаузального віку. Не зважаючи на велику

кількість досліджень в даному напрямку, частота ГПЕ за останні 10 років зросла з 2,1 до 3,8%, що обґрунтовує високу актуальність даної проблеми.

Метою нашого дослідження було проаналізувати клініко-морфологічні аспекти ГПЕ у жінок перименопаузального віку на основі поглибленого вивчення клініко-анамнестичних даних при різних видах гіперплазії.

Проведено ретроспективний аналіз 52 карт стаціонарного хворого і біопсій, взятих у жінок 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 патоморфологічним висновком 1-шу групу склали 28 жінок з простою гіперплазією ендометрію (ПГЕ); 2-гу групу – 24 жінки з комплексною гіперплазією ендометрію (КГЕ).

Результати дослідження.

Серед обстежених хворих 2/3 жінок проживали в сільській місцевості. Крім того, 18% жінок з ПГЕ та майже 21% з КГЕ відмічали важкі чи шкідливі умови праці протягом життя. Значну роль відігравала наявність шкідливих звичок, які спостерігались майже в 11% та 17% хворих 1-ї та 2-ї групи відповідно.

Проведений нами аналіз анамнезу встановив, що майже в половини жінок кількість вагітностей перевищувала три, що в 2,5 рази більше, ніж в групі порівняння. Крім того, кількість перенесених акушерсько-гінекологічних втручань та відсоток використання внутрішньоматкової контрацепції був достовірно ($P < 0,05$) вищим у жінок з ПГЕ та КГЕ, ніж у жінок без гіперплазії.

Аналіз клінічного перебігу перименопаузального періоду встановив, що середньоважкий та важкий ступінь клімактеричного синдрому відмічався достовірно частіше у жінок з ПГЕ ($P < 0,001$, $P < 0,01$) та з КГЕ ($P < 0,05$, $P < 0,01$), тоді як у жінок групи порівняння вірогідно частіше ($P < 0,001$) спостерігались легкі форми.

В межах ретроспективного аналізу хворих нами виявлено наступні клінічні ознаки клімактеричного синдрому: дисфункційні маткові кровотечі (100%), урогенітальні порушення (30%), дратівливість (90%), втомлюваність (80%), депресія (70%), головний біль (65%), припливи (70%), прибавлення маси тіла (29%). Достовірної різниці клінічних ознак, залежно від виду гіперплазії чи віку хворих, не виявлено.

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 складала ожиріння і цукровий діабет виявлено у 18% жінок, патологію ШКТ у 15%.

Висновки

1. До факторів ризику розвитку гіперпластичних процесів ендометрію у жінок перименопаузальному періоді відносяться неблагополучні соціально-економічні фактори: проживання в сільській місцевості, важкі умови праці, шкідливі звички.
2. Гіперпластичні процеси ендометрію достовірно частіше розвиваються у жінок з обтяженим акушерсько-гінекологічним анамнезом.
3. У жінок з різними видами гіперпластичних процесів ендометрію клімактеричний синдром перебігав середньоважко чи важко а серед коморбідних станів найчастіше спостерігались дисгормональна патологія молочних залоз та порушення гепато-біліарного тракту.

Семенець А. В., Вакуленко Д. В.

**ПРО ДЕЯКІ МЕТОДИ АНАЛІЗУ ТА ОБРОБКИ
ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ЗОБРАЖЕНЬ**

*ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет
ім. І. Я Горбачевського МОЗ України”, м. Тернопіль*

Вступ. Дослідження мікро-анатомічних характеристик тканин в умовах норми та в патології є важливою складовою при вивченні багатьох класів захворювань. Сучасне діагностичне устаткування на основі технології повнослайдових зображень (whole slide imaging – WSI) дає можливість отримати великі набори цифрових зображень зрізів тканин у високій роздільній здатності. При цьому виникає необхідність в оперативній та автоматизованій обробці та аналізі вказаних цифрових зображень з метою:

- виявлення характерних патологічних змін;
- прийняття ефективних діагностичних рішень.

Метою даної роботи є огляд деяких сучасних інформаційних методів та алгоритмічних рішень щодо обробки та аналізу великих масивів цифрових патоморфологічних зображень.

Основна частина. Очевидно, що аналіз тисяч цифрових WSI зображень є вкрай непродуктивним та неефективним. Підхід до аналізу таких зображень з використанням інформаційних технологій передбачає реалізацію трьох базових функцій для швидкісної обробки великих наборів даних та надійної і ефективною генерації результатів аналізу [1]:

1. Пошук і відбір зображень та їх фрагментів на основі заданих шаблонів вмісту.
2. Визначення числових характеристик зображень шляхом сегментації ядер та клітин з наступним обчисленням параметрів форми та текстури даних об'єктів.

3. Збереження та індексація отриманих характеристик в базі даних з подальшим застосуванням технологій дата майнінгу для класифікації вхідних зображень та структур, що вони відображають, відповідно.

Для вирішення задачі 1, в роботі [2] авторами запропоновано алгоритм відбору зображень на основі заданого шаблону вмісту. Вказаний алгоритм реалізовано у вигляді програмного фреймворку з модулем подвійного зворотного зв'язку для оцінки ступеню відповідності шаблону. Ефективне застосування даного фреймворку передбачає використання хмарного сховища даних та обчислювального кластеру.

Один з сучасних підходів до реалізації задачі сегментації зображень показано в роботі [3]. Автори пропонують метод об'єктивного оцінювання плеоморфізму та гетерогенності використовуючи аналіз матриць суміжності на клітинному рівні. В основі методу лежить пост-обробка матриць суміжності рівня сірого за допомогою функцій аналізу характеристик Гараліка (Haralick feature functions).

В роботі [1] автори пропонують підхід до побудови інформаційної системи для вирішення задач збереження та аналізу отриманих характеристик, що включає індексацію, фільтрацію та кластеризацію наборів даних. Авторами розроблено модель даних для збереження та індексації результатів сегментації патоморфологічних зображень та здійснено програмну реалізацію методу узгодженої кластеризації за Монті (Monti). Дане програмне рішення призначене для виконання в високопродуктивному обчислювальному кластері з спільною пам'яттю.

Висновки. Здійснено огляд окремих сучасних алгоритмічних методів та засобів інформаційних технологій щодо обробки та аналізу великих масивів цифрових патоморфологічних зображень.

Література

1. Kurc, T., Qi, X., Wang, D., Wang, F., Teodoro, G., Cooper, L., ... Foran, D. J. (2015). Scalable analysis of Big pathology image data cohorts using efficient

- methods and high-performance computing strategies. *BMC Bioinformatics*, 16, 399. <http://doi.org/10.1186/s12859-015-0831-6>
2. Qi, X., Wang, D., Rodero, I., Diaz-Montes, J., Gensure, R. H., Xing, F., ... Yang, L. (2014). Content-based histopathology image retrieval using CometCloud. *BMC Bioinformatics*, 15, 287. <http://doi.org/10.1186/1471-2105-15-287>
 3. Saito, A., Numata, Y., Hamada, T., Horisawa, T., Cosatto, E., Graf, H.-P., ... Yamamoto, Y. (2016). A novel method for morphological pleomorphism and heterogeneity quantitative measurement: Named cell feature level co-occurrence matrix. *Journal of Pathology Informatics*, 7(1), 36. <http://doi.org/10.4103/2153-3539.189699>

УДК 611.316:616

Семенова А. К., Єрошенко Г. А, Гасюк Н. В., Лисаченко О. Д.
РЕГІОНАРНІ РОЗБІЖНОСТІ БУДОВИ ЕПІТЕЛІАЛЬНОЇ ПЛАСТИНКИ
ЖОЛОБКУВАТИХ СОСОЧКІВ ЯЗИКА

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
ім. Я. І. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

Вивченню органів порожнини рота присвячений масив робіт останніх років [Тимошенко Ю.В., Казакова К.С., Єрошенко Г.А., 2015]. Інтерес науковців викликаний, наявністю чітких анатомічних, гістологічних та цитологічних регіонарних відмінностей у будови різних анатомічних ділянок [Гасюк Н.В., 2016].

Метою нашого дослідження було визначення регіональних особливостей будови жолобкуватих сосочків язика щурів.

Дослідження проведене на 10 білих безпорідних щурах. Виведення тварин з експерименту проводили шляхом передозування тіопенталового наркозу (25 мг/кг). Шматочки слизової оболонки язика ущільнювали в епон-

812. Гістологічне вивчення проводили за допомогою мікроскопу Biotech-3 VM-500T з цифровою мікрофотонасадкою DCM 900.

Епітеліальна пластинка жолобкуватих сосочків представлена базальним, шипуватими, зернистими та роговим шарами. Серед клітин базального шару зустрічаються фігури мітозів. Шипуваті клітини гексагональної форми, мають добре оконтуроване ядро та вакуолізований перинуклеарний простір. Зернисті клітини видовженої форми, їхня організація стереотипна даному шару клітин епітелію, що зроговівають шляхом ортокератозу. Шар рогових лусочок потовщений. При дослідженні епітеліальної пластинки жолобкуватих сосочків бічної поверхні язика щурів нами визначені деякі відмінності будови епітелію. А саме епітелій вищенаведеної поверхні характеризується наявністю чітко виражених трьох шарів: базального, шипуватого та поверхневого. Відмінність в будові обумовлена функціональними особливостями, а саме наявністю вивідних проток дрібних білкових слинних залоз та смакових цибулин.

Слабий О. Б.

**ВПЛИВ ТОРАКОТОМІЇ НА АНГІОАРХІТЕКТОНІКУ
ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРОНОГО РУСЛА СЕРЦЕВОГО М'ЯЗА**

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені

І. Я. Горбачевського МОЗ України", м. Тернопіль

Відомо, що торакотомія є розповсюдженим оперативним втручанням у хірургічних клініках, проте вплив даної операції на особливості структурної перебудови судин гемомікроциркуляторного русла камер серця досліджено недостатньо.

Вивчені судини гемомікроциркуляторного русла серця 35 статевозрілих білих щурів, які були розділені на 2-і групи. 1-а група нараховувала 10 тварин, що знаходилися у звичайних умовах віварію, 2-а – 25 щурів після торакотомії, серця яких досліджували через 3, 7, 14, 30 та 90 діб після операції. Торакотомію

проводили в умовах тіопентал-натрієвого наркозу з дотриманням правил асептики та антисептики. Евтаназію тварин здійснювали кровопусканням в умовах вказаного наркозу. Мікрогемодинамічне русло заповнювали туш-желатиновою сумішшю через грудну аорту.

Встановлено, що через 3 доби після торакотомії відмічалось помірне звуження артеріол, пре капілярних артеріол та гемокапілярів і розширення посткапілярних венул та венул, спостерігалися також осередки зі змінами просторової орієнтації вказаних судин. Втявлялися також незначні перивазальний та стромальний набряки, поодинокі кардіоміоцити з явищами гідронічної дистрофії, які домінували у правому шлуночку. Через 14 діб описані явища суттєво зменшувалися, а через 30 та 90 діб після торакотомії ангіоархітектоніка мікрогемодинамічного русла не відрізнялася від контрольних спостережень.

Отже, результати проведеного дослідження свідчать, що помірно виражене ремоделювання ангіоархітектоніки мікрогемодинамічного русла виникає у ранньому післяопераційному періоді після торакотомії, а у віддалені строки – структура мікросудин не змінена.

УДК 611.716.4.061.1:611.316.5

Слободян О. М., Лаврів Л. П.

НИЖНЯ ЩЕЛЕПА - СКЛАДОВА ВМІСТИЛИЩА ПРИВУШНОЇ ЗАЛОЗИ

Вищий державний навчальний заклад України

“Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці

Перинатальна медицина – один з нових напрямів медичної науки, який об'єднує під свою егіду дослідників і практиків як клінічних, так і фундаментальних спеціальностей. Важливе значення має дослідження будови, топографії та гістогенезу органів та структур привушно-жувальної ділянки.

Метою дослідження є з'ясування особливостей морфологічної характеристики нижньої щелепи, як складової ложа привушної залози в плодів людини. Дослідження виконано на 28 плодах людини 130,0-375,0 мм тім'яно-куприкової довжини з використанням сучасних методів дослідження.

Встановлено, що для плодів 7-и місяців розвитку характерно слабо виражене ендохондральне окостеніння голівки нижньої щелепи і надзвичайно широка ділянка звапнування хряща. У тілі нижньої щелепи (НЩ) плодів 10-и місяців розвитку має місце добре диференційована губчаста кісткова тканина, що має, зазвичай, спрямований характер починаючи від коміркової частини і коміркової дуги НЩ в напрямку до вінцевого відростка; з іншого боку – вона поширюється на кут НЩ, основу виросткового відростка і стінки кістковомозкового каналу. Компактну кісткову тканину у цей віковий період спостерігаємо в нижній частині тіла НЩ, вінцевому відростку, дорзо-каудальній гілці та у напрямі до шийки НЩ. Активне впровадження перинатальної профілактики природжених вад потребує сучасних підходів та методів дослідження ембріонального розвитку. Особливого значення нині набувають ембріотопографічні дослідження, які передбачають врахування органоспецифічних критичних періодів розвитку та особливостей просторових взаємовідношень з суміжними органами та структурами.

УДК 611.623.013

Слободян О. М., Кашперук-Карпюк І. С.

АНАТОМІЯ ПРЯМОЇ КИШКИ У РАННІХ ПЛОДІВ

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Комбіновані аномалії аноректальної ділянки і сечостатевої системи належать до найскладніших проблем неонатальної хірургії і дають високий відсоток летальності та інвалідності. Способи їх хірургічного лікування

залежить від виду, висоти атрезії і ступеня недоношеності, а також від наявності поєднаних природжених вад. Етіологія, патогенез та ембріологічні основи формування цих вад здебільшого не з'ясовані.

Встановлено, що у 4-5-місячних плодів пряма кишка веретеноподібної форми з помірним розширенням у нижніх відділах ампули прямої кишки; вигини у фронтальній та сагітальній площинах не виражені. Найбільшого збільшення у ранніх плодів зазнає довжина надампулярної частини (збільшується майже в 2 рази) та ширина ампули (в 1,8 рази) прямої кишки. У 88% випадків пряма кишка відповідає серединній лінії, у 53% – верхній відділ надампулярної частини кишки зміщений вліво у фронтальній площині. Починаючи з 5-го місяця, чітко виявляються зв'язки тазової порожнини: прямокишково-міхурова зв'язка (у плодів чоловічої статі), прямокишково-маткова зв'язка (у плодів жіночої статі). Бокові зв'язки прямої кишки виражені слабо. Глибшими є прямокишково-міхурова та прямокишково-маткова заглибини порівняно з міхурово-матковою.

Вивчення морфогенезу прямої кишки проведені нами в динаміці плодового періоду онтогенезу. Такий підхід дає можливість послідовно простежити часову та просторову динаміку становлення прямої кишки, виявити етапи її формоутворення, визначити критичні періоди розвитку.

УДК 611.367-07

Слободян О. М., Юзько Р. В.

АНАТОМІЯ СПІЛЬНОЇ ЖОВЧНОЇ ПРОТОКИ У СКЛАДІ ПЕЧІНКОВО-ДВНАДЦЯТИПАЛОКИШКОВОЇ ЗВ'ЯЗКИ

ВДНЗ України “Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці

Типова будова СПП спостерігається в $52,7 \pm 4,8\%$ людей. У 80% випадків СПП формується за магістральним типом, у 20% – за розсипним. Права і ліва

печінкові протоки з'єднуються у 40% спереду від біфуркації ворітної вени (позапечінкова форма), у 60% – над біфуркацією (внутрішньопечінкова форма).

Супрадуоденальний відділ СЖП визначається з 4-го місяця, коли довжина його дорівнює $1,3 \pm 0,1$ мм, діаметр – $1,5 \pm 0,1$ мм. Впродовж плодового періоду розвитку довжина супрадуоденального відділу протоки збільшується в 5,3 раза, діаметр – у 2,2 раза. Рівномірне збільшення супрадуоденального відділу СЖП припадає на 5-7-й та 9-й місяці. Довжина ретродуоденального відділу протоки у плодів збільшується в 3,6 раза, панкреатичного – в 5,1 раза, дуоденального – у 2,7 раза.

Залежно від типу воріт печінки змінюється ПЖП у новонароджених і грудних дітей. СЖП новонароджених має довжину $26,0 \pm 1,4$ мм, коротший дуоденальний відділ – $3,6 \pm 0,2$ мм, найдовший – панкреатичний – $11,1 \pm 0,7$ мм, майже однакові – супрадуоденальний та ретродуоденальний ($5,3 \pm 0,4$ і $6,0 \pm 0,4$ мм відповідно). У 10-місячних плодів форма СЖП у вигляді пісочного годинника, у новонароджених – конусоподібної форми з широкою основою в напрямку супрадуоденального відділу. Це зумовлено тим, що в новонароджених діаметр супрадуоденального і дуоденального відділів протоки звужуються відповідно на 9,1 і 7,7%, а ретродуоденальний і панкреатичний, навпаки, розширюються на 8,0 і 4,7%.

На основі анатомічних і клінічних досліджень, А.А. Агафонов, Р.З. Нариманов (1981) показали, що в нормі співвідношення діаметра широкої частини СЖП (над-, ретродуоденальний, панкреатичний відділи) до її вузької (інтрамуральний відділ) становить в середньому 2:1, а довжини – 3:1. За цими співвідношеннями під час до- та інтраопераційної холангіографії можна визначити довжину інтрамурального відділу СЖП, оскільки внаслідок спазму або стенозу сфінктерів цей відділ на холангіограмах не визначається.

При мікроскопічному дослідженні ПЖП Д.Ю. Коновалов (1995) встановив, що значна кількість артерій, які кровопостачають протоки, розміщуються зліва і ззаду від них. Ця обставина дозволяє мобілізувати жовчні протоки з боку передньої поверхні вільного краю печінково-дванадцятипало-

кишкової зв'язки з мінімальним ризиком пошкодження судин і нервів правого печінкового сплетення. Попереду ретродуоденального відділу СЖП деколи розміщується власна або спільна печінкова артерія, що значно ускладнює мобілізацію протоки. Панкреатичний відділ СЖП оточений сполучною тканиною, що сприяє збереженню залозистої частини підшлункової залози під час мобілізації протоки. В інтрамуральному відділі СЖП визначається перехід пучків поздовжнього і частково циркулярного м'язових шарів ДПК на стінку протоки. Спільний сфінктер СЖП і головної панкреатичної протоки формується переважно за рахунок циркулярних м'язів стінки ДПК.

Особливістю кровопостачання СЖП у плодів і новонароджених є чітка її сегментарність. За даними С.І. Рябого, Л.І. Гайдича, джерелом кровопостачання СЖП на ранніх етапах онтогенезу є шлунково-дванадцятипалокишкова артерія. Наддванадцятипалокишковий відділ протоки має спільну васкуляризацію з міхуровою протокою (від міхурової артерії). Ретродуоденальний та панкреатичний відділи СЖП кровопостачаються відповідно від задванадцятипалокишкових та верхньої підшлунково-дванадцятипалокишкової артерій. Останні дихотомічно діляться в слизово-підслизовому та серозно-підслизовому шарах до гілок II порядку, які розгалужуються за магістральним, розсипним та змішаними типами, утворюючи навколо протоки густу дрібнопетлисту сітку. До інтрамуральної частини протоки прямують гілочки від верхньої та нижньої підшлунково-дванадцятипалокишкової артерій, які анастомозують між собою і розміщені зліва від протоки.

Смірнов А. С.

КОРЕКЦІЯ ЗМІН СПІВВІДНОШЕННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ТА ПІДСЛИЗОВОЇ ОСНОВИ ПІЛОРИЧНОГО ВІДДІЛУ ШЛУНКУ, ЯКІ ВИНИКЛИ ЗА УМОВ ДІЇ ЕПІХЛОРГІДРИНУ

ДЗ «Луганський державний медичний університет», м. Рубіжне

Характерною рисою сучасного зовнішнього середовища, яке оточує людину, є його забрудненість антропогенними поллютантами, які значною мірою впливають на стан здоров'я. В умовах хімічного виробництва і в побуті людина контактує з епоксидами, представником яких є епіхлоргідрин. Він надходить в організм людини інгаляційним, рідше перкутанним шляхом. Це надходження викликає зміни з боку різних органів. Показано наявність впливу епіхлоргідрину на репродуктивні органи, на очі, дихальні шляхи, шкіру, імунну систему. Однак, закономірності дії епіхлоргідрину на травну систему і на шлунок вивчені недостатньо, що обумовлює необхідність проведення подальших досліджень. Поширеність контактів з епіхлоргідрином людей визначає актуальність і необхідність визначення перспективних шляхів корекції змін, обумовлених його дією.

Мета дослідження полягала у вивченні співвідношення слизової оболонки та підслизової основи пілоричного відділу шлунку після завершення введення епіхлоргідрину та корекція змін, які виникли, шляхом введення екстракту ехінацеї пурпурової.

В експерименті використовували білих щурів. Вивчали структуру стінки пілоричного відділу шлунку, визначали підслизово-слизовий індекс, як співвідношення товщини підслизової основи та товщини слизової оболонки.

Інгаляційне введення епіхлоргідрину протягом двох місяців викликало зміни товщини слизової оболонки та товщини підслизової основи пілоричного відділу шлунку щурів, які спостерігалися після закінчення введення. Внаслідок

цього порушувалось характерне для інтактних щурів співвідношення розмірів даних структур.

Відносно до підслизово-слизистого індексу пілоричного відділу шлунка інтактних щурів такий показник у щурів, на яких діяв епіхлоргідрін, був менше на першу добу спостереження на 112,6%, на сьому добу - на 119,4%, на п'ятнадцяті добу - на 59,6%, на тридцяті добу - на 41,4% ($p < 0,01$). Підслизово-слизовий індекс пілоричного відділу шлунка щурів після інгаляцій епіхлоргідрину і впливу екстракту ехінацеї пурпурової виявився більше, ніж у інтактних щурів, на першу добу спостереження на 55,2% ($p < 0,01$). Надалі ступінь збільшення була менш значною і становила на сьому добу 25,4% ($p < 0,01$), на п'ятнадцяті добу - 24,7% ($p < 0,05$), на тридцяті добу - 19,4% ($p < 0,01$). В результаті порівнянні даного індексу у щурів, які отримували епіхлоргідрін, і у щурів, на яких діяли епіхлоргідрін і екстракт ехінацеї пурпурової, було показано, що в другому випадку він був менше на першу добу на 26,9% ($p < 0,01$), на сьому добу - на 42,3% ($p < 0,01$), на п'ятнадцяті добу - на 21,3% ($p < 0,01$), на тридцяті добу - на 15,1% ($p < 0,05$).

Таким чином, застосування екстракту ехінацеї пурпурової зменшувало ступінь і тривалість викликаних епіхлоргідріном змін співвідношення товщини слизової оболонки та товщини підслизової основи пілоричного відділу шлунку.

Сорока І. О.

**ЕЛЕКТРОННОМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ У КОРИ ПІВКУЛЬ ВЕЛИКОГО
МОЗКУ ЗА УМОВ ІНДУКОВАНОГО КАНЦЕРОГЕНЕЗУ**

*Центральна науково-дослідна лабораторія, ДВНЗ «Тернопільський державний
медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль,
Україна*

Вступ. Проблема злоякісного росту є однією з актуальних в медицині та біології. Не дивлячись на успіхи у вивченні причин та особливостей онкохвороб, частота та смертність від них продовжують зростати. Штучно індуковані за допомогою певних канцерогенів пухлини у лабораторних тварин створюють можливість для дослідження різних аспектів канцерогенезу, які не можуть бути ефективно вивчені безпосередньо на людському організмі. Однією з них є диметилгідразинова модель, яка є ефективним інструментом для дослідження особливостей хімічно індукованого канцерогенезу.

Метою даного експериментального дослідження стало субмікроскопічне дослідження кори півкуль головного мозку піддослідних тварин в умовах індукованого канцерогенезу.

Методи дослідження. Дослідження виконане на 50 статевозрілих білих щурах-самцях з масою тіла 180 -185 г. Канцерогенез моделювали шляхом введення 1,2-диметилгідразин гідрохлориду (ДМГ) згідно методики В.П. Дерягіної (2009). Матеріал з сомато-сенсорної ділянки кори фіксували в 2,5 % розчині глютаральдегіду, постфіксували в 1 % розчині тетраокису осмію на фосфатному буфері рН 7,2-7,4, зневоднювали в спиртах і ацетоні та заливали в суміш аральдиту з епоксидними смолами. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікроскопі ЛКВ-3 (Швеція), контрастували уранілацетатом та цитратом свинцю за методом Рейнольдса і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К .

Результати дослідження. Субмікроскопічно в корі виявляються «темні» та «інтенсивно темні» нейроцити, які є аналогом гіперхромних та пікноморфних клітин, що виявляються при мікроскопічних дослідженнях. Каріолема ядер нерівна, має інвагінації, часто глибокі в пікноморфних нейроцитах. У електроннощільній нейроплазмі спостерігаються частково фрагментовані нерівномірно і розширені каналці гранулярної ендоплазматичної сітки. На її поверхні мембран мало як рибосом, так і вільних полісом у нейроплазмі. Подібно змінені цистерни комплексу Гольджі. Мітохондрії мають просвітлений матрикс, пошкоджені кристи. Наявні невеликі осміофільні первинні та більші за розмірами вторинні лізосоми. Субмікроскопічно в корі великого мозку виявлені також нейроцити з електронноосвітлою нейроплазмою, що відповідає стану тигролізу. Мітохондрій у таких клітинах небагато, частина органел гіпертрофована, має світлий матрикс та пошкоджені кристи. Наявні первинні і вторинні лізосоми.

Висновок. Хімічно індукований канцерогенез викликає істотні пошкодження нейроцитів та виражені судинні розлади в корі півкуль великого мозку. На фоні стазу судин та набряку нервової тканини кори великого мозку відбувається деструкція багатьох нейроцитів, що призводить до порушення морфофункціонального стану цього відділу ЦНС.

УДК 616-006-06:616.36-091.8]-092.9

Сорока Ю. В.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ЗА УМОВ ІНДУКОВАНОГО КАНЦЕРОГЕНЕЗУ

Центральна науково-дослідна лабораторія, ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

Вступ. Актуальність вивчення морфологічних змін печінки при онкогенній ендотоксемії не викликає сумнівів, оскільки саме цей орган першим

сприймає на себе токсичний вплив і є органом-мішенню в умовах неопластичного ендотоксикозу. Від морфофункціонального стану печінки залежать не тільки прояви синдрому поліорганної недостатності, а й ефективність застосування профілактичних та терапевтичних заходів.

Мета дослідження - гістологічне вивчення структурних змін печінки білих щурів при індукованому канцерогенезі на тлі введення цитостатичних препаратів.

Методи дослідження. Експерименти проведено на 40 статевозрілих білих щурах-самцях. Аденокарциному товстої кишки моделювали шляхом введення 1,2-диметилгідразину гідрохлориду (ДМГ) згідно методики В. П. Дерягіної (2009). Канцероген вводили підшкірно в міжлопаткову ділянку в дозі 7,2 мг/кг 1 раз на тиждень впродовж 30 тижнів. Як компоненти хіміотерапії використовували препарати доксорубіцин (в дозі 15 мг / кг) і метотрексат (в дозі 10 мг / кг) паралельно з введенням ДМГ протягом останніх 8 тижнів експерименту. Для гістологічних досліджень матеріал печінки фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну з триразовою зміною фіксатора, обезводнювали в спиртах зростаючої концентрації і заливали в парафінові блоки. Зрізи товщиною 5-6 мкм, забарвлені гематоксилін-еозином, досліджували і документували за допомогою мікроскопа ЛОМО Биолам И (Саркисов Д. С., 1996).

Результати дослідження. Мікроскопічні дослідження печінки тварин в умовах канцерогенезу встановили виражені зміни структурних компонентів органу, що посилюються при поєднаному впливі цитостатиків. Спостерігаються істотні зміни судин, їх повнокрів'я. Просвіти центральних і підчасточкових вен розширені, стінки їх стоншені, нечітко структуровані. У складі тріад є широкі, заповнені форменними елементами крові вени. Артерії мають звужені просвіти і істотно потовщені стінки.

У паренхімі органу спостерігається деструкція часточок, їх балкова організація порушена. Відзначаються ділянки із скупченням некротично змінених гепатоцитів, особливо в проміжних і перипортальних зонах. У цих

ділянках гепатоцити втрачають впорядковане розташування, містять пікнотично змінені, базofilні ядра. Цитоплазма клітин частково або повністю світла. Вогнищево спостерігаються значно розширені просвіти синусоїдних гемокапілярів.

Висновок. Таким чином, проведені мікроскопічні дослідження встановили, що в умовах ДМГ-індукованого канцерогенезу на тлі застосування цитостатичних препаратів у печінці розвиваються суттєві порушення судинного русла, пошкодження гепатоцитів, їх плазматичних і органоїдних мембран, що негативно впливає на функціональну спроможність органа.

УДК 572.512:616.12-073.97:796.071.2

Сторожук О. Б., Кириченко Ю. В., *Сарафинюк П. В.

**КОНСТИТУЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ
ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНИХ І КАРДІОІНТЕРВАЛОГРАФІЧНИХ
ПОКАЗНИКІВ У СПОРТСМЕНІВ ЮНАЦЬКОГО ВІКУ**

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова,

**Вінницький державний педагогічний університет*

імені Михайла Коцюбинського, м. Вінниця

Протягом останніх 10 років накопичений багатий досвід інструментальної оцінки функціонального стану серцево-судинної системи з використанням аналізу систолічної і діастолічної функції міокарда, електрофізіологічних аспектів роботи серця, системних вегетативних реакцій у вигляді часових і спектральних показників варіабельності серцевого ритму (Abhayaratna W.P. et al., 2006; Wang J. et al., 2007; Hettinga D.M., Andrews B.J., 2007; Leijnse J. et al., 2008; Овчинников А.Г., Агеев Ф.Т., 2009; Кобалава Ж.Д. и др., 2011). Однак бракує даних, які могли б стати базою нормологічних показників для спортсменів окремого виду спорту і, можливо, перш за все через те, що не має чіткої системи визначення об'єктивних нормативних значень для

отриманих параметрів. Конституціональний підхід при нормуванні морфофункціональних показників серцево-судинної системи є перспективним і має велике практичне значення. Метою нашого дослідження було виявити особливості електрокардіографічних та кардіоінтервалографічних показників у волейболістів, борців та легкоатлетів, які належать до різних конституціональних типів. Проведено комплексне обстеження міських юнаків у віці від 17 до 21 року, які не займаються спортом і спортсменів різних видів спорту високого рівня спортивної майстерності (від першого дорослого розряду до майстрів спорту). Були обстежені 174 спортсмени, з них: 37 волейболістів, 46 борців, 78 легкоатлетів, 1 боксер, 5 футболістів, 2 гребці, 3 плавці, 2 акробати.

ЕКГ параметри визначали за допомогою комп'ютерного діагностичного комплексу, що забезпечує одночасну реєстрацію електрокардіограми, фонокардіограми, основної і диференціальної тетраполярної реограми та вимірювання артеріального тиску. При ЕКГ дослідженні (Виноградова Т.Е., 1986) реєстрували 12 відведень: 3 стандартних (I, II, III), 3 підсилених однополюсних від кінцівок (aVR, aVL, aVF) і 6 грудних однополюсних. Визначали наступні параметри ЕКГ: амплітудні (амплітуда зубців P, Q, R, S, T (мВ)); часові (тривалість зубця P, інтервали PQ, QRS, QT, ST (мс)) та інтегральні показники (час внутрішнього відхилення правого шлуночка і лівого шлуночка (мс), коригований інтервал QT (с), показник нахилу електричної осі P (°), показник нахилу електричної осі QRS (°), інтервал RR (мс). Кардіоінтервалографію проводили з використанням кардіологічного комп'ютерного діагностичного комплексу «OPTW» (Зелінський Б.О. та ін., 2000, Московко С.П. та ін., 2000) і визначали показники варіаційної пульсометрії, статистичні та спектральні показники ВСР згідно з рекомендаціями Європейської та Північноамериканської кардіологічної асоціації (Bigger J.T., 1995). Для оцінки соматотипу нами використовували математичну схему (Carter J.L., Heath V.H., 1990). Статистичний аналіз отриманих результатів був проведений з використанням пакету "STATISTICA 5.5" із застосуванням

непараметричних методів оцінки отриманих результатів. Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за допомогою U-критерія Мана-Уїтні.

У представників мезоморфного соматотипу виявлені більші значення більшості показників варіаційної пульсометрії, зокрема моди та мінімального значення R-R інтервалу. Встановлено, що амплітуда зубців P, R, T, тривалості зубця P та інтервалу QT та RR більша у спортсменів з перевагою мезоморфного компонента соматотипу. Амплітуда зубця S у ендомезоморфів достовірно менша, а у ектоморфів мала більші значення. У юнаків спортсменів ендомезоморфів та середнього проміжного соматотипу показник тривалості зубця P та інтервалу RR мали найменші значення.

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

Стравський Т. Я., Гантімуров А. В.

**ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ПРОСТОРОВОЇ ПЕРЕБУДОВИ
АРТЕРІЙ ЯЄЧОК ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ
ДОЗОВАНОМУ СТЕНОЗІ СІМ'ЯНОГО КАНАТИКА**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет

ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

Тимчасове порушення кровопостачання статевої залози спричиняє перебудову її термінального судинного русла, що в свою чергу призводить до змін у паренхімі органу. Метою дослідження було встановити структурно-просторові особливості перебудови судин яєчок щурів при дозованому стенозі сім'яного канатика. Судинне русло білих безпородних статевозрілих щурів-самців заповнювали водним розчином дрібнодисперсного свинцевого сурика та проводили рентгенангіографію. При моделюванні дозованого стенозу сім'яного канатика виникає просторова перебудова судинного русла, на стороні втручання, пов'язана з різким падінням гідродинамічного навантаження на

інтраоградні судини внаслідок зниження притоку крові до яєчка. При цьому зменшуються кути галуження і ступінь симетрії органного судинного русла. Водночас виникає посилення тонузу м'язових оболонок із зниженням пропускної здатності дрібних артерій. Така компенсаторна спрямована на підтримання внутрішньоорганного артеріального тиску на рівні необхідному для забезпечення трофіки органу. У той же час спостерігається збільшення навантаження на магістральне артеріальне русло вище від рівня стенозу. Такі компенсаторні реакції не є цілком достатніми, так як у віддаленні терміни експерименту, при частково відновленому кровопостачанні органу за рахунок посилення колатерального кровообігу, спостерігається зменшення його рентгенографічних розмірів (при цьому гістологічно виявляють дистрофічні зміни у паренхімі).

Татарчук Л. В.

**ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СТРУКТУР СЛИЗОВОЇ
ОБОЛОНКИ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ РЕЗЕКЦІЇ РІЗНИХ
ОБ'ЄМІВ ПЕЧІНКИ**

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені

І. Я. Горбачевського МОЗ України", м. Тернопіль

Резекція великих об'ємів паренхіми печінки призводить до складних загально-біологічних процесів, які виникають і розвиваються при цьому в органах і системах організму при його адаптації до нового рівня життєдіяльності. Необхідно зазначити, що детальне та об'єктивне знання компенсаторно-адаптаційних процесів у стінці дванадцятипалої кишки (ДПК) при резекціях різних об'ємів печінки, їхньої ролі у розвитку ентеральної недостатності до сьогоднішнього дня досліджені недостатньо і потребують свого вирішення. Досліджена ДПК 43 статевозрілих щурах-самцях, які були розділені на 4 групи. 1-а група нараховувала 12 інтактних практично здорових тварин, 2-а – 11 щурів після резекції лівої бокової частки – 31,5 % паренхіми

печінки, 3-я – 12 тварин після резекції лівої бокової і внутрішньої часток – 42,0 % об'єму печінки, 4-а – 8 щурів після резекції правої та лівої бокових часток печінки (58,1 %). Евтаназія дослідних тварин здійснювалася кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 1 місяць від початку експерименту. Проведеним дослідженням виявлено, що резекція 42 % та 58,1 % паренхіми печінки призводила до виражених структурних змін у слизовій оболонці ДПК. Дистрофічні, некробіотичні та десквамація епітеліоцитів найвираженішими були в дистальних відділах ворсинок ДПК, де процес всмоктування проходить найбільш активно. У підслизовому прошарку, що відіграє важливу роль у трофіці слизової оболонки, спостерігалось потовщення стінки артерій, повнокров'я венозних судин, набряк, розволокнення, дезорганізація структур, склерозування. Останнє суттєво зменшувало пластичність та рухливість слизової оболонки дванадцятипалої кишки.

УДК: 616.071+ 616.379-08.64

Ткачук Ю. Л.

**ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ
ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА КОРИ НАДНИРКОВИХ
ЗАЛОЗ У НОРМІ**

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”,

м. Івано-Франківськ

Порушення кровопостачання різних органів є однією із причин їх захворювань. Тому актуальним є дослідження структурної організації гемомікроциркуляторного русла кори надниркових залоз в нормі.

Матеріалом для дослідження слугували надниркові залози 5 статевозрілих щурів-самців лінії Вістар. Використали гістологічні електронно-мікроскопічний та статистичні методи дослідження.

Гемомікроциркуляторне русло кори надниркових залоз інтактної групи щурів починається артеріолами, які розташовуються в капсулі та підкапсулярно розгалужуються на прекапіляри в поверхневих шарах клубочкової зони. Від

останніх відгалужуються капіляри, які оплітають ендокриноцити клубочківутворюючи петлі овальної форми. Площа капілярів цієї зони становить $17,77 \pm 1,76$ мкм², площа просвіту - $27,02 \pm 2,33$ мкм², площа стінки - $9,25 \pm 0,97$ мкм², ІВ - $153,71 \pm 6,21\%$. Капіляри пучкової зони розташовуються радіально, площаїх, їх стінки, просвіту та ІВ статистично достовірно не відрізняються від таких показників клубочкової зони і становлять відповідно $54,44 \pm 2,72$ мкм² ($p=0,3710$), $19,65 \pm 11,39$ мкм² ($p=0,0736$), $34,79 \pm 11,42$ мкм² ($p=0,1380$), $172,94 \pm 19,54\%$ ($p=0,5002$). На межі пучкової і сітчастої зон капіляри розширюються і оплітають ендокриноцити сітчастої зони. Їх площа є достовірно більшою від площі капілярів клубочкової зони $97,52 \pm 29,46$ мкм² ($p=0,0131$) та достовірно не відрізняється від площі капілярів пучкової зони ($p=0,0697$). Це ж стосується площі просвіту їх і стінки, які відповідно становлять $64,52 \pm 4,71$ мкм² ($p=0,0431$, $p=0,0506$) та $33,01 \pm 6,11$ мкм² ($p=0,0433$, $p=0,1688$). ІВ складає $150,21 \pm 7,94\%$ і достовірно не відрізняється від показника клубочкової і пучкової зон ($p=0,5002$, $p=0,3862$). Капіляри сітчастої зони зливаючись, утворюють посткапіляри та венули. Таким чином, внутрішньоорганне венозне русло надниркових залоз починає утворюватися на межі кіркової і мозкової речовин.

Як і в інших ендокринних органах стінка судин гемомікроцикуляторного русла має типову будову. Стінка артеріол побудована із трьох оболонок: внутрішня - ендотеліоцити і базальна мембрана, які знаходяться на тонкій внутрішній еластичній мембрані без завитків; середня - міозити і зовнішня - елементи пухкої сполучної тканини, які влітаються в периваскулярну тканину.

Стінка прекапілярів і посткапілярів зсередини містить ендотеліальні клітини, які обмежують просвіт судини. Під ними розташовується базальна мембрана, ззовні від якої містяться поодинокі перицити та сполучнотканинні елементи.

Стінка венули містить три оболонки: внутрішню - ендотелій, середню - міоцити, і зовнішню - пухка сполучна тканина.

Коранадниркових залоз кровопостачається капілярами вісцерального типу, які мають типову будову.

Таким чином встановлено що в інтактних статевозрілих щурів-самців лінії Вістаргемомікроциркуляторне русло кори надниркових залоз характеризується наявністю густої капілярної сітки, просторова організація якої залежить від особливостей будови кожної зони. Площа капілярів, їх просвіту і стінки є найменшою у клубочковій зоні, при цьому Індекс Вонгеворта у капілярах різних зон достовірно не відрізняється між собою.

УДК 611.314

Тодорова А. В., Бреус В. Є., Ульянов В. О.

**ВИКОРИСТАННЯ СПОСОБУ ВИГОТОВЛЕННЯ ПОЗДОВЖНІХ
ШЛІФІВ ДЛЯ ДОСЛІДЖЕННЯ АРХІТЕКТОНІКИ ЕМАЛЕВИХ ПРИЗМ
В ЕМАЛІ ЖУВАЛЬНОЇ ПОВЕРХНІ МОЛЯРІВ ЛЮДИНИ**

Одеський національний медичний університет, м. Одеса

На сьогоднішній день проблема карієсу, як форми патології твердих тканин зуба, посідає основне місце серед інших захворювань ротової порожнини і являє собою проблему медичного та соціального характеру у багатьох країнах, в тому числі і в Україні. За даними ВОЗ 60-90% дітей шкільного віку та майже 100% дорослих у світі страждають на карієс зубів.

Найбільшою частотою каріозних уражень емалі та дентину серед усіх груп зубів відрізняються моляри. Так, карієс перших постійних молярів діагностується у 80-100% дітей вже у віці 11 років. Це пояснюється особливостями одонтогліфіки молярів, а саме наявністю фісур на їх жувальній поверхні. При тому, що жувальні поверхні становлять лише 12% від загальної кількості поверхонь зубів, на їх частку випадає 45% випадків карієсу у постійному прикусі. Складність ранньої діагностики карієсу оклюзійних

поверхонь є основною причиною втрати постійних молярів і, як наслідок, наявності дефектів зубних рядів у дітей шкільного віку.

Такий високий рівень ураження карієсом оклюзійних поверхонь коронок молярів обумовлює постійну роботу над вдосконаленням методик його лікування, зокрема препарування із наступним відновлення анатомічної форми коронки пломбувальними матеріалами. З метою оптимальної довгострокової адгезії пломбувального матеріалу та попередження розвитку вторинного карієсу, методики препарування та пломбування твердих тканин зуба мають базуватися на особливостях їх мікроскопічної будови. Якщо мікроструктура дентину є практично однаковою у всіх частинах коронки, то у мікроструктурі емалі різних частин коронки зуба спостерігаються суттєві відмінності. Найменш дослідженою з гістологічної точки зору є саме оклюзійна поверхня коронок молярів. Причиною цього є те, що всі класичні способи отримання шліфів емалі передбачають зрізання емалевих призм на жувальній поверхні у напрямку, що не співпадає з їх ходом. Такі шліфи не дають можливості об'єктивно оцінити та отримати об'ємну картину розташування емалевих призм в емалі оклюзійної поверхні коронок молярів.

Метою даного дослідження була розробка способу виготовлення поздовжніх шліфів молярів людини шляхом розпилювання їх у діагональному напрямку так, щоб площина шліфу проходила через різнойменні бугри (мезіально-оральний та вестибулярно-дистальний або мезіально-дистальний та вестибулярно-оральний) молярів. У такому випадку площина зрізу емалевих призм максимально співпадає з напрямком їх ходу, таким чином отримують шліф, який, окрім вестибулярної, оральної та бокових поверхонь, відображає гістоархітектоніку емалі моляра на жувальній поверхні його коронки. Такі шліфи готові до мікроскопічних, гістофізичних та біохімічних досліджень.

Даний спосіб отримання поздовжніх шліфів молярів людини дає можливість об'ємної оцінки структури емалі саме жувальної поверхні коронок молярів за фізіологічних та патологічних умов, що дозволить вдосконалити технологію препарування та штучного відновлення емалі у даній ділянці з

метою зупинки прогресування карієсу, розвитку його ускладнень та попередження втрати жувальної групи зубів.

Токар П. Ю., Урсу К. М., Сліжук М. Я., Гаєвська М. Ю.
КОНТАМІНАЦІЯ ТКАНИНИ ЛЕГЕНЬ ТА ПЛЕВРАЛЬНОЇ ПОРОЖНИНИ
ПРИ ГОСТРОМУ ДЕСТРУКТИВНОМУ ПАНКРЕАТИТІ

Летальність при ускладненому гострому деструктивному панкреатиті (ГДП), незважаючи на прогрес, досягнутий в інтенсивній терапії та хірургічному лікуванні, залишається досить високою, що вимагає подальшої розробки методів діагностики, профілактики і лікування ускладнень ГДП.

Як демонструють дані дослідження популяційного рівня мікрофлори, що персистує в тканині легень експериментальних тварин з ГДП, що її концентрація є мінімальною і не досягає критичного рівня у будь-який термін спостереження.

Завдяки добре розвинутим факторам та механізмам неспецифічного та специфічного імунного протиінфекційного захисту в тканині легень (в ділянці альвеол та кінцевих бронхів), що інгібують ріст та розмноження мікроорганізмів, при формуванні та розвитку експериментального ГДП через 24-96 год відбувається транслокація умовно патогенних ентеробактерій та стафілококу в тканину легень і вони не досягають не тільки високого, але й помірного популяційного рівня

Таким чином, у процесі розвитку експериментального ГДП, який супроводжується порушенням якісних та кількісних взаємовідношень між автохтонними облигатними і факультативними та алохтонними представниками кишкової мікрофлори з глибокими порушеннями колонізаційної резистентності слизових оболонок кишечника, настає транзиторна (нетривала) контамінація плевральної порожнини умовно патогенними ентеробактеріями (*E. coli*, *K. pneumoniae*) у низькому (мінімальному) популяційному рівні.

Тупол Л. Д., Волков К. С., Котик А. О.

**ОСОБЛИВОСТІ УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ЗМІН ГЕПАТОЦИТІВ ПІСЛЯ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ ЗА УМОВ
ЗАСТОСУВАННЯ ЛІОФІЛІЗОВАНОЇ КСЕНОШКІРИ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет

ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

Лікування тяжких опіків, були і залишаються актуальними для комбустіологів. При лікуванні тяжких термічних уражень перспективним є проведення ранньої некректомії і використання ліофілізованої ксеношкіри для тимчасового закриття ранової поверхні. Незважаючи на велике значення травної системи при впливах на організм різних стресорних факторів, недостатньо вивченими залишаються особливості гістологічних змін її органів при опіках в умовах застосування ефективних методів корекції.

Метою цієї роботи було встановлення ультраструктурних змін гепатоцитів при термічних опіках в умовах використання ліофілізованої ксеношкіри в динаміці експерименту.

Матеріали і методи. В експерименті на статевозрілих морських свинках проведені електронномікроскопічні дослідження гепатоцитів печінки в різні терміни після тяжких опіків за умов застосування ліофілізованої ксеношкіри.

Тварин декапітували після знечулення ефірним наркозом, забраний матеріал органа обробляли згідно загальноприйнятих методик. Ультратонкі зрізи досліджували в електронному мікроскопі EM-125K.

Результати досліджень. Субмікроскопічно вже на 7 добу в частині гепатоцитів наявні ознаки репаративної регенерації. В цитоплазмі клітин наявні гіпертрофовані мітохондрії. Гранулярна ендоплазматична сітка не має чіткої орієнтації у розташуванні, частково фрагментована і вогнищево потовщена, рибосом помітно менше; каналці агранулярної ендоплазматичної сітки потовщені, мають вакуолоподібний вигляд; цистерни КГ розширені, частково фрагментовані, біля них небагато пухирців; лізосоми розташовані групами,

частіше у біліарних полюсах цитоплазми гепатоцитів. Округлі еухроматинові ядра гепатоцитів містять електроннощільні ядерця.

На 14 – 21 добу спостерігаються двоядерні гепатоцити або клітини з великими ядрами, у каріоплазмі яких переважає еухроматин, ядерця великі, значна кількість рибосомальних гранул у каріоплазмі та біля чисельних ядерних пор. Мітохондрії округло-овальні або подовгасті, кристи чіткі, матрикс помірної електронної щільності. Канальці ГЕС мають переважно впорядковане розташування, на її мембранах багато рибосом і вільних полісом у цитоплазмі. Невеликі канальці агранулярної ендоплазматичної сітки добре структуровані, цистерни комплексу Гольджі розташовані впорядковано, по цитоплазмі розсіяні лізосоми. У складі часточок спостерігаються невеликі за площею „молоді” гепатоцити, що утворились внаслідок поділу. Вони мають округло-овальні ядра з ексцентрично розташованими ядерцями. В часточках є також темні клітини, цитоплазма яких насичена добре структурованими і помірно зміненими органелами, що відрізняє їх від темних деструктивно змінених гепатоцитів нелікованих тварин.

Таким чином, застосування ліофілізованих ксенодермотрансплантатів для закриття опікових ран після проведення ранньої некректомії уражених ділянок шкіри помітно зменшує ступінь структурних змін печінки, активізує регенераторні процеси і позитивно впливає на морфофункціональний стан органа у всі терміни досліду порівняно з опеченими нелікованими тваринами.

Угляр Ю. В., Цицюра Р. І.

РОЛЬ РАННЬОЇ ТРАНСФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ В КОРЕКЦІЇ СИСТЕМНИХ ПОРУШЕНЬ В РАННІЙ ПЕРІОД ПІСЛЯ ПОЛІТРАВМИ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет

ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

Останніми роками значно зросла частота тяжкої травми. У зв'язку з цим, травматизм є основною причиною смерті серед осіб працездатного віку. Цьому сприяє урбанізація суспільства, збільшення числа автотранспортних засобів, локальні збройні конфлікти.

В гострий період травматичної хвороби основним патологічним процесом, який запускає каскад системних порушень попри безпосереднє пошкодження тканин та органів є травматичний шок. В переважній більшості випадків він пов'язаний із втратою крові. Розвиток в цих умовах системної гіпоксії, насамперед органів шлунково-кишкового тракту, негативно позначається на функціональній спроможності цих органів, сприяє транслокації мікрофлори, стимулює системну відповідь організму на запалення.

Важливим чинником боротьби із гіповлемічним шоком є початок ранньої трансфузійної терапії. Останнім часом з цією метою все частіше залучають препарати на основі гідроксиетилкрохмалю.

Мета роботи: з'ясувати ефективність ранньої інфузійної терапії із застосуваннями препаратів Гекодез і Гекотон.

Експерименти виконано на нелінійних білих щурах-самцях масою 200-220 г. В умовах тіопенталонатрієвого знечулення їм моделювали політравму: наносили дозований удар по черепу із формуванням черепно-мозкової травми середнього ступеня тяжкості; по стегну з досягненням його закритого перелому та моделювали крововтрату в обсязі 20 % ОЦК шляхом катетеризації вени на суміжному стегні. Відновлення втраченої крові проводилось препаратами «Гекодез» та «Гекотон» виробництва ТОВ «Юрія-Фарм» (м. Київ, Україна) через венозний катетер. «Гекотон» крім гідроксиетилкрохмалю містить набір

електролітів (ксилітол, натрію лактат, натрію хлориду, калію хлорид, кальцію хлориду та магнію хлорид). Для всіх вказаних розчинів дозування було обрано в об'ємі 10 мл/кг маси тіла, затримка введення розчинів склала 10 хв з моменту отримання травми. Тварин виводили з експерименту через 24 год. Для дослідження брали тканини внутрішніх органів (тонка кишка, печінка, легені, нирка). Досліджували накопичення вторинних продуктів ліпопероксидації (ТБК-активні продукти ПОЛ) та активність ферментів антиоксидантного захисту супероксиддисмутази (СОД) та каталази, розраховували антиоксидантно-прооксидантний індекс (каталаза / ТБК-активні продукти ПОЛ).

Дослідження показали, що через 24 год після моделювання політравми у внутрішніх органах істотно зростав вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ, який виявився найбільшим у тканині тонкої кишки. Досліджувані ферменти антиоксидантного захисту компенсаторно підвищувалися, що було найбільш виражено у тканині печінки і тонкої кишки. У тканині нирки активність каталази, навпаки, знижувалася, а в легенях не відмічалось істотних відмінностей порівняно з контрольною групою. Внаслідок цього антиоксидантно-прооксидантний індекс зміщувався в бік домінування прооксидантних механізмів.

Застосування кровозамінників сприяло зниженню інтенсивності ПОЛ, меншому напруженню антиоксидантного захисту. Більша ефективність спостерігалася при застосуванні препарату «Гекотон».

Таким чином, препарат «Гекотон» має більшу здатність долати патогенні механізми гіповолемічного шоку та попереджати системні порушення, що слід враховувати у клінічних умовах.

Федонюк Л. Я., Биць І. Д., Підгайна І. Я.

**БУДОВА СУХОЖИЛКОВИХ СТРУН МІТРАЛЬНОГО ТА
ТРИСТУЛКОВОГО КЛАПАНІВ СЕРЦЯ ЛЮДИНИ У ПЛОДІВ,
НОВОНАРОДЖЕНИХ І ДІТЕЙ ГРУДНОГО ВІКУ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет

ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

Опису клапанного апарату серця (КАС) присвячено багато фундаментальних робіт як вітчизняних, так і закордонних авторів, але залишається ряд невизначених питань, які пов'язані з вивченням будови структурних компонентів КАС дітей, а саме у переважній більшості наукових досліджень відсутній комплексний підхід до вивчення структурної організації сухожилкових струн (СС) КАС. Ушкодження будь-якого з компонентів КАС призводить до структурної реорганізації ендотелію та сполучнотканинних компонентів, порушення гемодинаміки, що в свою чергу призводить до анатомічної зміни та патології КАС.

Мета роботи - з'ясувати особливості морфологічної будови СС передсердно-шлуночкових клапанів (ПШК) серця у плодів, новонароджених і дітей грудного віку.

Матеріалом для морфологічного дослідження СС серця людини в онтогенезі послуговували 186 ПШК: 40 плодів, причиною загибелі яких були штучні переривання вагітності по клінічним, соціальним показанням та за бажанням здорової матері; 26 новонароджених і 27 дітей грудного віку, які померли від різних причин, не пов'язаних із патологією серцево-судинної системи.

За допомогою комплексу морфологічних досліджень (макроскопічний, світлооптичний, гістохімічний, імуногістохімічний, електронномікроскопічний) встановлено особливості тканинного та клітинного складу СС плодів (Пл), новонароджених (Нн) і дітей грудного віку (Дгв).

У результаті макроскопічного дослідження мітрального клапана (МК) і тристулкового клапана (ТК) серця Пл, Нн і Дгв встановлено, що СС відходять від верхівок сосочкоподібних м'язів і залежно від фіксації поділяються на стулкові СС та СС комісуральних зон. Стулкові СС МК залежно від місця прикріплення поділяються на СС передньої та задньої стулок клапана. СС передньої стулки представлені СС потовщеної зони та опорними СС. СС задньої стулки представлені СС потовщеної зони, СС розщеплень задньої СК та базальні СС. У ТК залежно від місця прикріплення визначається п'ять типів СС: віялоподібні, вільного краю, потовщеної зони, глибокі та базальні СС. В основі стулок МК і ТК серця плодів людини та в ділянці, що безпосередньо прилягає до основи, базальні СС не виявляються. Методом макроскопії встановлено, що кількість СС у Нн в 2,5 раза перевищує кількість СС у Пл, а їх кількість у Дгв перевищує кількість СС ПШК у Нн в 1,07 раза.

Мікро- та субмікроскопічне дослідження СС ПШК серця встановило, що їх основа утворена колагеновим стрижнем, у товщі якого ідентифікуються клітини фібробластичного ряду. Однак, в товщі СС Пл і Нн, окрім пучків колагенових волокон локалізуються пучки поперечно-посмугованих серцевих м'язових волокон. У товщі СС плодів 19-32 тижнів пренатального онтогенезу (180,0-310,0 мм ТКД) візуалізуються ретикулярні волокна, які розташовуються вздовж СС у вигляді хвилястих тяжів. У плодів 33-40 тижнів (320,0-375,0 мм ТКД) спостерігається збільшення волокнистих структур міжклітинної речовини та їх переважання над клітинними елементами, а також зменшення кількості аморфного компоненту міжклітинної речовини. За гістологічною будовою СС Пл належать до фіброзно-м'язового типу, Нн – до фіброзно-м'язового та фіброзного типів, у Дгв – фіброзного типу.

Одержані результати поглиблюють і розширюють відомості про морфологічну будову та динаміку вікових змін структурних компонентів СС ПШК серця, сприяють удосконаленню діагностики вроджених вад серця, а також можуть служити морфологічною основою для удосконалення існуючих і розробки нових методів оперативних втручань на серці.

Федосєєва О. В., Зайцев О. С.

**МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ЩИТОПОДІБНОЇ
ЗАЛОЗИ ПІСЛЯ ПРЕНАТАЛЬНОГО АНТИГЕННОГО
НАВАНТАЖЕННЯ**

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя

Структурно-функціональна перебудова клітин щитоподібної залози (ЩЗ) при різних патологічних станах є актуальною проблемою біології та медицини, так як тиреоїдні гормони впливають на багато процесів життєдіяльності організму. Доведено, що структура ЩЗ набуває певних змін у відповідь на дію різноманітних агресивних чинників як екзо-, так і ендогенної природи. Досі не вивчені структурно-функціональні зміни, реактивність фолікулів та стромальних компонентів ЩЗ в процесі раннього постнатального онтогенезу в нормі та після внутрішньоутробної дії стафілококового анатоксину. Робота є фрагментом кафедральної НДР: «Морфофункціональні особливості слизових оболонок та внутрішніх органів людини і тварин в нормі та після введення антигена» (№ держреєстрації 0113U005086, шифр:ІН.14.03.01.12)

Мета дослідження: встановлення імуні-морфологічних особливостей ЩЗ щурів у ранньому постнатальному онтогенезі в нормі та після внутрішньоутробної дії стафілококового анатоксину.

Матеріал і методи дослідження. експериментальний, загальногістологічні (забарвлення гематоксилін-еозином для вивчення загальної морфології клітин), гістохімічні (реакція за Браше, ШИК-реакція, забарвлення AgNOR's, забарвлення за Вейгертом, азур-П-еозином), мікроскопічній, морфометричні, статистичні.

Результати дослідження та їх обговорення. Після пренатальної дії стафілококового анатоксину у тварин раннього молочного віку виявлені зміни, які свідчать про зниження функціональної активності органа. Серед них: збільшення кількості великих фолікулів, сплюснення фолікулярного епітелію,

відсутність крайової вакуолізації колоїда, зменшення середнього діаметра ядер та кількості ядерць тироцитів і зниження концентрації РНК в цитоплазмі тироцитів, що свідчить про пригнічення синтетичних процесів, які відбуваються в клітинах. Зниження білокпродукуючої здатності клітин спричиняє зниження концентрації тиреоглобуліну (слабопозитивна ШИК-реакція колоїда) в просвіті фолікулів і цитоплазмі тироцитів. Співвідношення фолікулів різних розмірів (малі: середні: великі) у інтактних тварин становить 3: 2: 1, у експериментальній групі тварин раннього молочного періоду їх співвідношення вирівнюється (1: 1: 1). Морфологічні зміни ЩЗ тварин середнього молочного віку характеризувалися достовірним зменшення відсоткової частки епітелію. Колоїд щільний, густий, без ознак крайової вакуолізації, містить десквамовані клітини. Локально визначаються фолікули з ретенцією колоїда. Атрофічні процеси у вигляді десквамації фолікулярного епітелію призводять до порушення контакту між фолікулами. Локально це привело до виявлення мастоцита та поодиноких лімфоцитів в просвіті фолікула.

Висновки. Аналіз результатів щодо морфологічної та функціональної реорганізації структурних компонентів ЩЗ дозволяє зробити висновок, що розвиток адаптаційно-компенсаторних процесів при внутрішньоутробній дії стафілококового анатоксину зачіпає всі структурні комплекси органу, і проявляється мозаїчно, що обумовлено принципом тимчасової переміжної активності функціонуючих структур. Все вищевикладене дозволяє вважати, що внутрішньоплідне надходження стафілококового анатоксину в організм супроводжується активацією проліферативного апарату тканин, але нестабільною та неповноцінною функціональною здатністю структур ЩЗ. Отримані данні спонукають до подальшого вивчення даної проблеми та впровадження результатів у педіатричну та ендокринологічну практику.

Франчук В. В., Франчук М. В.

ШКАЛА ОБ'ЄКТИВНОГО ОЦІНЮВАННЯ ЗАГАЛЬНОГО СТАНУ ПАЦІЄНТА

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет

ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

Під час розслідування та судового розгляду кримінальних справ, порушених у випадках неналежного виконання лікарями своїх професійних обов'язків, вирішальне значення для доведення винуватості чи невинуватості медичного працівника має первинна медична документація. Як важливе джерело доказу у кримінальній справі, історія хвороби пацієнта (наслідки лікування якого були невдалими), результати медичних обстежень, аналізів чи медичних маніпуляцій, обов'язково вилучаються слідчим з метою докладного вивчення. Розслідування таких «лікарських справ» є достатньо складним, оскільки потребує з'ясування багатьох спеціальних медико-правових питань, які можуть бути вирішені виключно під час проведення комісійної судово-медичної експертизи. До складу комісії таких експертів залучаються найбільш кваліфіковані лікарі судові медики та клініцисти, які ретельно вивчаючи надані слідчим медичні документи, надають висновок про правильність чи помилковість дій медичного персоналу, порушення діючих стандартів медичної допомоги, повноту та обсяг проведеного лікування і т.п. Як правило у кожному випадку дефектної медичної допомоги слідству необхідно встановити стан пацієнта до моменту настання шкідливих наслідків, під час лікування чи після виписки, що дозволяє зробити висновок про професійність дій медичних працівників, відтак – довести або спростувати їх вину. Оцінюючи загальний стан одного і того самого хворого, лікуючі лікарі зазвичай допускають в історії хвороби різні терміни (наприклад, «близький до задовільного», «не порушений», «задовільний» і т.п.), що призводить до плутанини. Крім того, у клінічній практиці відсутні об'єктивні критерії загального стану пацієнта.

Тобто, констатація загального стану відбувається на власний розсуд лікаря, а отже суб'єктивно, що утруднює експертне з'ясування істинного стану пацієнта. Відомі сьогодні шкали об'єктивного оцінювання мають вибіркового характеру (шкала Апгар – для новонароджених, шкала Глазго – для коматозних станів тощо), в той час як уніфікованої шкали оцінки саме загального стану хворого, яку можна було би застосувати до будь-якого пацієнта, не існує.

У зв'язку із цим, пропонуємо розробити таку шкалу, в основу якої покласти оцінювання за певними критеріями у балах трьох основних життєво важливих систем організму (серцево-судинної, дихальної та ЦНС), за кожен з яких нараховувати від 0 до 3 балів, визначивши чотири можливих загальних стани пацієнта: *задовільний, середньої тяжкості, тяжкий та вкрай тяжкий*. Отже, для серцево-судинної системи пропонуємо наступні критерії: (пульс-70-80 уд/хв., АТ $120 \pm 19 / 80 \pm 10$ мм.рт.ст., шоківий індекс (ШІ) 0,6-0,8) – 3 бали; (пульс-90-100 уд/хв., АТ $120 \pm 30 / 80 \pm 20$ мм.рт.ст., ШІ - 0,8-1) -2 бали; (пульс-100-140 уд/хв., АТ $120 \pm 60 / 70 \pm 30$ мм.рт.ст., ШІ-1) -1 бал; (ниткоподібний пульс або його відсутність, систолічний тиск нижче 60 мм.рт.ст., ШІ >1) – 0 балів. При оцінці стану дихальної системи: (дихання самостійне, частота дихання (ЧД) 18-20) – 3 бали; (дихання самостійне, ЧД $((18-20) \pm 5)$) – 2 бали; дихання несамостійне або наявність його патологічних видів (Чейн-Стокса, Біота, Куссмауля тощо) – 1 бал; відсутність дихання – 0 балів. Діагностуючи стан ЦНС, пропонуємо керуватись наступною градацією: (свідомість ясна, сухожилкові та зіничний рефлекс викликаються, відсутність патологічних рефлексів) – 3 бали; (свідомість потьмарена, анізорефлексія чи наявність нечітких патологічних рефлексів при збереженні зіничного рефлексу) – 2 бали; (сопор, наявність грубих патологічних знаків, зіничний рефлекс в'ялий) – 1 бал; (кома, відсутність рефлексів в т.ч. зіничного) – 0 балів.

Наявність у пацієнта (8-9) балів відповідає задовільному загальному стану, (6-7) балів свідчить про середню тяжкість, (3-5) балів - тяжкий стан, 2 бали і менше – вкрай тяжкий.

Таким чином, лікар, оглядаючи хворого і застосовуючи запропоновану шкалу, яка ґрунтується на простих показниках функціонування основних систем життєдіяльності, має змогу доступно і об'єктивно констатувати загальний стан пацієнта. Це, в свою чергу, унеможлиблює термінологічну плутанину у медичних документах і в кінцевому підсумку допомагає у встановленні істини у справах, пов'язаних з неналежним виконанням своїх професійних обов'язків медичними працівниками.

УДК: 612.621.31-02:618.19-006(477.84)

Фурдела М. Я.*, Николук В. Д.**

**АНАЛІЗ ЕКСПРЕСІЇ РЕЦЕПТОРІВ ЕСТРОГЕНУ ТА ПРОГЕСТЕРОНУ
У ХВОРИХ НА РАК МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У
ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет*

ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України»,

***КУТОР «Тернопільське обласне патологоанатомічне бюро», м. Тернопіль*

Актуальність. Рак молочної залози (РМЗ) є найчастішим онкологічним захворюванням у жінок та основною причиною смертності жінок віком 35–55 років. В структурі онкологічної захворюваності жінок РМЗ надійно посідає I місце, складаючи 19,3 % від всієї онкологічної патології жінок. В останні десятиріччя розуміння біології пухлини було значно поглиблене молекулярно-біологічними дослідженнями, результати яких дали змогу включити до клінічних факторів прогнозу перебігу захворювання й молекулярні особливості пухлинних клітин. Першими предиктивними молекулярно-біологічними маркерами для РМЗ стали рецептори естрогенів (estrogenreceptor — ER) та прогестерону (progesteronreceptor — PR). Хворі з позитивним статусом цих рецепторів здебільшого мають високу чутливість до гормональної терапії.

Мета даної роботи – аналіз рівня експресіїрецепторів до естрогену (ER) та прогестерону (PR)у пухлинній тканині хворих на рак молочної залози.

Об'єктом для гістохімічного дослідження слугував операційний матеріал у вигляді кусочків тканини пухлини молочної залози. Всі дослідження виконані у відповідності з протоколами постановки діагностичних реакцій з використанням комерційних діагностичних антитіл фірми «Dako». Усі досліджені пухлини за морфологічною будовою належали до інвазивнихпротокових карцином із різним ступенем диференціювання (Grade). Спостереження були поділені на дві вікові групи: до 55 років і старші. Вік хворих варіював від 31 до 75 років (в середньому 54, 05 років).

В цілому ER-позитивні випадки у досліджуваній групі склали 68,4%, а PR-позитивні відповідно 65,7%. Згідно сучасних уявлень про експресію основних молекулярних маркерів раку молочної залози вважається, що наявність більше 10 % рецептор-позитивних ракових клітин є достатньою для оцінки пухлини як потенційно чутливої до ендокринної терапії. Також виділяють три групи таких пухлин: високочутливі до ендокринної терапії, недостатньо-чутливі та нечутливі. У нашому дослідженні високочутливі пухлини склали 60,5 %, недостатньо-чутливі– 13,2 % та нечутливі відповідно – 26,3 %.

Окрім наявності рецепторів естрогенів та прогестерону, мають значення також і варіанти їх поєднання.Нами виявлена наступна частота поєднань експресії рецепторів: ER+PR+ 60,5%, ER+PR- 5,2%, ER-PR+ 8,0%, ER-PR- 26,3%. За показниками експресії рецепторів у клітинах раку молочної залози майже половина хворих знаходиться в групах проміжного та високого ризику прогресування захворювання.

Під час співставлення двох вікових груп встановлено, що у постменопаузальних хворих в пухлинних клітинах вища частота експресії рецепторів естрогенів (36,8% проти26,3%; $p<0,05$), тоді як експресія рецепторів прогестерону не відрізняється (21,0% и 26,2%). Даний факт відомий у

літературі та є підґрунтям для різної лікувальної тактики в пре- і постменопаузальних пацієнток.

Висновки. В зв'язку з тим, що імуногістохімічне дослідження дозволяє спрогнозувати перебіг даної патології, а РМЗ з кожним днем зачіпає все більше людей у нашому регіоні, є доцільним 100% охоплення даного контингенту хворих імуногістохімічним дослідженням експресії рецепторів естрогену та прогестерону.

УДК 612.13:796.071

Хапіцька О. П., Сарафинюк Л. А.

ЗМІНА ПОКАЗНИКІВ БАЗОВОГО ІМПЕДАНСУ РЕОГРАМИ ГОМІЛКИ У ЮНАКІВ, ЯКІ ЗАЙМАЮТЬСЯ РІЗНИМИ ВИДАМИ СПОРТУ

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, м. Вінниця

Реографія – загальна назва неінвазивного біофізичного методу вивчення стану серцево-судинної системи, системного і регіонального кровообігів. Як показали численні дослідження (Анзимиров В.Л. и др., 2012; Доронин И.В. и др., 2013; Юшкова В.Б., 2011), пульсуючі хвилеподібні зміни активної складової імпедансу настільки тісно пов'язані з пульсовими коливаннями кровонаповнення даного органу, що дозволяють оцінювати кровопостачання цього органу за характеристиками його реограми як біосигналу пульсового кровонаповнення. Мета нашого дослідження визначити особливості базового імпедансу реограми гомілки у спортсменів.

У дослідженні взяли участь спортсмени чоловічої статі юнацького віку (від 17 до 21 року) високого рівня спортивної кваліфікації (від першого дорослого розряду до майстрів спорту), які поділені на три групи за видом спорту (борці, легкоатлети і волейболісти). Крім того, були обстежені практично здорові юнаки, які не займаються спортом, того ж віку. Реовазографічні параметри визначали за допомогою тетраполярної

реокардіографії на комп'ютерно-діагностичному комплексі за методикою Ронкіна та Іванова (1997). Нами встановлені достовірні відмінності величини базового імпедансу у спортсменів порівняно з юнаками, які не займаються спортом ($66,97 \pm 10,62$ Ом). Найменші значення даного показника встановлені у групі легкоатлетів ($58,876 \pm 9,947$ Ом), найбільші – у волейболістів ($69,03 \pm 9,903$ Ом). У борців ($60,90 \pm 11,56$ Ом) виявлено достовірно менші значення базового імпедансу порівняно з волейболістами та юнаками контрольної групи.

УДК 611.727.3:611.833.9]-053.15

Хмара Т. В., Нікорич Д. М., Хмара А. Б., Комар Т. В., Бірюк І. Г.

**ОСОБЛИВОСТІ ІННЕРВАЦІЇ СУГЛОВОВОЇ КАПСУЛИ
ЛІКТЬОВОГО СУГЛОБА У ПЛОДІВ**

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

З'ясування особливостей іннервації суглобової капсули ліктьового суглоба має важливе як теоретичне, так і практичне значення, оскільки вона досить часто залучається в патологічний процес, і тому у вирішенні питання про генез цих змін необхідні всебічні знання стосовно розподілу нервів у капсулі ліктьового суглоба. Дослідження є фрагментом планової комплексної теми кафедри „Особливості морфогенезу та топографії систем і органів у пре- та постнатальному періодах онтогенезу людини” (№ державної реєстрації 0115U002769). Метою роботи було встановлення топографоанатомічних особливостей розподілу суглобових гілок від ліктьового, серединного, м'язово-шкірного і променевого нервів у суглобовій капсулі ліктьового суглоба у плодів 6-7 місяців. Дослідження проведено на препаратах верхніх кінцівок 12 плодів людини методом макро-мікроскопічного препарування під контролем бінокулярної лупи.

Встановлено, що від ліктьового нерва в ділянці нижньої третини плеча відходять 1-3 суглобові гілки, які прямують у каудальному напрямку до

ділянки ліктьового суглоба, паралельно до основного стовбура нерва. Слід зауважити, що кожна суглобова гілка, в свою чергу, розгалужується на 2 гілки, які прямують до передньої і задньої поверхонь суглобової капсули ліктьового суглоба. В ділянці присереднього надвиростка плечової кістки або на 1,5-3,0 мм нижче від стовбура ліктьового нерва, чи від однієї з його м'язових гілок відходять 2-3 суглобові гілки, які перед вступом у капсулу ліктьового суглоба також галузяться на 2-3 тонесенькі гілки.

Від серединного нерва на межі середньої і нижньої третини плеча відходять гілки, що прямують у верхні відділи передньої поверхні суглобової капсули ліктьового суглоба. На рівні присереднього надвиростка плечової кістки від стовбура серединного нерва або від його м'язових гілок відходять 1-2 суглобові гілки, які прямують до нижніх відділів передньої поверхні суглобової капсули ліктьового суглоба. Суглобові гілки серединного нерва перед вступом у суглобову капсулу ліктьового суглоба, в свою чергу, галузяться на 2-4 досить тонесенькі гілки. В ділянці верхньої або середньої третини плеча від м'язово-шкірного нерва відходять 1-3 суглобові гілки, що прямують паралельно або косо до м'язових волокон плечового м'яза, які на рівні присереднього надвиростка плечової кістки огинають присередній край цього м'яза і розгалужуються в середній частині передньої поверхні суглобової капсули ліктьового суглоба. Від стовбура променевого нерва або від його м'язових гілок, чи глибокої гілки нерва, відходять 2-3 гілки до суглобової капсули ліктьового суглоба, які також розгалужуються на 2-4 тонесенькі гілки, що вступають у бічні відділи передньої поверхні суглобової капсули ліктьового суглоба.

Таким чином, суглобові гілки ліктьового нерва забезпечують іннервацію суглобової капсули в ділянці задньоприсередньої ліктьової борозни, задньої і передньоприсередньої поверхонь суглобової капсули ліктьового суглоба. Від серединного нерва прямують гілки до присередньої і середньої частин передньої поверхні суглобової капсули, від м'язово-шкірного нерва – до середньої частини передньої поверхні капсули, а гілки променевого нерва – до

бічної частини передньої поверхні суглобової капсули ліктьового суглоба. При цьому суглобові гілки відходять від основного стовбура зазначених вище нервів або від їх м'язових гілок.

УДК 611.11-053.15

Хмара Т. В., Хмара А. Б., Комар Т. В., Нікорич Д. М., Базік Н. О.

**ТОПОГРАФОАНАТОМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КРОВОПОСТАЧАННЯ
ОСЕРДЯ У ПЛОДІВ ЛЮДИНИ**

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

У зв'язку з ростом серцево-судинних захворювань і вроджених вад серця вивчення проблем формування і становлення кровопостачання серця в пренатальному періоді онтогенезу людини стає актуальним. Відомо, що осердя має передню – груднинно-реброву, дві бічні – праву і ліву середостінні та нижню – діафрагмову частини (стінки). За даними И.М. Швецова (1967) при проведенні горизонтальної лінії на рівні нижнього краю кореня легені передній і передньобічні відділи осердя поділяються на дві частини: верхню і нижню. Внаслідок цього в груднинно-ребровій частині осердя розрізняють 6 сегментів: 2 передніх і 4 передньобічних. Метою роботи було встановлення джерел кровопостачання частин осердя у плодів 6-7 місяців. Дослідження є фрагментом планової комплексної теми кафедри „Особливості морфогенезу та топографії систем і органів у пре- та постнатальному періодах онтогенезу людини” (№ державної реєстрації 0115U002769). Макроскопічне дослідження проведено на 17 препаратах плодів людини 186,0-270,0 мм тім'яно-куприкової довжини.

У досліджених плодів між осердям і середостінною частиною пристінкової плеври як справа, так і зліва проходять осердно-діафрагмові судини в супроводі діафрагмового нерва. Грудний відділ діафрагмового нерва розміщений асиметрично справа і зліва. Правий діафрагмовий нерв переходить

на осердя, примикаючи до стінки верхньої порожнистої вени, а на самому осерді нерв прикритий пристінковою плеврою. На протязі осердя правий діафрагмовий нерв знаходиться позаду, біля або інколи (5 випадків) у самого кореня легені. Нижньогрудна частина правого діафрагмового нерва проходить вздовж нижньої порожнистої вени, по її бічній поверхні. Лівий діафрагмовий нерв переходить на осердя по бічній поверхні півнепарної вени, а потім розміщується спереду кореня лівої легені. При цьому осердний відділ лівого діафрагмового нерва довший, ніж правого діафрагмового нерва. Якщо топографічно правий і лівий діафрагмові нерви розміщуються спереду кореня відповідної легені, то блукаючі нерви проходять позаду кореня легені. Правий і лівий діафрагмові нерви беруть участь в утворенні нервових сплетень осердя, а також разом з гілками блукаючих нервів і симпатичних стовбурів беруть формують навколосудинні сплетення внутрішньої грудної артерії. Діафрагмові нерви іннервують передньобічні відділи осердя. Осердно-діафрагмова артерія відходить від внутрішньої грудної артерії на рівні I ребра, що разом із діафрагмовим нервом прямує у каудальному напрямку. В передньому середостінні від осердно-діафрагмової артерії переважно відходять 3 гілки: верхня, передня і нижня, які кровопостачають бічні поверхні осердя, середостінну частину пристінкової плеври і діафрагму. Верхня частина переднього відділу осердя кровопостачається гілками загруднинної залози, а венозний відтік здійснюється однойменною веною в систему внутрішньої грудної вени. Нижня частина переднього відділу осердя кровопостачається середостінними гілками внутрішньої грудної артерії і передньою гілкою осердно-діафрагмової артерії. Відтік венозної крові здійснюється по однойменним судинам у внутрішню грудну вену. Верхня частина передньобічного відділу осердя справа і зліва кровопостачається верхньою гілкою відповідної осердно-діафрагмової артерії. Відтік венозної крові відбувається через однойменну вену у плечо-головну, іноді – у внутрішню грудну вену. Слід зазначити, що дві ліві внутрішні грудні вени (присередню і бічну) виявлено на 9 препаратах із 17 досліджених плодів, а дві праві – тільки у

6 плодів; при цьому внутрішня грудна артерія розміщується між однойменними венами. Злиття лівих присередньої і бічної внутрішніх грудних вен відбувається, як правило, у 2-3 міжребер'ї (7 спостережень із 9), а правих однойменних вен – у 3-4 міжребер'ї (4 випадки із 6). По одній внутрішній грудній вені на всьому протязі однойменної артерії виявлено зліва у 8 плодів, а справа – у 11 досліджених плодів. Спереду нижньої третини тіла груднини у 4 випадках виявлено дугоподібний анастомоз між правою і лівою присередніми внутрішніми грудними венами.

Нижня частина передньобічного відділу осердя кровопостачається нижньою гілкою осердно-діафрагмової артерії, а також бронховими гілками. Венозний відтік здійснюється у нижню діафрагмову вену. Діафрагмова частина осердя кровопостачається гілками верхньої і нижньої діафрагмових артерій, а венозний відтік – в однойменні вени. Задня стінка осердя кровопостачається бронховими гілками, а венозний відтік відбувається в непарну і ліву плечо-головну вени. З боку заднього середостіння в кровопостачанні осердя беруть участь бронхові та стравохідні гілки. У плодів в результаті слабкого розвитку клітковини середостіння задній відділ осердя примикає до стравоходу, трахеї, бронхів, аорти, блукаючих нервів і плеври.

УДК 616.36-018.22-092-085

Холодкова О. Л., Горчаг Д. М.

**ТЕОРЕТИЧНІ ПЕРЕДПОСИЛАННЯ ОБРАННЯ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ
МЕТОДІВ КОРЕКЦІЇ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ**

Одеський національний медичний університет, м. Одеса

На відміну від гострих запальних реакцій, які характеризуються швидкими судинними змінами, кровонаповненням й нейтрофільною інфільтрацією, наслідком хронічного гепатиту зазвичай стає патологічний

фіброз [Friedman S.L., 2004]. Лікування фіброзу печінки вимагає ретельного вивчення основних патогенетичних механізмів розвитку цієї патології.

Внаслідок тривалого негативного впливу відбувається руйнація гепатоцитів з активацією клітин Купфера, які виділяють прозапальні цитокіни [Cheng Liu, 2012]. В цей час активовані макрофаги та нейтрофіли очищують рану, а міофібробласти продукують позаклітинний матрикс та ендотеліцити нових судин. Хронічне запалення також спричиняє надмірне накопичення компонентів позаклітинного матриксу, що стимулює формування постійного фіброзного рубця [Taske F., 2012]. Прогресування фіброзу супроводжується розвитком жирової дистрофії печінки, яка, в свою чергу, активує процеси ПОЛ та секрецію прозапальних цитокінів, що викликає некроз гепатоцитів, розвиток запальної клітинної інфільтрації з наступним фіброзом, а при довготривалому прогресуванні процесу – обумовлює трансформацію в цироз печінки [Guidotti L.G. et al., 2006].

Таким чином, для переривання «порочного кола» в патогенезі фіброзу печінки необхідним є повернення балансу про- та протизапальних цитокінів, гепатопротекція, надходження фактору росту гепатоцитів та відтворення паренхіми, що передбачає активний неоангіогенез.

УДК 611.44.012.3.085.086

Хоменко І. В.

УЛЬТРАМІКРОСКОПІЧНА БУДОВА ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ КОНТРОЛЬНОЇ ГРУПИ ТВАРИН

Сумський державний університет, м. Суми

Щитоподібна залоза належить до залоз внутрішньої секреції, яка відповідає майже за всі функції організму. У сучасному світі активно зростає кількість захворювань щитоподібної залози, тому це викликає значний інтерес у морфологів та клініцистів до більш детального вивчення її

морфофункціональних особливостей. Отже, метою нашого дослідження є вивчення морфофункціональних особливостей будови щитоподібної залози статевозрілих щурів контрольної групи тварин.

Одним із використаних методів дослідження нашого експерименту є електронна мікроскопія – метод морфологічного дослідження, який дозволяє вивчити структуру щитоподібної залози на макромолекулярному та субклітинному рівнях. Отримавши біоматеріал, щитоподібну залозу розміром 1мм^3 фіксували у 2,5% розчині глутаральдегіду на 0,1 М фосфатному буфері $\text{pH} = 7,2$ з додатковою фіксацією в 1% осмієвому фіксаторі за Паладе. Після фіксування проводили зневоднення тканини, забезпечуючи максимальне видалення води. Потім у розчинах етанолу наростаючої концентрації та абсолютному ацетоні матеріал заливали сумішшю епоксидних смол епон-аралдит, після чого, виготовляли напівтонкі зрізи товщиною 1-2 мкм на ультрамікромомі та забарвлювали метиленовим синім. В результаті прицільного заточення блоку отримували ультратонкі зрізи, які контрастували ураніл ацетатом і цитратом свинцю за Рейнольдсом, та вивчалися під електронним мікроскопом.

При електронномікроскопічному дослідженні щитоподібної залози спостерігаються рівномірно розміщені по всій паренхімі фолікулярні клітини, заповнені колоїдом високої електронної щільності. Стінку фолікулів утворюють тироцити – розміщені в один шар епітеліальні клітини, які мають циліндричну, кубічну та плоску форму. Спостерігається їх різноманітність, що свідчить про різний ступінь прояву функціональної активності. Вони достатньо щільно розташовані один до одного, з'єднуючись в апікальній частині міжклітинними контактами за допомогою десмосом, а бокові поверхні з'єднані простими контактами. У базальній частині розміщені світлі ядра округлої форми базально орієнтовані з ядерцями в центральній частині та по периферії. Вздовж ядерної мембрани окремими грудочками у нуклеоплазмі знаходиться гетерохроматин. В апікальній частині тироцитів яскраво виражені мікроворсинки у вигляді виступів цитоплазматичної мембрани. Вони достатньо

різної форми, але з рівними контурами. Тироцити мають базальну складчатість, тим самим утворюючи тісний зв'язок із кровоносними капілярами, які варіюють за товщиною.

У цитоплазмі тироцитів знаходиться гранулярний ендоплазматичний ретикулум, який складається з каналців і рибосом та наповнений білковою речовиною. Ближче до базальної поверхні клітини локалізовані мітохондрії. У вигляді великих вакуолей та мікропухирців, розміщених над ядром в апікальній частині, добре проглядається комплекс Гольджі підковоподібної форми, цистерни якого звернені в бік ядра, а сам комплекс оточений мітохондріями. Окрім того, ближче до апікального краю розміщені лізосоми, фаголізосоми та секреторні гранули.

Таким чином, при вивченні електроннограм щитоподібної залози контрольної групи тварин, була виявлена характерна для цього органа картина. Отримані експериментальні дані контрольної групи тварин дають змогу проаналізувати та порівняти результат контрольних тварин із експериментальними, а також зробити висновок щодо якості та доцільності нашого дослідження в умовах дегідратації. У межах подальшого вивчення вищезазначеної наукової проблеми планується більш детальне дослідження контрольних та експериментальних груп тварин за допомогою електронної мікроскопії та інших методів дослідження.

УДК: 611.31.013:611.716.4.018

Цигикало О. В., Паліс С. Ю.

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОГЕНЕЗУ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ В РАННЬОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Вступ. Вивчення джерел, термінів, хронологічної послідовності, критичних періодів та особливостей розвитку анатомічної будови зубо-

щелепної системи в пренатальному періоді онтогенезу людини є актуальним напрямком морфологічного дослідження, який сприяє вирішенню важливої медико-соціальної проблеми – удосконалення методів профілактики, ранньої діагностики та ефективної хірургічної корекції вроджених вад і лікування набутих захворювань нижньої щелепи людини.

Мета дослідження. Вивчити особливості розвитку та просторово-часову динаміку формоутворення нижньої щелепи в ранньому періоді онтогенезу людини, з'ясувати критичні періоди.

Об'єкти та методи дослідження. Досліджено 25 серій гістологічних препаратів зародків 4,0-13,5 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД), 30 серій мікропрепаратів передплідів 14,0-80,0 мм ТКД, 30 макропрепаратів плодів людини 160,0-500,0 мм тім'яно-п'яtkової довжини (ТПД) та 25 новонароджених з використанням комплексу методів морфологічного дослідження, який включав морфометрію, мікроскопію, графічне та тривимірне комп'ютерне реконструювання, виготовлення гістотопографічних зрізів, статистичний аналіз.

Результати дослідження та їх обговорення. Закладка нижньої щелепи відбувається на 4-му тижні внутрішньоутробного розвитку і розвивається вона із першої зябрової дуги, а саме з нижньощелепних відростків. На 5-му тижні з'являється меккелів хрящ, який складає основу нижньої щелепи. Протягом 6-7 тижнів внутрішньоутробного розвитку відбувається формування первинних центрів окостеніння нижньої щелепи. В передплодовому періоді розвитку відбувається подальша осифікація нижньої щелепи та спостерігаються декілька критичних періодів, які пов'язані з утворенням скронево-нижньощелепного суглоба, сполученням двох частин щелепи в одну, формуванням кінцевих точок прикріплення м'язів, а також початком регресивних змін в меккелевих хрящах.

Цицюра Р. І., Угляр Т. Ю.

**ДО МЕТОДИКИ МОДЕЛЮВАННЯ ДОЗОВАНОЇ КРОВОВТРАТИ ТА
ПЕРЕЛИВАННЯ КРОВОЗАМІННИКІВ У ЛАБОРАТОРНИХ БІЛИХ
ЩУРІВ**

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

Зростання частоти травматизму, вогнепальних та інших пошкоджень, які супроводжуються втратою крові, ставлять серйозні вимоги для розробки ефективних засобів інфузійної терапії. У цьому процесі важливе місце займає індивідуальна реактивність та резистентність організму, оцінка якої дозволяє забезпечити оптимальне управління процесом інфузії в умовах травми. Однак до тепер немає системних досліджень, які б пролили світло на особливості патогенезу порушень в умовах крововтрати, нашарування патогенних механізмів травми та вибору засобів відновлення об'єму втраченої крові.

Однією з основних перепон на цьому шляху є складність експериментального моделювання стандартизованої крововтрати та подальшого внутрішньовенного відновлення ОЦК.

Мета роботи: випробувати лінійку інфузійних канюль «Венопорт плюс» ТОВ «Юрія Фарм» (Україна) і вибрати оптимальну для моделювання крововтрати та інфузійної терапії в лабораторних білих щурів.

Експерименти виконано на нелінійних білих щурах-самцях масою 200-220 г. В умовах тіопентало-натрієвого знеболення (60 мг/кг) тварин фіксували спинкою донизу, проводили оперативний доступ до стегнової вени. Застосовували катетери розміром 18G, 20G, 22G та 24G. Перед пункцією вени катетери промивали розчином гепарину 5000 МО/мл.

Дослідження показали, що катетери розміром 22G і 24G легкі в постановці у стегнову вену щура, проте вони швидко тромбуються, незважаючи на попереднє промивання гепарином.

Катетер 18G не завжди вдається поставити у стегнову вену щура в силу його розміру, в той час, як найбільше позитивних результатів ми отримали після постановки катетера 20G. Слід зауважити, що в цих умовах по мірі крововтрати інтенсивність витoku крові з катетера зменшується, що збільшує ризик тромбозу катетера. Це вимагає піднімання головної частини препаративного столика, щоб посилити гідростатичний тиск, або шприца для повільного відсмоктування. Було також зауважено, що ступінь крововтрати шляхом самовільного витoku у лабораторних щурів при постановці катетера у стегнову вену є індивідуальною і має певну варіативність від 10 до 30 % ОЦК.

Актуальним є розміщення гепаринової «пробки» перед очікуванням інфузії. В цих умовах «пробці» спершу дають змогу витекти, а далі підключають канюлю від системи для переливання.

Важливою перевагою досліджуваних венопортів є смарт-слот – отвір у голці, який дозволяє миттєво підтвердити успішну венепункцію.

Крім цього, наші дослідження показали, що при моделювання тяжкої крововтрати актуальним залишається розсікання стегнової вени, а часом й артерії, з визначенням об'єму втраченої крові шляхом її вбирання ватними дисками, кожен з яких важить 500 мг, з наступним зважуванням. В цих умовах інфузія здійснюється у непошкоджену вену на суміжній кінцівці.

Таким чином, застосування інфузійної канюлі «Венопорт плюс» розміром 20G є оптимальним при експериментальних дослідженнях на лабораторних білих щурах.

Цюрупа О. В.

**МОРФОЛОГІЧНІЗМІНИ ХРЕБЦІВ ТА МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ У
ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ КОМПРЕСІЇ-ДИСТЕНЗІЇ**

Одеський національний медичний університет, м. Одеса

На сьогоднішній день частота виникнення дегенеративно-дистрофічних уражень хребта зростає, що обумовлює пошук нових методів корекції. Для оцінки їх ефективності необхідне детальне вивчення морфологічних змін, що супроводжують патологію.

Метою роботи стало вивчення морфологічних змін хребців та міжхребцевих дисків при моделюванні компресії-дистензії у щурів.

Матеріали та методи. Дослідження проводили на 19 статевозрілих щурах лінії Вістар. Патологію індукували шляхом резекції хвоста на рівні СсXIV-СсXVз подальшим підшиванням до м'язів і зв'язок попереково-крижового відділу хребта на рівні LIV-SI. Оцінювали стан хвостового відділу хребта в місці найбільшого вигину через 60 діб з моменту операції.

Результати. В гістологічних препаратах міжхребцевих дисків тварин з дегенеративно-дистрофічним ураженням хребта спостерігаються асиметрія всіх структур та виражені патологічні зміни фіброзного кільця. Відстань між сусідніми хребцями на боці компресії була значно меншою. Драглисте ядро зміщене в бік дистензії, його форма та структура деформовані. На великому збільшенні препаратів відзначаються дезорганізація колагенових пластин та вогнища фібронекрозу. На стороні компресії має місце вибухання колагенових пластин в драглисте ядро, з руйнуванням його структури. Вогнища некрозу спостерігаються також в замикальних хрящових пластинах. Біля вогнищ некрозів іноді відмічаються хондробласти, що проліферують.

Висновки та перспективи. При моделюванні постійної компресії-дистензії хвостового відділу хребта у щурів через 60 діб спостерігаються морфологічні зміни, що відповідають дегенеративно-дистрофічному ураженню. Більш

виразні зміни відмічаються на боці компресії, що вказує на провідну роль фізичного чинника, але не виключає додатковий вплив недостатнього живлення тканин. Тому перспективним напрямком для розробки нових методів корекції є відновлення адекватного живлення тканин та підвищення їх регенеративних властивостей.

УДК 611.6+611.018+616-092.9

¹Чайковський Ю. Б., ²Капустянська А. А.

**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА
СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ НИРКОВОГО ТІЛЬЦЯ ПРИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ АУТОІМУННОМУ
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТІ У ЩУРІВ**

¹Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, м. Київ

*²Вищий Державний навчальний заклад України “Українська медична
стоматологічна академія”, м. Полтава*

Дослідження ниркового тільця являється актуальною проблемою, так як структурні ускладнення при аутоімунному запаленні призводять до порушення гомеостазу нирки.

Метою роботи було дослідження ниркового тільця при експериментальному аутоімунному гломерулонефриті.

Об’єктом дослідження були нирки 45 статевозрілих щурів лінії Вістар, яким був змодельований експериментальний аутоімунний гломерулонефрит. Застосовані загальногістологічні методи дослідження.

Встановлено, що на ранніх термінах спостереження (до 14 доби) ендотелій капілярів набряклий, спостерігається проліферація ендотеліоцитів. Розширений мезангіальний матрикс, нерідко спостерігається збільшення кількості мезангіальних клітин. В четвертині випадків спостерігається адгезія капілярних петель з капсулою клубочка. Сполучнотканинна основа капсули

клубочків потовщена. В сечовому просторі нагромаджується білкова маса зі злущеними подоцитами, а в деяких наявні еритроцити, капілярні петлі мають нерівномірний діаметр. В навколоклубочковій зоні виявлялись макрофаги, лімфоцити. У значній кількості ниркових тілець виявлялись злиття капілярних петель.

Таким чином, найбільш виражені зміни структурних компонентів ниркового тільца проявлялись до 14 доби експерименту.

УДК:618.145-091.8-06:618.177

Чорненька Г. М.

**МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕНДОМЕТРІЮ У
ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ЙОГО ТРАНСФОРМАЦІЇ ПРИ ПЕРВИННОМУ ТА
ВТОРИННОМУ НЕПЛІДДІ**

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет

ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України”, м. Тернопіль

Вступ. Щорічне зростання рівня народжуваності зумовлює вивчення аналізу різноманітних причин жіночого непліддя. Діагностика та лікування останнього вимагає комплексного підходу із врахуванням ланок патогенезу, складовою якого є структурне ремоделювання ендометрію, якому належить важливе значення у розвитку репродуктивних порушень. Гіперпластичні процеси ендометрію, як першопричина жіночого непліддя, становлять від 3,2 до 5%, і щорічно відслідковується їх зростання. Найбільш достовірним показником неспроможності функціонального шару матки вважається морфологічне дослідження, адже точність даних ультрасонографії залежить від характеру внутрішньоматкової патології та супутньої соматичної патології. Інформативність цього методу, за різними літературними даними, становить лише до 75%, тоді як гістоморфологічний аналіз дає нам 100-відсоткову достовірну діагностику.

Мета дослідження: з'ясувати морфо-функціональні зміни ендометрію у жінок із непліддям.

Матеріали і методи. Проведено патоморфологічне дослідження 58 біопсій ендометрію - отриманих у результаті вишкрібання у жінок різного репродуктивного віку, та ретроспективний аналіз медичних карт жінок репродуктивного віку із діагностованим непліддям. Середній вік обстежуваних становив 33 ± 10 років.

Результати досліджень та їх обговорення: Усі жінки обстежені в умовах стаціонару і мали такі порушення репродуктивної функції: первинне непліддя – 34 клінічних випадки(60,7 %), вторинне непліддя - 24(39,3 %). Тривалість непліддя становила від 1 до 9 років, як при наявності первинного так і вторинного непліддя. Всіх пацієток розподілено на дві клінічних групи: I - жінки репродуктивного віку із діагностованим первинним непліддям, II — жінки репродуктивного віку із вторинним непліддям. У 30 жінок гістологічно діагностовано поліп ендометрію, у 2-х — дифузний хронічний ендометрит, у 11-ти — залозисту гіперплазію ендометрію та у 2-х — залозисто-кістозну гіперплазію ендометрію. Окрім цього, у 13-ти випадках діагностовано поєднання різних гістологічних форм патологічної модифікації ендометрію — 2 - фрагменти поліпа із фіброматозно-аденоматозним вузлом, 8 — фрагменти поліпа із вогнищем залозистої гіперплазії ендометрію та 3 - фрагменти поліпа із вогнищем залозисто-кістозної гіперплазії ендометрію. Спектр структурних змін ендометрію при первинному та вторинному неплідді практично однорідний, однак поєднання різних патогістологічних форм ендометріальних трансформацій мало місце лише у жінок із діагностованим вторинним непліддям.

Висновки. Морфологічні зміни структури ендометрію можна вважати причиною зниження функціональних властивостей ендометрію, а отже ендометріальний фактор може бути однією із причин як первинної так і вторинної неплідностей.

Перспективи подальшого дослідження. Потребують подальшого поглибленого вивчення особливості структурної трансформації функціонального шару ендометрію у жінок репродуктивного віку.

УДК 616.688: 537. 531:615.37 – 092.9

Шарапова О. М.

**РЕЗУЛЬТАТИ ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ
ЯЄЧОК ЩУРІВ ПІСЛЯ ОПРОМІНЕННЯ ЕЛЕКТРОМАГНІТНИМ
ПОЛЕМ ТА ВЖИВАННЯ ІМУНОМОДУЛЯТОРА**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро

Відомо, що електромагнітне поле викликає негативні наслідки в органах і тканинах живих організмів, але до теперішнього часу не достатньо визначені ці зміни в яєчках щурів. Мета даного дослідження полягала в встановленні наслідків впливу електромагнітного поля високої напруги низької частоти на яєчка щурів та ефект, що викликає вживання імуномодулятора – 7% спиртової настоянки ехінацеї пурпурової. Матеріалом даного дослідження слугували 5 контрольних щурів і 40 статевозрілих білих щурів-самців вагою 180-200г віком 3 місяця, які опромінювались промисловим електромагнітним полем протягом 120 діб і потім протягом тижня внутрішньошлунково одержували настоянку ехінацеї пурпурової. Тканина яєчок досліджувалась під електронним мікроскопом ЕМ-125 Сумського виробничого об'єднання «Електрон» (Україна).

В результаті наших досліджень з'ясовано, що в тканині яєчок спостерігалось поступове розширення об'єму внутрішньоорганного кровоносного та лімфатичного русла залози, виявлялася проліферація та гіпертрофія інтерстиціальних ендокриноцитів. В клітинах Лейдига ми спостерігали вакуолізацію цитоплазми, відзначалась також лімфоїдно-гістіоцитарна інфільтрація стромы сім'яної залози, сперматогенні клітини були

на всіх стадіях розвитку, сперматогенез відбувався в повному обсязі і без утворення патологічних форм сперматозоїдів.

Таким чином, введення настоянки імуномодулятора призводило до збільшення продукції тестостерона в яєчках опромінених електромагнітним полем щурів. В подальшому, планується визначити рівень тестостерона в яєчках опромінених щурів.

УДК 611.831:618.36-001.18-089.843

Шепітько В. І., Данилів О. Д.

РЕАКЦІЯ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ ГАСЕРОВОГО ВУЗЛА ПРИ ПІДСКІРНІЙ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Незважаючи на те, що дослідження регенерації нервів продовжується уже більше ста років, проблема повного відновлення функції нервових клітин, закінчень та волокон залишається невирішеною.

Використання кріоконсервованої плаценти, як специфічного лікарського засобу при багатьох патологічних станах організму є важливою та актуальною темою сучасної медицини. На підставі глибоких наукових досліджень був доведений позитивний вплив кріоконсервованої плаценти на перебіг запальних процесів.

Метою роботи було дослідження реакції структурних компонентів Гасерового вузла при трансплантації кріоконсервованої плаценти.

Дослідження проведено на щурах лінії Вістар та застосовані загальногістологічні методи. Становлено, що на 2-гу добу спостерігається щільніше розташування колагенових волокон. З боку сполучної тканини – збільшення кількості лімфоцитіву 2 рази, тканинних базофілів та макрофагіу 2,5 рази. З боку ГМЦР відмічаємо розширення артеріол на 13%, капілярів на 26% та на 10% вену. На 7-му добу після трансплантації судини ГМЦР були розширені

максимально. Усі складові Гасерового вузла зберігали свою структурну організацію. На 14-ту добу спостерігалось поступове відновлення клітинного складу, зменшення числа лімфоцитів, тканинних базофілів та макрофагів. Відмічалось зменшення кровонаповнення судин, зменшення їх просвіту. На 21-у добу гістоморфологічна структура Гасерового вузла була такою ж як і в групі інтактних тварин.

Таким чином, трансплантація кріоконсервованої плаценти призводить до збільшення кровонаповнення судин ГМЦР Гасерового вузла та не викликає патологічних змін у структурних компонентах.

УДК 611.36:618.36-001.18-089.843

Шепітько В. І., Григоренко А. С.

**РЕАКЦІЯ МАКРОФАГОЦИТАРНОЇ СИСТЕМИ ПЕЧІНКИ ПРИ
ТРАНСПЛАНТАЦІЇ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ**

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Тканина печінки однією з перших реагує на введення різних екзогенних факторів.

Кріоконсервована плацентарна тканина займає особливе місце, впливати на патологічні процеси, за рахунок наявності в ній різних біологічно активних речовин.

Метою роботи було встановлення реакції макрофагоцитарної системи печінки при трансплантації кріоконсервованої плаценти.

Дослідження було проведено на щурах лінії Вістар (50).

Встановлено, що трансплантація кріоконсервованої плаценти в ранній термін спостереження (до 7-10 доби) викликає більш виражену відповідну реакцію паренхіми у вигляді збільшення кількості двудерних клітин, а також виявляється стимулюючий ефект на стромальні і паренхіматозні елементи в печінці, що супроводжується посилення портальної гемодинаміки,

розширенням синусоїдних капілярів, розвитком реактивного стану купферових клітин. Купферові клітини при цьому збільшені в розмірах, мають збільшений вигляд, і нерідко перетворюються у вільні макрофаги, що свідчить про потенційні можливості захисної функції печінки. Введення кріоконсервованої плаценти робить стимулюючу дію на структури печінки, що відповідають за трофічну, захисну й інші функції органа не викликаючи їхніх ушкоджень.

УДК 611.12:618.36-001.18- 089.843

Шепітько В. І., Донець І. М., Лисаченко О. Д.

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ МІОКАРДУ ПРИ ВВЕДЕННІ
КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ**

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

На сьогодні дослідження морфологічних змін міокарда тварин являється важливим напрямком у сучасній гістології і практичній медицині

Міокард складається із серцевої м'язової тканини і прошарків пухкої сполучної тканини з судинами та нервами. Поперечна смугастість зумовлена оптичною неоднорідністю міофібрил, які побудовані з двох типів міофіламентів. Міокард побудований з волокон, які анастомозують між собою, утворюючи сітку. Між волокнами розташована пухка сполучна тканина, багата судинами та нервами. Усі м'язові волокна серцевого м'яза утворені окремими одно- або двоядерними м'язовими клітинами - кардіоміоцитами.

Метою роботи було дослідження ультраструктурної організації серцево-м'язової тканини при введенні кріоконсервованої плаценти.

Результати та їх обговорення: пошкодження міокарду у щурів в умовах стресу на ультраструктурному рівні спостерігається по пошкодженню мітохондріального апарату, мембранних структур і міофібрил. Крім того, зміни стосуються також ядерної оболонки. Найвні ділянки її розволокнення і

руйнування, що може бути причиною збільшення синтетичної активності кардіоміоцитів.

Шепітько К. В., Свиридюк Р. В.

**ВПЛИВ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ НА
МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СІДНИЧНОГО НЕРВУ В НОРМІ
ТА ПРИ ГОСТРОМУ АСЕПТИЧНОМУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ
ЗАПАЛЕННІ**

ВДНЗ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Не дивлячись на значні успіхи в сучасній неврології, на ішіас хворіє приблизно 35-40% людей у віці 40-50 років, переважно чоловіки і залишається на досить високому рівні. До 90% хворих ішіасом лікуються консервативно, проте низька ефективність лікувальних впливів, відсутність належних заходів лікування веде до того, що через 2-3 роки захворювання набуває хронічного перебігу з стійкими руховими розладами, надовго позбавляючи хворих працездатності і в ряді випадків їм встановлюють інвалідність, лікування цих хвороб потребує певних матеріальних витрат, і тоді стає зрозумілою соціально-економічна важливість даної проблеми. Незважаючи на свою значимість, проблема запалення сідничного нерву часто залишається поза увагою фахівців: звертає на себе увагу нечисленність робіт, присвячених вивченню ішіасу Деякі аспекти лікувальної тактики при запаленні сідничного нерву потребують більш глибокого і ретельного вивчення, та уточнення. Усе вищевикладене вказує на необхідність подальшого вивчення дії запального процесу на сідничний нерв.

Мета дослідження: Вивчення структурної організації морфометричних елементів сідничного нерва у інтактних щурів при одноразовому введенні препарату кріоконсервованої плаценти та при введенні препарату кріоконсервованої плаценти на тлі гострого експериментального асептичного запалення сідничного нерва.

Предмет дослідження: гістологічні зміни структурних компонентів сідничного нерву за умов введення препарату кріоконсервованої плаценти, гострого експериментального асептичного запалення сідничного нерву і введення препарату кріоконсервованої плаценти на тлі гострого експериментального асептичного запалення сідничного нерву.

Методи дослідження: гістологічний, гістохімічний, імунологічний, електронномікроскопічний, морфометричний, статистичний, метод комп'ютерного моделювання.

Використовувані засоби: ультрамікротом УМТП- 7, електронний мікроскоп ПЕМ- 100, мікроскоп з цифровою камерою Conus- 5604, предметні та покривні скельця, ксилол, епоксидна смола, етиловий спирт, ацетон, ураніл ацетат, цитрат свинцю, вольфрамові сітки, гематоксилін-еозин, пікринова кислота, азотнокисле срібло, толуїдиновий синій, поліхром Унна.

Результати і висновки:

1. Отримання комплексної характеристики особливості будови сідничного нерву.
2. Визначення основних морфофункціональних змін сідничного нерву за умов трансплантації кріоконсервованої плаценти.
3. Визначення основних морфофункціональних змін сідничного нерву за умов гострого експериментального асептичного запалення.
4. Визначення основних морфофункціональних змін сідничного нерву за умов трансплантації кріоконсервованої плаценти на тлі гострого експериментального асептичного запалення.
5. Вивчення закономірностей реакції судин гемомікроциркуляторного русла сідничного нерву при трансплантації кріоконсервованої плаценти.
6. Описання змін клітинного представництва у структурі сідничного нерву за умов трансплантації кріоконсервованої плаценти, гострого експериментального асептичного запалення сідничного нерву і

трансплантації кріоконсервованої плаценти на тлі гострого експериментального асептичного запалення.

Можлива область застосування: гістологія та цитологія, анатомія, оперативна хірургія та топографічна анатомія, неврологія, нейрохірургія, кріомедицина та кріобіологія.

УДК: 611.715.1 : 572.743

Шмаргальов А. О.

КРАНІОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВИРОСТКІВ ПОТИЛИЧНОЇ КІСТКИ ЛЮДИНИ

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Дослідження проведено на 100 сухих кісткових препаратах черепів та окремих потиличних кісток дорослих людей з використанням сучасних морфометричних методик. Деталізація особливостей будови потиличних виростків відповідає сучасним запитам нейрохірургічної та травматологічної практики для покращення результатів оперативних втручань у краніо-вертебральній зоні.

У нашому дослідженні довжина виростків за віссю загалом становила від 19 до 30 мм, поперечний розмір від 11 до 17 мм, а товщина від 7 до 12 мм. Різниця розмірів праворуч і ліворуч не була статистично значимою. Площа поверхні виростків складала від 1,2 до 2,8 см². Також встановлені характерні особливості в залежності від типу індивідуальної будови черепу.

У брахікранів довжина виростка в середньому становила $24,3 \pm 0,53$ мм, ширина – $14,9 \pm 0,33$ мм, а товщина – $9,9 \pm 0,33$ мм. Серед мезокранів довжина та ширина були дещо меншими – $22,9 \pm 0,45$ мм та $12,8 \pm 0,24$ мм відповідно, а показники товщини майже не змінилися – $9,3 \pm 0,24$ мм. Поздовжній розмір виростків у доліхокранів становив в середньому $27,6 \pm 0,55$ мм, поперечний – $13,3 \pm 0,69$ мм, а товщина – $10,1 \pm 0,27$ мм.

При цьому середні показники площі суглобової поверхні виростків у брахікранів становлять $2,1 \pm 0,05 \text{ см}^2$, у мезокранів – $1,9 \pm 0,03 \text{ см}^2$, у доліхокранів – $2,4 \pm 0,07 \text{ см}^2$.

Таким чином, латеральним частинам потиличної кістки притаманна індивідуальна мінливість розмірів в залежності від форми черепа. Брахі- і мезокрани мають меншу поверхню латеральних частин у порівнянні з доліхокранами, у яких вона є більшою та з переважанням повздовжнього розміру.

УДК 616.5-002.2-097-091.8-092

Шуленіна О. В.

ІМУНО-ГІСТОЛОГІЧНІ ТА МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ХРОНІЧНИХ ДЕРМАТОЗІВ У ПРАКТИЦІ ДЕРМАТОЛОГА

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Численними клінічними прикладами підтверджена можливість трансформації хронічних запальних дерматозів (псоріаз, екзема, атопічний дерматит, парапсоріаз) в злоякісну Т-клітинну лімфому шкіри (ТКЛШ). Відомо, що при хронічній антигенній стимуляції в шкірі виникають імунопатологічні реакції з персистенцією лімфоцитів в шкірі, і за дії певних проонкогенних факторів може з'являтися клон злоякісних лімфоцитів. Однією з причин, що сприяють трансформації, може бути нераціональна фототерапія, необгрунтоване призначення імуносупресивних, зовнішніх імуностимулюючих препаратів та засобів, що мають канцерогенні властивості.

Нажаль зовнішня подібність ранніх проявів ТКЛШ з дерматозами «попередниками» вельми ускладнює своєчасну діагностику захворювання і є однією з найскладніших проблем в дерматології. Протягом декількох років або десятиліть ТКЛШ протікає сприятливо, повільно прогресуючи в лімфому

високого ступеня злякисності, а після початку пухлинної стадії тривалість життя хворих вже не перевищує 3 років.

Тільки комплексне обстеження, що включає гістологічний, імуногістохімічний методи дослідження, генотипування лімфоцитів в поєднанні з аналізом клінічних даних, при достатній кваліфікації спеціалістів підвищує можливість діагностики цього захворювання до 75-90%.

Діагностичними критеріями для клінічної діагностики ранньої ТКЛШ є: прогресуючі або персистуючі плями/бляшки, ураження недоступних для ультрафіолетового опромінення ділянок шкіри, варіація розміру/обрисів осередків ураження та пойкилодермія.

Гістологічне дослідження на ранніх стадіях ЗЛШ не завжди інформативне, так як на цьому етапі клітинний інфільтрат ще не встигає сформуватися, а кількість атипових лімфоцитів в клітинному складі дерми вкрай невелика і запальний компонент морфологічної картини превалює над проліферативним. Більш значущим є вища проліферативна активність клітин, що проникають в епідерміс, ніж у лімфоцитів в дермального інфільтрату. Гістологічна картина ЗЛШ найбільш яскрава на пізній, пухлинній стадії захворювання, коли сформований виразний інфільтрат з домінуванням пупу атипових клітин. При класичному морфологічному дослідженні виявляються виражений акантоз, незначний гіперкератоз, гідропічна дистрофія клітин базального шару, псевдоабсцеси Потріє, епідермотропізм. У дермі інфільтрат значно виражений субепідермально та у верхніх відділах дерми. Проліферати відмічаються з великої кількості лімфоцитів малих і середніх розмірів, частково атипових лімфоцитів з відносно великими гіперхромними, анаплазованими ядрами. При імуногістохімічному дослідженні імунофенотипу пухлинних клітин виявляються мембранна експресія CD3 і CD4, CD30+, CD8+ клітин, підвищений рівень маркера проліферативної активності Ki-67.

Таким чином, проблема ТКЛШ є однією з найважливіших і пріоритетних проблем в практиці дерматолога в зв'язку з надзвичайною складністю діагностики та лікування, яка потребує клінічного досвіду й уміння

використання широкого спектру сучасних методів обстеження (гістологічних, імуногістохімічних та ін.), що дозволяють правильно визначити діагноз цього захворювання та в результаті оптимізувати терапію.

УДК 611.844+[611-018:547.96]:616.441-008.64-092.9

Щур М. Б., Струс Х. І., Ященко А. М.

**РЕЦЕПТОРИ ЛЕКТИНІВ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ
СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ ОЧНОГО ЯБЛУКА НА ТЛІ
МЕРКАЗОЛІЛ-ІНДУКОВАНОГО ГІПОТИРОЗУ**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
м. Львів*

Вступ. У науковій літературі продемонстрована роль лектинів у процесі розвитку очного яблука у ембріональному періоді та на 1-й, 20-й день постнатального розвитку (Vahid Ebrahimi та ін 2014). Охарактеризована експресія та розподіл рецепторів лектинів у сітківці щура в нормі, показана специфічність зв'язування з пігментним епітелієм та їх роль у процесах адгезії пігментного і фотосенсорного шару сітківки, продемонстрована специфічність зв'язування з нейронами та нейроглією (Cho EY та ін. 2002). Проте у доступній нам науковій літературі відсутні результати досліджень тканин очного яблука з використанням лектинів при дисфункції щитоподібної залози.

Мета – дослідити морфологічні особливості та цитотопографію рецепторів лектинів WGA (NAcDGlcNANA) та CNFA (GalNAc β 1- \rightarrow 4GlcNAc (LacdiNAc) у функціональних апаратах очного яблука щурів за умов експериментального мерказоліл-індукованого гіпотирозу.

Матеріал і методи. Досліди проводили на 35 статевозрілих щурах самцях лінії Вістар масою 180 -240 г (10 контрольних і 25 дослідних), з дотриманням правил біоетики. Експериментальний гіпотироз викликали щоденним згодовуванням з їжею мерказолілу (“Здоров’я”, Харків) з розрахунку 5 мг/кг

маси тіла впродовж двох тижнів. Досліджуваний матеріал (щитоподібні залози і очні яблука) забирали після евтаназії тварин шляхом передозування ефірного наркозу. Фіксували у розчині Буена. Оглядові препарати фарбували гематоксиліном та еозином. Візуалізацію рецепторів лектинів WGA та CNFA здійснювали у системі 3,3 діамінобензидину тетрагідрохлориду в присутності H_2O_2 . Для контролю специфічності гістохімічних реакцій було використано виключення лектин – пероксидазних кон'югатів з протоколу зафарбування. Контроль функції щитоподібної залози здійснювали шляхом вивчення морфології тироцитів та колоїда.

Результати досліджень. Найбільш виражені морфологічні зміни діагностувалися у рогівці і проявлялися кератинізацією і локальним відшаруванням поверхневих шарів переднього епітелію, набряком та інфільтрацією лімфоцитами навколо розширених венозних синусів, локальним відшаруванням ендотелію передньої камери. Паралельно спостерігалася незначна інфільтрація лімфоцитами війкового тіла, дегенеративні зміни нейронів внутрішнього ядерного шару сітківки, епітеліоцитів слезової залози та її інтенсивна лейкоцитарна інфільтрація. Лектиногістохімічні дослідження показали, що лектин CNFA ($GalNAc\beta 1 \rightarrow 4GlcNAc (LacdiNAc)$) і WGA ($NAcDGlcNANA$) мали подібну специфічність зв'язування із структурними компонентами сітківки. Натомість, у рогівці лектин WGA виявив високу спорідненість до переднього епітелію та ендотелію передньої камери ока тоді, як CNFA на тлі помірною зв'язування з проміжним і поверхневим шаром, виявив вибіркиму афінність до окремих епітеліоцитів базального шару переднього епітелію рогівки.

Підсумок. Морфологічні дослідження структурних компонентів очного яблука показали негативний вплив експериментального гіпотирозу, індукованого мерказолілом, на функціональні апарати очного яблука щурів. Найбільш виражені морфологічні та лектиногістохімічні зміни діагностувалися у рогівці.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні вуглеводних детермінант структурних компонентів очного яблука з використанням більш широкої панелі лектинів за умов експериментального гіпотирозу.

УДК 611.137-091.8-053.6/8-02:616.153.857]-092.9

Юрик І. І., Боднар Я. Я., Юрик Я. І.

**ТОВЩИНА ІНТИМИ МАГІСТРАЛЬНИХ АРТЕРІЙ ЗАДНІХ КІНЦІВОК
ЩУРІВ ДОРЕПРОДУКТИВНОГО ТА РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ ЗА
УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГІПЕРУРИКЕМІЇ**

*ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України", м. Тернопіль*

Ремоделювання товщини артерій вважається адаптивним процесом у відповідь на змінені умови кровообігу та дію гуморальних агентів. Попередніми дослідженнями нами встановлено, що при гіперурикемії (ГУ) спостерігається структурна перебудова магістральних судин, що проявляється звуженням їх просвіту, зростанням товщини медії та індексу опору пропускній здатності. Можна припустити, що за зазначених умов відбувається структурна перебудова інтими.

Мета дослідження – з'ясувати особливості ремоделювання товщини інтими (ТІ) магістральних артерій задніх кінцівок щурів дорепродуктивного (ДРВ) та репродуктивного віку (РВ) за умов експериментальної гіперурикемії.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проведені на 48 білих щурах з біохімічно підтвердженою. Тварини поділені на 2 підгрупи: перша – 8 тварин 2-3 місячного віку, вагою 150 – 170 грам і друга – 8 щурів віком 10-11 місяців вагою 230 – 250 грам. Контрольну групу становили щурі такого ж віку по 8 тварин в кожній. Гіперурикемію моделювали за методикою О. В. Синяченка (2007) у модифікації Я. Я. Боднара та ін. (2015). Утримання щурів та всі експерименти виконані відповідно до положень "Європейської конвенції

про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей" (Страсбург, 1986).

Результати та їх обговорення. Встановлено, щотовщина інтими у тварин ДРВ при експериментальній гіперурикемії зростала інтенсивніше на стегновій та підколінній артеріях. На 15-у добу експерименту не відмічено потовщення інтими артерій усіх ділянок кровопостачання задніх кінцівок щурів. На 30-у добу ТІ стегнової артерії зросла на 6,18 % ($p < 0,001$), а на 45-у – на 6,78 % ($p < 0,001$), підколінної відповідно на 8,10 % ($p < 0,01$) та 9,20 % ($p < 0,001$), а в гомілковій ділянці – на 6,94 % та 8,59 % ($p < 0,01$).

Товщина інтими у щурів РВ при експериментальній гіперурикемії також збільшувалася. На 15-у добу експерименту показник потовщення інтими був не достовірним на артеріях стегна та гомілки, а на підколінній артерії ТІ зросла на 3,73 % ($p < 0,05$). На 30-у добу ТІ стегнової артерії зросла на 5,19 % ($p < 0,01$), а на 45-ий – на 5,68 % ($p < 0,01$), підколінної відповідно на 5,22 % ($p < 0,001$), та 6,08% ($p < 0,001$), але найбільше ТІ зросла в гомілковій ділянці – на 9,12 % та 10,28 % ($p < 0,001$).

Висновок. За умов експериментальної гіперурикемії у щурів репродуктивного віку найістотніші зміни товщини інтими спостерігаються в артеріях гомілкової ділянки, що проявилось зростанням товщини інтими на 45-у добу дослідження на 10,28 %, а у тварин дорепродуктивного віку інтима найбільш суттєво потовщується в артеріях крупного калібру, особливо підколінній, у якій товщина інтими потовщується на 9,20 %.

Ющак О. М., Ющак М. В., Бурій В. В., Луків О. А.

**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ МІОКАРДА ПРИ КЛІТИННІЙ
ДЕГІДРАТАЦІЇ ОРГАНІЗМУ**

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

На теперішній час накопичено значний матеріал про зміни водноелектролітного гомеостазу при різних захворюваннях. Найбільш повно клініко-фізіологічні аспекти паталогії, з залученням великої кількості джерел, викладено в монографії Л. Г. Гінецінського. Автори вказують, що при багатьох захворюваннях зміни спостерігаються в органах-мішенях, але й у серцево-судинній системі.

Дослідження проведено на білих щурах-самцях 2-х місячного віку. Моделювали клітинну дегідратацію шляхом утримання тварин на дієті з високомінералізованим кормом, а в якості пиття давали гіпертонічний розчин повареної солі. Визначали легку, середню та тяжку ступінь дегідратації. Проводили гістологічні, ультрамікроскопічні та планиметричні дослідження міокарду з морфометрією визначених ділянок. Визначили розміри, вологість, вміст макро- та мікроелементів. Цифрові дані піддавались варіаційно-статистичній обробці.

Аналізуючи отриманні дані, слід відмітити, що найбільш ядро дисбаланс електролітів спостерігається при легкому ступені клітинної дегідратації. При середньому ступені відмічається декотра тенденція до нормалізації показників, при тяжкому ступені повторно виявляється тенденція до поглиблення порушень вмісту макро- та мікроелементів. Як результат такого зсуву електролітного балансу та в концентрації мікроелементів, можна припустити не тільки порушення ферментативних систем, але й розвиток морфологічних змін. Дані біометричного дослідження серця свідчать про гіпертрофію як лівого, так і

правого шлуночків серця з явним збільшенням об'єму камер правого шлуночка серця.

Найбільш виражена гіпертрофія шлуночків серця спостерігається при тяжкому ступені дегідратації. При світлооптичному дослідженні серця щурів з легким ступенем дегідратації відмічався поліморфізм пошкоджень кардіоміоцитів та суттєві зсуви в системі мікроциркуляції. Дисциркуляторні розлади представлені спазмом поодиноких артерій та артеріол, чергуванням без визначеної закономірності ділянок гіперемії та запустіння судин, вогнищами предстазу та стазу. При середньому ступені клітинної дегідратації збереглися явища дистрофічних змін кардіоміоцитів. Дистрофічні зміни кардіоміоцитів характеризувалися зникненням гранул глікогену, вогнищевим послабленням вираженості поперечної посмугованості, накопичення фуксинофільного субстрату.

При тяжкому ступені клітинної дегідратації явища дистрофічних та некротичних змін кардіоміоцитів стають більш виразними. Відмічається огрубіння строми та спастичні зміни артеріол з просоченням їх стінок ШИК-позитивною речовиною. Активність лужної та кислої фосфатаз знижена. Питома вага контрактурних пошкоджень складає $4,8 \pm 0,33\%$ кардіоміоцитів. Слід відмітити, що при тяжкому ступені клітинної дегідратації збільшується відносна доля м'язових волокон, що є біометричними даними про гіпертрофію серця. Разом з тим, звертає на себе увагу не відповідність між збільшенням долі кардіоміоцитів та ступенем їх кровопостачання. Міжклітинні простори насамперед розширюються, проте при тяжкому ступені дегідратації відмічається тенденція до їх зменшення.

Проведені електронно-мікроскопічні дослідження при середньому ступені клітинної дегідратації виявили, що в серці розвиваються деструктивні процеси, які мали гетерогенний характер та захоплювали як скоротливий апарат, так і трофокапілярну систему.

Яворська С. І.

**ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ПРОКСИМАЛЬНИХ
ЗВИВИСТИХ КАНАЛЬЦІВ НЕФРОНА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ
УРАЖЕННІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет

ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

Ступінь пошкодження структурних компонентів нефронів при дії різних чинників залежать від функціональної спеціалізації епітелію. Морфометричні методи дозволяють виявити та об'єктивно оцінити морфологічні зміни всіх досліджуваних структур.

Метою даного дослідження стало вивчення морфологічних змін звивистих каналців нефронів білих щурів з експериментальним ураженням підшлункової залози.

Експериментальне ураження підшлункової залози у білих щурів моделювали шляхом локального заморожування обох її поверхонь хлоретилом згідно методики Шалімова (1989). Через 2, 7 та 14 діб з моменту кріогенного ураження підшлункової залози тварин виводили з експерименту кровопусканням в умовах тіопентал-натрієвого знечулення. Для гістологічних досліджень матеріал нирок фіксували 10 % нейтральним формаліном і після загальноприйнятої обробки та заливки у парафінові блоки виготовляли гістологічні зрізи і фарбували їх гематоксиліном та еозином. Для морфометричного аналізу гістологічних препаратів використовували систему візуального аналізу зображення з застосуванням відеокаметри Vision Color CCD і програми Inter Video Win DVR UTHSCSA Image Tool. Отримані цифрові величини оброблялися статистично.

При експериментальному ураженні підшлункової залози найбільш виражені деструктивні зміни нефронів були встановлені на 7 добу спостереження. Більше зміненими були проксимальні відділи як

найспеціалізованіші та функціонально напружені ділянки каналцевої системи. Було встановлено звуження просвітів проксимальних каналців, деструкція ядер і органел епітеліоцитів. Морфометрично встановлено, що висота епітеліоцитів цього відділу нефрона збільшувалася при цьому до $(14,00 \pm 0,41)$ мкм, $(13,79 \pm 0,54)$ мкм, $(13,64 \pm 0,58)$ мкм, що зумовлювало зменшення просвіту каналців на 23,4%, 22,8% та 23,6% відносно показників норми у відповідні терміни експерименту.

Виявлені морфологічні зміни епітеліоцитів проксимальних звивистих каналців свідчили про порушення другої фази сечоутворення – процесу реабсорбції.

УДК 611.316-091.8-06:616.153.45]-092.9

Яворська-Скрабут І. М.

ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЕПІТЕЛІО ЦИТІВ НИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль*

Відомо, що інсулінова недостатність та розвиток гіперглікемії зумовлюють виникнення ксеростомії, що супроводжується порушенням структури слинних залоз.

Метою дослідження було вивчення динаміки гістологічних змін компонентів паренхіми нижньощелепних залоз білих щурів при експериментальній гіперглікемії.

Інсулінозалежну форму цукрового діабету у статевозрілих щурів-самців викликали шляхом одноразового внутрішньоочеревного введення стрептозотоцину («Sigma», США) з розрахунку 60 мг/кг. Евтаназію тварин здійснювали шляхом внутрішньоочеревинного введення тіопенталу натрію (25

мг/ кг) через 1, 2 та 3 місяці від початку експерименту, після чого проводили забір біологічного матеріалу.

Через 1 місяць після введення стрептозотоцину виявлено зміни розміру та форми ацинусів нижньощелепних залоз. Встановлено наявність ацинусів із гландулоцитами меншого розміру, що мали ознаки деструктивних змін, а також – із відносно збереженими за розміром та формою епітеліоцитами. Їх цитоплазма мала неоднорідну структуру, яка була зумовлена наявністю різної кількості оптично світлих секреторних гранул.

При тривалості гіперглікемії 2 місяці цитоплазма гландулоцитів містила зруйновані та частково збережені органели. Розміщення ядер було базальним або неупорядкованим. В подальшому – через 3 місяці експерименту встановлено, що зміни, виявлені у попередні терміни досліджу, зберігалися та ставали більш вираженими. Була встановлена наявність деструктивних змін у секреторних клітинах залоз, ядра з ознаками каріопікнозу. У цитоплазмі гландулоцитів були наявні вакуолі, які в деяких клітинах займали більшу частину їх площі. Встановлені деструктивні зміни організації мукоцитів та сероцитів нижньощелепних залоз свідчили про зниження функціональної активності ацинарних клітин.

Внутрішньочасточкові протоки нижньощелепних залоз також зазнавали змін протягом всього періоду досліджу, відбувалось звуження їх просвіту. Із зростанням тривалості гіперглікемії у протокових епітеліоцитах переважали деструктивно-дегенеративні зміни, у посмугованих протоках порушувалась базальна посмугованість, що свідчило про порушення процесу виведення секрету.

Яременко Л.М.¹, Грабовий О.М.², Слічна Г.М.¹, Чухрай С.М.¹, Слічний І.В.

ЕКСПРЕСІЯ ТАУ-ПРОТЕЇНУ В СЕНСОМОТОРНІЙ КОРІ ВЕЛИКИХ ПІВКУЛЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ТРАНЗИТОРНОЇ ІШЕМІЇ ТА ЗА УМОВ ІМУНОКОРЕКЦІЇ

¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

²Національний інститут раку, відділ патологічної анатомії, м. Київ

Тау-протеїн асоційований з мікротрубочками, виявляється в нейронах і, в меншій мірі, в астроцитах та олігодендроцитах. Його накопичення може відображати ряд патологічних станів, в тому числі пов'язаних з ушкодженнями мозку.

Мета роботи – вивчити особливості експресії тау-протеїну в сенсомоторній корі великих півкуль головного мозку при моделюванні транзиторної ішемії та за умов імунокорекції.

Матеріали та методи. Дослідження виконані на 150 самцях білих статевозрілих щурів лінії Вістар вагою 260-290 г., яким моделювалось ушкодження головного мозку та проводилась імуномодуляція імунофаном. Головний мозок для досліджень забирався через 1, 3, 10, 30 і 90 діб після початку досліду. Були застосовані гістологічні, імуногістохімічний, денсіометричний та статистичний методи. Імуногістохімічну (ІГХ) реакцію для виявлення Тау-протеїну проводили у відповідності з протоколом виробника з моноклональним мишачим антитілом проти тау-протеїну (Monoclonal Mouse Anti-Human tau (DBS, USA)). Для візуалізації продуктів реакції використовувалася система детекції EnVision™ FLEX, (Dako, Denmark).

Результати. Показано, що у контрольних тварин в сенсомоторній корі *tau* може виявлятися в незначній кількості в нейропілі у вигляді дрібних слабо забарвлених гранул, та відсутня його експресія у цитоплазмі нейроцитів та глиоцитів.

При псевдооперації не відзначається змін експресії *tau*-протеїну.

При ПСА спостерігалось наростаюче помірне збільшення виявлення *tau* в нейропілі сенсомоторної кори з боку ушкодження через 3-10-30 діб після початку експерименту. Крім того, виявлялися поодинокі дегенеруючі нейрони, в цитоплазмі яких виявляється фокальна експресія *tau*. Також зазначалося його наявність в навколо-ядерних ділянках окремих гліальних клітин.

Мікроемболія судин лівої півкулі, яка веде до виражених ішемічним розладів, супроводжувалася збільшенням експресії *tau* вже через 1 добу після початку експерименту. В першу чергу це стосувалося нейропілі. Крім того в дегенеруючих (зморщених) нейронах виявлялися продукти ІГХ-реакції. З'являлися гліоцити в навколоядерних ділянках яких також виявлявся *tau*. Ці явища наростали до 3 і 10 діб після відтворення ішемічної атаки. З 10 доби досліду в сенсомоторній корі починали виявлятися нейрони, які візуально не піддаються дегенеративним змінам, але в цитоплазмі яких експресується *tau*. До 30 доби досліду наростала його експресія в навколо ядерних ділянках гліоцитів. Через 90 діб після ішемічної атаки продовжувала виявлятися експресія *tau* в нейронах і гліоцитах сенсомоторної кори, хоча і в дещо меншій мірі, ніж на попередньому терміні спостережень.

Застосування імунофану при мікроемболії судин лівої виявило його певні протекторні властивості по відношенню до зростання експресії *tau*-протеїну в наслідок ішемії, так і забезпечило більш швидкі темпи її відновлення. Слід особливо відмітити за цих умов зниження експресії *tau* в нейропілі у вигляді дрібних гранул.

Висновки. Зростання експресії *tau* в сенсомоторній корі після епізоду ішемії свідчить про істотні пошкодження цитоскелету нейронів, що закономірно повинно відбитися і на їх функції. Тривала гіперекспресія *tau* в корі мозку свідчить, що навіть порівняно короткочасна ішемія здатна запустити процес нейродегенерації, який реалізується тривалий час. Застосування імунофану на фоні порушення кровопостачання кори великих півкуль мозку призводить до виразного зменшення експресії *tau*-протеїну в сенсомоторній корі вже через 10 діб досліду та значно прискорює її зменшення.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку полягає у поглибленні уявлень про морфологічні зміни у мозку при порушеннях кровообігу, а також як одну з ознак оцінки ступеню важкості ішемічного ураження.

Зміст

Бирчак І. В. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ВИЯВЛЕННЯ АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ ПЛОДА ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ.....	3
Бирчак І. В. ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПЛАЦЕНТ У ВАГІТНИХ З ГІПЕРТЕНЗИВНИМИ РОЗЛАДАМИ.....	4
Білаш С. М., Рябцев А. В. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ УШИВАННІ РАНЬОВОГО ДЕФЕКТУ ХІРУРГІЧНИМИ НИТКАМИ МОДИФІКОВАНИХ L-АРГІНІНОМ.....	5
Білаш С. М., Шепітько В. І., Борута Н. В. РЕАКЦІЯ ЕЛЕМЕНТІВ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ЧЕРВОНОГО КІСТКОВОГО МОЗКУ НА ГОСТРЕ АСЕПТИЧНЕ ЗАПАЛЕННЯ.....	7
Білаш В. П., Шерстюк О. О. ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕКТИНОСПЕЦИФІЧНОСТІ ВУГЛЕВОДНИХ ДЕТЕРМІНАНТ СТРУКТУРНИХ ЕЛЕМЕНТІВ ПРОТОКОВОЇ СИСТЕМИ ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЛЮДИНИ ТА ДЕЯКИХ ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИН.....	9
Бондарчук В.І. ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА ЩІЧНОЇ ДІЛЯНКИ ПРИ ВПЛИВІ РІЗНИХ ТИПІВ ЗАПАЛЬНОЇ РЕАКЦІЇ У ЩУРІВ З ГАСТРОДУОДЕНІТОМ.....	10
Боднар Я. Я. ¹ , Орел Ю. М. ¹ , Орел М. М. ² ЗМІНИ ПОГЛИНАЛЬНО-ЕКСКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ ПРИ ТРАВМАТИЧНІЙ ХВОРОБИ ТА СПОСОБИ ЇЇ КОРЕКЦІЇ.....	12
Боднар Я. Я., Трач-Росоловська С. В., Гладій О. І. ГІСТОХІМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ БІОГЕННИХ АМІНІВ МІОКАРДА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ.....	14
Боягіна О. Д. ВНУТРІШНЯ БУДОВА МОЗОЛИСТОГО ТІЛА ЛЮДЕЙ ЗРІЛОГО ВІКУ.....	15
*Булик Р. Є., **Волков К. С., *Бурачик А. І. УЛЬТРАСТРУКТУРА НЕЙРОНІВ СУПРАХІАЗМАТИЧНОГО ЯДРА ГІПОТАЛАМУСА У ЩУРІВ ПРИ ПОСТІЙНОМУ ОСВІТЛЕННІ.....	17
Валько О. О., Головацький А. С. СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ПОПЕРЕКОВИХ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ БЛИХ ЩУРІВ-САМЦІВ ПРИ ДВОТИЖНЕВОМУ ОПІОЇДНОМУ ВПЛИВІ.....	18

Васильчишина А. В., Хмара Т. В., Васильчишин Я. М. ПРОЕКЦІЙНА АНАТОМІЯ ВЕРХНЬОГО СІДНИЧНОГО СУДИННО-НЕРВОВОГО ПУЧКА У ПЛОДІВ І НОВОНАРОДЖЕНИХ ЛЮДИНИ.....	20
Вовк О. Ю., Сухонос Р. О. ІНДИВІДУАЛЬНА АНАТОМІЧНА МІНЛИВІСТЬ ШИРОТНИХ РОЗМІРІВ СКЛЕПІННЯ ЧЕРЕПА.....	22
Волков К. С., Гетманюк І. Б., Довгалюк А. І. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ МІОКАДА ПЕРЕДСЕРДЬ ТА ВУШОК СЕРЦЯ В СТАДІЇ СЕПТИКОТОКСЕМІЇ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТЕРМІЧНІЙ ТРАВМИ	23
Волков Р. К., Крамар С. Б. ЕЛЕКТРОННОМІКРОСКОПІЧНИЙ СТАН ФІБРОБЛАСТІВ ПІСЛЯОПІКОВИХ РУБЦІВ ШКІРИ.....	24
Волошин М. А., Абросімов Ю. Ю. ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГІСТОЛОГІЧНОЇ БУДОВИ МЕНІСКІВ ЛЮДИНИ ТА БІЛИХ ЛАБОРАТОРНИХ ЩУРІВ.....	26
Гаврилін П. М., Гавриліна О. Г., Перепечаєва Н. Г. ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ ПАРЕНХІМИ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ В РАННЬОМУ ПОСТНАТАЛЬНОМУ ОНТОГЕНЕЗІ	28
Гавриліна О. Г., Еверт В. В. ІМУНОГІСТОХІМІЧНІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ ЦИРКОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ СВИНЕЙ.....	30
Гаврилюк-Скиба Г. О. ¹ , Волков К. С. ² РЕАКЦІЯ ІМУНОЦИТІВ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ СЕЛЕЗІНКИ В ДИНАМІЦІ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ.....	31
Гаєвська М. Ю., Гудима Р. Б., Кудла М. Д., Канчура О. В. ПСОРИАТИЧНИЙ ПРОЦЕС ТА СТАН КОЛОНІЗАЦІЇ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА.....	34
Геник Т. Р., Галицька–Хархаліс О. Я., Флекей П. П. ОСОБЛИВОСТІ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН В ЛЕГЕНЯХ ЗА УМОВ ЗМЕНШЕННЯ ВЕНОЗНОГО ПОВЕРНЕННЯ ДО СЕРЦЯ ПРИ СТЕНОЗУВАННІ НИЖНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ.....	35
Герасименко С. Б., Єрошенко Г. А., Гасюк Н. В., Лисаченко О. Д. ВПЛИВ МЕТАКРИЛАТУ НА МЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ЯСЕН ЩУРІВ	36
Герасимчук М. Р., Заяць Л. М., Кліщ І. П., Коваль Т. І., Савчук Л. Я. ЕФЕКТИВНІСТЬ КОЕФІЦІЄНТА ЛЕГЕНЕВОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ЗА ЛЕЙКОЦИТАМИ В ОЦІНЦІРЕСПІРАТОРНОГО УШКОДЖЕННЯПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПЕРИТОНІТІ	38

Гладій О. І., Боднар Я. Я., Трач Росоловська С. В. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНЕ РЕМОДЕЛЮВАННЯ МІОКАРДА ПРИ ПУРИНОВОМУ ТА ХОЛЕСТЕРОЛОВОМУ ПОРУШЕННІ ОБМІНУ У ЩУРІВ ПУБЕРТАТНОГО ТА ЗРІЛОГО ВІКУ	40
Гладких Ф. В. ¹ , Степанюк Н. Г. ² , Вернигородський С. В. ² ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН СЛЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ЩУРІВ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ ІБУПРОФЕНУ ТА ЙОГО КОМБІНАЦІЇ З ВІНБОРОНОМ ПРИ АД'ЮВАНТНОМУ АРТРИТІ.....	42
Гнатюк М. С., Татарчук Л. В., Грабчак С. О. МОРФОМЕТРИЧНИЙ АНАЛІЗ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ ВЕНОЗНОЇ ЧАСТИНИ МІКРОГЕМОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ ОБТУРАЦІЙНОМУ ХОЛЕСТАЗІ	44
Головата Т. К., Боднар Я. Я., Сусллова Н. О. ПЛАНІМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КАМЕР СЕРЦЯ ПРИ ХРОНІЧНІЙ АЛКОГОЛЬНІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ	45
Головатюк Л. М., Головатюк Т.О. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ СТІНКИ ТОВСТОЇ КИШКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ТОКСИЧНОМУ ГЕПАТИТІ	47
Голотюк В.В. ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ МОЛЕКУЛЯРНИХ МАРКЕРІВ ПУХЛИННОГО РОСТУ У ХВОРИХ НА РАК ПРЯМОЇ КИШКИ ПІД ВПЛИВОМ НЕОАД'ЮВАНТНОЇ ХІМІОПРОМЕНЕВОЇ ТЕРАПІЇ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ПОПЕРЕДНИКА ОКСИДУ АЗОТУ	49
Гузик О. В. ПРЕНАТАЛЬНИЙ МОРФОГЕНЕЗ ШИЙКИ МАТКИ	50
Гула В.І., Сікора В.З. ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОЛІФЕРАТИВНОЇ АКТИВНОСТІ ФУНДАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ШЛУНКУ В НОРМІ З ВИКОРИСТАННЯМ ІМУНОГІСТОХІМІЧНОГО МАРКЕРУ КІ-67.....	51
Дєдх Н.В., Сикал О.О. РЕМОДЕЛЮВАННЯ ГУБЧАСТОЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ В УМОВАХ ВІДТВОРЕННЯ НА ЩУРАХ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ	53
Довбня Ю. М., Проніна О. М. ХАРАКТЕР СЕКРЕЦІЇ РІЗНИХ ВІДДІЛІВ ЗАЛОЗ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ЛОБОВИХ ПАЗУХ ЛЮДЕЙ	55
Довга Н. З., Дельцова О. І., Геращенко С. Б., Островський М. М. ЗМІНИ СІТКІВКИ ПІД ВПЛИВОМ ПАКЛІТАКСЕЛУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ.....	56
Єрошенко Г. А., Казакова К. С., Тимошенко Ю. В., Єрошенко А. І. ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ ВУГЛЕВОДНИХ ДЕТЕРМІНАНТ В	

СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТАХ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА.....	58
Жураківська О. Я., Град А. О. СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА НЕЙРОМ'ЯЗОВИХ ЗАКІНЧЕНЬ ЖУВАЛЬНОГО М'ЯЗА У РАННІ ТЕРМІНИ РОЗВИТКУ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОГО ДІАБЕТУ	59
Заставний І., Яценко А. МОДИФІКАЦІЯ РЕЦЕПТОРІВ ЛЕКТИНІВ СТРУКТУР ВОРСИНОК ХОРІОНА ЕМБРІОНІВ ЛЮДИНИ, ЯК ОДНА ІЗ МОЖЛИВИХ ПРИЧИН РАННЬОГО НЕВИНОШУВАННЯ ВАГІТНОСТІ	61
Іванкевич Р. Я., Луцик О. Д. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ТА ЛЕКТИНОГІСТОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКУ ПОТОМСТВА, ЩО РОЗВИВАЛОСЯ НА ТЛІ ГІПОТИРОЗУ МАТЕРИНСЬКОГО ОРГАНІЗМУ	64
Ільків О. П. ВПЛИВ СТРУМЕКТОМІЇ НА СТРУКТУРНУ ОРГАНІЗАЦІЮ СІМ'ЯНИХ КАНАЛЬЦІВ ТА ЇХ ВМІСТУ У ЩУРІВ	66
Квітницька-Рижова Т. Ю., Луговський С. П., Клименко П. П., Топорова О. К.* ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ КЛІТИННОЇ ЗАГИБЕЛІ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЇ.....	68
Квятковська Т. О., Попов В. Р., Кизим К. В. ДЕЯКІ АНТРОПОМЕТРИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КИСТІ ЮНАКІВ-МУЗИКАНТІВ	70
Ключко С. С., Євтушенко В. М., Соколовський Д. М. ОСОБЛИВОСТІ МІСЦЕВОЇ ІМУННОЇ СИСТЕМИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ МАТКОВИХ ТРУБ ЛЮДИНИ ЗРІЛОГО ВІКУ	72
Ковтун Н. Я. УЛЬТРАСТРУКТУРА ЕМАЛІ ПРИШИЙКОВОЇ ЧАСТИНИ КОРОНКИ МАЛИХ КУТНІХ ЗУБІВ.....	74
Козак Д. В., Бондарчук В. І. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА ЩІЧНОЇ ДІЛЯНКИ ПРИ ВПЛИВІ РІЗНИХ ТИПІВ ЗАПАЛЬНОЇ РЕАКЦІЇ У ЩУРІВ З ГАСТРОДУОДЕНІТОМ.....	76
Колесова Н. А., Натрус Л. В., Литвиненко В. І., Сухарева Н. М., Рижко І. М. КЛІТИННІ РЕАКЦІЇ ШКІРИ В УМОВАХ ПОРУШЕННЯ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ.....	78
Колесова Н. В. МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ТРОФІЧНИХ ТА ДЕСТРУКТИВНИХ ЗМІН В НАВКОЛОЗУБНИХ ТКАНИНАХ ЗА АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ.....	79
Кореньков О. В. КОМП'ЮТЕРНО-ТОМОГРАФІЧНА ОЦІНКА ВПЛИВУ БІОКОМПОЗИТНОГО ОСТЕОПЛАСТИЧНОГО МАТЕРІАЛУ НА	

ЗАГОЄННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДЕФЕКТУ ДІАФІЗУ ДОВГОЇ КІСТКИ СКЕЛЕТА	80
Котляренко Л. Т. ¹ , Федонюк Л. Я. ² , Ярема О. М. ² МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СТІНКИ ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ УРАЖЕННІ АЛЮМІНІЙ ХЛОРИДОМ	82
Кравець Н. О., Сверстюк А. С., Климук Н. Я., Кучвара О. М. ЗАСТОСУВАННЯ ВІДКРИТОГО ПРОГРАМНОГО КОМПЛЕКСУ ДЛЯ ОБРОБКИ ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ЗОБРАЖЕНЬ	84
Кравченко В. М., Орлова В. О. МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА ТЛІ ВВЕДЕННЯ ПЕРХЛОРАТУ НАТРІЮ І ВОДНОГО ЕКСТРАКТУ ЛАМІНАРІЇ	88
Кривчанська М. І., Ломакіна Ю. В., Хоменко В. Г. ЕЛЕКТРОННОМІКРОСКОПІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ НИРКОВОГО ТІЛЬЦЯ ЗА ЗВИЧНОЇ ТРИВАЛОСТІ ФОТОПЕРІОДУ	90
Кущ О. Г., Васильчук Н. Г. РОЗПОДІЛ РЕЦЕПТОРІВ ДО ЛЕКТИНУ ІКРИ ОКУНЯ (РФА) В КАПСУЛІ МЕДІАСТЕНАЛЬНОГО ЛІМФАТИЧНОГО ВУЗЛА В НОРМІ ТА ПІСЛЯ ВНУТРІШНЬОПЛІДНОЇ ДІЇ СПЛІТ-ВАКЦИНИ «ВАКСІГРИП»	91
Литвинюк С. О., Небесна З. М., Литвинюк В. А., Федорова М. І. МОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЙРОЦИТІВ ПОЛЯ САЗ ГІПОКАМПА В ДИНАМІЦІ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ	93
Ліскіна І. В., Кузовкова С. Д., Загаба Л. М., Мельник О. О. ОСОБЛИВОСТІ РОЗПОДІЛУ CD3+ ТА CD20+ КЛІТИН У ЛЕГЕНЕВІЙ ТКАНИНІ З ТУБЕРКУЛЬОМОЮ ЗА РІЗНОЇ АКТИВНОСТІ ХРОНІЧНОГО СПЕЦИФІЧНОГО ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ	95
Лісничук Н. Є., Волков К. С., Небесна З. М., Демків І. Я., Чихира О. В. СТРУКТУРНІ ЗМІНИ СЕЛЕЗІНКИ В УМОВАХ ІНДУКОВАНОГО КАНЦЕРОГЕНЕЗУ	97
ЛуЧжоу МОРФОЛОГІЧНІ ТА БІОМЕХАНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ СИНТЕТИЧНОГО МАТЕРІАЛУ НА ОСНОВІ ВУГЛЕЦЮ	99
Луцик С. О., Шегедін А. Ю., Яценко А. М. ЗАЛИВКА У ПОЛІЕТИЛЕН ГЛІКОЛЬ (ПЕГ) ЯК АЛЬТЕРНАТИВА ПАРАФІНОВИМ ЗРІЗАМ У ГІСТОХІМІЇ ВУГЛЕВОДІВ	101
Мальцева В. Є. ПЕРЕБУДОВА ДУГОВІДРОСТКВИХ СУГЛОБІВ МОЛОДИХ ЩУРІВ ТА З ОСТЕОПРОЗОМ ПІСЛЯ ВПЛИВУ СВИНЦЮ	103

Машевський А. С., Дацко Т. В., Боднар Я. Я. СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ, ГОЛОВНОГО МОЗКУ ТА КІСТКИ ТВАРИН ПРИ СКЕЛЕТНІЙ ТРАВМІ НА ФОНІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПОЕСТРОГЕННОГО ОСТЕОПОРОЗУ ЧЕРЕЗ 1 МІСЯЦЬ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО ПЕРІОДУ	105
Машевський А. С., Лукович І. А., Дацко В. А. СТРУКТУРНІ ПОРУШЕННЯ ПЕЧІНКИ, ГОЛОВНОГО МОЗКУ ТА КІСТКИ ТВАРИН ПРИ КРАНІОСКЕЛЕТНІЙ ТРАВМІ НА ФОНІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПОЕСТРОГЕННОГО ОСТЕОПОРОЗУ ЧЕРЕЗ 2 МІСЯЦІ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО ПЕРІОДУ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ ЗАМІСНОЮ ГОРМОНАЛЬНОЮ ТЕРАПІЄЮ	107
Мельник Н. А., Луговський С. П., Діденко М. М. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ШКІРИ ЩУРІВ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ВПЛИВІ НА ЇЇ НЕПОШКОДЖЕНУ ПОВЕРХНЮ НАНОЧАСТИНОК PbS	109
Міц І. Р. СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА МІОКАРДА ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ, ЯКІ ЗАЗНАЛИ ДІЇ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ	111
Мусієнко А. М. РОЗВИТОК НЕКРОТИЧНО-ПРОЛІФЕРАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ У СЕРЦІ ЩУРІВ-САМЦІВ	113
Муха С. Ю., Волков К. С. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КОМПОНЕНТІВ СУДИННОГО РУСЛА СІМ'ЯНИКІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТЕРМІЧНІЙ ТРАВМІ	114
Наварчук Н. М. ТОПОГРАФО-АНАТОМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ КАНАЛА ЛИЦЕВОГО НЕРВА	115
Нич Я. І., Луцик О. Д. ВПЛИВ ГІПОТИРОЗУ МАТЕРИНСЬКОГО ОРГАНІЗМУ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ТА ЛЕКТИНОГІСТОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЯЗИКА ПОТОМСТВА	117
Нікітіна М. О. ДИНАМІКА МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КИШЕЧНИКУ ТА АГРЕГОВАНИХ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛИКІВ КРОЛІВ 60 ТА 90-ДЕННОГО ВІКУ ПОРОДИ ХІЛЛА.....	119
Ординський Ю. М., Денефіль О. В. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СЕРЦЯ ЩУРІВ З РІЗНОЮ РЕЗИСТЕНТНІСТЮ ДО ГІПОКСІЇ ПРИ СТРЕСІ.....	120
Олещук О. М., Іванків Я. І., Федонюк Л. Я., Миколенко А. З., Дацко Т. В. СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПЕРШОМУ ТА ДРУГОМУ ТИПАХ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ.....	121

Пастухова В. А., Лук'янцева Г. В. ВПЛИВ ТРИВАЛОГО ВВЕДЕННЯ БЕНЗОАТУ НАТРІЮ НА СТРУКТУРУ ПРОКСИМАЛЬНОГО ЕПІФІЗАРНОГО ХРЯЩА ПЛЕЧОВОЇ КІСТКИ.....	122
Пелипенко О. В., Шепітько В. І., Пелипенко Л. Б. МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СІНОВІАЛЬНОЇ ОБОЛОНКИ ПРИ ВВЕДЕННІ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ НА ТЛІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СІНОВІІТУ	124
Пришляк А. М., Стахурська І. О., Ремінецький Б. Я. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В СЕРЦЕВОМУ М'ЯЗІ ПРИ ТОКСИЧНОМУ УРАЖЕННІ.....	126
Проніна О. М., Кобеняк М. М. ВПЛИВ ХІРУРГІЧНИХ НИТОК, МОДИФІКОВАНИХ L-АРГІНІНОМ НА МОРФОМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ В ТКАНИНАХ ОПЕРОВАНОГО ТОВСТОГО КИШЕЧНИКА КРОЛІВ В РАННІ ТЕРМІНИ	127
Проняєв Д. В., Товкач Ю. В. АНАТОМІЯ МАТКОВИХ ТРУБ ПЛОДІВ 4-6 МІСЯЦІВ.....	129
Раскалей Т. Я., Раскалей В. Б., Шобат Л. Б., Щербак Л. Ф. ОСОБЛИВОСТІ ГІСТОХІМІЧНИХ ЗМІН У СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗАХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТУПОЇ ТРАВМИ СПИННОГО МОЗКУ	131
Ревич В. О. ЗНАЧЕННЯ ЕНЕРГЕТИЧНИХ ЗМІН ТКАНИН ПАРОДОНТА В РОЗВИТКУ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ	133
Сарафинюк Л. А., Сторожук Б. Г., Сторожук О. Б. ОПТИМІЗАЦІЯ ОЦІНКИ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ ТА РІВНЯ ВІДНОВЛЕННЯ ОРГАНІЗМУ ЗА ДОПОМОГОЮ ДЕЯКИХ БІОХІМІЧНИХ МАРКЕРІВ	134
Свиридюк Р. В., Шепітько К. В. МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО АСЕПТИЧНОГО ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО НЕВРИТУ СІДНИЧНОГО НЕРВА ЩУРІВ.....	136
Сельський П. Р., Слива А. Ф. КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ ЕНДОМЕТРІЮ ЖІНОК ПЕРИМENOПАЗАЛЬНОГО ВІКУ	138
Семенець А. В., Вакуленко Д. В. ПРО ДЕЯКІ МЕТОДИ АНАЛІЗУ ТА ОБРОБКИ ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ЗОБРАЖЕНЬ.....	141
Семенова А. К., Єрошенко Г. А., Гасюк Н. В., Лисаченко О. Д. РЕГІОНАРНІ РОЗБІЖНОСТІ БУДОВИ ЕПІТЕЛІАЛЬНОЇ ПЛАСТИНКИ ЖОЛОБКУВАТИХ СОСОЧКІВ ЯЗИКА.....	143

Слабий О. Б. ВПЛИВ ТОРАКОТОМІЇ НА АНГІОАРХІТЕКТОНІКУ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРОНОГО РУСЛА СЕРЦЕВОГО М'ЯЗА.....	144
Слободян О. М., Лаврів Л. П. НИЖНЯ ЩЕЛЕПА - СКЛАДОВА ВМІСТИЛИЩА ПРИВУШНОЇ ЗАЛОЗИ.....	145
Слободян О. М., Кашперук-Карпюк І. С. АНАТОМІЯ ПРЯМОЇ КИШКИ У РАННІХ ПЛОДІВ.....	146
Слободян О. М., Юзько Р. В. АНАТОМІЯ СПІЛЬНОЇ ЖОВЧНОЇ ПРОТОКИ У СКЛАДІ ПЕЧІНКОВО-ДВАНАДЦЯТИПАЛОКИШКОВОЇ ЗВ'ЯЗКИ	147
Смірнов А. С. КОРЕКЦІЯ ЗМІН СПІВВІДНОШЕННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ТА ПІДСЛИЗОВОЇ ОСНОВИ ПІЛОРИЧНОГО ВІДДІЛУ ШЛУНКУ, ЯКІ ВИНИКЛИ ЗА УМОВ ДІЇ ЕПІХЛОРГІДРИНУ	150
Сорока І. О. ЕЛЕКТРОННОМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ У КОРІ ПІВКУЛЬ ВЕЛИКОГО МОЗКУ ЗА УМОВ ІНДУКОВАНОГО КАНЦЕРОГЕНЕЗУ...	152
Сорока Ю. В. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ЗА УМОВ ІНДУКОВАНОГО КАНЦЕРОГЕНЕЗУ	153
Сторожук О. Б., Кириченко Ю. В., *Сарафинюк П. В. КОНСТИТУЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНИХ І КАРДІОІНТЕРВАЛОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У СПОРТСМЕНІВ ЮНАЦЬКОГО ВІКУ	155
Стравський Т. Я., Гантімуров А. В. ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО- ПРОСТОРОВОЇ ПЕРЕБУДОВИ АРТЕРІЙ ЯЄЧОК ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ДОЗОВАНОМУ СТЕНОЗІ СІМЯНОГО КАНАТИКА.....	157
Татарчук Л. В. ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СТРУКТУР СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ РЕЗЕКЦІЇ РІЗНИХ ОБ'ЄМІВ ПЕЧІНКИ.....	158
Ткачук Ю. Л. ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА КОРИ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ У НОРМІ	159
Тодорова А. В., Бреус В. Є., Ульянов В. О. ВИКОРИСТАННЯ СПОСОБУ ВИГОТОВЛЕННЯ ПОЗДОВЖНИХ ШЛІФІВ ДЛЯ ДОСЛІДЖЕННЯ АРХІТЕКТОНІКИ ЕМАЛЕВИХ ПРИЗМ В ЕМАЛІ ЖУВАЛЬНОЇ ПОВЕРХНІ МОЛЯРІВ ЛЮДИНИ	161

Токар П. Ю., Урсу К. М., Сліжук М. Я., Гаєвська М. Ю. КОНТАМІНАЦІЯ ТКАНИНИ ЛЕГЕНЬ ТА ЛЕВРАЛЬНОЇ ПОРОЖНИНИ ПРИ ГОСТРОМУ ДЕСТРУКТИВНОМУ ПАНКРЕАТИТІ.....	163
Тупол Л. Д., Волков К. С., Котик А. О. ОСОБЛИВОСТІ УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ЗМІН ГЕПАТОЦИТІВ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ ЗА УМОВ ЗАСТОСУВАННЯ ЛІОФІЛІЗОВАНОЇ КСЕНОШКІРИ.....	164
Угляр Ю. В., Цицюра Р. І. РОЛЬ РАННЬОЇ ТРАНСФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ В КОРЕКЦІЇ СИСТЕМНИХ ПОРУШЕНЬ В РАННІЙ ПЕРІОД ПІСЛЯ ПОЛІТРАВМИ.....	166
Федонюк Л. Я., Биць І. Д., Підгайна І. Я. БУДОВА СУХОЖИЛКОВИХ СТРУН МІТРАЛЬНОГО ТА ТРИСТУЛКОВОГО КЛАПАНІВ СЕРЦЯ ЛЮДИНИ У ПЛОДІВ, НОВОНАРОДЖЕНИХ І ДІТЕЙ ГРУДНОГО ВІКУ	168
Федосєєва О. В., Зайцев О. С. МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ПІСЛЯ ПРЕНАТАЛЬНОГО АНТИГЕННОГО НАВАНТАЖЕННЯ.....	170
Франчук В. В., Франчук М. В. ШКАЛА ОБ'ЄКТИВНОГО ОЦІНЮВАННЯ ЗАГАЛЬНОГО СТАНУ ПАЦІЄНТА	172
Фурдела М. Я.*, Николіук В. Д.** АНАЛІЗ ЕКСПРЕСІЇ РЕЦЕПТОРІВ ЕСТРОГЕНУ ТА ПРОГЕСТЕРОНУ У ХВОРИХ НА РАК МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ	174
Хапіцька О. П., Сарафинюк Л. А. ЗМІНА ПОКАЗНИКІВ БАЗОВОГО ІМПЕДАНСУ РЕОГРАМИ ГОМІЛКИ У ЮНАКІВ, ЯКІ ЗАЙМАЮТЬСЯ РІЗНИМИ ВИДАМИ СПОРТУ.....	176
Хмара Т. В., Нікорич Д. М., Хмара А. Б., Комар Т. В., Бірюк І. Г. ОСОБЛИВОСТІ ІННЕРВАЦІЇ СУГЛОБОВОЇ КАПСУЛИ ЛІКТЬОВОГО СУГЛОБА У ПЛОДІВ	177
Хмара Т. В., Хмара А. Б., Комар Т. В., Нікорич Д. М., Базік Н. О. ТОПОГРАФОАНАТОМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КРОВОПОСТАЧАННЯ ОСЕРДЯ У ПЛОДІВ ЛЮДИНИ	179
Холодкова О. Л., Горчаг Д. М. ТЕОРЕТИЧНІ ПЕРЕДПОСИЛАННЯ ОБРАННЯ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ МЕТОДІВ КОРЕКЦІЇ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ.....	181
Хоменко І. В. УЛЬТРАМІКРОСКОПІЧНА БУДОВА ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ КОНТРОЛЬНОЇ ГРУПИ ТВАРИН	182

Цигикало О. В., Паліс С. Ю. ОСОБЛИВОСТІ МОРФОГЕНЕЗУ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ В РАНЬОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ.....	184
Цицюра Р. І., Угляр Т. Ю. ДО МЕТОДИКИ МОДЕЛЮВАННЯ ДОЗОВАНОЇ КРОВОВТРАТИ ТА ПЕРЕЛИВАННЯ КРОВОЗАМІННИКІВ У ЛАБОРАТОРНИХ БЛИХ ЩУРІВ.....	186
Цюрупа О. В. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ХРЕБЦІВ ТА МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ У ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ КОМПРЕСІИ-ДИСТЕНЗІИ	188
¹ Чайковський Ю. Б., ² Капустянська А. А. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ НИРКОВОГО ТІЛЬЦЯ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ АУТОІМУННОМУ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТІ У ЩУРІВ	189
Чорненька Г. М. МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕНДОМЕТРІЮ У ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ЙОГО ТРАНСФОРМАЦІИ ПРИ ПЕРВИННОМУ ТА ВТОРИННОМУ НЕПЛІДІИ.....	190
Шарапова О. М. РЕЗУЛЬТАТИ ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ЯЄЧОК ЩУРІВ ПІСЛЯ ОПРОМІНЕННЯ ЕЛЕКТРОМАГНІТНИМ ПОЛЕМ ТА ВЖИВАННЯ ІМУНОМОДУЛЯТОРА	192
Шепітько В. І., Данилів О. Д. РЕАКЦІЯ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ ГАСЕРОВОГО ВУЗЛА ПРИ ПІДШКІРНІЙ ТРАНСПЛАНТАЦІИ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ.....	193
Шепітько В. І., Григоренко А. С. РЕАКЦІЯ МАКРОФАГОЦИТАРНОЇ СИСТЕМИ ПЕЧІНКИ ПРИ ТРАНСПЛАНТАЦІИ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ.....	194
Шепітько В. І., Донець І. М., Лисаченко О. Д. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ МІОКАРДУ ПРИ ВВЕДЕННІ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ	195
Шепітько К. В., Свирідюк Р. В. ВПЛИВ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СІДНИЧНОГО НЕРВУ В НОРМІ ТА ПРИ ГОСТРОМУ АСЕПТИЧНОМУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЗАПАЛЕННІ	196
Шмаргальов А. О. КРАНІОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВИРОСТКІВ ПОТИЛИЧНОЇ КІСТКИ ЛЮДИНИ.....	198
Шуленіна О. В. ІМУНО-ГІСТОЛОГІЧНІ ТА МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ХРОНІЧНИХ ДЕРМАТОЗІВ У ПРАКТИЦІ ДЕРМАТОЛОГА.....	199

Щур М. Б., Струс Х. І., Яценко А. М. РЕЦЕПТОРИ ЛЕКТИНІВ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ ОЧНОГО ЯБЛУКА НА ТЛІ МЕРКАЗОЛІЛ-ІНДУКОВАНОГО ГІПОТИРОЗУ	201
Юрик І. І., Боднар Я. Я., Юрик Я. І. ТОВЩИНА ІНТИМИ МАГІСТРАЛЬНИХ АРТЕРІЙ ЗАДНІХ КІНЦІВОК ЩУРІВ ДОРЕПРОДУКТИВНОГО ТА РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГІПЕРУРИКЕМІЇ.....	203
Ющак О. М., Ющак М. В., Бурий В. В., Луків О. А. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ МІОКАРДА ПРИ КЛІТИННІЙ ДЕГІДРАТАЦІЇ ОРГАНІЗМУ	205
Яворська С. І. ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ПРОКСИМАЛЬНИХ ЗВИВИСТИХ КАНАЛЬЦІВ НЕФРОНА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ УРАЖЕННІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ	207
Яворська-Скрабут І. М. ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЕПІТЕЛІЮ НИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ	208
Яременко Л.М. ¹ , Грабовий О.М. ² , Слічна Г.М. ¹ , Чухрай С.М. ¹ , Слічний І.В. ЕКСПРЕСІЯ ТАУ-ПРОТЕЇНУ В СЕНСОМОТОРНІЙ КОРИ ВЕЛИКИХ ПІВКУЛЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ТРАНЗИТОРНОЇ ІШЕМІЇ ТА ЗА УМОВ ІМУНОКОРЕКЦІЇ.....	210

Підписано до друку 10.10.2016. Формат 60x84/16
Гарн. Times. Друк офсет. Ум. др арк. 12.09. Обл.-вид. арк. 11,73.
Тираж 100