

**Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України
Навчально-науковий інститут морфології
Всеукраїнська громадська організація
“Наукове товариство анатомів, гістологів,
ембріологів та топографоанатомів України”**

**Збірник матеріалів науково-практичної
конференції**

**ПРИКЛАДНІ АСПЕКТИ МОРФОЛОГІЇ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ І
КЛІНІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ**

10 – 11 жовтня 2019 року

Тернопіль – 2019

Редакційна колегія

Проф. Небесна З.М. (головний редактор)

Проф. Боднар Я.Я.

Проф. Герасимюк І.С.

Доц. Крамар С.Б.

Асп. Огінська Н.В. (відповідальний секретар)

Збірник матеріалів науково-практичної конференції

“Прикладні аспекти морфології експериментальних і клінічних
досліджень”. – Тернопіль, 2019.

Матеріали публікуються в авторській редакції

Алєксєєва В.В., Юревич Н.О., Гаргін В.В.

ІНДИВІДУАЛЬНА АНАТОМІЧНА МІНЛИВІСТЬ ЛОБНОЇ ПАЗУХИ ТА СУМІЖНИХ СТРУКТУР ЗА ДАНИМИ СПІРАЛЬНОЇ КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Лобна пазуха є найбільш мінливою серед усіх навколоносових пазух людини. Враховуючи особливості розташування та взаємовідношення з природнім співустям, питома вага захворювань цієї області дещо нижча за інші пазухи, проте вони пов'язані з доволі грізними ускладненнями.

Метою нашої роботи стало вивчення особливостей будови лобної пазухи та взаєморозташування суміжних анатомічних структур.

Матеріали та методи: Під дослідження потрапили 100 спіральних комп'ютерних томограм (СКТ) людей віком від 20 до 50 років жіночої статі, СКТ-дослідження яким було запропоновано у зв'язку з патологією, що не була пов'язана з захворюванням ЛОР-органів. Досліджувались особливості розташування перетинки між правою та лівою пазухами, сполучення з порожниною носу, взаємозв'язок між висотою, шириною та глибиною лобної пазухи та черепним індексом.

Результати та їх обговорення: Переважну більшість людей за черепним індексом складали мезократи (71%), 22% - доліхократи та 7% - брахікрати. Відмічалась залежність між черепним індексом та розмірами лобної пазухи: негативна сильна достовірна ($p<0,5$) кореляція між черепним індексом та висотою лобної пазухи, та середня негативна достовірна кореляція між черепним індексом та шириною пазухи. У більшості випадків (63%) перетинка, яка розділяє пазухи на праву та ліву займала центральне положення. У 23% випадків вона була відхиlena вліво, у 11% - вправо. У 2% випадків спостерігалася однобічна аплазія пазухи, у 1%- двобічна.

За типом лобно-носового сполучення найчастішою його формою виявився інфундибулярний тип (67%), при чому інфундибулярний медіальний

зустрічався дещо частіше (59,38%) за латеральний (40,62%) серед усіх випадків цього типу. У 33% випадків спостерігався рецесуальний тип сполучення за відсутності випадків ретробульбарного сполучення.

Висновки: Лобна пазуха є однією з найбільш мінливих з усіх навколоносових пазух людини. Її будова залежить від типу черепа людини. Найчастішою формою лобно-носового сполучення був інфундибулярний тип з переважанням інфундибулярного медіального сполучення над латеральним.

**Ананевич І.М., Барчук Р.Р., Воянський Р.С., Соболь Л.В., Попадинець О.Г,
Грищук М.І.**

**ВПЛИВ ЙОДОДЕФІЦИТУ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН
ОРГАНІВ ТРАВНОЇ, СЕРЦЕВО-СУДИНОЇ СИСТЕМ ТА ОПОРНО-
РУХОВОГО АПАРАТУ**

*Державний вищий навчальний заклад “Івано-Франківський національний
медичний університет”, м Івано-Франківськ*

Досить часто в анамнезі захворювань є метаболічні порушення, зокрема, наявні проблеми із щитоподібною залозою і нерідко це зустрічається у регіонах, ендемічних за йододефіцитом.

Тому метою нашого дослідження було встановити морфофункціональні особливості слизової оболонки піднебіння, великих слінних залоз, артерій різного типу і калібра (аорта, ниркова, загальна сонна артерія) та скронево-нижньощелепного суглоба у щурів.

Експеримент проведено на статевозрілих щурах-самцях, які знаходилася 60 діб в умовах йододефіциту. Дослідження проводилися світлооптично та ультраструктурно. Усі маніпуляції виконані з дотриманням етичних норм.

При дослідженні отриманого матеріалу виявлено, що морфологічні зміни епітеліального шару слизової оболонки твердого піднебіння мають неоднорідний характер. Спостерігаються вогнища посиленої гіперкератинізації, що проявлялося ущільненням поверхневого шару, місцями епітелій стонувався та подекуди злущувався. За морфометричними даними його

товщина становила $87,81 \pm 10,74$ мкм ($p<0,0001$). Значних змін зазнали епітеліоцити основного та прибазального шарів. Клітини тут невеликі, в ядрах спостерігаємо маргінацію гетерохроматину. Привертає увагу невпорядкованість розташування клітин основного шару. Базальна мембрana контурується нечітко. В цитоплазмі всіх шарів епітелію спостерігаємо оптично порожні клітини – результат набряку цитоплазми та органел із формуванням вакуолей. Місцями ці зміни виражені більш інтенсивніше, наслідком чого є подальша гідрогенізація цитоплазми.

У цитоплазмі епітеліоцитів кінцевих відділів великих слинних залоз знаходяться поліморфні гранули, розширені елементи апарату Гольджі, ендоплазматичної сітки, мітохондрії з дискомплексованими гребенями. Базальна мембрana оптично просвітлена, є локуси її потовщення і розпущення. Ядра ендотеліоцитів гемокапілярів просвітлені. Цитоплазма низької електронної щільності. Є явища клазматозу, сладжу. Сполучнотканинний каркас набряклий, дифузно дезорганізований.

Через 60 діб в умовах дефіциту йоду спостерігаються ультраструктурні зміни в будові стінки всіх досліджуваних артерій. Так, виявляються хвилясті контури люменальної поверхні ендотеліоцитів, їх цитоплазма набуває низької електронної щільності. Мітохондрії набряклі, містять частково деструктуровані гребені. Структурні компоненти гранулярної ендоплазматичної сітки та апарату Гольджі розширені. Внутрішня еластична мембра на утворює нерівномірні складки. Саркоплазма гладких міоцитів середньої оболонки містить дрібні вакуолі.

Ультраструктурно у цитоплазмі фібробластів волокнистого шару виявляється просвітлення, везикули, округлі мембральні органели. Синовіоцити теж набряклі. Стінка складових ГМЦР суглобової капсули оптично просвітлена. Виявляється порушення структурованості суглобового диска. Ядра хондроцитів суглобового хряща деформовані, грудочки хроматину займають маргінальне положення. Розширені цистерни ендоплазматичної сітки, вакуолізований апарат Гольджі. Мітохондрії з дискомплектованими гребенями.

Такі морфологічні зміни прогресують в експериментальних групах у динаміці спостереження.

Отже, нестача йоду в раціоні призводить до структурних змін у досліджених органах різних систем організму, тому перспективним є дослідження процесів у динаміці з проведенням кореляційного аналізу.

Бестанчук О.М¹., Нарбутова Т.Є²., Кащенко О.А²., Гогітідзе О.Є³
ВПЛИВ БЛЕОМІЦИНУ НА МОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН МІОКАРДУ
ЩУРІВ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

¹ Одеський обласний онкологічний диспансер, м. Одеса

² Одеський національний медичний університет, м. Одеса

³ Одеська регіональна державна лабораторія Держслужби України з питань безпечності харчових продуктів та захисту споживачів, м. Одеса

Відомо, що блеоміцин, як протипухлинний препарат, який широко використовується в хіміотерапії деяких онкологічних захворювань поряд з загальною ефективністю виявляє деякий негативний вплив на органи і системи. Відомі його різноманітні побічні дії, які пов'язані, перш за все, з розвитком фіброзу легень та шкіри (T. Yamamoto, K. Nishioka 2003; Stephen J. Galli 2005; J. Luo1, X. Liu 2016). Як відомо, механізм дії блеоміцину базується на руйнуванні молекули ДНК, що може викликати побічні дії в інших органах та системах. Клінічно спостерігається негативний вплив на інші органи, зокрема серцево-судинну систему, який на сьогоднішній день вивчений недостатньо.

Метою нашої роботи було вивчити наявність патоморфологічних змін у тканинах серця щурів, їх характер та ступінь вираженості за умов введення блеоміцину.

Для досягнення мети досліджуваних тварин розподілили на експериментальні групи, яким поетапно інтроперitoneально вводили розчин блеоміцину дозою 5МЕ/кг з урахуванням коефіцієнту міжвидового перерахунку доз. Забір матеріалу для дослідження проводили на 14-у, 21-у та

28-у доби експерименту з дотримуванням усіх вимог Європейської конвенції з біоетичного захисту експериментальних тварин. Морфологічні дослідження матеріалу проводили за допомогою світлової мікроскопії парафінових зрізів, пофарбованих гематоксиліном та еозином, ГОФП, залізним гематоксіліном за Генденгайном.

Результати досліджень показали, що найбільш виразні патоморфологічні зміни визначались у зразках чотирнадцятої доби. В тканинах міокарду спостерігались гемодинамічні розлади у вигляді сладжів, стазів, периваскулярного набряку; у вигляді вогнищ контрактури кардіоміоцитів стінки лівого шлуночка, які були різко оконтуровані та іноді супроводжувались розривами клітин у центрі патологічно змінених ділянок. Крім того, спостерігалась фрагментація хроматину збільшених ядер кардіоміоцитів, з розрідженням їх нуклеоплазми. Часто виявлялося руйнування посмугованості кардіоміоцитів і крайовий кардіоміоліз. Кількість мітохондрій у клітинах була достовірно зменшена у порівнянні з інтактними тваринами.

Патоморфологічні зміни міокарду на 21-у та 28-у добу зберігалися, але їх виразність та інтенсивність зменшувалась відповідно строку. Також спостерігалося ущільнення сполучної тканини з появою малих вогнищ у субендокардіальному шарі стінки серця, помірне периваскулярне ущільнення і незначне зменшення кількості та об'єму мітохондрій.

В цілому, отримані результати дослідження показали, що найбільш інтенсивна побічна дія блеоміцину на міокард відбувається у перші два тижні застосування препарату. На 21-у та 28-у добу відбувається розвиток компенсаторно-пристосувальних процесів, але негативна дія препарату зберігається, що вказує на необхідність проведення кардіологічного моніторингу пацієнтів, які отримують лікування з застосуванням блеоміцину.

Білаш В.П.

**ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ
ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ У ПОРІВНЯЛЬНО-
ВИДОВОМУ АСПЕКТІ**

Вищий державний навчальний заклад України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

Морфологічна схожість і видова відмінності структурних елементів підніжньощелепних слинних залоз людини і деяких лабораторних тварин у порівняльно-видовому аспекті на сьогодні є актуальним так як визначення найбільш прийнятного виду тварин для експериментального моделювання хвороб слинних залоз і встановлення морфологічного підґрунтя при використанні зазначених вище тварин у медико-біологічних дослідженнях є доцільним.

Метою нашого дослідження стало визначення подібності і відмінності в будові підніжньощелепних слинних залоз людини та білих лабораторних щурів.

Матеріалом для морфологічного вивчення стали підніжньощелепні слинні залози людини і білих лабораторних щурів. Для вирішення поставленої мети біоптати підніжньощелепних слинних залоз заключали в епоксидну смолу за загальноприйнятими методиками з яких виготовлялись тонкі зрізи завтовшки 1-2 мкм та ультратонкі зрізи для проведення електронномікроскопічного дослідження. Зображення гістологічних препаратів з тонких зрізів виводили з мікроскопу на монітор комп'ютера за допомогою відеокамери Visiion CCD Camera. Морфометричні дослідження проведені за допомогою програм ВідеоТест-5.0, КААРА Image Baseta Microsoft Excel на персональному комп'ютері.

В результаті проведеного дослідження встановлено, що підніжньощелепні слинні залози людини і щурів це складні альвеолярно- трубчасті залози побудовані зі строми, оточеної сполучнотканинною капсулою, в якій розташовані кінцеві відділи білкового і змішаного типів, вставних,

посмугованих і міжчасточкових проток, судин і нервів. Білкові ацинуси складаються із сероцитів в цитоплазмі яких містяться секреторні гранули Ззовні білкові ацинуси оточені базальною мембраною та ацинарними міоепітеліоцитами, Змішані ацинуси побудовані з мукоцитів, а по периферії визначаються міоепітеліоцити і базальна мембра. До складу вставних проток входять екзокриноцити, протокові міоепітеліоцити і базальна мембра. Посмуговані та міжчасточкові протоки мають аналогічну будову, різницею є лише метричні показники їхніх структурних елементів.

Визначено, що на відміну від людини, в піднижньощелепних залозах щурів відсутні серозні кінцеві відділи. Паралельно з цим в щурів у протоковій системі є гранулярні протоки. Структурна організація гемомікроциркуляторного русла у щурів принципово від людини не відрізняється.

Таким чином структурна організація піднижньощелепних слинних залоз людини і щурів подібна за винятком окремих компонентів. В цілому білі лабораторні щури можуть слугувати експериментальною моделлю для вивчення їх захворювань та випробуванню корегуючи чинників при данніх нозологіях.

Боднар П.Я., Кліщ І.М., Небесна З.М., Боднар Л.П.

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ЕДОТЕЛІОЦИТІВ У ДІЛЯНЦІ ЛОКАЛІЗАЦІЇ ТРОМБОЗУ ГЛИБОКОЇ ВЕНИ СТЕГНА ОНКОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ

*Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

За даними статистичних досліджень тромбоемболія легеневої артерії, як ускладнення тромбозу вен нижніх кінцівок і тазу, серед яких суттєвий відсоток займають пацієнти з онкопатологією, реєструється у 35-40 осіб на 100 тисяч населення. Водночас морфофункціональні зміни ендотеліоцитів, яким

притаманна вагома участь в гемостазі у онкологічних хворих практично не вивчені.

Мета роботи. З'ясувати структурні особливості ремоделювання глибокої вени нижньої кінцівки, як морфологічної ланки патогенезу тромбоемболії легеневої артерії у хворих на рак.

Матеріал і методи. Проведено гістологічне і субмікроскопічне дослідження за стандартними методиками фрагментів глибокої вени, отриманих при 12 операціях з приводу гострого висхідного тромбофлебіту у хворих на рак матки. Паралельно усім пацієнтам проводилось визначення кількості вільно циркулюючих в цитратній крові ендотеліоцитів за методикою J. Hladovez в модифікації Сівак В.В. і співавт. У роботі з гістологічними препаратами та напівтонкими зрізами використовували мікроскопи SEOSCAN, Люмам Р-8, МБІ-15. Зображення з мікроскопів виводили на монітор комп’ютера за допомогою відеокамери VISION Color CCD Camera і програми Inter VideoWinDVR. Статистичне опрацювання цифрових даних здійснювали за допомогою програмного забезпечення «Excel» («Microsoft», США) та «STATISTICA» 60 («Statsoft», США).

Результати дослідження. У всіх вказаних випадках були виявлені ознаки флеботромбозу глибоких вен гомілки і стегна з порушенням кровотоку внаслідок оклюзії тромбами із різними проявами структурної організації: у 5-ти випадках – червоні пристінкові тромби, у 5-ти – червоні флотуючі і 2-ох – з ознаками організації. Кількісним аналізом вільно циркулюючих ендотеліоцитів крові з’ясовано, що їх рівень становив $(9,4\pm0,5)\times10^4/\text{л}$. Мікроскопічно десквамовані ендотеліоцити поліморфні. Траплялися клітини з піknозом і рексисом ядер, а також із каріолізисом, набряком цитоплазми та частковою фрагментацією. Субмікроскопічно встановлено структурні зміни ендотеліоцитів, які відображають порушення як метаболічних, так і катаболічних процесів. Гіалоплазма їх помірно просвітлена. Ядерний хроматин конденсований, щільно розташований під ядерною мембрanoю. Мітохондрії різної величини, середньої електронної щільності з гомогенным матриксом.

Частина із них втратили крісти. Цистерни гранулярного ендоплазматичного ретикулуму розширені. На їх мембрані практично відсутні рибосоми. Пластиначастий цитоплазматичний комплекс редукований.

Висновок. У хворих на рак в ділянці тромбозу глибокої вени спостерігаються структурні зміни ендотеліоцитів, як морфологічна ознака тромбогенності.

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

**УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕОРГАНІЗАЦІЇ
ПЕРЕДСЕРДНИХ КАРДІОМІОЦИТІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ
ГІПЕРГЛІКЕМІЇ**

*Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Передсердний натрійуретичний пептид (ПНУП), який синтезується спеціалізованими передсердними кардіоміоцитами (ПК) є антагоністом системи ренін-ангіотензин-альдостерон, яка активується при цукровому діабеті (ЦД) і викликає ремоделювання міокарда. Всі ефекти ПНУП, які були вивчені експериментально, знайшли своє підтвердження і в клініці, тому з'ясування ультраструктурних особливостей реорганізації ПК при гіперглікемії в експерименті (ЕГ) дозволить уточнити патогенез ураження серця при ЦД.

Експериментальне дослідження було виконано на 24 нелінійних щурах-самцях репродуктивного віку. ЕГ моделювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення стрептозотоцину (“Sigma”, USA). Серце для дослідження в контрольних та експериментальних тварин вилучали на 1-ий, 2-ий і 3-ій місяці експерименту. Ультратонкі зрізи тканини правого і лівого вушок серця вивчали на електронному мікроскопі.

Ультраструктурні зміни ПК через 1 місяць ЕГ полягали в наступному: в ядрах відмічалась маргінація хроматину, ядерна оболонка набувала хвилястого вигляду з утворенням складок. Мітохондрії гетероморфні, розташовувались

групами, тісно прилягаючи одна до одної. Поряд з незміненими траплялись мітохондрії з просвітленим матриксом і розпадом крист. Міофібрили зберігали паралельну орієнтацію. Базальна мембрана ендотелію капілярів була хвиляста і повторювала вигини сарколеми. У кардіоміоцитах правого вушка, на відміну від кардіоміоцитів лівого вушка, відмічалась значна гіперплазія комплексу Гольджі і секреторних гранул переважно за рахунок "молодої" фракції. Останні розташовуються не тільки в перинуклеарній ділянці, але й і в інших осередках клітини. На 2-му місяці ЕГ у загальній структурі міокарда обох вушок спостерігались деструктивні зміни в капілярах і набряк перикапілярного простору. У частини ендотеліоцитів була відмічена маргінація хроматину з набряком цитоплазми. Як наслідок, в результаті порушення гемодинаміки розвивались дистрофічні зміни кардіоміоцитів. У багатьох з них виявлялись контрактурні зміни міофібріл, набряк саркоплазми, гіперплазія мітохондрій з просвітленням матриксу і редукцією крист. В ядрах відмічали просвітлення каріоплазми, гіперплазію ядерець і маргінацію хроматину. На 3-му етапі ЕГ порушення з боку мікроциркуляторного русла стали більш суттєвими та спостерігалась деструкція ПК. Ступінь грануляції клітин правого вушка була дещо менше вихідного рівня, переважали більш дрібні гранули, які розташовувались хаотично, по всій набряклій саркоплазмі, що свідчило про зтирив процесів компенсації.

Отже, виявлену гіпергрануляцію ПК правого вушка серця на першому етапі ЕГ слід розцінювати як компенсаторну реакцію, спрямовану на збереження водно-сольового гомеостазу, зміни якого супроводжують перебіг ЦД. Сукупність змін, виявлених через 2 місяці ЕГ може бути місцевим проявом перебудови мікроциркуляторного русла із своєрідною реакцією ендотеліоцитів, що спостерігається при дегідратації організму за умов ЦД. Наприкінці експерименту спостерігається переважання дистрофічних змін ПК у поєднанні з дегрануляцією ендокриноцитів, як прояв декомпенсації патологічного процесу в серці.

Боднарчук І.В.

**ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ М'ЯЗІВ ЯЗИКА ПРИ
ДЕСКВАМАТИВНОМУ ГЛОСИТІ**

*Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Десквамативний глосит, як самостійна патологія, зустрічається нерідко, а його діагностика нелегка. При десквамативному глоситі всебічно досліджувалася слизова оболонка язика, а його м'язи при даному захворюванні вивчені недостатньо.

Враховуючи наведене, метою даної роботи було вивчення структурних змін м'язів язика при десквамативному глоситі.

При допомозі комплексу морфологічних методів досліджені м'язи язика 30 білих статевозрілих щурів-самців, які були розділені на 2-і групи. 1-а група нараховувала 15 інтактних практично здорових тварин, 2-а – 15 щурів з демквамативним глоситом. Вказану патологію моделювали створенням опіків язика шляхом нанесення оцтової кислоти. Евтаназію дослідних тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 2 тижні від початку досліду. Вирізали шматочки язика для гістологічного дослідження, які фіксували у 10 % нейтральному розчині формаліну і після відповідного проведення через етилові спирти зростаючої концентрації поміщали у парафін. Мікротомні зразки товщиною 5-7 мкм після депарафінізації забарвлювали гематоксилін-еозином, за ван Гізон, Маллорі, Вейгертом, толуїдиновим синім.

Встановлено, що м'язи язика мають класичну будову скелетних м'язів. Світлооптично у м'язах язика при змодельованій патології спостерігалися виражені судинні розлади, які ускладнювалися дезорганізацією структурних компонентів м'язових волокон, зменшенням посмугованості, розволокненістю, розрихленістю та розривами. Зустрічалися їх звивистість та дистопія локалізації ядер. У деяких м'язових волокнах спостерігалася слабосозинофільна цитоплазма без ядер, що вказувало на цитоліз. Відмічалися поодинокі осередки з явищами некрозу з локалізацією ядер у міжклітинному просторі, а також

фрагментація м'язових волокон. У таких осередках візуалізувалося скупчення лімфоцитів. Набряк периваскулярної строми поєднувався з проліферацією сполучнотканинних структур.

Морфометрично встановлено, що десквамативний глосит у лабораторних білих щурів-самців, крім ремоделювання структур слизової оболонки, призводить до морфологічної перебудови м'язів язика, яка характеризується помірною атрофією, що підтверджувалося зменшенням діаметра м'язових волокон з $(13,60 \pm 0,12)$ мкм до $(12,44 \pm 0,09)$ мкм ($p<0,001$), тобто на 8,5 %. Спостерігалося при цьому порушення тканинного та клітинного структурних гомеостазів, що адекватно відображали стромально-міоцитарні та ядерно-цитоплазматичні порушення. Останні у м'язових волокнах статистично достовірно ($p<0,05$) зросли з $(0,052 \pm 0,002)$ до $(0,060 \pm 0,002)$ тобто на 15,4 % ($p<0,01$), що свідчило про порушення клітинного структурного гомеостазу. Відмічалося у змодельованих експериментальних умовах зростання відносного об'єму пошкоджених м'язових волокон, дистрофія, некробіоз та контрактурні пошкодження їх, інфільтрація і склерозування. Ступінь ремоделювання м'язів язика домінував у його верхньому поздовжньому м'язі. Останнє підтверджувалося відносними об'ємом пошкоджених м'язових волокон, який при цьому дорівнював $(12,40 \pm 0,15)$ %. Останній морфометричний параметр перевищував аналогічний контрольний кількісний морфологічний показник у 5,9 рази ($p<0,001$).

Отже, десквамативний глосит у лабораторних білих щурів-самців, крім ремоделювання структур слизової оболонки, призводить до морфологічної перебудови м'язів язика, яка характеризується помірною атрофією, порушенням тканинного та клітинного структурних гомеостазів, зростанням відносного об'єму пошкоджених м'язових волокон, дистрофією, некробіозом та їх контрактурними пошкодженнями. Ступінь ремоделювання м'язів язика домінував у верхньому поздовжньому м'язі язика.

Болдирєва Т.Ф.

**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ПАРЕНХІМИ
ЛІМФАТИЧНОГО ВУЗЛА БИКА СВІЙСЬКОГО У ПРЕНАТАЛЬНОМУ
ОНТОГЕНЕЗІ**

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро

Закономірності дискретної будови паренхіми лімфатичних вузлів ссавців насьогодні висвітлені недостатньо переважно у постнатальному онтогенезі. Проте, формування цілісної уяви про дискретну будову цих органів не можливо без відомостей про розвиток структурно-функціональних одиниць їх паренхіми на різних етапах онтогенезу, особливо з урахуванням типу плаценти, яка у більшості видів копитних є десмохоріальною, що забезпечує стійкій захист плода від макромолекул з потенційно антигенними властивостями.

Метою наших досліджень було встановлення закономірностей морфогенезу структурних одиниць паренхіми лімфатичних вузлів бика свійського у пренатальному онтогенезі.

Матеріали і методи досліджень. Матеріал для досліджень відбирали від плодів бика свійського. Досліджували соматичні: поверхневі шийні (*L. cervicales superficiales*) та вісцеральні: лімфатичні вузли порожньої кишки (*L. jejunales*). Дослідження проводили на базі науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК Дніпровського державного аграрно-економічного університету. Використовували класичні гістологічні методики виготовлення гістологічних зрізів шляхом ущільнення тканин парафіном з подальшим забарвленням їх гематоксиліном та еозином. Для встановлення особливостей морфогенезу ретикулярної строми з одночасною візуалізацією зональної будови паренхіми органів використовували методику імпрегнації азотнокислим сріблом за Футом у авторській модифікації Гавриліна П.М.

Результати досліджень. Встановлено, що лімфатичні вузли бика свійського на початку плідного періоду (2-місячні плоди) представлені мезенхімальними тканинними зачатками та окремими групами клітин

гематогенного походження. Лише у 3-місячних плодів з'являються ознаки формування зональності в паренхімі лімфатичних вузлів. При цьому в паренхімі збільшується кількість лімфоцитів, а в сполучнотканинній основі формується капсула, трабекули та ворітне потовщення. Поява підкапсуллярного (крайового) синуса уперше реєструється у плодів 4-місячного віку як у соматичних, так і у вісцеральних лімфатичних вузлах. У лімфатичних вузлах 5-місячних плодів найбільш виражені зміни відбуваються у лімфоїдній паренхімі, формується чітко виражена часткова структура. Лімфатичні частки складаються з комплекса перисинусоїдальних тяжів (периферичні зони одиниць глибокої кори, інтерфоллікулярна зона) та сферичних структур (центрі одиниць глибокої кори, лімфатичні вузлики) та мозкових тяжів. Встановлено, що відносний об'єм центральних ділянок одиниць глибокої кори протягом плідного періоду збільшується. В соматичних лімфатичних вузлах їх відносний об'єм достовірно зростає починаючи з 6-місячного віку, а у вісцеральних – з 7-місячного віку. Лімфатичні вузлики переважно локалізовані вздовж підкапсуллярного синуса на основі інтерфоллікулярної зони, проте починаючи з 8-місячного віку в деяких вісцеральних вузлах встановлено наявність вузликів на бічних поверхнях одиниць глибокої кори.

Отже, до кінця плідного періоду лімфатичні вузли бика свійського мають високий ступінь структурної диференціації та представлені достатньо сформованими частками (компартментами). Кожна частка поділяється на окремі структурно-функціональні зони: транзиту лімфоцитів (перисинусоїдальні тяжі), їх клональної проліферації (центральні ділянки одиниць глибокої кори і лімфатичні вузлики), концентрації плазмоцитів та синтезу антитіл (мозкові тяжі). У пренатальному періоді онтогенезу частки розташовані в один шар вздовж підкапсуллярного синуса, тобто мають характерну однополярну гістоархітектоніку і специфічну шарувато-дискретну структуру без виражених ознак мозаїчної будови.

Перспективою подальших досліджень є встановлення особливостей цитогенезу часточок паренхіми лімфатичних вузлів бика свійського у пренатальному періоду розвитку.

Борута Н.В., Шепітько В.І., Лисаченко О.Д., Лічман Д.В.,

Скотаренко Т.А.

**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА
ЕРИТРОБЛАСТНИХ ОСТРІВЦІВ ЧЕРВОНОГО КІСТКОВОГО
МОЗКУ ПРИ КОРЕНЦІЇ ГОСТРОГО АСЕПТИЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ
КРІОКОНСЕРВОВАНОЮ ПЛАЦЕНТОЮ**

*Вищий державний навчальний заклад України “Українська медична
стоматологічна академія”, м. Полтава*

Численні експериментальні та клінічні дослідження встановили позитивний терапевтичний ефект при введені препаратів плаценти на відновлення уражених або патологічно змінених тканин і органів. Проведені дослідження показали, що плацента людини сприяє виконанню кровотворної функції, оскільки в ній наявні гемопоетичні стовбурові клітини.

Метою роботи була морфофункціональна характеристика еритробластних островців червоного кісткового мозку щурів при корекції гострого асептичного запалення кріоконсервованою плацентою.

Матеріал та методи дослідження. Робота була виконана на 50 безпорідних білих щурах - інтактних (5 тварин) і експериментальних (45 тварин). Експериментальним тваринам з модельованим гострим асептичним запаленням очеревини одноразово, підшкірно вводили фрагмент кріоконсервованої плаценти у ділянку стегна. Тварин виводили з експерименту на 1-у, 2-у, 3-ю, 5-у, 7-у, 10-у, 14-у, 21-у та 30-у доби шляхом передозування тіопенталового наркозу. Матеріал ущільнювали в парафін за загальноприйнятою методикою та виготовляли зрізи на санному мікротомі МС-2 товщиною (4-5) мкм, які

забарвлювали гематоксиліном і еозином, за ван Гізоном. Парафінові зрізи використовували для проведення гістологічного та морфометричного досліджень.

Результати дослідження та їх обговорення. Одержані результати морфометричного дослідження серійних напівтонких зрізів встановили, що дозрівання клітин еритробластного ряду відбувається в еритробластних острівцях з центрально розташованим макрофагом.

В результаті експериментального дослідження було встановлено, що середня кількість еритробластних острівців змінювалася не однаково, а з піками на 2-у, 7-у та 14-у доби експерименту. Так, кількість острівців уже збільшувалась на 1-шу добу дослідження в 1,38 рази, порівняно з інтактною групою тварин, а максимального їх збільшення спостерігали уже на 2-у добу експерименту, які кількісно збільшувались майже в 2,19 рази порівняно з інтактною групою тварин.

З 3-ї по 5-у доби спостерігали зменшення кількості острівців, порівняно з попереднім терміном експерименту. На 7-у добу спостерігали збільшення кількості острівців в 2,06 рази порівняно з інтактною групою тварин. На 10-у добу спостерігали зменшення середньої кількості острівців порівняно з попереднім терміном в 1,32 рази. 14-а доба характеризувалися збільшенням кількості острівців майже в 1,07 разів, порівняно з попереднім терміном. Показників інтактної групи тварин еритробластні острівці почали набувати починаючи з 21-ї по 30-у доби експерименту.

При корекції гострого асептичного запалення, шляхом введення кріоконсервованої плаценти, на всіх термінах експерименту, визначено, що статистично вірогідних змін середніх діаметрів клітин, середніх діаметрів їх ядер і цитоплазми в еритробластному острівці, не спостерігалось. Так, середні діаметри цитоплазми і середні діаметри ядра коливалися в межах статистичної похибки порівняно з показниками інтактної групи тварин.

Висновки. Таким чином, застосування кріоконсервованої плаценти позитивно вливає на морфофункціональний стан еритробластних острівців

червоного кісткового мозку щурів у динаміці експерименту, зменшуючи агресивний вплив запального процесу на кількісний і якісний стан еритробластних острівців.

Перспективи подальших досліджень. У подальшій роботі планується встановити динаміку експресії маркера проліферації на структурних компонентах еритробластного острівця червоного кісткового мозку.

Булик Р.Є., Власова К.В.

**ЦИТОМЕТРИЧНІ ПАРАМЕТРИ НЕЙРОСЕКРЕТОРНИХ КЛІТИН
НАДЗОРОВОГО ЯДРА ГІПОТАЛАМУСА ЩУРІВ ЗА УМОВ СТРЕСУ**

Вищий державний навчальний заклад України “Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці

Осмотичний гомеостаз і водно-сольовий обмін є одними з основних умов життєдіяльності організму. Незважаючи на певні успіхи, не з'ясованими залишаються питання стосовно участі надзорового ядра гіпоталамуса у механізмах формування стрес-реакції. Не вивченими залишаються цитометричні коливання параметрів цих нейросекреторних клітин гіпоталамуса щурів у різні періоди доби за умов іммобілізаційного стресу.

Експерименти проведені на статевозрілих самцях білих щурів, які поділені на дві серії. Іммобілізаційний стрес моделювали шляхом утримання дослідних тварин впродовж 3 год у лабораторних клітках-пеналах. Топографічну приналежність необхідних нейронів визначали за допомогою стереотаксичного атласу мозку щура. Проводили фіксацію досліджуваних структур у 10 % розчині формаліну. Парафінові зрізи фарбували гематоксиліном і еозином. Для комп’ютерної цитометрії отримували цифрові копії зображень мозкових структур з використанням мікроскопа ЛЮМАМ-Р8 та цифрової камери Olympus C740UZ. Визначали середній об'єм нейроцита та його ядра, ядерно-цитоплазматичний коефіцієнт, оптичну густину забарвлення цитоплазми та стандартне відхилення забарвлення ядра нейрона.

Цитометричним дослідженням нейросекреторних клітин за умов стресу встановлено тенденцію до збільшення об'єму ядер нейронів о 02.00 год порівняно з 14.00 год. Вимірюванням об'ємів нейрона встановлено, що середнє значення показника о 02.00 год було вірогідно більшим порівняно з таким о 14.00 год ($948 \pm 10,4$ та $906 \pm 10,0$, $p = 0,016$). Відмічено вірогідне підвищення стандартного відхилення інтенсивності забарвлення ядра нейрона о 02.00 год. порівняно з денним показником ($8,4 \pm 0,13$ в.о. та $8,0 \pm 0,11$ в.о., $p = 0,041$). У нічний період доби виявлено вірогідне зниження ядерно-цитоплазматичного коефіцієнта порівняно з 14.00 год ($0,260 \pm 0,0021$ та $0,272 \pm 0,0023$ відповідно, $p = 0,008$). Доведено зменшення оптичної густини забарвлення цитоплазми нейросекреторних клітин надзорового ядра гіпоталамуса в 02.00 год порівняно до 14.00 год (з $0,304 \pm 0,0026$ до $0,323 \pm 0,0027$ $p = 0,003$).

При дії іммобілізаційного стресу виявлено збільшення об'єму нейронів надзорового ядра гіпоталамуса та стандартного відхилення інтенсивності забарвлення їх ядра о 02.00 год порівняно з 14.00 год. Проте спостерігалось зменшення показників ядерно-цитоплазматичного коефіцієнту та оптичної густини забарвлення цитоплазми досліджуваних нейронів о 02.00 год порівняно з 14.00 год.

Власова К.В.¹ Волков К.С.² Булик Р.Є.¹, Сметанюк О.В.¹

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ НЕЙРОНІВ НАДЗОРОВОГО ЯДРА ГІПТОАЛАМУСА ЩУРІВ ПРИ ПОСТИЙНОМУ ОСВІТЛЕННІ

¹*Вишій державний навчальний заклад України “Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці*

²*Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Формування адаптивних реакцій відбувається за участі взаємопов'язаних мозкових систем у відповідь на гомеостатичні коливання в організмі. Однією з найчутливіших мозкових структур, що сприймають і регулюють зміни стану внутрішнього середовища за літературними даними вважають надзорове

(супраоптичне) ядро гіпоталамуса. Проте немає повідомлень щодо ультрамікроскопічної характеристики нейронів надзорового ядра гіпоталамуса за умов постійного освітлення у різні періоди доби.

Мета дослідження полягала у з'ясуванні впливу постійного освітлення (світлового стресу) на ультрамікроскопічний стан надзорового ядра гіпоталамуса щурів у різні періоди доби.

Експериментальні тварини (статевозрілі нелінійні самці білих щурів) поділено на дві серії, у кожній з яких забір біоматеріалу здійснювали о 14.00 і 02.00 год. Обрані терміни проведення експерименту зумовлені різною функціональною активністю шишкоподібної залози та продукцією провідного хронобіотика – мелатоніну у вказані часові періоди. Тварини 1-ої серії перебували 7 діб за умов звичайного світлового режиму (світло з 08.00 до 20.00 год, освітленість люмінесцентними лампами на рівні кліток 500 Лк). Щури серії №2 перебували за умов постійного освітлення (моделювання гіпофункції шишкоподібної залози) протягом 7-ми діб. Після закінчення 7-денної експерименту наступного дня о 14.00 і 02.00 год здійснювали виведення тварин з експерименту шляхом одномоментної декапітації під етаміналовим наркозом (40,0 мг/кг внутрішньоочеревинно).

Для електронно-мікроскопічного дослідження надзорового ядра гіпоталамуса забір матеріалу проводили згідно з загальноприйнятих правил.

Субмікроскопічні дослідження надзорового ядра гіпоталамуса інтактної групи тварин свідчать про активацію функціонального стану нейросекреторних клітин надзорового ядра гіпоталамуса о 02.00 год, порівняно зі спостереженнями, проведеними вдень.

У тварин, які перебували впродовж 7 діб за умов світлової стимуляції ультраструктурна організація надзорового ядра гіпоталамуса о 14.00 год віддзеркалилася наявністю світлих нейросекреторних клітин з набряковими явищами, які містять великі ядра округлої форми, маленькі ядерця та інвагінацію каріолеми.

В їх каріоплазмі здебільшого виявляється еухроматин та наявні ділянки гетерохроматину. У нейроплазмі нейронів надзорового ядра гіпоталамуса встановлені деструктивні зміни органел, фрагментація і розширення каналець гранулярного ЕПР та цистерн комплексу Гольджі, майже повна відсутність пухирців. Руйнування мітохондрій супроводжується утворенням вакуолей, помітне локальне просвітлення гіалоплазми. У таких нейросекреторних клітинах вміст гормональних гранул незначний і свідчить про виснаження структурної одиниці.

За умов цілодобового освітлення впродовж семи діб о 02.00 год субмікроскопічно в надзорових ядрах гіпоталамуса спостерігали темні нейросекреторні клітини, що мають пікнотично змінені ядра з нерівними контурами зменшеними ядерцями, погано вираженими ядерними порами.

Нейроплазма підвищеної електронної щільноті, нечітко контуруються мембрани органели. Виявлено осередкове розширення каналець гранулярного ЕПР та цистерн комплексу Гольджі з утворенням вакуолеподібних структур. Описаний вище ультраструктурний стан свідчить про зниження функціональної активності структур з елементами набряку та деструкції.

Таким чином, виявлені ультрамікроскопічні зміни нейронів надзорових ядер гіпоталамуса можна розглядати як розвиток десинхронозу, внаслідок зниження продукції гормону мелатоніну шишкоподібною залозою.

Співавтори висловлюють глибоку вдячність професору Костянтину Степановичу Волкову за надану консультативну допомогу в аналізі та узагальненні результатів електронно-мікроскопічного дослідження.

Волков К.С., Бенедикт В.В., Гнатюк М.С.

**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ЇЇ НЕПРОХІДНОСТІ**

*Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Постановка проблеми та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями. Гостра непрохідність тонкої кишкі (ГНТК) – проблема, яка не втрачає своєї актуальності навіть на сучасному етапі розвитку практичної медицини і вирішення її неможливе без фундаментальних досліджень морфофункциональних змін в тонкій кишці при цій патології.

Метою нашого дослідження є вивчення морфофункциональних порушень в тонкій кишці на різних рівнях її організації при експериментальній непрохідності для можливого використання результатів в практичній медицині.

Матеріали і методи дослідження. Нами на 53 білих статевозрілих щурах-самцях масою 196-204 г, які були розділені на дві групи: 1-а група - 11 практично здорові інтактні тварин, 2-а – 42 тварини із змодельованою механічною непрохідністю тонкої кишкі проведено комплексне дослідження морфофункционального стану її стінки. Всі оперативні втручання на експериментальних тваринах проводили в умовах тіопентал-натрієвого наркозу з дотриманням правил асептики та антисептики.

Результати дослідження та їх обговорення. У групі тварин із змодельованою ГНТК було виявлено суттєві структурні зміни в усіх оболонках досліджуваного органа, що, насамперед, торкалися мікроциркуляторного русла, з істотним переважанням дилатації посткапілярів та венул, стазом у капілярах, дрібновогнищевими паравазальними крововиливами, зменшенням внутрішнього просвіту артеріол на 16 – 20 %, що погіршувало кровопостачання тонкої кишкі.

В умовах експерименту науково доведено, що предикторами порушення моторно-евакуаторної функції тонкої кишкі після ліквідації її непрохідності є зменшення регіонального локального кровообігу в стінці тонкої кишкі білих

щурів в 1,5 раза та вмісту іонів кальцію у гладких м'язових клітинах кишki в 1,35 раза, що негативно впливає на процеси збудження та скорочення гладких міоцитів;

Патогенетичними аспектами динамічної непрохідності в умовах ГНТК є: дефіцит іонів кальцію, енергетичне голодування з вираженим оксидативним стресом, дефіцит мікроциркуляторного русла, що призводить до різкого зниження локального кровообігу в стінці тонкої кишki нестабільність локальної імунної резистентності та порушення структурної організації на субклітинному, клітинному та тканинному рівнях у вигляді деструктивних порушеннях в світлих міоцитах, лізисом міофібріл, руйнуванням багатьох органел, особливо мітохондрій та комплексу Гольджі; ультраструктурною дезорганізацією нейроцитів, гліальних клітин та нервових волокон у складі інtramуральних міжм'язових сплетен. Все це сприяє виникненню вираженого парезу травного каналу в ранньому післяопераційному періоді.

Висновки. Гостра непрохідність тонкої кишki викликає значні морфо-функціональні зміни в ураженому органі, які суттєво впливають на функціональний стан травної трубки і які необхідно брати до уваги в клініці.

Перспективним напрямком є подальше проведення фундаментальних досліджень морфофункціональних змін в тонкій кишці на різних рівнях її організації при гострій непрохідності.

Волков К.С., Довбуш А.В., Зарудна О.І.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СУДИННОГО РУСЛА ПРИ РЕВМАТОЇДНОМУ АРТРИТИ

*Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Одним із найбільш грізних проявів ревматоїдного артриту (РА), окрім інвалідизуючого суглобового синдрому, є ураження судинного русла у вигляді синдрому Рейно, лейкокластичного васкуліту, васкуліту дрібних артерій тощо.

Саме ураження судинної стінки є тим патогенетичним фактором, що сприяє системності перебігу РА. Проте в науковій літературі немає достатньо чітких даних про гістоморфологічні параметри мікроциркуляторного русла (МЦР) у хворих на РА.

Для дослідження МЦР проведено обстеження 45 хворих на ревматоїдний артрит. Статистично переважали жінки (86,05 %) фертильного віку, що типово для даної категорії захворювань. Середня тривалість хвороби була – $8,14 \pm 0,53$ років. Морфометричні особливості судинного русла вивчались на основі аналізу біоптатів шкірного клаптя пальця пацієнтів. Забір, виготовлення гістологічних препаратів, фотодокументацію та морфометричні дослідження проводили згідно загальноприйнятої методики.

Відсоток пацієнтів, які за результатами поздовжньої реовазографії мають розлади периферійного кровоплину становить 75,56 %. Морфологічні дослідження встановили збереженість загальної архітектоніки судинної стінки, проте, видима гіперплазія ендотеліоцитів є у всіх категоріях пацієнтів, що можна віднести до пристосувальних механізмів в умовах порушеного кровоплину. Морфометрично встановлено розширення просвітів мегагемокапілярів, більшість ($46,6 \pm 2,2$ %) з яких мають розміри 15-25 мкм, а часом ($22,1 \pm 1,0$ %) навіть більше 25 мкм в діаметрі. Поряд із зменшенням кількості ($31,3 \pm 1,5$ %) капілярів нормальних розмірів виявлено появу дилатованих та мегакапілярів. При чому, їх кількість незначна у хворих без порушення периферійного кровоплину та статистично достовірна у пацієнтів з порушенням гемодинаміки.

Отже, виявлені зміни у всіх категоріях пацієнтів мають пристосувальний характер і виникають в умовах підвищеного навантаження на периферійне русло.

Волотовська Н.В., Боднар Я.Я., Дацко Т.В.
СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ НА ТЛІ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ-РЕПЕРФУЗІЇ КІНЦІВКИ В
РАННЬОМУ ПІСЛЯТРАВМАТИЧНОМУ ПЕРІОДІ

*Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Травми, ускладнені кровотечею, залишаються актуальною проблемою сьогодення; проте застосування кровоспинного джгута може погіршувати перебіг травматичної хвороби.

Мета: вивчити вплив ішемічно-реперфузійного синдрому кінцівки на морфологічну структуру внутрішніх органів у ранньому післятравматичному періоді.

Матеріали та методи: в експерименті використано 30 нелінійних білих щурів-самців масою 190-220 г, які перебували на стандартному раціоні віварію. Тварини були поділені на наступні групи: контрольну та 2 дослідні групи (по 10 тварин в кожній). Тваринам 1 групи (Дж) накладали кровоспинний джгут на верхню 1/3 стегна, а в тварин 2 групи поєднували його аплікацію з крововтратою в 40 % від ОЦК та переломом стегнової кістки на протилежному стегні (ДжКП). На 1 добу після травми здійснено забір тканини печінки, нирки, міокарду шлуночків та легень для морфологічного дослідження.

Через 1 добу після моделювання ізольованої ІР в паренхіматозних органах тварини виникали незначні зміни, які носили швидше адаптаційний характер. В печінці найбільшим проявом було збільшення макрофагальної реакції в синусоїдах, в нирці виявилися початкові дистрофічні зміни епітелію вивідних канальців, в легенях наростало повнокров'я, формувались дистелектази, з'являлась плазматична інфільтрація стінок судин, що потенціювало формування мікротромбів, в міокарді спостерігались слабкі застійні зміни.

Через 1 добу після складної травми, поєднаної із кровотечею нами встановлено структурні зміни в досліджуваних органах, які проявлялись : у

печінці застійними явищами у басейні портальної вени, вираженими дистрофічними (переважно білкова) змінами гепатоцитів; в нирці – перерозподілом крові із депонуванням її у судинах більшого калібру, у легенях перерозподілом крові із депонуванням у судинах магістрального значення та вираженою клітинною інфільтрацією міжальвеолярних перетинок; у міокарді – нерівномірним кровонаповненням судин, помірним перицелюлярним набряком та ознаками дистрофічних змін окремих кардіоміоцитів.

Встановлено, що навіть ізольоване застосування кровоспинного джгута в інтактних тварин здатне викликати активну відповідь з боку внутрішніх органів. Проте таке напруження їхньої функції в умовах боротьби з наслідками травматичної хвороби може ускладнювати її перебіг.

Волошина О.В., Шепітько В.І.

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СТРУКТУР ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ПРИ
ОДНОРАЗОВІЙ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ
ПЛАЦЕНТИ**

Вищий державний навчальний заклад України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

В останні десятиліття для лікування різних захворювань активно застосовують клітинну і тканинну терапію. Тому виникає природне питання про вплив трансплантованого матеріалу не тільки місцево на оточуючи тканини, але й на інші органи, зокрема печінку яка відіграє центральну роль в обміні речовин і знешкодженні токсичних речовин ендогенного та екзогенного походження.

Оцінити морфологічну структуру гепатоцитів щурів в нормі та при експериментальному введенні кріоконсервованої плаценти (ККП).

Експериментальне дослідження було проведено на 50-ти статевозрілих щурах – самцях лінії «Вістар». Тварини були розділені на дві групи: I група – 5 інтактних тварин, II група – 45 тварин, яким вводили підшкірно в ділянці стегна

шматочок ККП, дотримуючись правил асептики та антисептики. Евтаназію проводили шляхом передозування тіопенталового наркозу в наступні строки: на 1, 2, 3, 5, 7, 10, 14, 21 та 30 добу.

Вивчення серійних напівтонких зрізів печінки щурів інтактної групи при малому збільшенні дало змогу встановити ділянки печінкової сполучнотканинної строми, печінкової часточки, в якій проходить центральна вена, а також печінкової тріади, яка складалася з печінкової артерії, вени, жовчної протоки, а в деяких препаратах знаходилась і лімфатична судина.

Часточки складались з трабекул, на поверхні яких були розташовані печінкові клітини в 1-2 шари. Синусоїди проходили між трабекулами і відкривались у центральну вену.

Судини були нормального кровонаповнення. Гепатоцити містили великі поодинокі ядра з ніжно-сітчастим хроматином, в цитоплазмі визначалися глибки глікогену. Зустрічалися поодинокі двоядерні клітини .

Починаючи з 14-ої доби гепатоцити були великі, однак в своїй більшості одноядерні, з невеликими ядрами, збільшена кількість глибок глікогену. Судини були добре кровонаповненні.

У тварин другої групи після введення ККП на 1-у та 2-у добу суттєвих змін не виявлено.

На 3-ю добу була відмічена реакція печінки на введення ККП у вигляді незначного розширення артеріол і кровоносних капілярів печінкових часточок у порівнянні з інтактною групою. Це може свідчити про початкову реакцію печінки на проведення трансплантації. Також виявлено розширення міжчасточкової артерії, міжчасточкової вени та міжчасточкової жовчної протоки.

З 7-ої по 14-у добу збільшився розмір судин, які виходять з печінкової часточки: навколочасточкової вени, центральної та печінкової вени. Паренхіма печінки була добре структурована, судини нормального кровонаповнення. Гепатоцити були невеликі, з ядрами середнього розміру, однак кількість двоядерних гепатоцитів значно збільшилась (у 2-3 рази в порівнянні з

інтактною групою). Зустрічалися гепатоцити з великими ядрами. Збільшилась кількість глікогену у клітинах.

Таким чином, після одноразового підшкірного введення ККП в ранній термін дослідження (з 7-ї по 14-у добу) в першу чергу спостерігалась реакція паренхіми печінки у вигляді збільшення кількості багатоядерних гепатоцитів та підвищеного вмісту глікогену в клітинах.

Також спостерігалось посилення порталальної гемодинаміки та розширення синусоїдних капілярів печінки. Отже, виявлені зміни свідчать, що алотрансплантація ККП має стимулюючу дію на структури печінки, які відповідають за трофічну, захисну та інші функції органа, не викликаючи їхніх ушкоджень.

Гаврилін П.М., Бліскавка К.Ю.

**ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ЗОНАЛЬНОЇ
СПЕЦІАЛІЗАЦІЇ ПАРЕНХІМИ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ КОНА**

*Дніпропетровський державний аграрно-економічний
університет, м. Дніпро*

Лімфатичні вузли в більшості видів ссавців представлені двома морфологічними типами: це або цілісні бобоподібні утворення з переважно гладенькою поверхнею або горбисті конгломерати вузлів. При цьому обидва типи цілісними органами, що утворилися у результаті різного ступеня зрошення окремих вузлів в єдиний компактний орган. Відомо, що лімфатичні вузли у ссавців можуть формувати невеликі регіональні скupчення або лімфацентри. Паренхіма лімфатичних вузлів обох вищевказаних типів є дискретною, складається з лімфоїдних часточок, кількість яких корелює з кількістю аферентних лімфатичних судин. Винятком є лімфатичні вузли коня, які мають вигляд скupчень чисельних, повністю відокремлених дрібних вузлів, або «пакетів». Кожен «пакет» складається з декількох десятків або сотень поодиноких вузлів. До цього часу майже невідомо, чи відповідають

відокремлені вузли в «пакетах» відповідних органів коня лімфоїдним часточкам цілісних лімфатичних вузлів або вони є «самостійними» по-лісегментними органами, що є складовими лімфацентрів особливого особливого або дисперсного типу.

Метою роботи було встановлення особливостей часточкової будови паренхіми в лімфатичних вузлах «пакетного» типу, визначення особливостей гістоархітектоніки часточок та їх взаємовідношень з аферентними та еферентними лімфатичними судинами.

Аферентні та еферентні лімфатичні судини виявляли в окремих соматичних лімфатичних вузлах (поверхневий шийний, власне пахвинний, підклубовий, поверхневий пахвинний) з використанням методики непрямої інтерстиціальної ін'єкції відповідних судин суспензією чорної туші на 5% розчині желатинового гелю. Гістоархітектоніку паренхіми лімфатичних вузлів визначали на тотальних зрізах органів виготовлених та забарвлених гемотоксиліном і еозином за загальноприйнятими методиками.

Встановлено, що у всіх досліджуваних лімфатичних вузлах кожен окремий вузол «пакету» має декілька аферентних та еферентних лімфатичних судин. Кількість аферентних лімфатичних судин залежить від розміру лімфатичних вузлів. Еферентні лімфатичні судини за межами «пакетів» зливаються та формують кілька окремих післявузлових судин, які з'єднуються чисельними анастомозами.

Паренхіма всіх без винятку лімфатичних вузлів має виражену часточкову будову. Часточки паренхіми є чисельними, їх кількість відповідає кількості аферентних лімфатичних судин. Основоюожної окремої часточки є одиниці глибокої кори. На периферії одиниць глибокої кори розташоване кіркове плато (з боку крайового синуса) та паракортикальні тяжі (з боку кіркового синуса).

У напряму воріт вузлів паракортикальні тяжі продовжуються в мозкові тяжі, які в сукупності утворюють верхівку часточки. Лімфатичні вузлики у часточках знаходяться переважно на межі з крайовим синусом, а окремі вузлики в паракортикальних тяжах на межі з кірковими синусами.

Отже «пакети» чисельних дрібних лімфатичних вузлів у коня свійського є типовими лімфоцентрами, що побудовані за дисперсним типом. Кожен вузол пакету є окремим органом, який має власний комплекс аферентних лімфатичних судин, які збирають лімфу від певних частин тіла. Паренхіма лімфатичних вузлів «пакета» складається з комплекса часточок, а кожна окрема часточка має характерну гістоархітектоніку, яка є універсальною для відповідних органів у різних видів ссавців.

Подальші дослідження будуть спрямовані на визначення особливостей часточкової структури лімфатичних вузлів коня свійського в залежності від їх локалізації (соматичні поверхневі, глибокі, вісцеральні), а також встановлення особливостей гістоархітектоніки часточок в соматичних та вісцеральних лімфатичних вузлах.

Гаврилін П.М., Колесник А.О.

**ЛІМФОПОСТАЧАННЯ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ ТА АРХІТЕКТОНІКА
ЇХ ВНУТРІШНЬОВУЗЛОВОГО ЛІМФАТИЧНОГО РУСЛА У СВИНІ
СВІЙСЬКОЇ**

*Дніпропетровський державний аграрно-економічний
університет, м. Дніпро*

На сьогодні остаточно з'ясовано, що паренхіма лімфатичних вузлів у ссавців має дискретну (часточкову) будову. Відомо, що в лімфатичних вузлах з класичним типом будови внутрішньоорганного лімфатичного русла, часточки паренхіми розташовані ланцюгом між двома внутрішньовузловими лімфатичними колекторами – крайовим та ворітним синусами. Часточкова будова паренхіми лімфатичних вузлів з класичним типом будови внутрішньоорганного лімфатичного русла, на сьогодні досліджена у відповідних органах людини, лабораторних тварин, бика свійського. В той же час відомо, що у деяких видів ссавців, а саме верблюдів, носорогів, слонів та свиней внутрішньовузлові колектори лімфи локалізуються в середині

капсулярних трабекул у вигляді інтратрабекулярних цистерн, а відповідні підкапсулярні лімфатичні колектори (крайовий та ворітний синуси) слабо виражени. Однією з основних структурно-функціональних характеристик лімфатичних вузлів у багатьох ссавців є, особливий тип локалізації лімфоїдних часточок у паренхімі, що потребує дослідження даного аспекту різними методами і на різних рівнях структурної організації.

Метою досліджень було встановлення особливостей лімфопостачання лімфатичних вузлів на прикладі відповідних органів у свині свійської та визначення внутрішньовузлової архітектоніки лімфатичного русла окремих вузлів конгрегатів.

Для дослідження особливостей лімфопостачання компартментів лімфатичних вузлів проводили непряму інтерстиціальну ін'єкцію дрібнодисперсною контрастною масою (суспензією чорної туші на 5% розчині желатинового гелю) окремих лімфатичних вузлів (дорсальний шийний вузол, 1-го ребра, поверхневий пахвинний та підколінний). Проводили препарування лімфатичних судин, досліджували динаміку розповсюдження контрастної маси на серединних сегментальних розрізах субодиниць вузлів на різних етапах введення контрастної маси.

Встановлено, що аферентні лімфатичні судини у свині свійської входять до паренхіми лімфатичних вузлів з протилежного боку від воріт, з їх опуклої поверхні, а еферентні лімфатичні судини виходять з протилежного полюсу субодиниць вузлів.

При дослідженні характеру та динаміки розповсюдження контрастної маси всередині соматичних лімфатичних вузлів встановлено, що на першому етапі відбувається наповнення контрастними масами центральних зон субодиниць в ділянці втиснення паренхіми, що є місцем розташування капсулярної трабекули, всередині якої знаходиться лімфатичний колектор. На другому етапі контрастні маси починають виходити за межі внутрішньотрабекулярних лімфатичних цистерн з послідовним розповсюдженням всередині паренхіми органів. На третьому етапі контрастна

маса заповнює всі без винятку синуси субодиниць лімфатичних вузлів як кіркові перитрабекулярні, так і мозкові та субкапсулярні. Всі без винятку субодиниці вузлів набувають чорного забарвлення.

Отже, встановлена динаміка розповсюдження контрастної маси всередині соматичних лімфатичних вузлів свідчить, що спочатку відбувається наповнення контрастними масами центральних зон субодиниць а саме на їх опуклої поверхні, в ділянці втиснення паренхіми де розташовується капсулярна трабекула, всередині якої знаходиться основний лімфатичний колектор. Контрасна маса в конгрегатах соматичних лімфатичних вузлів свині розподіляється відносно нерівномірно, більша її частина потрапляє в найбільш розвинені одиниці конгрегату, що розташовані в центральних зонах вузлів.

Подальші дослідження будуть направлені на встановлення особливостей гістоархітектоніки лімфоїдних часточок паренхіми в лімфатичних вузлах інтратрабекулярного типу (соматичних та вісцеральних) свині своїської.

Гавриліна О.Г.

**ПАТОГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЛЕГЕНЬ СВИНЕЙ ЗА
АКТИНОБАЦІЛЯРНОЇ ПЛЕВРОПНЕВМОНІЇ**

*Дніпровський державний аграрно-економічний
університет. м. Дніпро*

У зв'язку із широким поширенням актинобациллярної плевропневмонії у свинарських господарствах стає актуальним питання патоморфологічної діагностики хвороби на різних етапах її розвитку. Проте у науковій літературі найбільш докладно висвітлені особливості лікування та профілактики тварин цього захворювання.

Метою нашої роботи було дослідження патогістологічних змін у свиней за актинобациллярної плевропневмонії на різних стадіях її розвитку.

Матеріал досліджень (легені з регіонарними лімфатичними вузлами) відбирали від 15 хворих свиней віком 45-60 діб. Діагноз ставили комплексно із

урахуванням клінічної картини, результатів патологоанатомічного розтину та бактеріологічного дослідження. Гістологічне дослідження зразків біологічного матеріалу проводили на базі відділу морфологічних досліджень науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК Дніпровського державного аграрно-економічного університету. Зразки легень та регіонарних лімфатичних вузлів фіксували у 10 % розчині нейтрального формаліну, зневоднювали та ущільнювали за класичними у гістології методиками. Зрізи товщиною 3-5 мкм виготовляли на положковому мікротомі, з подальшим їх забарвленням гематоксиліном та еозином та дослідженням на світловому мікроскопі Leica DM 1000.

У результаті проведених досліджень встановили, що патогістологічні зміни у легенях залежать від характеру протікання хвороби. За сверхгострої форми хвороби у легенях відмічали явища застійної гіперемії, серозне та серозно-геморагічне запалення. Регіонарні трахеобронхіальні лімфатичні вузли у стані гострого серозного лімфаденіту.

За гострої форми встановили фібринозно-геморагічну пневмонію, яка мікроскопічно проявляється значним скupченням у альвеолах серозно-фібринозного ексудату з великим вмістом нейтрофільних лейкоцитів та макрофагів. Відмічається утворення вогнищ некрозу тканин, більшість клітин в цих ділянках знаходяться у стані каріопікнозу та каріолізису. Міжвічкові перетинки альвеол потовщені, просякнуті серозно-фібринозним ексудатом із вмістом мононуклеарних лімфоцитів. Трахеобронхіальні лімфатичні вузли у стані гострого серозного лімфаденіту.

За підгострої та хронічної форми хвороби реєстрували великі вогнища некрозу у паренхімі легень. Деякі з них мають виражену демаркаційну лінію та знаходяться у стадії секвестрації. На мікрорівні ділянки некрозу являють собою скupчення лімфоцитів та клітин альвеолярного епітелію у стані каріопікнозу та кареорексису. Виражені ділянки лімфоцитарної інфільтрації та скupчення мононуклеарних клітин. По периферії некротичних вогнищ розташовані поля серозно-фібринозного запалення. У паренхімі легень на місці запальних вогнищ

виділяються ділянки розростання фіброзної тканини. Трахеобронхіальні лімфатичні вузли у стані серозно-геморагічного лімфаденіту.

Отже, патогістологічними дослідженнями встановлена стадійність морфологічних змін у легенях та регіонарних лімфатичних вузлах за актинобациллярної плевропневмонії. Залежно від форми захворювання серозно-геморагічна ексудація посилюється ексудацією фібриногену та збільшенням міграції лімфоцитів та мононуклеарних клітин. За підгострої та хронічної форми хвороби превалують некротичні явища.

У перспективі запланована розробка комплексної диференційної патогістологічної діагностики найбільш поширеных респіраторних хвороб свиней.

Гаврищук Ю.М., Геник Т.Р., Галицька-Хархаліс О.Я., Флекей П.П.,

Пилипко І.В.

УЛЬТРАСТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ ГЕМОКАПІЛЯРІВ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ЩУРІВ ПІСЛЯ СТЕНОЗУ АОРТО- КЛУБОВОГО СЕГМЕНТА

*Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Проблема судинних захворювань головного мозку, пов'язаних з розладами його кровопостачання, є однією з важливих проблем медицини протягом останніх десятиліть, що обумовлено їх високою часткою в структурі захворюваності і смертності населення.

Мета дослідження – встановити особливості ультраструктурних змін у стінках гемокапілярів головного мозку щурів після стенозу аорт-клубового сегмента.

Експерименти проведено на 18 статевозрілих білих лабораторних щурах-самцях з масою тіла 160-180 г. З них 3 тварини склали контрольну групу. Іншим 15 щурам під кетаміновим знежеленням здійснювали звуження

черевного відділу аорти безпосередньо над її біфуркацією на 2/3 діаметра. Матеріал для електронномікроскопічних досліджень забирали через 1, 3, 7, 14 і 28 діб після операції згідно загальноприйнятої методики.

Проведене електронномікроскопічне дослідження структурних компонентів кори півкуль головного мозку щурів після експериментального стенозу каудального відділу черевної аорти свідчить про етапність моррофункціональної перебудови та ремоделювання гемомікроциркуляторної ланки у динаміці.

Моррофункціональна перебудова та ремоделювання структурних компонентів гемокапілярів кори півкуль головного мозку щурів після експериментального стенозу каудального відділу черевної аорти відбуваються послідовно за наступними періодами: альтерації – безпосередньо після стенозування і до 3-ї доби спостереження; компенсації – з 3-ї по 7-му добу експерименту і часткового відновлення у більш віддалені терміни.

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

**СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА ПАРЕНХІМИ СЕЛЕЗІНКИ ПРИ
ВИСОКОКАЛОРІЙНІЙ ДІЄТІ ТА ПІСЛЯ ЇЇ ВІДМІНИ**

¹*Державний вищий навчальний заклад “Ужгородський національний
університет”, м. Ужгород*

²*Львівський національний медичний університет імені
Данила Галицького, м. Львів*

Вступ. Ожиріння належить до найпоширеніших метаболічних захворювань у світі, яке зростає зі швидкістю епідемії. В зв'язку з цим виникає потреба дослідження змін тканини лімфоїдних органів, зокрема селезінки, при експериментальному ожирінні.

Метою дослідження було вивчити гістологічні зміни селезінки щурів при висококалорійній дієті (ВКД) та після її відміни.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проведено на 40 білих щурах репродуктивного віку. ВКД досягалася завдяки тому, що в їжу додавали глутамат натрію в дозі 67мг/кг маси тіла щура, а в воду – 20 % розчин фруктози.

Результати дослідження. Через вісім тижнів ВКД як в щурів-самців так і в щурів-самок в паренхімі селезінки частка ретикулярної сполучної тканини в селезінкових тяжах зростає. Спостерігається імуноіндукучий ефект з посиленою проліферацією активованих лімфоцитів та їх подальшим диференціюванням у плазматичні клітини. Артерії з потовщеною набряклою стінкою, вени розширені і повнокровні. Залишки гемосидерину трапляються як в цитоплазмі макрофагів, так і в міжклітинних просторах. Через вісім тижнів після відміни ВКД зміни подібні до попередньої групи.

Висновки. В умовах восьмитижневої відміни ВКД зворотних змін в структурі паренхіми селезінки не виявлено.

Перспективи подальших досліджень пов'язані з вивченням морфометричних та електронно-мікроскопічних змін структурних компонентів селезінки щурів при експериментальному ожирінні.

Гасюк Н.В.

ГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ ГЕНЕРАЛАЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ

*Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Наукові доробки останніх років вказують, що деякі із запальних захворювань тканин пародонта, зокрема генералізований пародонтит є мультифакторними із генетичним компонентом. У патогенезі останнього лежить варіативність генів – поліморфізм. Дане положення свідчить про актуальність вивчення цих питань і обумовлює необхідність дослідження ролі генетичного чинника у виникненні та перебігу генералізованого пародонтиту.

Метою даного дослідження стало визначення ролі генетичного профілю в розвитку генералізованого пародонтиту.

Матеріал та методи дослідження. Виділення поліморфної ділянки гена ядерного фактора транскрипції NF-кВ1 (rs28362491) проводили із клітин букального епітелію 55 осіб, хворих на генералізований пародонтит шляхом ПЛР (A.H. Montes, 2006). Математичну обробку отриманих результатів, проводили згідно вимого популяційної статистики, беручи за основу закон генетичної рівноваги Харді-Вайнберга. Статистичне обґрунтування вірогідності відмінностей розподілу генотипів проводили за допомогою критерію χ^2 із поправкою на безперервність Єтца.

З'ясовано, що 30 (55 %) мали генотип (Del/Ins) – гетерозигота, ще 16 осіб (29 %) генотип (Ins/Ins) – гомозигота, із розміром фрагменту поліморфної ділянки розміром 94 bp. Генотип (Del/Del) було визначено у 9 осіб (16 %) хворих на генералізований пародонтит. Клінічний перебіг та інтенсивність запально-дистрофічних змін у тканинах пародонта, при цьому відповідала картині швидкопрогресуючого пародонтиту.

Отже, генотип (Del/Del), доцільно вважати предиктором розвитку генералізованого пародонтиту.

Гасюк П.А., Краснокутський О.А.

ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ РЕЦЕСІЇ ЯСЕН

Тернопільський національний медичний університет

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

В умовах сьогодення для лікування рецесії ясен існує велика кількість консервативних і оперативних методів лікування. Консервативні методи мають дуже обмежені показання до застосування і ефективні тільки на самому початку захворювання.

При всьому різноманітті запропонованих оперативних методик останні поділяються на одношарові (без використання вільного сполучнотканинного транспланта) і двошарові (з використанням вільного сполучнотканинного транспланта).

Золотим стандартом при усуненні рецесій ясен вважається використання двошарових методик. Однак їх застосування обмежене початковою товщиною ясен, так як при тонкому біотипі ясен підвищується ризик стонування або перфорації ясенневого лоскута при розщепленні тканин, що значно знижує успішність хірургічного втручання.

Двошарові методики передбачають зміщення ясенного лоскуту в корональному або латеральному по відношенні до ділянки рецесії напрямках та використання транспланта сполучної тканини з піднебіння.

Дана техніка включає два хірургічних втручання, крім того, після першого етапу лікування на піднебінні залишається відкрита ранева поверхня, яка містить грануляції та ділянки епітелізації, що спричиняє болісні відчуття для пацієнта.

Основними перевагами використання двошарових методик вважається стабільний і довготривалий результат. Основним недоліком вважається необхідність забору матеріалу з піднебіння і створення таким чином двох операційних ділянок. Ця методика є більш травматичною в порівнянні з одношаровою. Використання даного методу також обмежене об'ємом тканин, які можливо використати в якості транспланта. Проте, варто зазначити, що для лікування генералізованих форм рецесії ясен вказана методика не використовується.

Отже, запальні захворювання тканин пародонта являють собою важливу соціальну та медичну проблему, що вимагає подальшого всебічного вивчення з метою вдосконалення і розробки нових ефективних технологій лікування.

Герасимюк Л.О., Коваль Д.Б., Кланца М.П.
ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНИХ ЗМІН В ЯЄЧКАХ ЩУРІВ У
ВІДДАЛЕНому ПЕРІОДІ ПРИ ХРОНІЧНОму ОТРУЄннІ
АЦЕТИЛСАЛІЦИЛОВОЮ КИСЛОТОЮ

*Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Україна серед країн Європи очолює одне з найвищих місць за темпами скорочення населення (0.9-1.1 % на рік). В останні роки відсоток безпліддя зі сторони чоловічого фактору постійно зростає. Порушення репродуктивної функції чоловіків, як наслідок медикаментозного ураження яєчок займає вагому частку. Поміж таких лікарських засобів виділяється ацетилсаліцилова кислота – найпоширеніша речовина, що зустрічається у сотнях рецептурних і безрецептурних форм лікарських препаратів. Внаслідок цього токсичний вплив саліцилатів є важливою причиною захворюваності і навіть смертності.

Метою роботи було – встановлення особливостей структурних змін у тканинах яєчка щурів у процесі хронічного отруєння ацетилсаліциловою кислотою. Експерименти проведено на білих лабораторних щурах-самцях, які були розділені на контрольну і експериментальну групи. В експериментальній групі моделювалось хронічне отруєння, його проводили шляхом щоденного до шлункового введення ацетилсаліцилової кислоти з розрахунку 150 мг/кг.

Матеріал для морфологічних досліджень (шматочки яєчка) забирали через 7, 14, 28 діб від початку експерименту. Гістологічні зразки забарвлювали гематоксиліном і еозином, а також за ван Гізон.

За результатами проведених досліджень було встановлено, що через 7 діб характерним був розвиток певних судинних реакцій, які полягали у підвищенні тонусу артеріол і дрібних артерій з одночасним потовщенням їх стінок і звуженням просвіту та зниженням пропускної здатності. Артерії середнього, і більшого калібра, а також вени виглядали розширеними і повнокровними. Виявлені зміни виникали на тлі вираженого застійного венозного повнокров'я.

Починаючи з 14-ї і до 28-ї доби у тварин спостерігалось подальше розширення просвіту артерій білкової оболонки із одночасним звуженням просвіту вже не тільки дрібних, але й інtramуральних артерій середнього калібра, що підтверджувалося відповідною динамікою індексу Вогенвортса.

На цьому тлі звертало на себе увагу поступове запустіння сім'яних трубочок із потоншенням їх стінок за рахунок деградації сперматогенного епітелію.

Гетманюк І.Б, Волков К.С, Андріїшин О.П., Гриналюк О.І., Валігура Ю.Б.
МОРФОЛОГІЧНІ ТА МОРФОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ В ПЕРЕДСЕРДЯХ
ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТЕРМІЧНІЙ ТРАВМІ

*Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Проблема термічних уражень на сьогоднішній день залишається актуальною, оскільки вона часто виникає як в побуті, так і під час воєнних дій в країні. Наслідком глибоких і обширних опіків є розвиток опікової хвороби, яка супроводжується значними ураженнями внутрішніх органів та систем організму. Важлива роль в патогенезі захворювання належить серцево-судинній системі, зокрема серцю.

Метою цієї роботи було встановлення морфологічних та морфометричних змін в передсерді в різні терміни після опіків.

Матеріали і методи. Досліди проведено на 30 статевозрілих морських свинках, які були розподілені на 2 групи: 1-а – інтактні тварини (6 гол.), 2-а – тварини з опіковою травмою (24 гол.).

Для встановлення морфологічних змін в передсердях при опіковій травмі тварин декапітували за допомогою гільйотини під загальним ефірним наркозом на 1, 7, 14 і 21 доби експерименту, що відповідає стадіям опікової хвороби: відповідно – шоку, ранньої і пізньої токсемії та септикотоксемії. Підготовку забраного матеріалу для досліджень проводили згідно загальноприйнятої

методики. Гістологічні зрізи, виготовлені на мікротомі, забарвлювали та вивчали в світловому мікроскопі. Морфометричні дослідження проводились з допомогою програми Відео Тест-5.0 та Microsoft Exel на персональному комп’ютері.

Результати досліджень. Проведені дослідження передсердь при тяжкій термічній травмі шкіри показали, що характер і ступінь ураження серця залежали від терміну досліду і наростили відповідно стадіям розвитку опікової хвороби.

Морфометричні дослідження стінки передсердя на 1-у добу експерименту не виявили достовірних відмінностей у структурах органа, порівняно з інтактною групою тварин.

Мікроскопічні дослідження передсердь на 7-у добу експерименту показали, що у відповідь на термічне ураження в їх стінках розвивались компенсаторно-пристосувальні реакції та виникали деструктивні зміни. В міокарді відносний об’єм сполучнотканинного компоненту збільшився в 1,36 рази від показників норми та виникало розшарування м’язових волокон.

У стадіях токсемії і септикотоксемії спостерігалось нарощання деструктивних процесів в органі. На 21-у добу досліду у передсердях відносний об’єм сполучної тканини збільшився в 2,07 рази, а м’язових волокон зменшився в 1,11 рази відносно відповідних показників норми. У пізній термін експерименту встановлено зменшення відносного об’єму судин за рахунок судин, просвіти яких спались.

Таким чином, морфологічні дослідження передсердь встановили, що в динаміці розвитку опікової хвороби в стінці органа нарощують зміни, які приводять до реорганізації, а в пізні терміни і до деструкції структурних компонентів серця, а отже і до порушення роботи серця в цілому.

Отримані наукові результати можна використати для проведення подальших досліджень впливу корегуючих чинників на серцево-судинну систему при тяжкій термічній травмі.

Гнатюк М.С., Татарчук Л.В.

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНИХ ЗМІН ВЕНОЗНОГО РУСЛА ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ПОРТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

*Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Дослідження ангіоархітектоніки інфраорганного судинного русла в нормі та при різних патологічних станах, де переважно локалізовані складні процеси взаємовідношень крові та тканин, постійно цікавлять клініцистів та морфологів. Інтраорганне венозне русло відіграє важливу роль у дренуванні венозної крові, а структурні зміни у ньому призводять до виражених порушень кровообігу, що суттєво впливає на повноцінність функціонування органів і систем. Варто зазначити, що вени тонкої кишki при пострезекційній порталальній гіпертензії дослідженні недостатньо.

Враховуючи наведене, метою даної роботи було вивчення структурних змін у венах тонкої кишki при резекціях різних об'ємів паренхіми печінки.

При допомозі комплексу морфологічних методів досліджені вени дванадцятипалої кишki 45 білих статевозрілих щурів-самців, які були розділені на 3-і групи. 1-а група нараховувала 15 інтактних практично здорових тварин, 2-а – 15 щурів після резекції лівої бокової частки – 31,5 % паренхіми печінки, 3-я – 15 тварин після резекції правої та лівої бокових часток печінки (58,1 %). Евтаназію дослідних тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 1 місяць від початку досліду. Вирізали шматочки стінки дванадцятипалої кишki для гістологічного дослідження, які фіксували у 10 % нейтральному розчині формаліну і після відповідного проведення через етилові спирти зростаючої концентрації поміщали у парафін. Мікротомні зрізи товщиною 5-7 мкм після депарафінізації забарвлювали гематоксилін-еозином, за ван Гізон, Маллорі, Вейгертом, толуїдиновим синім.

Проведеним дослідженням встановлено, що резекція 58,1 % паренхіми печінки призводила до пострезекційної порталальної гіпертензії та виражених структурних змін вен тонкої кишki. Вказана резекція печінки

супроводжувалася затрудненням відтоку крові через ворітню печінкову вену і розвитком пострезекційної порталальної гіпертензії та структурно-функціональними змінами у органах, що дренуються системою вказаної вени.

У змодельованих патологічних умовах вени тонкої кишки у всіх спостереженнях розширені, повнокровні. Наявний виражений периваскулярний набряк місцями здавлював вени, звужував їх просвіт та деформував досліджувані судини. У стінці вен виявлялися осередки деструкції м'язових клітин, стромальних структур, ендотеліоцитів і десквамація місцями останніх. Деякі ендотеліоцити та гладкі міоцити з вираженим набряком, нечіткими межами між ними. Стінки вен переважно нерівномірної товщини з витонченням медії та порушенням архітектоніки гладких м'язових клітин і сполучно-тканинних структур. Спостерігалася також фрагментація, лізис еластичних волокон, зустрічалися осередки з мультиплікацією еластичних волокон, явищами гіпереластозу, фрагментацію. Відмічалися осередки у стінках досліджуваних судин з відсутністю еластики та формуванням аневризматичних вип'ячувань. Місцями стінки вен потовщені, гіпертрофовані, з осередками гіалінозу. В деяких дрібних венах виявлялася облітерація їх просвіту. Місцями спостерігалася проліферація ендотеліоцитів, а також дистрофічні зміни їх цитоплазми та піknоз. Адвентиція та параадвентиційні шари венозних стінок при цьому змінені у меншому ступені порівняно з описаним вище. У паравазальній інтерстиційній тканині відмічався набряк, склерозування та осередки клітинної інфільтрації. Епітеліоцити слизової оболонки тонкої кишки також місцями дистрофічно, некробіотично змінені та десквамовані. У стромі досліджуваного органа виражений набряк.

Отже, резекція лівої та правої бокових часток печінки призводить до розвитку пострезекційної порталальної гіпертензії та виражених морфологічних змін у венах тонкої кишки, порушення їх дренажної функції, венозного стазу, дистрофічних, некробіотичних, інфільтративних та склеротичних процесів у досліджуваному органі.

Головата Т.К., Боднар Я.Я., Бідованець Б.Ю.

**МОРФОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ СЕЧОВОГО
МІХУРА ЖІНОК ПЕРИМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ПЕРІОДУ**

*Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

В останні роки проблеми, пов'язані зі сечостатевим старінням, почали переважати в симптоматиці менопаузальних розладів через їх виражений негативний вплив на якість життя жінки в постменопаузі.

Метою дослідження було вивчення структурних змін та ступінь їх вираженості в слизовій оболонці сечового міхура жінок в різні періоди менопаузи.

Досліджено біоптати слизової сечового міхура у 48 жінок віком 35-74 роки. Жінки були поділені на групи згідно загальної класифікації менопаузи: 45-51рік - пременопауза, 51-52 роки - менопауза, понад 52 роки - постменопауза.

Гістологічно у 1-ї групі дослідження перехідний епітелій різко стоншений з дрібними ерозіями. Власна пластинка слизової оболонки потовщена внаслідок набряку та лімфогістіоцитарним запальним інфільтратом різної інтенсивності з домішкою плазматичних клітин, нейтрофільних та еозинофільних лейкоцитів, фібробластів із поширенням запалення на епітелій.

У 2-ї та 3-ї групах на тлі уже зазначених змін спостерігалися ознаки лейкоплакії, паракератозу, акантозу та плоскоклітинної метаплазії. У деяких випадках констатувався некробіоз та некроз клітин уротелію. Виражені порушення мікроциркуляції представлені переважно венозною гіперемією. Артеріоли мали товсті стінки, що візуально зменшувало їх просвіт. У власній оболонці – проліферація колагенових волокон.

Аналіз результатів гістологічного дослідження показав, що у жінок з раннього періоду переважають запальні та дегенеративні зміни в поєднанні з

гемодинамічними порушеннями. У біопсіях слизової оболонки жінок пізнього періоду - дегенеративні, метапластичні та склеротичні прояви.

Гончарук В.О., Грекуляк В.В., Лазуркевич О.В., Олійник Н.В.,

Попадинець О.Г., Котик Т.Л.

**ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПОТИРЕОЗУ НА
МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ОРГАНІВ ДИХАЛЬНОЇ, ТРАВНОЇ,
СЕЧОВИДЛЬНОЇ СИСТЕМ ТА ШКІРИ**

*Державний вищий навчальний заклад “Івано-Франківський національний
 медичний університет”, м. Івано-Франківськ*

Дефіцит гормонів щитоподібної залози призводить до змін у органах та системах організму. Поряд з цим, досить часто є вплив різноманітних факторів на гіпотиреозіндуковано змінені органи. Тому метою роботи було дослідження змін шкіри, слизової оболонки верхньощелепної пазухи, тонкої кишки в умовах змодельованого гіпотиреозу, а також вивчення впливу загальної глибокої гіпотермії на структуру нирки щурів із змодельованим гіпотиреозом. Дослідження проводили через 14 діб введення препарату «Мерказоліл», застосувавши гістологічні та субмікроскопічні методи. Групу тварин із гіпотиреозом піддавали впливу холоду і відразу досліджували нирки. Усі маніпуляції виконані з дотриманням етичних норм.

Виявлено, що складки епідермісу згладжені, що більш виражено на метатарсальних подушечках. Помітне його стоншення. Клітини рогового шару сплющені, не мають чітких меж, електронноощільні. Поміж гранулами кератогіаліну візуалізуються дезорганізовані тонофібрили. Зернисті кератиноцити містять пластинчасті гранули, кератинові нитки. Мембрани органели розширені, деформовані. Шипуваті кератиноцити округлі. Тонофібрили та тонофіламенти нечітко прослідковуються. Помітне порушення міжклітинних контактів. Клітини базального шару набряклі, їх органели

розширені та деформовані. Ядерна оболонка утворює численні інвагінації та випини. В ендотеліоцитах гемокапілярів дерми виявляються розширені мембрани органели і деформація ядра через множинні випини та інвагінації його ядерної оболонки. Судинні сплетення сосочкового і сітчастого шарів дерми знаходяться в оточенні набряклих колагенових, еластичних волокон та основної речовини. Колагенові волокна сосочкового шару та їх пучки в сітчастому шарі дезорганізовані, розволокнені, фрагментарно забарвлені при їх гістохімічній ідентифікації. У багатьох полях зору вони розшаровані мукозними різноформними депозитами. У слизовій оболонці тонкої кишki помітне вкорочення ворсинок і зменшення глибини крипт. Кишкові епітеліальні клітини з облямівкою набряклі, мають слабобазофільне забарвлення та ледь помітну зернистість. Келихоподібні клітини округлої форми, заповнені слизом. Епітеліоцити крипт сплющені, їх ядра округлі. У цитоплазмі спостерігаються ознаки білкової дистрофії. Виражений набряк у власній пластинці слизової оболонки та підслизової основі, а також лімфо-плазмоцитарна інфільтрація. Гемокапіляри повнокровні. М'язова пластинка стонщена. У м'язовій оболонці набрякові зміни. В абсорбційних клітинах спостерігається набряк цитоплазми, розширені мембрани органели. Мікроворсинки облямівки дезорієнтовані. Міжклітинні контакти нерівномірно розширені. Псевдобагатошаровий війчастий стовпчастий епітелій слизової оболонки верхньощелепної пазухи нерівномірно забарвлюється – у багатьох полях зору є локуси просвітлення. Війки війчастих епітеліоцитів дезорганізовані. Мембрани органели деформовані, розширені. У судинах власної пластинки гемодинамічні розлади. Стромальний компонент набряклий, розволокнений. Виявляються чергування колабованих та розширених сечових просторів, в яких знаходяться гомогенні депозити. Базальна мембрана розмита. Подоцити деформовані, їх клітинні ніжки місцями дифузно зливаються, тому щілинні діафрагми не завжди прослідковуються. Епітеліоцити проксимальних ниркових каналців, на відміну від дистальних, мають більш виражені ультраструктурні зміни. Їх ядерна оболонка інвагінована, хроматин розміщений

маргінально. Мембрани органели розширені. Мітохондрії з просвітленим матриксом та дискомплектованими гребенями. Основно-бічна облямівка деформована. У просвіті виявляється детрит. Дистрофічно змінені також і перитубулярні гемокапіляри. Отже, на 14 добу мерказоліл-індукованого гіпотиреозу в дослідженых органах виникають дистрофічні процеси. Тому перспективним є дослідження змін у динаміці.

Горальський Л.П., Дунаєвська О.Ф.

ОСОБЛИВОСТІ МОФРФОЛОГІЇ СЕЛЕЗІНКИ БИКА У ВІКОВОМУ АСПЕКТИ

Житомирський національний агроекологічний університет, м. Житомир

Селезінка займає центральне місце в контролі антигенного складу крові і початку імунної відповіді, виконує фільтраційну, очисну, імунну, кровотворну, депонувальну функції тощо. Проведення досліджень морфології селезінки продуктивних тварин є актуальним, має велике практичне значення для тваринництва та одержання екологічно безпечної продукції харчування.

Метою наших досліджень було дослідження морфологічних перетворень селезінки бика свійського у постнатальному періоді онтогенезу.

Робота виконувалась на кафедрі анатомії і гістології Житомирського національного агроекологічного університету та підприємствах Житомирської області. Анатомічні, мікроскопічні, статистичні дослідження проводили за загальноприйнятими методиками з дотримання принципів біоетики.

Абсолютна маса селезінки бика збільшується у 12,5 раза з 0,0632 кг в однодобовому віці до 0,793 кг – у віці 5 років. Середній показник відносної маси селезінки зростає з 0,103 % (однодобові тварини) до 0,225 % (вік 30 місяців). Мікроскопічна будова селезінки бика різних вікових груп має подібну будову, проте зі збільшенням віку тварин діаметр лімфоїдних вузликів, ширина периarterіальних лімфоїдних піхв зростає, частка відносної площи білої пульпи

та судинного апарату збільшується; частка відносної площини червоної пульпи зменшується. У селезінці бика до 4-місячного віку лімфоїдні вузлики не сформовані. З розвитком організму продовжується та удосконалюється їх морфогенез, вони збільшуються у діаметрі й набувають функціональної зрілості. Після 5-річного віку відносна маса селезінки, відносна площа білої пульпи зменшуються, що свідчить про початок розвитку інволюційних процесів.

Таким чином, формування та ступінь розвитку селезінки у постнатальному періоді онтогенезу проявляється структурно-функціональною перебудовою її органо- і гістометричних показників. Перспективними дослідженнями є вивчення породних особливостей бика господарств регіону.

Григор'єва П.В., Хмара Т.В.

ОСОБЛИВОСТІ ІННЕРВАЦІЇ ШКІРИ СТЕГНОВОЇ ДЛЯНКИ У ПЛОДІВ ЛЮДИНИ

*Вищий державний навчальний заклад України
“Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці*

У джерелах літератури недостатньо висвітлено особливості іннервациї шкіри передньобічної, присередньої і задньої поверхонь стегна у плодів людини.

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

Досліджено 30 препаратів плодів людини віком 4-10 місяців. Макромікроскопічне препаратування гілок поперекового і крижового сплетень проводилось під контролем бінокулярної лупи. Спочатку препаратували нерви поперекового і крижового сплетень у ділянці таза, а потім – їх шкірні нерви або

(та) шкірні гілки, які прямують до шкіри передньобічної, присередньої і задньої поверхонь стегнової ділянки. Зазначимо, що в ділянці таза препарування нервів поперекового сплетення виконували у два прийоми: спочатку препарували гілки поперекового сплетення зі збереженням великого поперекового м'яза, а потім – після видалення останнього. Під час поетапного препарування гілок поперекового сплетення замальовували виявлені варіанти будови і топографії шкірних нервів або (та) шкірних гілок. Під час препарування заднього шкірного нерва стегна у краніальному напрямку, досягали поперечно розташованого, у вигляді щілини, підгрушоподібного отвору, через який виходить цей нерв разом із нижнім сідничним судинно-нервовим пучком та сідничим нервом. Задній шкірний нерв стегна відокремлювали до нижнього краю великого сідничного м'яза. Макропрепарати нервів нижніх кінцівок плодів різного віку з анатомічними варіантами підлягали фотодокументуванню.

В результаті проведенного дослідження виявлена анатомічна мінливість фетальної топографії окремих шкірних нервів передньої і задньої стегнових ділянок та встановлені їх зв'язки. З урахуванням вищезазначеного у стегновій ділянці можна виділити чотири комплекси шкірних нервів. Один комплекс розміщений на передній поверхні стегна, в його утворенні беруть участь передні шкірні гілки стегнового нерва, бічний шкірний нерв стегна, передня шкірна гілка клубово-підчеревного нерва, клубово-пахвинний і статево-стегновий нерви. Іннервацію шкіри бічної поверхні верхньої третини стегна забезпечує комплекс шкірних нервів, який переважно утворений бічною шкірною гілкою клубово-підчеревного нерва та бічним шкірним нервом стегна. Також в іннервації шкіри бічної поверхні стегна беруть участь передні шкірні гілки стегнового нерва і статево-стегновий нерв. Зазначимо, що бічний шкірний нерв стегна нижче пахвинної зв'язки, як правило, розгалужується на 2-5 гілок, які забезпечують іннервацію шкіри бічної поверхні стегна до коліна. При цьому, шкірні нерви або гілки, які іннервують шкіру передньобічної поверхні стегна, при виході на стегно, переважно розміщуються позаду бічної і середньої третин пахвинної зв'язки. В іннервації шкіри присередньої поверхні стегна бере

участь такий комплекс нервів: 1-3 шкірні гілки затульного нерва, передні шкірні гілки стегнового нерва, підшкірний і статево-стегновий нерви. Від останнього до шкіри верхньоприсередньої поверхні стегна під пахвинною зв'язкою, як правило відходять 1-3 стегнові гілки. Шкірні гілки затульного нерва переважно іннервують шкіру нижнього віddілу присередньої поверхні стегна. Четвертий комплекс нервів утворений переважно гілками заднього шкірного нерва стегна, бере участь в іннервації шкіри задньої стегнової ділянки. Кінцеві гілки заднього шкірного нерва стегна розгалужуються у шкірі задньої поверхні стегна до підколінної ямки. В іннервації шкіри стегна на межі його передньої і задньої поверхонь також беруть участь: бічний шкірний нерв стегна, стегнова гілка статево-стегнового нерва, передні шкірні гілки стегнового нерва та шкірна гілка затульного нерва.

З'ясовано, що бічний шкірний нерв стегна формує зв'язки з передніми шкірними гілками стегнового нерва на різних рівнях стегнової ділянки. Передні шкірні гілки стегнового нерва, крім вищезазначених зв'язків, також з'єднуються зі шкірними гілками затульного нерва в межах середньої і нижньої третин присередньої поверхні стегна, а також з підшкірним нервом – у ділянці стегнового трикутника і передньоприсередньої поверхні нижньої третини стегна та в ділянці наколінка. Підшкірний нерв має зв'язки з шкірною гілкою затульного нерва на різних рівнях: до привідного каналу, в самому каналі та в ділянці нижньої третини стегна.

З урахуванням того, що кінцеві гілки суміжних шкірних нервів стегнової ділянки перетинаються і перекривають один одного, формуються обхідні шляхи іннервації, за рахунок яких при можливому ураженні одного з нервів певною мірою компенсується його недостатність.

Слід зазначити, що виявлені зв'язки і комплекси шкірних нервів стегна, а також зони перекриття та зміщення є компенсаторними механізмами у периферичній нервовій системі і спостерігаються не тільки між онтогенетично спорідненими нервами, але й нервами різної сегментарної належності. Отримані дані необхідно враховувати хірургам під час виконання оперативних

втручань. Результати дослідження також мають важливе прикладне значення для нейрохірургії, неврології та рефлексотерапії.

Григоренко А.С., Шепітько В.І.
ГІСТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА
МАКРОФАГОЦИТАРНОЇ СИСТЕМИ У ІНТАКТНИХ ЩУРІВ
Вищий державний навчальний заклад України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

Макрофагоцитарна система печінки зокрема представлена синусоїдальними клітинами печінки (клітини Купфера, клітини Іто, ендотеліальні клітини) та лейкоцити (нейтрофіли, еозинофіли, нейтрофіли), які виробляють протизапальні цитокіни.

Гепатоцити, в основному, містять великі округлі ядра з ніжно-сітчастим хроматином. В цитоплазмі при фарбуванні Шифф-реактивом виявляються пурпурно пофарбовані глибки глікогену. Сполучна тканина в зоні тріад слабко розвинена. Купферові клітини невеликі і мають овальну форму з гіперхромним серповидібним ядром і світлою цитоплазмою. Зустрічаються двоядерні клітини (25%) та поодинокі з пікнотичними ядрами.

Метою дослідження є встановлення гістоморфологічних особливостей макрофагоцитарної системи печінки в нормі у щурів.

Дослідження проведено на печінці взятих від 5 статевозрілих безпорідних білих щурів.

Експеримент був проведений з дотриманням міжнародних принципів Європейської конвенції «Про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілях» (Страсбург, 1985), нормам біомедичної етики та відповідним Законам України, згідно з «Правилами використання лабораторних експериментальних тварин» (2006, додаток 4) і Гельсінською декларацією про гуманне відношення до тварин, та витягу з протоколу засідання комісії з питань біомедичної етики Української медичної

стоматологічної академії № 122 від 12.05.2015 року. Застосовані загально гістологічні та електронно-мікроскопічні методи дослідження.

У групі інтактних тварин печінки, виявляються ділянки печінкової сполучнотканинної строми. Чітко помітні печінкові часточки з центральною веною і печінкова тріада, до складу якої входять печінкова артерія, вени, жовчна протока, а в окремих часточках і лімфатична судина. Уся тріада оточена сполучнотканинною стромою. У самій часточці визначаються звиті трабекули, на поверхні яких розташовані печінкові клітини в 1-2 шари, між трабекулами проходять синусоїди, які відкриваються в центральну вену. Мікросудини нормального кровонаповнення. Трабекули добре структуровані. Гепатоцити, в основному, містять великі округлі ядра з ніжносітчастим хроматином. В цитоплазмі при фарбуванні Шифф-реактивом виявляються пурпурно пофарбовані глибки глікогену. Сполучна тканина в зоні тріад слабко розвинена. Купферові клітини невеликі і мають овальну форму з гіперхромним серповидібним ядром і світлою цитоплазмою. Зустрічаються двоядерні клітини (25%) та поодинокі з пікнотичними ядрами.

Встановлено, що печінка викликає більш виражену відповідну реакцію паренхіми у виді зменшення кількості двоядерних клітин, а також виявляється стимулюючий ефект на стромальні і паренхіматозні елементи в печінці, що супроводжується посиленням порталної гемодинаміки, розширенням синусоїдних капілярів і розвитком реактивного стану купферових клітин. Купферові клітини при цьому збільшенні в розмірах, мають зірчастий вид і, нерідко, перетворюються у вільні макрофаги, що свідчить про потенційні можливості захисної, трофічної функції печінки.

Гринцова Н.Б., Романюк А.М.

**МОРФОЛОГІЧНІ ПЕРЕБУДОВИ СУДИННОГО РУСЛА ЕПІФІЗА
СТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ВПЛИВУ КОМБІНАЦІЇ СОЛЕЙ
ВАЖКИХ МЕТАЛІВ ТА КОРЕНКІЇ АНТИОКСИДАНТАМИ
(L-ТОКОФЕРОЛ)**

Сумський державний університет, м. Суми

Вступ В окремих північних районах України відмічене підвищення в ґрунті та питній воді солей цинку, хрому, свинцю, марганцю, міді та заліза, що зустрічаються в різних комбінаціях в залежності від регіону та чинять несприятливий вплив на здоров'я населення. На сьогоднішній час актуальним є пошук антиоксидантів, які захищають організм від негативного впливу ксенобіотиків. Одним з таких препаратів, здатних підтримувати антиоксидантний статус організму і гомеостаз, є а-токоферол, якому присвячені наукові публікації останніх десятиліть.

Метою роботи є вивчення впливу комбінації солей важких металів на структурні компоненти епіфіза статевозрілих щурів та можливості застосування протектора а- токоферолу для корекції виявленіх морфологічних перебудов судинного русла.

Матеріали і методи Експеримент проведений на 12 білих статевозрілих щурах-самцях масою 200-250г, віком 5-6 місяців, що були розподілені на контрольну та експериментальну групи. Експериментальну групу складали щури, які на протязі 30-ти діб отримували питну воду, насичену комбінацією солей важких металів (цинку ($ZnSO_4 \cdot 7H_2O$) – 5 мг/л, міді ($CuSO_4 \cdot 5H_2O$) – 1 мг/л, заліза ($FeSO_4$) – 10 мг/л, марганцю ($MnSO_4 \cdot 5H_2O$) – 0,1 мг/л, свинцю ($Pb(NO_3)_2$) – 0,1 мг/л та хрому ($K_2Cr_2O_7$) – 0,1 мг/л) та паралельно вітамін Е (а-токоферол ацетат) у формі 10 % масляного орального розчину. Групи піддослідних тварин виводилися з експерименту шляхом декапітації під ефірним наркозом через 30 діб від початку експерименту у відповідності до

положень Європейської конвенції з захисту хребетних тварин. Застосовували загальноприйняті методики гістологічного методу дослідження.

Результати. Зі сторони судинного русла визначалася зміна кровонаповнення судин, проникності судинної стінки та реологічних властивостей крові, що можливо вважати наслідком прямої токсичної дії солей важких металів на судинну стінку. Відмічається повнокрів'я судин, потовщення судинної стінки та збільшення ступеня її проникності, про що свідчить периваскулярний набряк навколо декотрих крупних судин паренхіми. Крім того, збільшується ступінь загальної васкуляризації залози у порівнянні з контролем. У судинах візуалізувалися порушення реологічних властивостей крові з формуванням стазу, агрегації клітинних елементів крові з ендотелієм капілярів, сладж-феномену. У субкапсулярній зоні візуалізувалися найбільш виразні розлади кровообігу у вигляді крововиливів різної площини та форми та дифузного просякання еритроцитами та плазмою паренхіми субкапсулярного простору. Можливо, така виразність морфологічних перебудов зі сторони судинного русла пов'язана, перш за все з характерними особливостями артеріального русла пінеальної залози, а саме - відсутності гематоенцефалічного бар'єру та лімфатичного русла.

Отже, визначено протекторну дію вітаміну Е на стан судинного русла епіфіза статевозрілих щурів-самців при 30-ти добовому впливі комбінації солей важких металів. Дія а-токоферол ацетату на ранніх термінах досліду є недостатньою для повного відновлення стану судинної стінки та реологічних властивостей крові. Це перешкоджає повній евакуації гормонів через судинну стінку в кров та перебігу загального адаптаційного синдрому.

Перспективи досліджень передбачають вивчення морфометричних показників судинного русла епіфіза щурів в умовах впливу солей важких металів.

Грицуляк В.Б., Долинко Н.П., Івасів В.А., Парашин В.М.

ГІСТОСТРУКТУРНІ ЗМІНИ В ЯЄЧКАХ ЧОЛОВІКІВ ЗРІЛОГО ВІКУ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОГО АЛКОГОЛІЗМУ

*Прикарпатський національний університет
імені Василя Стефаника, м. Івано-Франківськ*

Відомо, хронічна етанолова інтоксикація є важливою причиною чоловічого непліддя, тому дослідження структурно-функціональних змін в яєчках за цих умов залишаються актуальними.

Досліджено гістологічні мікропрепарати біоптатів яєчок 9-ти неплідних чоловіків зрілого віку, в анамнезі яких встановлено хронічний алкоголізм.

В біоптатах визначали діаметр звивистих сім'яних трубочок, кількість клітин сперматогенного епітелію, ступінь їх пошкодження та об'єм ядер інтерстиційних ендокриноцитів. Статистичний аналіз отриманих показників проводили з використанням програмного забезпечення Statistica 6.

Встановили, що діаметр звивистих сім'яних трубочок становить $(160,03 \pm 5,0)$ мкм проти $(218,7 \pm 2,5)$ мкм в середньому у нормі, їхня власна оболонка потовщена до 50 мкм, з ознаками склерозу та гіалінозу. В більшості звивистих сім'яних трубочок визначаються тільки підтримувальні епітеліоцити. В біоптатах інших яєчок наявний важкий ступінь пошкодження клітин сперматогенного епітелію, частина клітин якого зміщена у просвіт сім'яних трубочок і перетворена в детрит. У 31 % трубочок клітини сперматогенного епітелію не визначаються. Об'єм ядер інтерстиційних ендокриноцитів зменшується до $(60,5 \pm 3,6)$ мкм³ проти $(97,5 \pm 1,5)$ мкм³ у нормі.

Перспектива роботи полягає в дослідженні ультраструктурних змін в яєчку при хронічному алкоголізмі.

Висновки. Хронічна етанолова інтоксикація чоловіків зрілого віку привела до атрофічних змін в яєчках зі зменшенням діаметру звивистих сім'яних трубочок, склерозу і гіалінозу їх власної оболонки, важкого ступеня пошкодження клітин сперматогенного епітелію та значного зменшення об'єму

ядер інтерстиційних ендокриноцитів, що послужило причиною розвитку непліддя.

Давтян Л.Л., Дроздова А.О., Коваль А.С.

**ВИВЧЕННЯ КЛІНІЧНИХ ХАРАКТЕРИСТИК ПАЦІЄНТІВ ВІДПОВІДНО
ДО ВІКУ ПОЧАТКУ АКНЕ**

*Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика, м. Київ*

Вугри є поширеним хронічним захворюванням шкіри зі складним багатофакторним патогенезом, що вимагає тривалої комбінованої терапії. Згідно з експертами Європейського дерматологічного форуму акне розглядають, як порушення функціонування всього організму. На акне впливає 9,4% населення світу, що робить його восьмим за рівнем поширеності хвороби в усьому світі. Акне займає перше місце за структурою косметичної патології, а третє - за частотою лікування хворих до дерматологічних установ. Клінічні прояви акне є проблемою для пацієнтів і лікарів завдяки високій поширеності, тривалому перебігу, стійкості до терапії та можливим пост-пухлинним змінам шкіри.

На сучасному етапі спостерігається тенденція до підвищення рівня захворюваності акне, що свідчить про важливе медико-соціальне значення проблеми. Акне має виражений вплив на якість життя пацієнтів, включаючи фізичні, емоційні та соціальні компоненти. Загальна кількість проаналізованих нами листів призначень пацієнтів з акне склала 184 особи, у тому числі 119 (65 %) жінок і 65 (35 %) чоловіків. Вік жінок коливався від 20 до 46 років, чоловіків - від 20 до 39 років. У хворих виявлено різні клінічні варіанти дерматозів. Зокрема, у 28 (23 %) жінок була діагностована персистуюча ювенільна акне, у 27 (23 %) - ідіопатична акне у дорослих, 8 (7 %) - гіперандрогенна, 12 (10 %) - передменструальна, 13 (11 %) - епізоди акне, викликані косметологією і медикаментами, у 31 (26 %) - фізіологічні (акне

незначні). У переважній більшості - 62 (95,5 %) чоловіки виявили стійкі ювенільні вугри, а у 2 (3 %) - епізоди акне, викликані препаратами, в 1 (1,5 %) - фізіологічні. Згідно з клінічною картиною поразки, у переважній більшості - 172 (93 %) аналізованих листів призначення пацієнтів показали зареєстровану легку до середньої тяжкості форми ураження, у 12 (7 %) - важку форму. Аналіз даних показав, що 33 пацієнта з розацеа, серед яких жінки становили 21 (62 %), чоловіки - 12 (38%). Згідно з цією клінічною картиною запального процесу у 5 (16%) хворих спостерігалася еритематозна, 14 (42 %) - папульозна, 14 (42 %) - пустулярна форми дерматозу. Помірна тяжкість розацеа виявлена у 6 хворих, медіана - 23, а тяжка - у 4 хворих.

У жінок з акне вік початку негативно співвідносився з кількістю комедонів і часткою комедонів. Порівнюючи кількість комедонів і частку комедонів, початок акне після 21-річного віку визначали як пізній початок акне. У хворих з пізньою настанням акне кількість комедонів, загальна кількість уражень вугрів і пропорції комедонів були значно менші, ніж у пацієнтів з раннім початком акне. Проте не було суттєвих відмінностей у щільності флуоресценції *P. acnes* або рівня секреції шкірного сала між двома групами.

Висновки результатів цього дослідження, використовуючи засоби об'єктивної оцінки, дозволяють припустити, що пізній початок акне має різні клінічні характеристики. Інші можливі фактори можуть пояснити клінічні відмінності в акне з пізнім початком.

Данилів О.Д., Шепітько В.І.

ГІСТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТРІЙЧАСТОГО ВУЗЛА У ІНТАКТНИХ ЩУРІВ

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

На сьогодні кількість хворих з ураженнями периферійних нервів невпинно зростає. Вони становлять майже половину нейростоматологічної

захворюваності, серед яких найбільшу частину займає невралгія трійчастого нерва, яка є мультифакторіальним захворюванням. На жаль, сучасні методи терапії не завжди ефективні або мають короткоспеціфічний ефект, що призводить до виникнення рецидивів захворювання, які ще більше обтяжують перебіг захворювання та зневіру пацієнтів у ефективності лікування. Саме тому постає питання подальшого пошуку адекватних методів лікування, спрямованих на покращення гемодинаміки в судинах трійчастого вузла, на попередження втрати рухових та чутливих функцій, уникнення розвитку ускладнень та побічних ефектів.

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

Дослідження проведено на трійчастому вузлі взятих від 5 статевозрілих безпорідних білих щурів.

Експеримент був проведений з дотриманням міжнародних принципів Європейської конвенції «Про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілях» (Страсбург, 1985), нормам біомедичної етики та відповідним Законам України, згідно з «Правилами використання лабораторних експериментальних тварин» (2006, додаток 4) і Гельсінською декларацією про гуманне відношення до тварин, та витягу з протоколу засідання комісії з питань біомедичної етики Української медичної стоматологічної академії № 122 від 12.05.2015 року. Застосовані загально гістологічні та електронно-мікроскопічні методи дослідження.

Трійчастий нерв відноситься до мосто-мозочкового шляху. Є змішаним нервом і несе у свою складі чутливі, рухові і вегетативні волокна, що приєднуються на рівні трійчастого ганглія. Ганглії входять до складу периферійної нервової системи. Вони представлені вузлами, що містять у собі тіла мультиполлярних нейронів (від кількох клітин до десятків тисяч клітин). Трійчастий ганглій у своїй структурі має сполучнотканинну строму та гангліозні і капсулярні клітини. Капсула вузла представлена сполучною тканиною, а нейрони Гассерового вузла у щурів представлена

псевдоуніполярними нейронами. Нервові клітини ганглія мультиполярні і так як у них багато дендритних відростків, їх контури менш чіткі та правильні. Кожне тіло нейрона відділено від сполучнотканинного каркасу ганглію одним шаром сплющених капсультних клітин – амфіцитів, які мають також неправильну форму. Клітини нейрона мають складну структуру, що пояснюється високою функціональною спеціалізацією цих клітин. Нервові клітини діаметром 3-100 мкм, вони містять у собі одне велике ядро розташоване в центрі клітини, що містить одне чітко видиме ядерце з апаратом біосинтезу, який утворює ферменти та спеціалізовані речовини для підтримки функцій нейрона. Ядерце утворене із білка та РНК, а ядро – з ДНК. Добре розвинений апарат Гольджі, сплющенні цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки, які щільно прилягають одна до одної і утворюють тільця Ніссля; хондрасоми – «енергостанції», що виробляють АТФ. В цитоплазмі містяться нейрофібрили, нейрофіламенти та мікротрубочки, що становлять основу цитоскелета. Скупчення жовто-коричневого пігменту ліпофусцину, який утворюється в процесі втрати мембраних структур, а його кількість виростає при збільшенні віку нейрона. В стовбурових нейронах утворюється пігмент мелатонін.

Таким чином нейроцити в трійчастому вузлі мають чітку локалізацію, тобто чітко вирізняються групи клітин, які належать до певної гілки трійчастого нерва. Важливу роль у відповідь на травмуючий фактор виконують клітини-сателіти, які виконують роль власної оболонки кожного сенсорного нейрона та підтримують його метаболічно.

Денефіль О.В.

ВПЛИВ КВЕРЦЕТИНУ НА МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У СЕРЦІ ЩУРІВ З АДРЕНАЛІНОВО-КАЛЬЦІЄВИМ ПОШКОДЖЕННЯМ МІОКАРДА

*Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Захворювання серцево-судинної системи є однією з найбільших глобальних проблем сучасної медицини. Одним з незалежних факторів підвищення ризику їх виникнення є стресові ситуації. Стресіндукована продукція ендогенних катехоламінів призводить до некротичних змін у міокарді, формування кардіосклерозу, інвалідизації та смертності.

Основним патогенетичними ланками такого пошкодження є пошкодження коронарних судин, енергодефіцит, розвиток ішемії, контрактурних змін, некрозів, запалення, оксидативного стресу, активація фіброзоутворення. Тому для патогенетичної корекції можна використати кверцетин.

Метою роботи було провести морфологічне дослідження серця у шурів, які зазнали адреналіново-кальцієвого пошкодження та провести корекцію патологічного процесу кверцетином.

Досліди проведено на 52 статевозрілих щурах самцях лінії Вістар віком 5-6 місяців. Забирали для морфологічного дослідження шматочки серця у контролі (інтактні тварин), після введення розчинів адреналіну гідротартрату і глюконату кальцію через 1, 2, 24 години, 3, 7, 14, 21, 28 діб, а також через 7, 14, 21 і 28 діб після введення адреналіну гідротартрату (05 мг/кг), глюконату кальцію (1 мл/100 г) та кверцетину (200 мг/кг). Готові препарати забарвлювали гематоксилін-еозином і за Генденгайном.

Введення препаратів призвело до розвитку некротичного пошкодження кардіоміоцитів, тромбоутворення, запалення, порушення мікроциркуляції. На пізніх термінах дослідження виникає кардіосклероз. Кверцетин зменшив прояви пошкодження в усі терміни спостереження.

Найбільше пошкодження серця було через 7 діб АКМ: зросла кількість клітин, в яких не проглядалися ядра; збільшилася лімфоцитарна інфільтрація тканин міокарда; відмічався стромальний і периваскулярний набряк; десквамація ендотеліоцитів; дистрофія, некробіоз кардіоміоцитів. При забарвленні препаратів за Генденгайном зростала кількість зливних некрозів, стромальний набряк, стази у судинах гемомікроциркуляторного русла, контрактурні зміни кардіоміоцитів, фрагментація м'язових волокон. Судини мікроциркуляторного русла були оконтуровані не на всьому протязі. У крупних судинах йшла організація тромбів. Уведення кверцетину зменшувало пошкодження.

Висновки. Адреналіново-кальцієве ураження серця щурів призводить до зміни тинктуріальних властивостей серця з порушенням мікроциркуляції, виникненням некрозів кардіоміоцитів, запалення, фіброзоутворення, що найбільше виражено через 7, 21 і 28 діб з моменту пошкодження. Кверцетин значно зменшує виявлені зміни на всіх термінах дослідження.

У подальшому буде проведено морфологічне дослідження розвитку кардіосклерозу.

Довбуш А.В., Волков К.С., Тупол Л.Д., Бойко А.О.

ЕЛЕКТРОННОМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ КЛІТИН ЛАНГЕРГАНСА ПРИ ТЕРМІЧНІЙ ТРАВМІ

*Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Доведено, що опікова травма є актуальною проблемою медицини. Метою нашого дослідження було дослідження гістологічного стану клітин Лангерганса, яка лежить в основі епідермальної проліферативної одиниці при термічній травмі.

Експеримент проведено на 24 статевозрілих морських свинках. Опіки наносили під загальним ефірним наркозом водяною парою при температурі 96-

97 °C на епільовану поверхню шкіри тварин протягом 60 секунд (площа ураження становила 18-20 % поверхні тіла). Забір, виготовлення гістологічних фотодокументацію, дослідження та морфометричні дослідження проводили згідно загальноприйнятої методики.

У ранні терміни експерименту (стадія шоку та ранньої токсемії) спостерігається помірне просвітлення, вакуолізація цитоплазми та каріопікноз ядра клітин Лагерганса.

У пізні терміни експерименту (стадія пізньої токсемії та септикотоксемії) встановлено просвітлення цитоплазма, розширення канальців ендоплазматичної сітки, гіпертрофію мітохондрій з просвітленням їх матриксу, зменшення гранул Бірбека. встановлено зміни специфічної лопатевої форми ядра - набуває сегментованого вигляду, збільшується вміст гетерохроматину і розширюється перинуклеарний простір, що свідчить про пригнічення функціональної активності.

Таким чином, у ранні терміни експерименту спостерігаються пристосувально-компенсаторні зміни, а в пізні терміни – деструктивні зміни клітин Лангерганса як основної ланки ЕПО, що погіршує кератинізацію, проліферацію та регенерацію епідермісу при термічній травмі.

Донець І.М., Шепітько В.І.

ГІСТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА МІОКАРДУ У ІНТАКТНИХ ЩУРІВ

Вищий державний навчальний заклад України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

Захворювання серцево-судинної системи та печінки є провідною причиною смертності в багатьох країнах світу. За даними центрів контролюючих захворюваність та їх профілактику, середня тривалість життя була б на 10 років більшою за відсутності даної проблеми. Проведена нами деталізація структурної організації міокарду передсердь щурів в нормі

розширює уявлення про морфофункциональний стан тканин цього органу, що в подальшому дозволить встановити основні ланки патогенезу захворювань міокарду та допоможе в пошуку шляхів їх корекції та лікування.

Серце є біологічним насосом кровоносної системи, що приводить в рух кров та має три оболонки: ендокард, міокард, епікард. М'язова оболонка серця (міокард) складається з серцевої м'язової тканини, яка побудована з волокон, що анастомозують між собою та прошарків сполучної тканини з судинами і нервами. Структурно-функціональними одиницями волокон є кардіоміоцити, серед яких виділяють скоротливі та провідні. Передсердні кардіоміоцити виробляються біологічно активні речовини, в тому числі активний гормон пептидної природи - передсердний натрійуретичний фактор (ПНУФ)

Метою дослідження є встановлення гістоморфологічних особливостей міокарду передсердь в нормі у щурів.

Дослідження проведено на передсердях взятих від 5 статевозрілих безпорідних білих щурів.

Експеримент був проведений з дотриманням міжнародних принципів Європейської конвенції «Про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілях» (Страсбург, 1985), нормам біомедичної етики та відповідним Законам України, згідно з «Правилами використання лабораторних експериментальних тварин» (2006, додаток 4) і Гельсінською декларацією про гуманне відношення до тварин, та витягу з протоколу засідання комісії з питань біомедичної етики Української медичної стоматологічної академії № 122 від 12.05.2015 року. Застосовані загально гістологічні та електронно-мікроскопічні методи дослідження.

Будова міокарду передсердь щурів на електронномікроскопічному рівні підпорядковувалась будові серцевої м'язової тканини. Нем'язовий компонент був представлений сполучною тканиною з великою кількістю кровоносних судин та нервів. М'язовий компонент представлений тісно пов'язаними між собою поперечно-посмугованими клітинами – кардіоміоцитами. Нем'язовий

компонент міокарда передсердь помірно розвинений і представлений численними елементами сполучної тканини, судинами мікроциркуляторного русла, нервовими волокнами і клітинними елементами імунної системи. Між шарами м'язових волокон виявляються прошарки сполучної тканини, в яких визначаються пучки колагенових волокон і поодинокі макрофаги. Фібробласти в невеликій кількості розташовані на відносно великій відстані один від одного, контактуючи між собою відростками. Колагенові волокна в міжклітинному просторі утворюють різних розмірів пучки і формують пласти. Деякі волокна тісно пов'язані з бічними поверхнями кардіоміоцитів. М'язовий компонент міокарда лівого і правого передсердь представлений кардіоміоцитами, які формують складно організовані в просторі волокна. Було встановлено, що численні кардіоміоцити об'єднуються між собою за допомогою вставних дисків, в складі яких визначають десмосоми і щілинні контакти. Вставні диски виявляються в області торцевих поверхонь контактуючих кардіоміоцитів. Щілинні контакти чергуються з десмосомами та виявляються між бічними поверхнями передсердних кардіоміоцитів. З боку інтерстицію, вздовж бічної поверхні м'язових клітин, виявляються численні тонкі фібрили, один кінець яких вплітається в базальну мембрну кардіоміоцита, а інший - в базальну мембрну ендотеліоцита капіляра або сусіднього кардіоміоцита. Вони виконують функцію прикріplення клітин одна до одної. У просторах між м'язовими волокнами міокарда виявляються колагенові фібрили, які виконують функції опори і розмежування цих волокон.

Таким чином, виявлено, що нем'язовий компонент міокарду передсердь щурів представлений елементами сполучної тканини, судинами мікроциркуляторного русла, нервовими волокнами і клітинними елементами імунної системи. М'язовий компонент представлений кардіоміоцитами, які формують складно організовані в просторі волокна. Численні кардіоміоцити передсердь об'єднуються між собою за допомогою вставних дисків. Особливістю передсердних кардіоміоцитів є добре розвинені мітохондрії, гранулярна ендоплазматична сітка, елементи комплексу Гольджі, міофібрили.

Для передсердних кардіоміоцитів характерна наявність секреторних гранул, які в залежності від розмірів та електронної щільності поділяються на великі з гомогенним вмістом, дрібні темні і перехідні.

Еверт В.В.

**ОСОБЛИВОСТІ ПАТОМОРФОЛОГІЇ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ
СВІНЕЙ ЗА КЛІНІЧНО ВИРАЖЕНОЇ ЦИРКОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ
ІІ ТИПУ**

*Дніпровський державний аграрно-економічний
університет, м. Дніпро*

Різноманіття проявів цирковірус-асоційованої інфекції, збудник якої є лімфотропним, залежить від природної резистентності та реактивності організму продуктивних тварин. Зниження захисних можливостей організму за впливу низки негативних антропогенних чинників супроводжується розвитком комплексу патологічних змін в органах імунної системи, що проявляються у вигляді чисельних клінічних ознак. На даний час залишаються нез'ясованими питання патоморфології та імунопатологічних проявів захворювань асоційованих з цирковірусами. Патоморфологічні зміни в лімфатичних вузлах хворих тварин надзвичайно різноманітні і потребують детального вивчення для встановлення їх діагностичного значення.

Метою нашої роботи було дослідження патогістологічних змін у лімфатичних вузлах свиней на різних стадіях розвитку клінічно вираженої цирковірусної інфекції ІІ типу.

Матеріал досліджень відбирали від 6 хворих свиней. Досліджували соматичні (поверхневий шийний, паховий 1-го ребра, поверхневий пахвинний, нижньощелепний) та вісцеральні (порожньої кишки, ободової кишки, трахеобронхіальний) лімфатичні вузли. Визначали макро- та мікроскопічні зміни органів на різних стадіях розвитку клінічно вираженої інфекції. Органи відбирали від клінічно хворих тварин у 1 мл цільної крові яких міститься понад

10^7 копій геном еквівалентів цирковірусу. Стадію розвитку хвороби визначали за результатами ІФА-аналізу сироваток крові (рання активна інфекція IgM \geq IgG, активна інфекція IgM $<$ IgG, пізня інфекція – відсутність IgM, високі показники IgG). Гістологічні дослідження лімфатичних вузлів проводили на базі відділу морфологічних досліджень науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК Дніпровського державного аграрно-економічного університету. Зразки лімфатичних вузлів фіксували у 10 % розчині нейтрального формаліну, зневоднювали та ущільнювали за класичними у гістології методиками. Зрізи товщиною 3-5 мкм виготовляли на положковому мікротомі, з подальшим їх забарвленням гематоксиліном та еозином та дослідженням на світовому мікроскопі Leica DM 1000.

В результаті проведених досліджень встановили, що морфометричні показники лімфатичних вузлів під час розвитку цирковірусного інфекційного процесу мають тенденцію до суттєвого зростання, що особливо виражено на стадії активної хронічної інфекції. Гістологічно в паренхімі лімфатичних вузлів свиней на стадії ранньої цирковірусної інфекції II типу переважають такі зміни, як реактивна гіперплазія спеціалізованих клітинних зон – одиниць глибокої кори та лімфатичних вузликів з ознаками розвитку гострого серозного запалення на її фінальних етапах. На стадії активної хронічної цирковірусної інфекції в паренхімі лімфатичних вузлів вперше виявляються ознаки розвитку незворотних деструктивних запальних процесів (продуктивний або проліферативний лімфаденіт), що морфологічно виявляється тотальним лімфоїдним виснаженням паренхіми вузлів, збільшенням кількості макрофагів, епітеліоїдних клітин, появою полікаріоцитів або клітин Пирогова-Лангханса. У паренхімі лімфатичних вузлів відсутні ділянки казеозного некрозу, макрофаги, епітеліоїдні клітини та полікаріоцити розташовані в лімфоїдній паренхімі дифузно. На стадії пізньої цирковірусної інфекції в паренхімі лімфатичних вузлів спостерігаються ознаки склерозування лімфоїдної паренхіми внаслідок активного розмноження фібробластів та формування осередків волокнистої сполучної тканини. В скелорозованій паренхімі вузлів збільшується кількість

гранулоцитів, переважно за рахунок сегментоядерних нейтрофілів (поєднання проліферативного та нейтрофільного запалення).

Перспективою подальших досліджень є проведення імуногістохімічних досліджень з визначенням характеру експресії антигену цирковірусу в паренхімі лімфатичних вузлів на різних стадіях розвитку клінічно вираженої інфекції.

**Єрошенко Г.А., Шевченко К.В., Крамаренко Д.Р., Ячмінь А.І.
ДІЯ ЕТАНОЛУ НА СТАН ГРАНУЛЯРНИХ ПРОТОК ЩУРІВ У
ЧАСТОЧКАХ ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ ЗАЛОЗ**

Вищий державний навчальний заклад України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

Кількісний та якісний склад слизини має велике значення, так як забезпечує механізми, які беруть участь у підтримці гомеостазу ротової порожнини і травної системи. Склад та кількість слизини залежить від стану кінцевих відділів і протокової системи, до складу якої у щурів входять грануллярні протоки, кількість яких у гризунів дуже велика. Клітини проток містять гранули з реніном, який забезпечує місцеві механізми регуляції кровонаповнення судинної системи слизинних залоз.

Метою роботи було встановити динаміку змін метричних показників грануллярних проток підніжньющелепних залоз щурів в нормі та при хронічній інтоксикації етанолом.

Матеріал та методи дослідження. Робота виконана на 50 білих безпородних щурах. 10 тварин склали контрольну групу та 40 – експериментальну, яким дошлунково 4 рази на добу вводили по 12 мг/кг 40 ° етанолу. Тварин виводили з експерименту на 5, 9, 12 та 30 доби шляхом передозування тіопенталового наркозу. Шматочки підніжньющелепних залоз заключали в епон-812 за загальноприйнятою методикою. Напівтонкі зрізи забарвлювали метиленовим синім. Середні значення зовнішнього діаметру,

діаметру просвіту проток та висоту епітеліоцитів визначали за допомогою мікроскопу Biorex-3 BM-500T з цифровою мікрофотонасадкою DCM 900 з адаптованими для даних досліджень програмами. Статистичну обробку морфометричних даних проводили із використанням програми Exel.

При морфометричному дослідженні встановлено, що у шурів контрольної групи середні значення зовнішнього діаметру гранулярних проток становили $38,38 \pm 0,05$ мкм, діаметр просвіту - $8,56 \pm 0,06$ мкм, та висота епітеліоцитів складала $15,47 \pm 0,43$ мкм. За умов хронічної інтоксикації етанолом на початку експерименту діаметр просвіту зменшився на 2,45 % і дорівнював $8,35 \pm 0,08$ мкм. Висота епітеліоцитів на п'яту добу склада $17,42 \pm 0,36$ мкм, що на 12,61 % було більшим за показники в контрольній групі тварин ($p < 0,05$). На дванадцяту добу дослідження зовнішній діаметр був достовірно більшим на 17,85 % за показники в контрольній групі ($p < 0,05$). Середні значення діаметру просвіту також більше на 14,84 % за показники в контрольної групи тварин ($p < 0,05$). Висота епітеліоцитів була достовірно більшою на 19,72 %, за результати в контрольній групі шурів ($p < 0,05$). На препаратах цитоплазма епітеліоцитів гранулярних проток містила оптично щільні базофільні гранули, варіабельні за розмірами і кількістю в клітинах, в базальних відділах візуалізувалися вакуолеподібні розширення. На тридцяту добу експерименту середнє значення зовнішнього діаметру гранулярних проток піднижньощелепної залози шурів було на 12,51 % меншим за значення контрольної групи ($p < 0,05$). Діаметр просвіту збільшився порівняно з контрольною групою на 9,35 % ($p < 0,05$). Висота епітеліоцитів на тридцяту добу на 26,46 % була меншою за значення попереднього терміну дослідження, і на 11,96 % меншою, від результатів контрольної групи тварин ($p < 0,05$).

Отже, при хронічній інтоксикації етанолом на початку експерименту відбувається звуження просвіту та збільшення висоти епітеліоцитів за рахунок активізації синтезу та накопичення секреторних гранул у клітинах проток. На дванадцяту добу появляється ділянок так званого «запустіння» та концентрація гранул в апікальній частині епітеліоцитів призводить до нормалізації розмірів

в середині експерименту та свідчить про дегрануляцію клітин проток, що у раніше проведених дослідах, говорить про звуження судин мікроциркуляторного русла, і на кінець експерименту призводить до збільшення просвіту та зменшення висоти епітеліоцитів і, як наслідок, відбувається виснаження клітин протоків під дією етанолу.

Жураківська О.Я., Костіцька І.О., Жураківський В.М., Дутчак У.М.,

Клинич Я.І., Гречин А.Б., Перцович В.М., Власюк Т.І.,

Боднарчук Ю.В., Іванців О.Р.

**ВИРАЖЕНІСТЬ ПРОЦЕСІВ АПОПТОЗУ В ЕНДОКРИНОЦИТАХ
АДЕНОГІПОФІЗА НЕСТЕТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ ПРИ ЦУКРОВОМУ
ДІАБЕТІ**

*Державний вищий навчальний заклад “Івано-Франківський національний
 медичний університет”, м. Івано-Франківськ*

Сьогодні цукровий діабет (ЦД), переважно 1-го типу, є однією з пріоритетних проблем медицини, що обумовлено не тільки його поширеністю, але й високою смертністю внаслідок специфічних ускладнень таких як: мікроангіопатії (нефропатія, ретинопатія), макроангіопатії (інфаркт міокарда, інсульт, гангрена нижніх кінцівок) і нейропатії. Основну роль в розвитку і прогресуванні самого діабету та його ускладнень відіграють метаболічні зміни в організмі, при цьому основна роль належить порушенню функції гіпоталамо-гіпофізарної системи. Тому метою нашого дослідження було встановити морфофункціональні зміни в аденоґіпофізі 1-міс і 3-міс щурів-самців при стрептозотоциніндукованому ЦД.

Досліджено 20 білих щурів-самців лінії Вістар 1- і 3-міс віку, які були поділені на 2 групи: контрольну (6) і експериментальну (10). ЦД моделювали одноразовим внутрішньоочеревинним введенням стрептозотоцину (7 мг/100 гр маси тіла) та забирали матеріал на 42 добу експерименту. Рівень глюкози

визначали з краплі крові хвостової вени за допомогою тест-смужок на глюкометрі фірми “Accu-Chec” (Німеччина). Для виявлення апоптозних клітин використали TUNEL-метод. Використали гістологічний (забарвлення азаном за Генденгайном) та електронно-мікроскопічний методи дослідження. Підраховували кількість апоптозних ядер ендокриноцитів на площі $0,5 \text{ mm}^2$ adenogіпофіза. Визначали апоптозний індекс, який характеризує кількість апоптозних ядер в перерахунку на 100 досліджених клітин з наступним обчисленням відсотку. Комп'ютерне опрацювання даних проводилося за допомогою статистичного пакету Stat.Soft.Inc; Tulsa, OK, USA; Statistica 6.

На 42-у добу перебігу ЕЦД багато ацидофілів і базофілів adenogіпофіза 1- і 3-міс. тварин мають просвітлену цитоплазму. Слід зазначити, що зміни в клітинах є досить варіабельними - від вираженої гідропічної дистрофії до клітин із збереженою структурою. Морфометричний аналіз кількісного співвідношення різних типів ендокриноцитів показав, що їхня загальна кількість зменшується за рахунок достовірного зменшення ацидофілів і гонадотропних ендокриноцитів, тоді як кількість тиреотропних і кортиcotропних ендокриноцитів є вищою за контрольні показники. Кількість апоптозних ендокриноцитів зростає у 1-міс. щурів до $1,67 \pm 0,33$ (контроль контроль - 0, $p < 0,001$), у 3-міс. – до $2,17 \pm 0,32$ (контроль – $0,5 \pm 0,22$, $p < 0,001$). Апоптозний індекс у 1-, 3-міс. тварин рівний 1-2 %, тоді як у контрольної групи 0-1 %.

На ультраструктурному рівні найбільш виражених змін зазнають соматотропні і гонадотропні ендокриноцити. Оскільки ці клітини у період статевого дозрівання мають високу функціональну активність, то у них швидше розвиваються деструктивні процеси у вигляді апоптозу, вакуольної дистрофії і коліквацийного некрозу, що і призводить до зменшення їх кількості, а як наслідок до зменшення рівня соматотропного гормону в крові 1-міс тварин у 1,82 раза, 3-міс – 2 раза. Такі зміни відбуваються на тлі розвитку діабетичної мікроангіопатії, яка характеризується: набряком, руйнуванням та десквамацією ендотеліоцитів; наявністю еритроцитарних сладжів у просвіті капілярів.

Таким чином, гіперглікемія при експериментальному ЦД призводить до зниження морфофункциональної і секреторної активності аденогіпофіза. У нестатевозрілих щурів зменшується кількість соматотропних і гонадотропних ендокриноцитів у загальній частці клітин внаслідок апоптозу, вакуольної дистрофії і коліквацийного некрозу, що супроводжується зниженням рівня соматотропного гормону в крові, а це, в свою чергу, призводить до затримки росту і статевого дозрівання цих тварин. Такі зміни в аденогіпофізі протікають на тлі діабетичної мікроангіопатії.

Закревська М. В., Тибінка А. М.

**ПОРІВНЯЛЬНА МОРФОЛОГІЯ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ ТА
ДОДАТКОВИХ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ КРОЛІВ**

*Львівський національний університет ветеринарної медицини
та біотехнологій імені С.З. Гжицького, м. Львів*

Надніркові залози – важливий ендокринний орган, гормони якого приймають участь у регуляції обміну речовин та адаптивних процесах організму. Структура даних залоз добре відома і вивчена у багатьох видів тварин. У всіх них надніркові залози мають дві зони – кіркову та мозкову. При цьому, кіркова зона поділяється на клубочкову, пучкову та сітчасту. Достеменно відомо, що сітчаста зона відсутня у деяких видів гризунів. Проте, у тварин трапляються аномалії розвитку надніркових залоз, яких в однієї тварини може бути не дві, а три, іноді, чотири. Частіше таку аномалію можна виявити у вигляді додаткових надніркових залоз (ДНЗ), появі яких є результатом відщеплення фрагмента кіркової зони в період заглиблення в неї мозкової зони. Якщо відщеплений фрагмент одним полюсом кріпиться до основної залози, то він має з нею спільну капсулу. Якщо ж ДНЗ повністю заглиблена у паренхіму основної надніркової залози, то вона має власну капсулу.

Морфометричне порівняння основної та додаткової надниркових залоз і стало метою нашої роботи.

З 27 досліджених кролів-самців (*Oryctolagus cuniculus*) породи Термонська біла, віком 4 місяці, у 5 тварин (19 %) були виявлені додаткові надниркові залози, які містили лише клубочкову та пучкову зони. Їх товщина суттєво залежала від ділянки зрізу, тому для порівняння використовували лише клітинні показники. Клубочкова зона у додатковій залозі має хаотично розміщені групи клітин, які утворюють виражені клубочки лише у ДНЗ великого розміру. Відомо, що ДНЗ можуть формуватися як в ембріональний період так і в зрілому віці, що має вплив на розмір клітин.

При морфометрії обох залоз встановили, що клубочкова зона в наднирковій залозі щільніше заповнена клітинами ($5,96 \pm 0,34 / 1000 \text{ мкм}^2$) ніж в ДНЗ ($5,74 \pm 1,31 / 1000 \text{ мкм}^2$). Також у даній зоні надниркової залози площа клітин ($113,73 \pm 6,61 \text{ мкм}^2$) та їх ядер ($29,31 \pm 0,08 \text{ мкм}^2$) є значно більшими ніж в ДНЗ відповідно на $27,4 \text{ мкм}^2$, та $1,41 \text{ мкм}^2$.

Ядерно-цитоплазматичне відношення, у клітинах клубочкової зони менше в наднирковій залозі ($0,38 \pm 0,03$) ніж у додатковій наднирковій залозі ($0,55 \pm 0,06$).

На відміну від клубочкової зони, клітини пучкової зони у ДНЗ розміщуються щільніше ($4,38 \pm 0,53 / 1000 \text{ мкм}^2$) ніж в наднирковій залозі ($2,89 \pm 0,16 / 1000 \text{ мкм}^2$). Це пов'язано з їх розмірами, адже площа клітин пучкової зони у наднирковій залозі на $78,02 \text{ мкм}^2$ більша ніж у ДНЗ, а площа ядер переважає на $4,54 \text{ мкм}^2$. Ядерно-цитоплазматичне відношення в наднирковій залозі ($0,21 \pm 0,02$) на 0,11 одиниць менше порівняно з додатковою наднирковою залозою ($0,32 \pm 0,25$).

Отже, хоча клітини додаткових надниркових залоз виконують туж функцію, що і клітини надниркових залоз вони менші за розміром в обох виявлених зонах. Низький показник ядерно-цитоплазматичного відношення вказує на високий функціональний стан клітини, що властиво для основної

надниркової залози. Зростання цього показника у ДНЗ, – характеризує збільшення клітин на стадії дозрівання.

Зикова Н.П., Небесна З.М., Ярошенко Т.Я., Шутурма О.Я.

УЛЬТРАСТУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ АЦИНУСІВ ЕКЗОКРИННОЇ ЧАСТИНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ІНТАКТНИХ БІЛИХ ЩУРАВ

*Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Експериментальне дослідження, метою якого було розширити відомі закономірності особливостей ультраструктурної організації ацинусів підшлункової залози, проведене на 15 статевозрілих інтактних білих щурах. Декапітацію тварин і забір матеріалу здійснювали згідно загальноприйнятої методики. Ультратонкі зрізи досліджували в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

Структурно-функціональною одиницею екзокринної частини підшлункової залози – ацинус, який складається з 10-12 ациноцитів та декількох центроацинозних клітин. Кожен екзокриноцит має конічну форму та добре виражену полярність. Базальна частина включає ядро округлої форми. В каріоплазмі переважає еухроматин, наявні ядерця. Мембрани каріолеми чітко контуровані, між якими розміщений вузький перинуклеарний простір. Каріолема містить ядерні пори, кількість і розміри яких залежить від інтенсивності обміну речовин між цитоплазмою і ядром. На базальній поверхні спостерігаються численні інвагінації плазмолеми, які мають різноманітну форму і структуру. На одних ділянках представлені щільними паралельними пластинками, а в інших - дугоподібними замкненими пластинками.

Цитоплазма над'ядерної частини клітини включає добре розвинуті канальці гранулярної ендоплазматичної сітки. Також виявляється комплекс Гольджі, який локалізований поблизу ядра та осміофільні мітохондрії. Гранули зимогену являються специфічним компонентом апікальної частини ацинозних

клітин. Залежно від ступеня зрілості секрету розрізняють прозимогенові, незрілі та зрілі гранули, які відрізняються між собою за інтенсивністю осміофілії. Апікальна поверхня представлена міковорсинками, які являють собою цитоплазматичні вирости. Цитоплазма в зоні міковорсинок представлена дрібнозернистим осміофільним матеріалом і рибосомами.

Центроацинозні клітини мають злегка сплющену форму, еліпсоїдне ядро з рівномірно розташованим хроматином. Мембрани центроацинозних клітин, які прилягають до плазмолеми ациноцитів рівні або мають невеличкі складки. Їх цитоплазма містить невелику кількість мітохондрій та гранулярної ендоплазматичної сітки. Міжклітинні контакти представлені щільними замикальними та десмосомами.

Таким чином, проведені субмікроскопічні дослідження ацинусів езокринної частини підшлункової залози інтактних білих щурів підтвердили та розширили відомі закономірності їх будови. Встановлені ультрамікроскопічні особливості організації органу можуть бути використані при подальшому вивчені послідовності, характеру та глибини їх змін у динаміці експериментів.

Івасюк І.Й.

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В СТАТЕВІЙ ЗАЛОЗІ ПІСЛЯ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЇЇ СТИСКАННЯ**

*Прикарпатський національний університет
імені Василя Стефаника, м. Івано-Франківськ*

Паренхіма яєчка проявляє високу чутливість до циркуляторної гіпоксії, що проявляється при наявності косої пахвинної грижі. Такі дані мають важливе значення для прогнозування фертильності у чоловіків.

Метою даного дослідження стало визначення цитогістологічних змін в яєчку при їх стисканні.

Завданням було отримати дані у випадку порушення кровообігу в яєчку при стисканні, що має місце при косій пахвинній грижі у чоловіків.

Матеріалом для дослідження послужили 24 лабораторних щурі-самці. Тваринам під загальним знеболенням на 15 хв на яєчкову артерію та артерію сім'явиносної протоки накладали м'який кишковий затискач.

Через 1, 7, і 30 добу тканини яєчка забирали у тварин шляхом передозування наркозу і досліджували їх за загально прийнятою гістологічно-електронномікроскопічною методикою. На гістологічних препаратах яєчка визначали діаметр звивистих сім'яних трубочок та ступінь пошкодження клітин сперматогенного епітелія.

Таким чином, отримані нами дані свідчать про те, що при короткочасному виключенні з кровотоку яєчкової артерії, так і артерії сім'явиносної протоки, що може мати місце при косій пахвинній грижі у віддалені терміни експерименту в яєчках визначається зменшення кількості статевих клітин.

Результати дослідження показали, що даний експеримент призводить до значного пошкодження сперматогенного епітелія з легким ступенем складає від 37% і до 21% з тяжким ступенем пошкодження.

Висновки. Короткочасна блокада кровоточу, як в яєчковій, так і артерії сім'явиносної протоки приводить до порушення гемодинаміки у яєчку і у віддалені терміни досліду до розладів сперматогенезу.

Івчук В.В.

**ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ БРОНХОЛЕГЕНЕВОГО АПАРАТУ ЩУРІВ ПРИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ХРОНІЧНОМУ ОБСТРУКТИВНОМУ
ЗАХВОРЮВАННІ ЛЕГЕНЬ**

*ДУ “Український науково-дослідний інститут промислової медицини МОЗ
України”, м. Кривий Ріг*

Постановка проблеми. Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є однією з головних причин смертності у всьому світі. Щоб розширити знання про патогенез ХОЗЛ і розробити нові терапевтичні засоби, необхідне застосування експериментальних моделей на тваринах, які представляють ключові клінічні та патологічні особливості захворювання людини. Труднощі моделювання ХОЗЛ обумовлені поліетіологічністю та гетерогенністю цього захворювання.

Мета. Оцінити патологічні зміни у морфологічній структурі бронхолегеневого апарату щурів за інгаляційного впливу нітроген(IV) оксиду.

Методика дослідження. Модель стадійного формування ХОЗЛ відтворювали за допомоги інгаляційного впливу нітроген(IV) оксиду на щурів лінії Вістар масою 160-180 г. Експозиція NO₂ тривала протягом 15, 30 та 60 днів. Тварин виводили з експерименту шляхом цервікальної дислокації. За допомоги стандартної світлової мікроскопії здійснювали морфологічне дослідження легень. При проведенні дослідження керувалися принципами біомедичної етики.

Результати. Після 15 днів інгаляції нітроген(IV) оксиду у просвітах великих та дрібних бронхів тварин, зберігалась складчастість слизової оболонки. У гістологічних зразках тканини легень були виявлені набряк підслизового шару бронхів, ділянки перерозтягнення та десквамації епітелію. Помітна вогнищева проліферація епітелію бронхів та гіперплазія лімфоїдних утворень у бронхіальній стінці. Характерні ознаки помірної дистрофії та порушення здатності бронхіальних залоз утворювати секрет. В епітелії великих бронхів нерідко була помітною гіперплазія бокаловидних клітин, набряк та

клітинна інфільтрація інтерстицію, розширення лімфатичних судин. У потовщених міжальвеолярних перегородках виявлена вогнищева інфільтрація з набубнявінням альвеолярного епітелію та скученням макрофагів у просвіті.

Набряк строми, лімфоцитарно-лейкоцитарна інфільтрація підслизового шару та дистрофічні зміни в епітелії бронхіальних залоз були притаманні стінкам трахеї великих та сегментарних бронхів після 30 днів експозиції NO_2 . Спостерігались найбільш виражена гіперплазія бокаловидних клітин в області розгалуження бронхів та десквамація епітелію з оголенням базальних відділів. Зміни у дрібних бронхах проявлялись у вигляді розширення просвіту з витонченням стінки та атрофії м'язової пластинки. У дихальній частині легень виявлені ділянки перерозтягнення. В окремих ділянках міжальвеолярні перегородки потовщені та інфільтровані лімфоцитами.

Дисрегенераторна перебудова епітелію із зонами плоскоклітинної метаплазії з атрофією бронхіальних залоз були характерними для великих бронхів щурів після 60 днів інгаляції NO_2 . У дрібних бронхах відмічаються розширений просвіт і витончена м'язова пластинка. Для морфологічної характеристики респіраторної частини легень цієї групи тварин починають бути притаманними ознаки емфіземи. Клітинні інфільтрати інтерстицію, перибронхіальної та периваскулярної тканини були неоднорідними і складалися з лейкоцитів та лімфоцитів.

Висновки і перспективи досліджень. Виявлені зміни можуть трактуватися як прояв хронічного запалення, на тлі якого сформувався морфологічний субстрат для розвитку необоротної обструкції бронхів і змін мікроциркуляції в легенях. Отримані результати констатують формування у тварин після 60 днів інгаляційного впливу NO_2 ХОЗЛ-подібного стану. У перспективі подальших досліджень буде вивчення показників вродженого та адаптаційного імунітету щурів за розвитку та перебігу експериментального ХОЗЛ.

Kyrychok Oleksandra, Kyrychok Yuriy, Haida Anastasia, Romanets Liubov

DIVERSITY OF ADAPTATION AND COMPENSATORY PROCESSES OF

THE YOUNG ANIMAL ORGANISM IN THE CONDITIONS OF

NEGLIGENCE

*I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the
Ministry of Health of Ukraine, Ternopil*

Adaptation - general biological process, which is carried out by increasing the activity of individual elements of the system and including it in the new elements. This universal mechanism is based on changes interacting between the structure and functions.

Experiment was conducted on 33 white, non-sexually mature male rats, 1.5 months old. Animals are divided into three subgroups: the first experimental group - adapted for dehydration of the rat (A1), the second - unadapted rats (D2), the third - control rats (K). The experiment consisted of the following steps: I - adaptation to general dehydration; II - general dehydration.

The results show that overall dehydration primarily affects the mineral composition of bones, causing them to significantly demineralize. At the same time there is a compensatory accumulation of osteotropic trace elements. The regularity of the dynamics of this process is characteristic of each group of experimental animals.

In young rats of group D2, the process of dehydration and loss of inorganic elements compared to control develops more rapidly than in the group D1, and already at the initial stages of the experiment dehydration was noted loss of the mineral component.

In animals of the D1 group, in comparison with the control of loss of calcium, sodium, potassium, phosphorus and magnesium in the conditions of general dehydration of the mild degree in long bones, were 1.03-5.04, 2.23-6.00, 3.57-5.23 , 1.95-4.39, 4.10-6.96 %, in unadapted non-perennial animals are: calcium - 1.20-2.52 %, sodium - 5.80-9.09 %, potassium 3.49 - 5.36 %, phosphor 2.68-7.53 %, magnesium 2.05-4.06 %.

Consequently, in the group of adapted sexually immature animals, the losses of calcium and magnesium were greater in conditions of dehydration of light degree compared with unadapted. These changes are associated with the process of demineralization during the adaptation period.

Conclusions. A severe degree of total dehydration causes demineralization of long bones against the background of a decrease in the content of micro and macro elements in experimental animal groups compared to the previous stage of the experiment, which indicates the depletion of the compensatory and adaptive mechanisms of bone tissue.

Кліщ І.М., Безкоровайна Г.О., Хара М.Р.
ВПЛИВ СВІТЛОВОГО ДЕСИНХРОНОЗУ НА СТУПІНЬ
СТРУКТУРНОГО ПОШКОДЖЕННЯ МІОКАРДА АДРЕНАЛІНОМ
ЗАЛЕЖНО ВІД СТАТИ

*Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Сучасні дані ВООЗ показують домінування серцево-судинних захворювань в людській популяції, а ішемічна хвороба серця та її ускладнення є в переліку тих, що часто завершуються загибеллю пацієнта або інвалідністю людей працездатного віку. На інфаркт міокарда частіше хворіють та помирають від нього чоловіки репродуктивного віку та жінки в період менопаузи, що не лише демонструє наявність гендерного аспекту проблеми, але й відображає важливу роль статевих гормонів у реалізації патогенних ефектів довкілля чи інших факторів ризику в етіології некрозу міокарда. На сьогоднішній день значна увага приділяється одному з таких факторів ризику як світловий десинхроноз, що виникає через активну міграцію людей, триває виконання ними службових обов'язків в умовах порушеного світлового режиму та циклу день-ніч. Це в свою чергу викликає порушення активності шишкоподібної залози та синтезу мелатоніну. Таке порушення саме по собі вже є фактором

стресу для організму і потребує значного напруження адаптаційних механізмів в умовах патології. Метою дослідження було вивчити гендерні відмінності патогенного впливу адреналіну на міокард в умовах світлового десинхронозу. Останній моделювався шляхом 10-ти денного постійного освітлення приміщення (500 LX), в якому перебували статевозрілі лабораторні білі щури обох статей. Через 10 діб у них моделювали некротичне пошкодження міокарда введенням адреналіну (0,5 мг/кг) і спостерігали за розвитком патології на 1 та 24 год, що відповідало періодам ініціації та завершення процесу некрозоутворення в даній моделі. Оцінку ступеня структурного пошкодження міокарда шлуночків проводили за визначенням об'ємного відсотка некротизованих кардіоміоцитів в поперечних зрізах, зроблених на рівні папілярних м'язів та забарвлених за методом Гейденгайна.

Отримані результати показали, що застосована доза адреналіну викликає дифузне ураження кардіоміоцитів. Кількість незворотно пошкоджених клітин зростала до 24 год експерименту. У даному випадку відсоток некротизованих кардіоміоцитів був більший в міокарді самців щурів. Тривале (10 діб) постійне освітлення приміщення, в якому перебували тварини, силою 500 LX викликало збільшення відсотка некротизованих кардіоміоцитів у тварин обох статей, що підтверджувало негативний вплив світлового десинхронозу на стан міокарда і демонструвало негативний фон для майбутнього моделювання його пошкодження. При відтворенні моделі некротичного процесу введенням адреналіну приріст відсотка некротизованих кардіоміоцитів як на 1, так і на 24 год основного експерименту був суттєвіший, ніж в групі тварин зі звичним режимом освітлення та зміни циклу день-ніч. За таких умов також зберігалася відмінність між самцями і самицями, яка довела більшу стійкість самиць щурів до застосованих патогенних впливів.

Висновок. Світловий десинхроноз є фактором, що сприяє більш суттєвому пошкодженню міокарда адреналіном. Чутливішим до патогенного впливу катехоламіну в таких умовах є міокард самців щурів.

Перспективним у даному напрямку є вивчення кардіопротекторної ефективності мелатоніну в якості замісної терапії при світловому десинхронозі.

Кобеняк М.М., Проніна О.М., Білаш С.М.

**РЕМОДЕЛЮВАННЯ СУДИН ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ У
ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ ПРИ ЗШИВАННІ РАНОВОГО
ДЕФЕКТУ ТОВСТОЇ КИШКИ МОНОВОЛОКНИСТИМ ШОВНИМ
МАТЕРІАЛОМ**

Вищий державний навчальний заклад України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

Досить часто, на сьогоднішній день, зустрічається хірургічна патологія органів черевної порожнини, яка призводить до оперативних втручань. Методика лікування та професіоналізм хірургів в поєднані з сучасними методами діагностики, дають вірну верифікацію діагнозу, адекватне лікування і як наслідок позитивний результат.

Метою нашого дослідження було визначення доцільності використання ангіографічних досліджень з рентгенконтрастними масами для визначення механізму ремоделювання судин органів черевної порожнини у після операційному періоді.

В якості лабораторних тварин були використані кролі породи Шиншила середня маса яких складала ($2,64 \pm 0,26$) кг. В асептичних умовах операційної під тіопенталовим наркозом проводився розріз сліпої кишки. Для визначення процесу перебудови кровопостачання товстого кишечника використовувався метод ангіографії. Для цього визначалась пульсація стегнової артерії, за допомогою інтродьюсера виконувалась катетеризація судини. Під рентгеноскопічним контролем катетер підводився до устя черевної та верхньої брижової артерії, і вводився рентгенконтрастна маса на основі йоду «Томоскан».

В результаті проведеного дослідження встановлено що товстий кишечник кролів кровопостачається за рахунок верхньої і нижньої брижових артерій. Останні на рентгеноскопічних знімках мали нерівний хід і велику кількість розгалужень. Верхня брижова артерія у кролів віддавала гілки, які безпосередньо кровопостачали сліпу кишку, а саме здухвинно-ободову артерію. Визначено, що після проведення оперативного втручання сліпа кишка додатково кровопостачалась правою ободовою артерією і середньою ободовою артерією за рахунок анастомозування останніх.

Таким чином можна стверджувати, що використання рентгеноскопічної діагности з рентгенконтрастними масами з метою визначення механізму ремоделювання судин органів черевної порожнини є перспективним напрямком досліджень, який дає змогу деталізувати механізм перебудови системи кровопостачання товстого кишечника у післяопераційному періоді.

Козловська І.В.¹, Лавренчук Г.Й.¹, Довгалюк А.І.², Кліщ І.М.²
МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПРОЛІФЕРУЮЧИХ КЛІТИН *IN VITRO* В УМОВАХ ПОСІДНАНОГО ВПЛИВУ ФОТОСЕНСИБІЛІЗАТОРА ТА СВІТЛА ОПТИЧНОГО ДІАПАЗОНУ (630 НМ)

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

²Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

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

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

Матеріали та методи. Тест-системою проліферуючих клітин (як моделі пухлинного росту) була вибрана культура перещеплюваних клітин лінії L₉₂₉. Клітини культивували в повному поживному середовищі RPMI-1640 (Gibco), що містило 4 ммоль/л L-глютаміну, 10 % ембріональної сироватки теляти, 40 мкг/мл гентаміцину згідно зі стандартними методами роботи з клітинними штамами. Вирощували при постійній температурі 37°C на покривних скельцях розмірами (16×8) мм, які знаходилися на дні скляних пляшечок, до конфлуентного стану моношару (1–6 діб). В експерименті джерелом червоного світла слугувало лазерне випромінювання з довжиною хвилі 630 нм від апарату «Ліка хірург» (ЧМПП «Фотоніка плюс», м. Черкаси) (Не-Не-лазер) за потужності 100 мВт з експозицією 10 хв (щільність світлової енергії 60 Дж/см²). Опромінення проводили через 1 год після внесення в поживне середовище культури клітин фотосенсибілізатора «ФОТОЛОН» (Білорусь) у різних концентраціях. Морфофункціональні характеристики культури клітин оцінювали у різні терміни культивування клітин за загальноприйнятими показниками життєздатності: проліферативна і мітотична активність та кількість гіантських багатоядерних клітин. Проліферативну активність клітин оцінювали за кінетикою росту. Під оптичним мікроскопом «Axioscop» (WestGermany) при збільшенні у 1000 разів у межах сітки підраховували загальну кількість клітин, кількість мітозів і кількість гіантських багатоядерних (2 і більше ядер) клітин. Мітотичний індекс та індекс полікаріоцитів розраховувався на 1000 клітин (%). Мікрофотографії отримані за допомогою цифрової камери DIGITAL CAMERA for Microscope ScienceLab DCM320 (USB 2.0), Resolution 3.5 Mpixels. У контрольних та дослідних культурах клітин визначали рівень апоптозу. Аналізували на протоковому цитофлюориметрі FACStarPlus фірми “Becton Dickinson” (США). Апоптоз фіксували по гіподиплоїдному ДНК-піку, який чітко відділявся від нормального (диплоїдного) ДНК-піка. Оцінювали червону флуоресценцію (канал FL – 2) пропідіум йодида с довжиною хвилі λ 595 нм не менш, ніж для 10000 клітин.

Статистичний аналіз вірогідності отриманих даних проводили за допомогою t-критерію Стьюдента, використовуючи комп'ютерні програми Microsoft Excel та Biostat з попередньою перевіркою гіпотези про нормальній закон розподілу випадкової величини за критерієм Колмогорова – Сміrnova. При виконанні експериментальних досліджень було проаналізовано 894 препарати культур клітин.

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

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

Коноваленко С.О., Татарчук Л.В., Гнатюк М.С., Ясіновський О.Б.

**СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА АРТЕРІЙ ЯЄЧКА В УМОВАХ
ПОСТРЕЗЕКЦІЙНОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ЛЕГЕНЕВОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ**

*Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Відомо, що видалення великих об'ємів паренхіми легень призводить до розвитку пострезекційної артеріальної легеневої гіпертензії та розвитку хронічного легеневого серця, патогенез якого складний і досить багатогранний, що ускладнює своєчасну діагностику легеневої гіпертензії та легеневого серця.

Збільшення артеріального судинного опору в малому колі кровообігу після резекцій легень призводить до посиленої роботи серця, гіперфункції та гіпертрофії правого шлуночка з наступною його дилатацією на етапі декомпенсації хронічного легеневого серця.

Мета - морфологічне вивчення особливостей ремоделювання артерій яєчка в умовах пострезекційної легеневої гіпертензії.

Матеріали і методи. Комплексом морфологічних методів досліджені особливості структурної перебудови артерій яєчка 38 лабораторних білих статевозрілих щурів-самців, які були розділені на 3 групи. 1-а група включала 15 інтактних тварин, 2-а – 15 щурів з артеріальною легеневою гіпертензією і компенсованим легеневим серцем, 3-я – 8 тварин з легеневою гіпертензією і декомпенсацією легеневого серця. Остання підтверджувалася задишкою, синюшністю слизових оболонок, гідротораксом, гідроперикардом, асцитом, застійними явищами в органах великого кола кровообігу, периферійними набряками. Пострезекційну артеріальну легеневу гіпертензію і легеневе серце моделювали шляхом виконання у щурів правосторонньої пульмонектомії. Евтаназію дослідних тварин виконували кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 3 місяці від початку експерименту. Із яєчка щурів вирізали шматочки, які фіксували у 10 % нейтральному розчині формаліну і після відповідного проведення через етилові спирти зростаючої концентрації поміщали у парафін. Мікротомні зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксилін-еозином, за ван-Гізон, Гейденгайном, Маллорі, Вейгертом, толуїдиновим синім, проводили імпрегнацію сріблом.

Результати. Правостороння пульмонектомія призводила до артеріальної гіпертензії у малому колі кровообігу та розвитку легеневого серця, венозного повнокров'я та застою у органах великого кола кровообігу. Вказані зміни гемодинаміки ускладнювалися структурною перебудовою артерій яєчка, яка характеризувалася потовщенням їх стінки та звуженням (стенозуванням) просвіту. Відмічалося потовщення м'язової оболонки та адвенциї досліджуваних судин. У середній оболонці артерій спостерігалася проліферація

міоцитів з поєднанням фіброзних змін. М'язові волокна розташовувалися при цьому впорядковано, а в більшості випадків хаотично у вигляді переплетених пучків. Серед хаотично розташованих пучків м'язових волокон відмічалися ділянки склерозу, гемосидерозу та невеликі осередки дистрофії, некробіозу та лімфоцитарної інфільтрації. У деяких досліджуваних судинах виявлялися осередки гіалінозу, явища плазморагії та плазматичного просякання. Відмічалася деструкція, мультиплікація та фрагментація еластичних волокон, а також деструктивні та склеротичні зміни в адвентиції. Місцями десквамація ендотеліоцитів призводила до оголення субендотеліального шару. Виявлені структурні зміни домінували у артеріях дрібного калібру та в умовах декомпенсованого легеневого серця.

Висновок. Правостороння пульмонектомія призводить до пострезекційної артеріальної легеневої гіпертензії та легеневого серця і вираженого ремоделювання артеріального русла яєчка, яке характеризується потовщенням стінки судин, звуженням їх просвіту, деструктивними, некробіотичними, інфільтративними та склеротичними процесами. Вираженість структурної перебудови домінувала у артеріях дрібного калібру в умовах декомпенсації легеневого серця.

Перспективи подальших досліджень. Адекватне та всестороннє вивчення структурної перебудови артерій яєчка при артеріальній пострезекційній легеневій гіпертензії дозволить адекватно проводити діагностику, корекцію та профілактику досліджуваної патології.

Кононов Б. С., Білаш С.М.

ПОРІВНЯЛЬНА МОРФОЛОГІЯ КОРИ МОЗОЧКА ЛЮДИНИ ТА ЩУРІВ

Вищий державний навчальний заклад України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

З початком розвитку високих технологій та підвищеннем темпу життя, на ряду з вживанням їжі швидкого приготування, яка вміщує велику кількість різноманітних харчовик добавок, спостерігається підвищення емоціонального та фізичного навантаження на людину. Зміна на такий тип життя та вплив інших факторів ризику на населення поступово призводить до, на перший погляд не значимих, змін в системах органів всього організму. Нервова система, на думку деяких авторів, безпосередньо зазнає негативного впливу, який проявляється з часом та призводять до незворотних наслідків, що в подальшому підлягає корекції.

Метою нашого дослідження стало порівняння морфологічних особливостей структурних елементів кори мозочка людини та щурів для вивчення механізму впливу комплексу хімічних речовин і подальшої інтерпретації отриманих даних на організм людини.

Об'єктом нашого дослідження став мозочок людини і білих щурів загальною кількістю 100 тварин. Для встановлення основних морфологічних особливостей структурних елементів кори мозочка людини і щурів використовувався гістологічний і морфометричний методи дослідження. Для визначення морфологічних особливостей, біоптати мозочка ущільнювали у парафін та в епоксидну смолу за загальноприйнятими методиками. З парафінових блоків виготовлялись напівтонкі зрізи завтовшки 4-5 мкм, які потім фарбували гематоксиліном і еозином та за допомогою використання комплексного метода Гримеліуса і Сев'ра-Мунгера. З епоксидних блоків виготовляли тонкі зрізи завтовшки 1-2 мкм і фарбували метиленовим синім та толуїдиновим синім. Далі гістологічні зрізи вивчались за допомогою світлового мікроскопу з цифровою мікрофотонасадкою фірми Olympus C 3040-ADU з адаптованими для даних досліджень програмами (Olympus DP – Soft, ліцензія №

VJ285302, VT310403, 1AV4U13B26802) та Biorex 3 (серійний номер 5604). Морфометричні дослідження здійснювали, використовуючи систему візуального аналізу гістологічних препаратів. Зображення гістологічних препаратів на монітор комп’ютера виводили з мікроскопу та за допомогою відеокамери Visiion CCD Camera. Морфометричні дослідження проведені за допомогою програм ВідеоТест–5.0, КААРА Image Baseta Microsoft Excel на персональному комп’ютері.

В результаті проведеного дослідження визначено, що поверхня мозочка вкрита корою, під корою розміщена біла речовина. При сагітальному розрізі мозочка утворюється характерний малюнок – дерево життя. Кора мозочка білих шурів мала три шари: молекулярний шар, шар клітин Пуркіньє та зернистий шар. На оглядових гістологічних препаратах визначено, що молекулярний шар був утворений дендритними кронами клітин Пуркіньє, аксонами зернистих нейронів, тілами та відростками кошикових та зірчастих нейронів, клітинами-канделябрами. Шар клітин Пуркіньє в свою чергу утворювався перикаріонами грушоподібних нейронів. Зернистий шар побудований з щільно прилеглих тіл зернистих клітин, які утворюють кластери. Вільний простір між зернистими клітинами заповнений клітинами Гольджі, та щіточковими нейронами.

Таким чином в результаті проведеного дослідження визначено, що морфологічні особливості структурних компонентів кори мозочка білих шурів подібна до такої у людини. Завдяки цим даним ми можемо використовувати даний вид лабораторних тварин для проведення експериментів різного плану, та інтерпретувати отриманні результати на організм людини.

КОРИЦЬКИЙ В.Г., КУЛЬБІЦЬКА В.В., ВОЛКОВ К.С.

**СТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ НАДНИРКОВИХ ТА ЩИТОПОДІБНОЇ
ЗАЛОЗ ІНТАКТНИХ БІЛИХ ЩУРІВ**

*Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Дослідження структурних компонентів надниркових та щитоподібної залоз необхідні для вивчення послідовності, характеру та глибини змін органів у експериментах.

Метою дослідження було встановлення структурної організації надниркових та щитоподібної залоз ін tactних білих щурів.

Матеріал для досліджень забирали від 10 статевозрілих білих щурів-самців. Шматочки органів фіксували в 96 ° спирті та заливали в парафінові блоки, гістологічні зрізи фарбували гематоксиліном-еозином. Зображення з гістологічних препаратів на монітор комп'ютера виводили з мікроскопа MICRomed SEO SCAN за допомогою відеокамери Vision CCD Camera.

При гістологічному дослідженні надниркових залоз встановлено, що капсула органу сформована з тонкого шару пухкої сполучної тканини. Орган утворений із двох частин: кіркової і мозкової. У корі наднирників чітко визначаються три зони: клубочкова, яка розміщена під капсулою, пучкова та вузька сітчаста. Клубочкова зона складається з дрібних едокриоцитів неправильної полігональної форми, що формували клубочки. Цитоплазма клітин слабо-базофільна, ядра - невеликі за розміром, округло-овальної форми. На межі між клубочковою та пучковою зонами розташована вузька проміжна зона, що побудована з малодиференційованих клітин полігональної форми з темною цитоплазмою, які розташувалися компактно по відношенню одна до одної, утворюючи смужку між клубочковою та пучковою зонами.

Клітини найширшої пучкової зони формували паралельні тяжі, ширину в 1-2 клітини, орієнтованих перпендикулярно до поверхні, які характеризувались чергуванням світлих та темних клітин, призматичної та

полігональної форми, з великими ядрами та світлою цитоплазмою. Зустрічалися двоядерні клітини.

Безпосередньо під пучковою зоною, без чітко визначеної межі, розміщена сітчаста зона, в якій дрібні клітини, кубічної та призматичної форми, формували пучки у вигляді розгалужених і переплетених смуг. Ядра та цитоплазма однорідно забарвлені, з чіткими контурами. В тонких прошарках інтерстиційної пухкої сполучної тканини містяться численні кровоносні капіляри.

Мозкова речовина утворена великими клітинами округлої або полігональної форми - епінефроцитами та норепінефроцитами, що розташовувалися і тісно контактували з судинною сіткою. Ядра хромафіноцитів округлої форми, досить великих розмірів, забарвлювалися менш інтенсивно, ніж у клітин кіркової речовини. У частині клітин ядра мали довгасту і овальну форму. Цитоплазма просвітлена, в частині клітин виявлялася дрібна зернистість.

Проведені гістологічні дослідження щитоподібної залози виявили, що орган ззовні оточений сполучнотканинною капсулою від якої всередину відходять перегородки – трабекули, в яких проходять кровоносні та лімфатичні судини та нерви. Трабекули розгалужуються і ділять щитоподібну залозу да частки та часточки. Паренхіма залози включає в себе такі клітини: тироцити (формують стінку фолікула), парафолікулярні (С клітини, кальцитоніноцити) і інтерфолікулярні (екстрафолікулярні). Найчисельніші клітинні елементи органу, тироцити, формують основні структури щитоподібної залози – фолікули.

Характерною особливістю щитоподібної залози лабораторних білих шурів є небагато міжфолікулярної сполучної тканини, фолікулярний епітелій низькопризматичний (кубічний), чітко визначаються у навколофолікулярних ділянках судини мікроцикуляторного русла - гемокапіляри. Цитоплазма клітин оксифільна, вакуолізована, ядра великі, базофільні, розміщуються базально.

Просвіт фолікулів заповнений колоїдом, рівномірно слабо оксифільно забарвленим. Виявляються поодинокі вакуолі резорбції.

Вивчено гістоструктуру надниркових та щитоподібної залоз інтактних статевозрілих щурів, які необхідні для подальшого вивчення та порівняння характеру змін у динаміці експериментів при дії ушкоджуючих факторів. В майбутніх дослідженнях планується вивчення субмікроскопічних особливостей будови наднирників та щитоподібної залози лабораторних тварин в динаміці після експериментальної термічної травми.

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

**ЗМІНИ СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ СТІНКИ ПОРОЖНЬОЇ ТА
КЛУБОВОЇ КИШОК ПРИ УРАЖЕННІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ
ТВАРИН АЛЮМІНІЙ ХЛОРИДОМ**

¹Національна академія внутрішніх справ, м. Київ

²Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

Органи системи травлення є важливим об'єктом вивчення науковців, що зумовлено виникненням захворювань шлунково-кишкового тракту, які посідають третє місце серед інших нозологічних форм.

Дослідження було спрямоване на встановлення морфологічних змін порожньої та клубової кишок при алюмінієвій інтоксикації у тварин в динаміці експерименту. Зміни тонкої кишки у дослідних тварин спостерігали на 4-у, 7-у та 14-у доби від початку моделювання алюмінієвої інтоксикації. Методи дослідження: макро- та мікроскопічний, статистичний.

На 4-у добу після отруєння алюміній хлоридом у стінці тонкої кишки спостерігались дистрофічні та некробіотичні зміни епітеліоцитів, їх вогнищева десквамація, а також лімфо-, плазмоцитарна інфільтрація слизової, м'язової оболонок та підслизової основи. У групі дослідних тварин на 7-у добу максимально зросло значення товщини стінки порожньої кишки. Слизова

оболонка була потовщеною за рахунок нашарування на її поверхні слизової маси. У клітинах епітеліальної пластинки слизової оболонки спостерігались ознаки набряку, у них поодинокі, розріджені, а місцями відсутні – мікроворсинки. Цитоплазма просвітлена, у ній можна побачити вакуолі, осмофільні тільця, підвищену кількість лізосом та автофагосом. Органели розташувались в середній частині клітини. Ядра овальної форми, збільшених розмірів, з чіткими контурами. Секреторні гранули – збільшені, з розмитими контурами, інколи зливались між собою. При дослідженні епітеліальної вистилки ворсинок на 14-у добу встановлено зростання пошкодження епітеліоцитів, а в сполучній тканині помітно зберіглися ознаки набряку. Мікроворсинки мали тенденцію до відновлення на апікальній поверхні клітини.

Отже, отруєння алюміній хлоридом білих шурів призводить до моррофункціональних змін досліджуваного органу, а саме збільшення товщини м'язової та слизової оболонок порожньої та клубової кишок, що зумовлено набряком і судинними розладами.

Кошак Ю.Ф.¹, Кузик П.²

ДІАГНОСТИКА ТА ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗНОЇ ЕМПІЄМИ ПЛЕВРИ

*¹Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

²Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Запропоновано концептуальний алгоритм до раціональної діагностики емпієми плеври неясної етіології лікарями різних рівнів медичної акредитації. Розроблено нові принципи сучасного комбінованого хірургічного лікування із нормалізацією функцій лімфатичної системи, посиленими протизапальними та дезінтоксикаційними ефектами. Застосовано малоінвазивні операційні технології VATS – закритої плевректомії, декортикації та плевродезу

емпіємної порожнини, які значно зменшили собівартість хірургічного етапу та перебування пацієнтів в стаціонарі.

Мета роботи: оптимізація діагностики емпієми плеври (специфічні, неспецифічні, посттравматичні, застійні та інші) за рахунок введення ранньої торакоскопічної патогістологічної діагностики і створення нової лікувальної хірургічної технології, заснованої на методах загально клінічної лімфології (ретроспективне, багатоцентрове, контролюване дослідження) в різних торакохірургічних центрах України.

Материали і методи. За матеріалами наукового дослідження проведено вибіркове дослідження історій хвороби хірургічного лікування 982 пацієнтів із емпіємою плеври віком від 20 до 85 років. Чоловіків було 896, жінок 86, співвідношення 10/1. За етіологією збудника причина виникнення емпієми плеври була різною: туберкульозна емпієма при легеневому туберкульозі 303 (30,9 %), нагноєний ексудативно-фібринозний плеврит 276 (28,1 %), неспецифічна плевропневмонія 280 (28,5 %), в тому числі із бронхоплевральною норицею 198 (20,3 %), післяопераційне нагноєння ексудату 36 (3,7 %), посттравматичний гемоторакс 48 (4,8 %), інша патологія легень 38 (3,9 %).

Результати дослідження: В сучасних умовах морфологічна діагностика туберкульозної емпієми плеври є складною, оскільки перебіг захворювання характеризуються втратою специфічності гранулематозного запалення, модифікацією репаративних процесів, перевагою неспецифічних морфологічних змін. У ВІЛ-інфікованих хворих туберкульозний процес втрачає здатність до обмеження і, як правило, носить генералізований дисемінований характер. Діагностувати туберкульоз у морфологічній практиці на підставі патогістологічного дослідження біоптатів досить складно через відсутність чіткої морфологічної картини. Гістобактеріоскопічне дослідження біоптатів методом Ціля-Нільсена виявляє лише кислотостійкі бактерії. Натомість, сучасні методи дозволяють не лише діагностувати туберкульоз, але і встановити локалізацію мікобактерій у патологічно змінених тканинах плеври,

що забезпечує ефективність диференційної діагностики туберкульозу із іншими патологічними процесами і захворюваннями. На першому етапі всім пацієнтам виконано дренування плевральної порожнини. В послідуочому після евакуації септичної рідини в більшості випадків 672 (68,5 %) проведена відеоторакоскопія з біопсією плеври та гістологічними дослідженнями. У 374 (38,1 %) випадків торакоскопічно було діагностовано активний деструктивний туберкульоз, у 159 (16,1 %) туберкульозний плеврит, який ускладнився емпіємою плеври. Консервативним методом плевральних пункций проліковано лише 29 (3 %) хворих з нагноєним плевритом. В 735 (74,9 %) пацієнтів хірургічний етап закінчився полідренуванням за активною аспірацією. На другому етапі лікування виконано у 247 (35,1%) випадків різного типу великих операцій. При вивчені попередніх отриманих результатів встановлено досягнення клінічного ефекту розправлення легені у 85 % випадків, часткове покращення відмічено 10%, подальше прогресування відмічено у 4 % випадків. Після оперативного лікування померло 9 (3,8 %) пацієнтів від прогресування туберкульозу та серцево-судинної недостатності, що проявилася глибокими не зворотніми змінами внутрішніх органів. У 5 (2 %) випадків мала місце ВІЧ-інфекція, прогресування СНІДу.

Висновки. Запропоновано комбіноване лікування емпієми плеври, ефективність якого обумовлюється ранньою діагностикою етіологічної причини збудника, оптимізацією строків хірургічного лікування, нормалізацією функції лімфатичної системи, підсилення протизапального та дезінтоксикаційного ефектів. Необхідно широко впроваджувати в діагностику плевритів в гострому періоді емпієми плеври технології VATS закритої декортикації з плевректомією.

Перспективи лікування для ідентифікації мікобактерій туберкульозу у біоптатах тканин необхідно застосовувати нові методи: імуногістохімічне дослідження з використанням антитіл до антигенів мікобактерій та молекулярно-біологічне (ПЛР) дослідження, що ґрунтуються на виділенні ДНК збудника з нативних чи депарафінізованих зразків плеври. Запропоновані

способи діагностики та хірургічного лікування емпієми плеври, які не потребують дорого вартісних медикаментів.

Кошкін О.Є., Жураківська О.Я.

**ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНОЇ ПЕРЕБУДОВИ
ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗІВ**
*Державний вищий навчальний заклад "Івано-Франківський національний
медичний університет", м. Івано-Франківськ*

Структурні компоненти гемомікроциркуляторного русла впродовж постнатального періоду онтогенезу зазнають значної перебудови і тільки в статевозрілих особин набувають структурної зрілості, що забезпечує стабілізацію кровотоку в різних органах і системах. Дослідження вікових особливостей структурної перебудови гемомікроциркуляторного русла жувальних м'язів дозволить розкрити його функціональні резерви при різних патологічних станах. Тому метою нашого дослідження було встановити кількісну і якісну перебудову ланок гемомікроциркуляторного русла скроневого і жувального м'яза нестатевозрілих і статевозрілих шурів.

Для дослідження використано жувальні і скроневі м'язи 8 білих нестатевозрілих (75-95 гр) і статевозрілих (180-200 гр) щурів-самців. Використали гістологічний (забарвлення гематоксилін-еозином, за Хартом-Ван-Гізоном) та електронномікроскопічний методи дослідження.

Постнатальний морфогенез артеріол характеризується збільшенням їхньої площини за рахунок площини просвіту і в меншій ступені стінки, при цьому індекс Вогенворта вірогідно зменшується в 1,2-1,3 раза відповідно, що вказує на збільшення їхньої пропускної здатності з віком. Площа капілярів жувального і скроневого м'язів у статевозрілих щурів зменшується за рахунок зменшення площини їхньої стінки в 1,7-1,5 раза, що призводить до зменшення індексу Вогенворта 1,4-1,5 раза відповідно. При цьому кількість капілярів на $0,1 \text{ mm}^2$ площині жувального і скроневого м'яза з віком вірогідно зменшується і у

статевозрілих щурів становить $83,2 \pm 9,87$ та $45,4 \pm 4,62$ (у нестатевозрілих – $102,31 \pm 11,21$ та $79,34 \pm 9,31$ відповідно, у всіх випадках $p < 0,05$). У венулах зі збільшенням віку тварин спостерігається збільшення площині їхнього просвіту і стінки.

Таким чином, у скроневому і жувальному м'язах зі збільшенням віку тварин і, відповідно, зростанні площині м'язових волокон відбувається збільшення ступеня їхнього кровопостачання, яке проявляється в збільшенні пропускної здатності артеріол і капілярів, що підтверджується зростанням індексу Вогенворта. При цьому кількість капілярів на $0,1 \text{ mm}^2$ площині жувального і скроневого м'язів з віком вірогідно зменшується, що вказує на зменшення питомого кровопостачання посмугованої м'язової тканини.

Кравцова М.В.

ЗАКОНОМІРНОСТІ БУДОВИ ПАРЕНХІМИ ЛІМФАТИЧНОГО ВУЗЛА БИКА СВІЙСЬКОГО

*Дніпровський державний аграрно-економічний
університет, м. Дніпро*

Відомо, що для лімфатичних вузлів ссавців характерна внутрішньоорганна диференціація паренхіми, яка виражається у їх дискретній будові. Проте, концепція про лімфоїдну частку лімфатичного вузла, як базову структурну одиницю органу, насьогодні не є загальноприйнятою.

Метою наших досліджень було встановлення закономірностей будови паренхіми лімфатичних вузлів бика свійського у контексті їх зональної структурно-функціональної організації.

Матеріали і методи досліджень. Робота виконана на базі науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК Дніпровського державного аграрно-економічного університету.

Матеріал для досліджень відбирали від 10 голів телят бика свійського двохмісячного віку. Досліджували соматичні: підклубові (*Limphonodi subiliaci*),

поверхневі шийні (*L. cervicales superficiales*); пахвинні (*L. axillares proprii*), підколінні (*L. poplitei*); та вісцеральні лімфатичні вузли: каудальні середостінні (*L. mediastinales caudales*), здухвинноободові (*L. ileocolici*); змішані або сомато-вісцеральні: медіальні заглоткові (*L. retropharyngei mediales*), медіальні здухвинні (*L. iliaci mediales*). Гістологічні зрізи виготовляли з серединних сегментів у площині перпендикулярній воротам. Використовували класичну методику забарвлення препаратів гематоксиліном та еозином та імпрегнацію ретикулярних волокон азотнокислим сріблом у авторській модифікації Гавриліна П.М.

Результати дослідження. Встановили, що у бика свійського паренхіма лімфатичних вузлів відрізняється високим ступенем морфофункціональної диференціації. На гістологічних зразках виявлено чіткий підрозділ органів на строму (капсула, трабекули, воротне потовщення капсули), лімфатичні синуси і лімфоїдну паренхіму. В цілому паренхіма лімфатичних вузлів бика свійського, незалежно від їх локалізації, має виражену дискретну структуру з підрозділом на лімфоїдні часточки (компартменти), які представлені комплексом окремих спеціалізованих зон у вигляді тяжів лімфоїдної тканини (інтерфолікулярні, паракортикальні і мозкові тяжі) і сфероподібних лімфоїдних структур (центральні зони одиниць глибокої кори і лімфатичні вузлики). Проте, кількісні характеристики компонентів лімфоїдних часточек в різних групах лімфатичних вузлів значно варіюють. Вони максимальні в вісцеральних лімфатичних вузлах і мінімальні в глибоких соматичних.

Встановили, що найбільш лабільними компонентами лімфоїдних часточек в лімфатичних вузлах бика свійського є лімфатичні вузлики, які локалізуються, як у мозкових тяжах, так і у тяжах лімфоїдної тканини кори без топографічних обмежень. Абсолютні розміри лімфатичних вузликів варіюють залежно від розташування органа: їх максимальний розмір зареєстровано у вісцеральних, а мінімальний – у соматичних лімфатичних вузлах. Навпаки, найбільш стабільними за локалізацією структурами є перисуносоїдалльні тяжі лімфоїдної тканини та центральні зони одиниць глибокої кори.

Враховуючи особливості будови лімфоїдної частки у бика свійського виділено два морфо типи їх складових: перший – це лентоподібні перисинусоїдальні тяжі (інтерфолікулярна зона, пара кортикалальні та мозкові тяжі), другий – округлі утворення (центральні зони одиниць глибокої кори або Т-залежні зони, лімфатичні вузлики або В-залежні зони).

Отже, лімфоїдна паренхіма всіх груп лімфатичних вузлів має виражену дискретну будову і складається з відносно обмежених лімфоїдних часточок, а лімфатичні вузли у своєму складі мають декілька часточок, тобто є полікомпартментними органами.

Перспективою подальших досліджень є встановлення особливостей цитоархітектоніки часточок паренхіми лімфатичних вузлів бика свійського на різних етапах постнатального онтогенезу.

Крамар С. Б., Литвинюк С. О., Волков К. С.

МІКРОСКОПІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ СЕЛЕЗІНКИ БІЛИХ ЩУРІВ У НОРМІ

*Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Метою цієї роботи було встановлення мікроскопічного стану компонентів білої та червоної пульпи селезінки інтактних лабораторних щурів. Забір матеріалу та обробку шматочків тканини для мікроскопічних досліджень здійснювали згідно загальноприйнятої методики. Гістологічні препарати вивчали за допомогою світлового мікроскопа MICROmed SEO SCAN та фотодокументували за допомогою відеокамери Vision CCD Camera з системою виводу зображення з гістологічних препаратів.

Проведені гістологічні дослідження селезінки білих інтактних щурів показали диференціацію органа на червону та білу пульпу та опорно-скоротливий апарат органу.

Гістологічно опорно-скоротливий апарат селезінки представлений капсулою, яка вкрита серозною оболонкою, трабекулами, що відходять від капсули та розгалужуються в паренхіму органу і ретикулярним каркасом червоної та білої пульпи.

Серозна оболонка щільно зрощена з капсулою, що побудована з щільної волокнистої сполучної тканини, містить фібробласти та багаточисельні колагенові, ретикулярні та еластичні волокна, які переплітаються між собою, між ними розташовується невелика кількість гладких міоцитів. Від капсули в паренхіму органа відходять трабекули, волокнисті структури яких орієнтовані поздовжньо.

Проведені дослідження мікроскопічної організації червоної пульпи показали, що в петлях ретикулярної сітки червоної пульпи розташовані еритроцити, лімфоцити різного ступеня зрілості, зрілі та незрілі плазматичні клітини. Просвіти синусоїдних капілярів кровонаповненні. Стінка венозних синусів утворена ендотеліоцитами, які розташовані на пористій базальній мембрani. Ззовні від базальної мембрани синусів розташовані еритроцити, тромбоцити, лімфоцити та макрофаги.

Світлооптично біла пульпа представлена лімфоїдною тканиною в вигляді кулеподібних скupчень і лімфатичних периартеріальних піхв довкола центральної артерії.

В периартеріальних лімфоїдних зонах та маргінальних зонах присутні малі і середні лімфоцити, плазматичні та ретикулярні клітини, макрофаги. Лімфоцити з темно забарвленими ядрами та вузьким обідком цитоплазми. Макрофаги різної форми з нерівною плазмолемою, кулястим або неправильної форми ядром. Плазматичні клітини більші за розмірами від малих лімфоцитів, ядро в них круглої форми, розташоване ексцентрично, цитоплазма має інтенсивне базофільне забарвлення. Мантійна зона чітко відмежована від гермінативного центру, в петлях її ретикулярних клітин багато малих, середніх лімфоцитів, які щільно прилягають один до одного.

У гермінативному центрі лімфоїдного вузлика спостерігаються лімфобласти, великі лімфоцити з широким обвідком світло зафарбованої цитоплазми та дендритні клітини. Дендритні клітини мають ядра неправильної форми, під каріолемою яких є щільний пласт гетерохроматину. Від тіла клітин відходять звивисті цитоплазматичні вирости у вигляді відростків.

Таким чином, проведені світлооптичні дослідження структурних компонентів селезінки інтактних білих щурів підтвердили та розширили відомі загальні закономірності їх будови. Встановлені гістологічні особливості організації органу можуть бути використані при подальшому вивчені послідовності, характеру та глибини їх змін у динаміці експериментів.

Кривчанська М.І.¹, [Волков К.С.²] Булик Р.Є.¹, Пішак О.В.³

**ЕЛЕКТРОННОМІКРОСКОПІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ СТРУКТУРНИХ
КОМПОНЕНТІВ НЕФРОНА ЗА УМОВ СТАНДАРТНОГО РЕЖИМУ**

ОСВІТЛЕННЯ ТА ДІЇ ПРОПРАНОЛОЛУ

¹*Вишій державний навчальний заклад України*

“Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці

²*Тернопільський національний медичний університет*

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

³*Чернівецький національний університет імені Юрія Федъковича, м. Чернівці*

Експерименти проведено на 36 білих нелінійних статевозрілих щурах-самцях масою 160 ± 20 г за стандартного режиму освітлення (12 год світла: 12 год темрява). Пропранолол уводили внутрішньоочеревинно щоденно у дозі 2,5 мг/кг маси тіла впродовж 7 днів експерименту. Ультраструктуру нирок вивчали за допомогою електронномікроскопічного дослідження, для цього, одразу після забиття тварин органи обробляли згідно стандартних методик.

Вивчення ультраструктури ниркового тільця показали, що стінка зовнішнього листка його капсули вистелена плоскими епітеліоцитами, які мають подовгувасті 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 контактиують з гломерулярною базальною мембрanoю. Базальна мембра на 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 мембра на ендотеліоцитів капілярів клубочка та подоцити, формують у сукупності фільтраційний бар’єр.

Дослідження ультраструктури епітеліоцитів проксимальних каналець нефrona показали що, вони лежать на чітко вираженій базальній мембрanoї, котра тісно прилягає до кровоносних капілярів які розміщаються між каналецями. На апікальній поверхні розташовані чисельні мікроворсинки, котрі формують щіткову облямівку. В основі мікроворсинок плазмолема інвагінується в цитоплазму, і формує міхурці, кавеоли, невеликі вакуолі.

На базальному полюсі епітеліоцитів плазмолема утворює вузькі складки між якими розташовані мітохондрії, переважно подовгуватої або овальної форми, помірно електроннощільний матрикс, чіткі кристи. Гранулярний ендоплазматичний ретикулум слабко розвинений, складається з невеликої кількості помірно розширених цистерн. У цитоплазмі наявні рибосоми, осміофільні округлі лізосоми. Ядра округлої форми, зі світлою каріоплазмою, розташованою переважно центрально.

Для ультраструктури епітеліоцитів дистальних каналець характерна електронносвітла гіалоплазма, в апікальній частині органел мало, в базальній – наявні глибокі складки плазмолеми з паралельно розташованими до них мітохондріями.

При введенні пропранололу субмікроскопічні дослідження компонентів нефrona нирок показали, що як на 02.00, так і на 14.00 години доби відбуваються структурні зміни компонентів ниркових тілець і їх фільтраційного

бар'єра. Спостерігається розширення просвітів і кровонаповнення гемокапілярів судинного клубочка. Цитоплазма ендотеліоцитів світла, виглядає набряклою. Каріоплазму складає еухроматин, каріолема має нерівні ділянки, а перинуклеарний простір нерівномірно розширений. У зоні органел наявні деструктивно змінені структури.

Базальна мембрана гемокапілярів нерівномірно потовщена, порушується тришаровість її будови. Для подоцитів властивий набряк цитоплазми, потовщення цитотрабекул. Частина цитопедикул потовщена, а інші з них видовжені і витончені. Просвіти між цитопедикулами розширені або слабко виявляються. Ультраструктурні дослідження каналців нефронів в цей термін показали, що в епітеліоцитах проксимального і дистального відділів відбуваються зміни ядер і цитоплазми.

Кузенко О. В.¹, Кузенко Є. В.², Дьомін Ю. А.¹

**ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЙ Hsp90 α В ЗОРОВОМУ НЕРВІ ПІД
ВПЛИВОМ Cr⁶⁺**

¹*Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків*

²*Сумський державний університет, м. Суми*

Патологічні процеси в зоровому нерві численні і надзвичайно різноманітні. Вони можуть бути вродженими і набутими, носити запальний, дегенеративний чи алергічний характер. Однією із причин дегенеративного (дистрофічного) процесу є ураження гангліозних клітин сітківки та нервових волокон зорового нерва внаслідок дії екзогенних токсинів.

В умовах існуючої екологічної кризи в країні, пов'язану з техногенним забрудненням навколишнього середовища важкими металами в ході сучасної урбанізації та індустріалізації, актуальним є вивчення антропогенних факторів, що сприяють появі цієї патології.

Мета дослідження: вивчити особливості експресії Hsp90 α у структурах зорового нерва в динаміці відповідної реакції на введення хрому ($K_2Cr_2O_7$) з розрахунку 0,02 моль/л.

Матеріали та методи дослідження. Експериментальні дослідження проведені на щурах ссавцях, розділених на 4 групи (І група - 20 діб, ІІ група – 40 діб та ІІІ група 60 - діб. В кожній з експериментальних груп по 8 щурів. Контрольна група - 24 особи.) залежно від терміну отримання питної води, збагаченою хромом: ($K_2Cr_2O_7$) – 0,02 моль/л. Імуностохімічне дослідження проводили за стандартною методикою. Зміни експресії Hsp90 α оцінювали за трьох бальною системою 0 % - (-, -, -) 30 % - (-, -, +) 60 % - (-, +, +) 90 % - (+, +, +) позитивних клітин відповідно. Статистичну обробку проводили з використанням середнього значення та критерія Вілкоксона з попередньою перевіркою на нормальність.

Отримані результати. Під час імуностохімічного дослідження виявлено зростання рівня Hsp90 α в порівнянні з контролем. Hsp90 α в незначній кількості виявлений у перицитах, ендотеліоцитах капілярного русла (20,6 %) та мікрогліальних клітинах (10,3 %) зорового нерва контрольних тварин. Найбільший рівень Hsp90 α спостерігався в капілярному руслі зорового нерва у ІІ групі експерименту (40 діб) та дорівнював 84,5 % при ($p = 0,01$). У тварин І та ІІІ груп рівень експресії Hsp90 α знаходився на однаковому рівні та склав 57,8 % та 64,2 % відповідно. Патерном експресії Hsp90 α в мікрогліальних клітинах є цитоплазма. Рівень досліджуваного маркера в усіх групах експерименту перевищував контроль втрічі.

Висновки. Токсичний вплив Cr^{6+} на зоровий нерв підтверджується зростанням рівня експресії Hsp90 α на протязі всього терміну спостереження. ІІ експериментальна група мала найбільший рівень в порівнянні з контролем. Hsp90 α здебільшого експресується в перицитах та ендотеліоцитах капілярного русла зорового нерва, створюючи гематоенцефалічний бар'єр.

Кузьменко Ю.Ю., Стченко Л.О., Кривошеева О.І., Яніцька Л.А., Козак А.І.

**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ НИРКИ ЗА УМОВ
ВРОДЖЕНОГО ГІПОТИРЕОЗУ У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ**

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

Вивчення морфогенезу, регенерації, життєздатності нирок, як основного органу виведення токсинів та підтримання гомеостазу організму, на сучасному етапі історичного розвитку має досить важливе теоретичне і практичне значення у зв'язку із погіршенням екологічного стану планети. Функціональна діяльність цих органів може визначати особливості перебігу та прогнозування захворювань. Враховуючи це, дослідження морфофункціональних змін кровоносних капілярів нирок при вродженному гіпотиреозі та його фармакологічній корекції у віковому аспекті є актуальним та сучасним.

Мета дослідження. Встановити особливості будови кровоносних капілярів кіркової речовини нирок при гіпотиреозі та за умов замісної гормонотерапії у динаміці експерименту.

Матеріали та методи. Досліджувались тварини, яким моделювали вроджений гіпотиреоз шляхом пригнічення щитоподібної залози тиреостатиком – мерказолілом. Вагітним самкам перорально вводили препарат починаючи з 14-ї доби пренатального розвитку, після народження, піддослідні тварини отримували його з молоком матері, а в подальшому - при самостійному харчуванні. Особливості впливу дефіциту гормонів щитоподібної залози визначалися у 7-и, 45-и та 100 добових щурів. З метою корекції дефіциту гормонів щитоподібної залози використовували :L-тироксин (Фармак, Україна) та кальцитонін (препарат “міакальцик”, виробник – “Novartis”, Швейцарія).

Результати дослідження. 14-ти добовий дефіцит гормонів щитоподібної залози викликає у 7-ми добових щурів відставання ваги, у порівнянні з контролем. Змінюється також і рівень вільного тироксину у плазмі крові він дорівнював $3,44 \pm 0,49$ пмоль/л проти показника у віковому контролі ($7,98 \pm 0,71$ пмоль/л). Значно зменшується і кількість кровоносних капілярів, на тлі збільшених їх розмірів, при цьому об'єм, який вони займають у ниркових

тільцях, залишається статистично однотипним з віковим контролем. Збільшення площі капілярів можливе за рахунок відставання диференціювання внутрішнього вистелення капілярів клубочка ниркового тільця та обтуровання просвітів форменими елементи крові, які подекуди повністю перекривають їх. У 45-ти добових щурів після початку експерименту рівень вільного тироксину у плазмі крові залишається майже удвічі меншим, ніж у віковому контролі. Морфометричні характеристики гломеруллярних капілярів зменшені, у порівнянні з віковим контролем. В той же час, спостерігаються ендотеліоцити на різних стадіях ущільнення, що дає підставу віднести ядра цих клітин до пікноморфних, а самі клітини до проапоптозних. Через 100 діб розвитку вродженого гіпотиреозу вміст вільного тироксину у плазмі крові піддослідних щурів зазнає подальшого зменшення, що утричі нижче, ніж у віковому контролі. Щодо показників, які характеризують гломеруллярні капіляри, слід відмітити зниження усіх їх величин, що досліджувалися, у порівнянні з віковим контролем та розвитком атрофії частини ниркових тілець і відповідно капілярів.

Висновок. Застосування L-тироксином на протязі 100 діб для компенсації дефіциту гормонів щитоподібної залози підвищує рівень вільного тироксину у плазмі крові до контрольного показника, що запобігає розвитку глибоких дистрофічних та деструктивних змін у ендотелії капілярів але повного відновлення структури не забезпечується. Замісна комплексна корекція вродженого гіпотиреозу L-тироксином та кальцитоніном, хоча і в більшій мірі сприяє збереженості структурних компонентів нирки, ніж при монотерапії, повного збереження структур кровоносних капілярів не відмічається. З урахуванням стану мікроциркуляції клубочків виникає необхідність подальшого дослідження можливості підтримання нормального функціонування нирки за умов дії патологічних чинників.

Кущ О. Г., Шелудько Н. В.

**МЕХАНІЗМИ НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ
РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВ'Я ОРГАНІЗМУ ПІД ДІЄЮ
ЕКЗОГЕННИХ ТА ЕНДОГЕННИХ ЧИННИКІВ ТА ПІСЛЯ
ЗАСТОСУВАННЯ ЗАСОБІВ КОРЕНІННЯ
(ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)**

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя

Проблема забруднення довкілля залишається актуальною вже довгий час і з кожним роком поглибується. Шкідливі чинники довкілля, трансформуючись, накопичуючись в організмі матері, можуть викликати дистрофічні та некротичні зміни структурних компонентів плаценти та плода.

Мета дослідження - визначення особливостей морфофункціонального стану плаценти щурів при моделюванні відшарування плаценти під дією передозування D,L-метіоніном ізольованої після корекції даного стану препаратом «1 % трифузол-нео» (Україна ТОВ «НВФ Бровафарма»).

Методики дослідження. Експериментальні дослідження виконані відповідно до «Спільних етичних принципів експериментів на тваринах» відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей».

Після визначення стадій естрального циклу по вагінальним мазкам, до самців підсаджували самок в стадії проеструса. Заплідненість визначали за наявністю сперміїв у вагінальному мазку.

В експерименті використовували безпорідних вагітних самок білих щурів, яких утримували у віварії Запорізького державного медичного університету, котрих містили у віварії в умовах контролюваного світлового режиму (день 6.⁰⁰-18.⁰⁰ год., ніч 18.⁰⁰-6.⁰⁰ год.), щури отримували стандартну їжу та воду. Плацентарну недостатність викликали шляхом передозування розчином D,L-метіоніна перорально в вільному споживанні на 2-й день після запліднення. В експерименті задіяна: інтактна група тварин; 1 група – проводили

моделювання патології відшарування плаценти; 2 група самки отримували розчин 1 % трифузола-нео з 2-го по 21-й день вагітності.

На 21-й день вагітності тварин знечулювали. Плаценти фіксували в розчині Буено. Виготовляли серійні гістологічні препарати товщиною 5 мкм. Для оглядової мікроскопії зрізи, фарбували гематоксиліном і еозином. Вивчали органометричні показники: масу, діаметр, товщину плаценти а також морфологічні зміни в тканинах.

Основний матеріал. При морфологічному дослідженні 1 групи щурів в порівнянні з інтактною були виявлені крововиливи, розширені судини та згустки крові, синющість маткових труб. Під час операції була більш виражена кровотеча, спостерігалося потовщення маткових труб - при віddіленні плаценти на структурі маткових труб в місці прикріплення видно ущільнення - кулясті фібринойдні потовщення. Структура всіх сполучних тканин та навколоплодні води мають нормальній вигляд, але рідина не прозора а з жовтуватим відтінком, рідкої консистенції. Під лупою була розглянута мікроструктура плаценти, судини звужені, змінені розміри, плацента гіперемічна, тканинна структура менш пружна. Пупочний канатик розміщений по центру плодової частини. Плацента віddілялась з зусиллям і розривами, на вигляд плацента гладенька, поверхня блікла, темно червоного кольору, спостерігається зменшення плодової частини плаценти, і збільшення материнської частини. Плодова частина структури плаценти має рівномірний і однорідний колір, менш блискуча, менш пружна. Материнська волокниста частина також рівномірного кольору але з блідим відтінком через зменшення кількості повнокровних судин, які пронизують не всю поверхню від краю до центру а лише невелику частину більче до краю плодової частини плаценти.

Висновки і перспективи. Дослідження проводилось для вивчення та визначення впливу препарата «1 % Трифузол-нео» на функціональний стан передчасного відшарування плаценти. Експеримент покаже, підтвердить або спростує ефективність застосування «1 % Трифузол-нео» для стимуляції розвитку адаптивних реакцій в плаценті, також, як медикаментозна

профілактика розвитку відшарування і затримки внутрішньоутробного розвитку плода.

Лимар Л.Є., Маланчин І.М., Лимар Н.А.

**МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕНДОМЕТРІЯ У ЖІНОК З
АНОМАЛЬНИМИ МАТКОВИМИ КРОВОТЕЧАМИ НА
ТЛІ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТІВ**

*Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль
КНП ТОКПЦ “Мати і дитина” ТОР, м. Тернопіль*

На сьогоднішній день спостерігається зростання дисгормональних захворювань жіночих статевих органів (ЖСО), що призводить до аномальних маткових кровотеч (АМК). Це зумовлене не лише генетично детермінованими порушеннями функції гіпоталамо-гіпофізарної системи та яєчників, але й патологією печінки, яка забезпечує метаболізм гормонів. Метою нашого дослідження було виявлення морфологічних змін ендометрія у жінок з АМК репродуктивного віку на тлі хронічних гепатитів (ХГ). Нами обстежено 87 жінок репродуктивного віку з АМК. Пацієнтки були розділені на 2 групи. До 1 групи ввійшло 35 жінок, які страждають хронічними неінфекційними гепатитами. 2 групу склали 52 жінки з АМК без патології печінки. Всім пацієнткам визначено рівень гормонів: ФСГ, ЛГ, естрадіолу, прогестерону в 1 та 2 фази менструального циклу, проведено УЗД геніталій. У всіх жінок з АМК виявлена гіперестрогенія. У 31 жінки 1 групи та у 45 жінок 2 групи виявлене М-ехо 18-27 мм. Цим пацієнткам було проведено діагностичне вишкрібання слизової оболонки матки та гістологічне дослідження ендометрія. В 1 групі виявлено у 17 (54,8 %) поліпоз ендометрія; у 7 (22,6 %) залозисто-кістозну гіперплазію ендометрія; у 6 (19,4 %) залозисту гіперплазію ендометрія; 1 (3,2 %) – adenomatоз. Причому, у (12,9 %) жінок поліпоз ендометрія спостерігався повторно. В 2 групі у 28 (62,2 %) жінок діагностовано залозисту

гіперплазію ендометрія; у 13 (28,89 %) залозисто-кістозну гіперплазію ендометрія; у 3 (6,9 %) поліпоз ендометрія; у 1 (2,2 %) – аденоматоз ендометрія. Таким чином, у жінок з АМК репродуктивного віку спостерігаються гіперпластичні процеси ендометрія. У жінок з АМК на тлі ХГ у 54,8 % виявляється поліпоз ендометрія, що є ризиком малігнізації.

Лілевська А.А., Сєркова В.К., Піскун Р.П., Небесна З.М.
ПРИКЛАДНІ АСПЕКТИ МОРФОЛОГІЇ ЛЕГЕНЬ ПРИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ АТЕРОСКЛЕРОЗІ

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

Враховуючи частоту коморбідності таких патологій, як хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) та ішемічна хвороба серця (ІХС) (приблизно 61,7 % пацієнтів), особливо у хворих похилого віку, вивчення етіологічних та патогенетичних моментів поєднання ХОЗЛ та ІХС є актуальним. Відомо, що при поєднанні даної патології смерть настає частіше всього не внаслідок респіраторного захворювання, а від кардіоваскулярних причин або захворювань. В останній час кардіоваскулярні ефекти, викликані формуванням ІХС як наслідку атеросклерозу, розглядаються в якості потенційно системних проявів ХОЗЛ. Виходячи з вищесказаного метою нашого дослідження стало вивчення впливу експериментального атеросклерозу на патоморфологічні зміни в легенях кроликів.

Дослідження проведено на 20 кролях обох статей порода шиншила у віці 1,5 року з початковою масою тіла 2,5-3,0 кг. Тварини були поділені на дві групи: інтактна та піддослідна. Тваринам піддослідної групи експериментальний атеросклероз відтворювали за класичним методом Н.Н. Анічкова. Холестерин вводили тваринам шляхом згодовування його у соняшниковій олії з тертою морквою у дозі 0,5 г/кг щоденно протягом чотирьох місяців. Тварини іншої групи (інтактні) отримували відповідний об'єм

фізіологічного розчину і використовувалися для порівняння. Після закінчення терміну експерименту усіх піддослідних та інтактних тварин виводили із дослідження методом повітряної емболії під легким ефірним наркозом. Після розтину грудної клітки для морфологічного вивчення забирали легені, які після фіксації в 10 % нейтральному формаліні, зневодненні у спиртах зростаючої концентрації, заливали у целоїдин та парафін і готовували зрізи товщиною 7-10 мкм. В подальшому такі зрізи забарвлювали гематоксилін-еозином та гематоксилін-пікрофуксином за методом Ван-Гізон. Заморожені, виготовлені в криостаті, зрізи обробляли суданом чорним В по Лізону для гістохімічного визначення в органі загальних ліпідів. Для визначення ультраструктурних особливостей розвитку атеросклеротичних змін в легенях був використаний метод трансмісійної електронної мікроскопії.

Проведене мікроскопічне дослідження виявило в легенях кролів піддослідної групи суттєві зміни в гістоструктурі як повітряносних так і респіраторних відділах. Так, порушується цілісність епітеліальної вистилки бронхіального дерева. Десквамовані епітеліоцити спостерігаються в просвіті бронхів середнього і малого діаметрів. Лімфатичні вузлики підслизової оболонки бронхів зустрічаються частіше і мають значно більші розміри, ніж у інтактних тварин. Хрящові клітини в острівцях фіброзно-хрящової оболонки стінок бронхів набувають світлої щитоплазми за рахунок наявності оптично порожніх вакуолей, які при гістохімічній реакції на ліпіди дають позитивний результат. У деяких дрібних бронхів стінка спадається і просвіт не визначається. Артерії часто мають потовщену, в наслідок просякнення ліпідами, стінку і звужений просвіт. В респіраторних відділах спостерігається зменшення повітряємності. Так, просвіт деяких альвеол буває заповнений слабкоеозинофільною речовиною. Міжальвеолярні перегородки в таких ділянках значно потовщуються за рахунок дифузної клітинної проліферації сполучної тканини і виселення клітин крові. В стромі легень при цьому визначаються клітини типу лімфоцитів, нейтрофілів, фібробластів, а також великих з пінистою цитоплазмою макрофагів –ксантомних клітин. Відповідно

спостерігаються зміни і в ультраструктурі всіх альвеолоцитів, що знижує проникність аерогематичного бар'єру.

Таким чином, як за результатами патоморфологічних досліджень, та і за даними електронної мікроскопії встановлено вплив експериментального атеросклерозу на розвиток патологічного процесу в легенях, для якого властиво наявність запального процесу в поєднанні з ліпідною інфільтрацією та порушенням легеневої гемомікроциркуляції, що має перспективу в плані превентивної діагностики ХОЗЛ.

Маланчин І.М., Лимар Л.Є., Мартинюк В.М.

КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПЛАЦЕНТИ У ПОРОДІЛЬ З ПРЕЕКЛАМПСІЮ ТА ГЕРПЕСВІРУСНИМ ІНФІКУВАННЯМ

*Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Плацента забезпечує ріст і розвиток плода. Патологічні зміни в її будові впливають на життєздатність плода, порушують умови його розвитку. За даними літератури однією з причин виникнення плацентарної недостатності є інфекційна патологія, а також прееклампсія. Дані про морфологічні особливості плаценти при прееклампсії та герпетичній інфекції висвітлені недостатньо.

Метою нашої роботи було вивчення клініко-морфологічних змін плацент у породіль з прееклампсією на тлі герпетичної інфекції. Було проведено дослідження 40 плацент породіль з середнім ступенем прееклампсії та рецидивуючою герпесвірусною інфекцією. Мікроскопічно в плацентах було виявлено інволютивно-дистрофічні зміни окремих котиледонів. У більшості випадків спостерігалися виражені запальні зміни у вигляді васкуліта з ділянками набряку і дистрофічними змінами децидуальних клітин. У половини досліджених плацент виявлено досить великі базофільні включення, які оточені обідком просвітлення, що є характерним для клітин, уражених вірусом герпесу. У децидуальній оболонці 15 плацент (37,5 %) відмічено вогнища

коагуляційного некрозу, у 7 (17,5 %) – явища загального мембраніту з запальною інфільтрацією усіх шарів оболонки і некрозом епітелію. У гістопрепаратах плацент відмічалась мала кількість капілярів, просвіт був звужений, не було капілярів синусоїдного типу. На поверхні ворсинок спостерігалися масивні відкладення фібриноїду та солей кальцію. Поєднання прееклампсії з рецидивуючою герпесвірусною інфекцією супроводжується значними інфільтративними процесами та судинними розладами у фетоплацентарному комплексі. Всі ці ознаки свідчать про порушення матково-плацентарного кровообігу, що несприятливо впливало на розвиток і ріст плода.

Маланчук Л.М., Мартинюк В.М., Краснянська Л.О., Кучма З.М.,

Маланчин І.М.

**ЗМІНИ ЕСТРАЛЬНОГО ЦИКЛУ У ЩУРІВ ПІД ВПЛИВОМ 5-АМІНО-1,2,3,4-ТЕТРАГІДРОФТАЛАЗИНУ-1,4-ДІОНУ НАТРІЄВОЇ СОЛІ
(ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)**

*Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Метою нашого дослідження було вивчення змін естрального циклу у щурів під впливом 5-аміно-1,2,3,4-тетрагідрофталазину-1,4-діону натрієвої солі.

Експериментальне моделювання ендометріозу у самок-щурів здійснювали на основі Pelch K.E., Sharpe-Timms K.L., Nagel S.C. З цією метою проводили аутотрансплантацію фрагментів лівого рогу матки на внутрішню поверхню передньої черевної стінки таким чином, щоб ендометрій був обернений у черевну порожнину з фіксацією шовним матеріалом. Пізніше в результаті проведеного гістологічного дослідження зрізів тканин підтверджено діагноз зовнішнього генітального ендометріозу. Через 3 місяці після експериментальної операції тварин виводили з експерименту.

Експериментально встановлено, що підшкірні ін'єкції щурам-самкам 5-аміно-1,2,3,4-тетрагідрофталазину-1,4-діону натрієвої солі в дозі 2 мг/кг на добу

(протягом 15 діб) призводять до зниження проліферативної активності клітин ектопічного ендометрію та зменшення площі ендометрійдних залоз: висота епітеліального шару в залозах «червоних» вогнищ гетеротопій зменшувалась на 17,8 %, площа ядер – на 10 %, площа цитоплазми – на 6,6 %. Висота епітелію залоз «чорних» вогнищ гетеротопій зменшувалась на 35,2 %, площа епітеліоцитів – на 19 %, площа ядер епітеліоцитів – на 46,8 %, що призвело до різкого зменшення ядерно-цитоплазматичного відношення – на 35 %.

Застосування метаболічного імуномодулятора веде до нормалізації фази проеструса та еструса, скорочення загальної тривалості естрального циклу на 19 % та діеструса на 13 %, збільшення тривалості фаз проеструса та еструса у тварин основної групи порівняно з даними показниками статевого циклу контрольної групи тварин, а відтак – до нормалізації статевого циклу.

Мар'єнко Н.І, Степаненко О.Ю.

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛИСТКІВ МОЗОЧКА ПРИ ГОСТРИХ ПОРУШЕННЯХ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

Харківський національний медичний університет, м.Харків

Застосування в клінічній практиці сучасних методів нейровізуалізації дозволило виявити феномен мозкового діашизу – функціональні порушення не тільки в області вогнища інсульту, але і в структурно незмінених ділянках мозку, розташованих на відстані від вогнища. Однак дані роботи є суто клінічними та не надають інформації про морфологічні зміни ділянок головного мозку, віддалених від первинного вогнища гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК).

Мета дослідження – встановити характер морфологічних змін мозочка при гострих порушеннях мозкового кровообігу.

Морфологічне дослідження проведено на 30 мозочках осіб, що померли від ішемічних інфарктів головного мозку. Групу контролю склали 30 мозочків

осіб, що померли від причин, не пов'язаних із патологією центральної нервової системи. Проводили морфометричне дослідження листків мозочка.

При ГПМК за ішемічним типом позамозочкової локалізації виявлено збільшення довжини гангліонарного шару окремих листків на 3,82 %, яке найбільш виражене в часточках IV та V. Абсолютна кількість клітин Пуркін'є (КП) на листках зменшена на 35,98 % в усіх часточках черв'яка; найбільші зміни виявлено в часточках VIII, IX та X. Відстань між центрами КП збільшена на 66,54 %, а кількість КП на 1 мм гангліонарного шару зменшена на 40,12 %, особливо в часточках нижнього палеоцеребеллюма та неоцеребеллюма.

Виявлені зміни можна вважати морфологічним підґрунтям феномену перехресного мозочкового діашизу. Ці зміни свідчать про ураження ділянок головного мозку, віддалених від первинного вогнища ГПМК, що може впливати на патогенез, клініку із обтяженням перебігу ГПМК та впливати на танатогенез при ГПМК.

Марущак М.І.¹, Копаниця О.М.²

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ МІОКАРДУ БІЛИХ ЩУРІВ ЗА УМОВИ ТРИВАЛОГО ЗАСТОСУВАННЯ КАРАГІНАНУ

¹*Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

²*КЗВО “Рівненська медична академія”, м. Рівне*

У науковій літературі є велика кількість публікацій, присвячених питанням хімічної модифікації карагінанів, взаємозв'язку хімічної структури з їх біологічною активністю, нових можливостей для використання у медицині. У зв'язку з цим актуальним є питання дослідження стану органів і систем організму при застосуванні карагінану.

Тому, метою нашої роботи було проаналізувати структурно-функціональні особливості міокарду експериментальних тварин при застосуванні розчину к-карагінану.

Дослідження проведено на 36 білих нелінійних самцях-щурах. Тваринам дослідних груп забезпечували вільний доступ до 0,5 % (1 група) й 1,0 % розчину (2 група) κ-карагінану у питній воді протягом 1 місяця.

Будова серцевого м'яза у більшості гризунів 1-ї групи не відрізнялася від інтактних тварин. В окремих випадках спостерігалися помірно виражений стромальний набряк, поодинокі дрібні лімфоцитарні інфільтрати, вогнищеві дистрофічні зміни кардіоміоцитів. Зміни серцевого м'яза у піддослідних тварин були виражені помірно. В деяких полях зору поперечна посмугованість кардіоміоцитів визначалася нечітко. Спостерігався помірно виражений набряк, місцями повнокров'я судин та наявність поодиноких еритроцитів у перивазальних ділянках. Також подекуди спостерігалися незначні скучення лімфоцитів. Морфометричні параметри серцевого м'яза у білих щурів 1-ї групи практично не відрізнялися від контрольних значень. У 2-й групі спостерігалося збільшення в 1,82 рази питомої частки кардіоміоцитів з ознаками альтерації ($p < 0,01$).

Висновок. Морфологічні дослідження показали, що застосування 1,0 % κ-карагінану супроводжується морфологічними змінами у серці.

**Марценюк В.П.¹, Сверстюк А.С.², Семенець А.В.², Андрушак І.Є.³,
Кучвара О.М.², Палляниця Ю.Б.², Багрій-Заяць О.А.², Горкуненко А.Б.²**
**МАТЕМАТИЧНА МОДЕЛЬ КІБЕРФІЗИЧНОЇ БІОСЕНСОРНОЇ
СИСТЕМИ ДЛЯ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ**

¹Університет в Бельсько-Бялій, Польща

²Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

³Луцький національний технічний університет, м. Луцьк

Більшість клінічних аналізів проводиться спеціалізованими працівниками в лабораторіях, використовуючи портативне обладнання, забезпечуючи тим самим максимальну впевненість у отриманих результатах. Однак є багато

випадків, коли біохімічний аналіз не може бути виконаний в спеціалізованих лабораторіях через відсутність фахівців та необхідних засобів, як це часто буває в недостатньо розвинених або ізольованих районах. У тих випадках біосенсори, які є компактними аналітичними пристроями для виявлення конкретних аналітів та можуть бути єдиною можливістю поставити достовірний медичний діагноз. Особливо важливими для діагностики захворювань у віддалених місцях є імуносенсори, тип біосенсорів, спрямований на виявлення наявності специфічних антитіл або антигенів, де проведення імуноферментних аналізів.

Метою роботи є розробка математичної моделі кіберфізичної біосенсорної системи для клініко-лабораторної діагностики.

Кіберфізична система (КФС) – фізична система, яка реалізує інтеграцію обчислень та фізичних процесів. Вони відбуваються найчастіше у вигляді вбудованих систем та мереж для моніторингу та контролю фізичних процесів в системах зі зворотним зв'язком. У таких системах динаміка фізичних процесів є джерелом інформації досліджуваного явища з можливістю контролю та розрахунку сигналів керування об'єктом.

Біосенсори є альтернативою відомим методам вимірювання, які використовують в конструкції біологічний матеріал, що забезпечує дуже високу селективність та дає змогу швидко і просто проводити вимірювання. Дослідження КФС на основі біосенсорів та імуносенсорів зокрема є особливо актуальними в зв'язку з необхідністю більш точних методів моніторингу та аналізу різних параметрів медико-біологічних процесів. Важливим етапом проектування кіберфізичних біосенсорних систем (КФБСС) є розробка та дослідження їх математичних моделей, які б адекватно відображали процеси, що лежать в основі їх функціонування.

Математична модель кіберфізичної біосенсорної системи для клініко-лабораторної діагностики

Нехай $V_{i,j}(t)$ – концентрація антигенів, $F_{i,j}(t)$ – концентрація антитіл в біопікселі (i, j) , $i, j = \overline{1, N}$.

Модель ґрунтуються на таких біологічних припущеннях для довільного біопікселя (i, j) .

1. Маємо деяку константу народжуваності, $\beta > 0$ для популяції антигенів.
2. Антигени нейтралізуються антитілами з деякою ймовірнісною швидкістю $\gamma > 0$.
3. Популяція антигенів прагне до деякої межі насичення з швидкістю $\delta_v > 0$.
4. Ми маємо деяку дифузію антигенів з чотирьох сусідніх пікселів $(i-1, j)$, $(i+1, j)$, $(i, j-1)$, $(i, j+1)$, з швидкістю дифузії $D\Delta^{-2}$, де $D > 0$ і $\Delta > 0$ є відстань між пікселями.
5. Ми маємо деяку сталу смертності антитіл $\mu_f > 0$.
6. В результаті імунної відповіді ми збільшуємо щільність антитіл з ймовірнісною швидкістю $\eta\gamma$.
7. Популяція антитіл прагне до деякого рівня насичення з швидкістю $\delta_f > 0$.
8. Імунна відповідь з'являється з деякою затримкою в часі $\tau > 0$.

Моделі імуносенсора на прямокутній решітці з використанням диференціальних рівнянь, яка має вигляд

$$\begin{aligned} \frac{dV_{i,j}(t)}{dt} &= (\beta - \gamma F_{i,j}(t-\tau) - \delta_v V_{i,j}(t-\tau))V_{i,j}(t) + \hat{S}\{V_{i,j}\}, \\ \frac{dF_{i,j}(t)}{dt} &= (-\mu_f + \eta\gamma V_{i,j}(t-\tau) - \delta_f F_{i,j}(t))F_{i,j}(t) \end{aligned} \quad (1)$$

Модель (1) задана початковими функціями (2):

$$\begin{aligned} V_{i,j}(t) &= V_{i,j}^0(t) \geq 0, \quad F_{i,j}(t) = F_{i,j}^0(t) \geq 0, \quad t \in [-\tau, 0], \\ V_{i,j}(0), \quad F_{i,j}(0) &> 0. \end{aligned} \quad (2)$$

Для квадратного масиву $N \times N$ використовується дискретна дифузія для просторового оператора.

Кожна колонія піддається впливу антигенів, вироблених у чотирьох сусідніх колоніях - дві колонії по кожному напрямку, розділені рівними відстанями Δ .

Висновки. Розроблено математичну модель кіберфізичної біосенсорної системи для клініко-лабораторної діагностики. В подальших дослідженнях необхідно провести дослідження стійкості запропонованої моделі.

Мицкан Б.М.¹, Ящишин З.М.², Попель С.Л.¹

**СТРУКТУРНО-МОРФОМЕТРИЧНИЙ АНАЛІЗ НЕРВОВИХ ВОЛОКОН
СІДНИЧНОГО НЕРВА ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ В НОРМІ І ПІД
ВПЛИВОМ ГІПОКІНЕЗІЇ**

*¹Прикарпатський національний університет імені
Василя Стефаника, м. Івано-Франківськ*

*²Державний вищий навчальний заклад "Івано-Франківський національний
 медичний університет", м. Івано-Франківськ*

Довготривала гіпокінезія (ДГК) є однією з головних причин зростання захворювань обміну речовин, органів опорно-рухового апарату, серцево-судинної патології, що мотивувало вчених до виділення гіпокінетичної хвороби як окремої нозологічної одиниці. Механізм впливу ДГК на периферичну нервову системи залишається невирішеним питанням сучасної нейробіології і є вкрай актуальною науковою проблемою. Її вирішення дозволить розробити оптимальні режими рухової активності для людей різного віку і статі з урахуванням специфіки їх професійної діяльності.

Мета роботи – вивчити ультраструктурні особливості міслінових нервових волокон сідничного нерва щурів та провести їх морфометричний аналіз при тривалій гіпокінезії (до 240 діб.).

Методи. Дослідження проведено на 180 лабораторних щурах-самцях лінії "Вістар" з вихідним віком 2, 12 і 24 міс. на момент початку експерименту. Вони були розділені на три групи: I група (15 інтактних щурів), II експериментальна

група (150 щурів – по 50 тварин в кожній віковій підгрупі), III група (15 щурів) – контрольна група. Використовували гістологічні (по Кульчицькому, Массон, Ренсон, Марки) і електронно-мікроскопічний методи дослідження.

Результати. За морфометричними параметрами сідничний нерв статево зрілих 12-ти місячних інтактних щурів складається з 1-3 основних пучків із середнім вмістом $8281,5 \pm 102,33$ нервових волокон. Мієлінові нервові волокна дрібного калібра спостерігаються в 14,2 %, середнього калібра – в 34,5 %, великого калібра – в 51,3 % від загальної їх кількості. Особливістю морфометрического розподілу у 24 місячних інтактних щурів є найбільша кількість волокон середнього діаметра (52,1 %) при цьому знижується число волокон великого діаметра (33,1 %) і практично залишається незмінним число волокон дрібного діаметру (14,8 %).

Встановлено, що при ДГК в сідничному нерві щурів різного віку спостерігалися однотипні морфо-функціональні зміни з боку мієлінових нервових волокон, які були найбільш виражені в кінці експерименту у статево незрілих щурів. Вони полягали в поступовому зменшенні кількості мієлінових нервових волокон великого діаметру на тлі прогресуючого збільшення волокон дрібного калібра і відносної стабільності нервових волокон середнього діаметра. При цьому зменшується щільність їх концентрації на одиницю площини поперечного перерізу нервових пучків. Протягом всього терміну спостереження незалежно від віку тварин ультраструктура мієлінових нервових волокон прогресивно змінюється, в результаті адаптивно-деструктивних процесів, які стосуються, впершу чергу, мієлінової оболонки. В аксоплазмі виявляються ознаки затримки аксонного транспорту, що є наслідком депривації рухової функції у тварин різного віку.

Висновок. Довготривала гіпокінезія викликає деструктивні зміни мієлінових нервових волокон сідничного нерву, що може призводити до порушення нейротрофічного впливу на м'язові волокна і, як результат, до їх атрофії.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні ролі порушення мікроциркуляції крові у деструктивних змінах мієлінових нервових волокон сідничного нерву у тварин різного віку при довготривалій гіпокінезії.

Міськів В.А., Жураківська О.Я.

**ВПЛИВ ІММОБІЛІЗАЦІЙНОГО СТРЕСУ НА
МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНУ АКТИВНІСТЬ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ
НЕСТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ**

Державний вищий навчальний заклад “Івано-Франківський національний медичний університет”, м. Івано-Франківськ

Стрес – це системна реакція організму на будь-який біологічний, хімічний, фізичний, психологічний вплив, яка має пристосувальне значення, але здатність до адаптації не безмежна. За даними ВООЗ 45 % всіх захворювань пов’язані зі стресом, а деякі фахівці вважають, що ця цифра в 2 рази більше. Однак, за результатами аналізу літературних джерел, можна стверджувати, що передбачувана тема в науці вивчена недостатньо і має багато суперечливих даних та підходів, основна увага сфокусована на функціональних аспектах, клінічних проявах даної патології, а особливості морфофункціональних перетворень при стресі, та їх динаміка залишаються поза увагою вчених. Все це й послужило підґрунттям для нашої роботи.

Матеріал та методи дослідження. Робота виконана на 20 білих безпородних щурах - самцях масою 40-60г 2-місячного віку, що утримувались в стандартних умовах віварію з дотриманням всіх етичних принципів експериментів на тваринах. Для проведення експерименту тварин було поділено на дві групи: перша – інтактна (6 тварин), друга – експериментальна (14 тварин), у яких моделювали імобілізаційний стрес шляхом фіксації тварин в пластиковий контейнер закритого типу на 5 годин, із дослідженням структури ЩЗ на 1-шу добу експерименту, із них 4 тварини послужили контролем. Препарати вивчали під світловим мікроскопом Leica DM 750 та фотографували

за допомогою цифрової CCD – камери (Industrial digital camera UHCCD05100KPA-U-NA-N-C-SQ-NA). Вміст трийодтироніну (T3) та тетрайодтироніну (T4) у крові визначали в сертифікованій лабораторії «Діамеб».

При вивченні щитоподібної залози інтактних тварин 2 місячного віку встановлено, що більша її частина заповнена фолікулами малого та середнього розміру, які утворені, в основному, одношаровим кубічним, рідше призматичним епітелієм. Ватро зазначити, що дрібні фолікули, які утворені переважно кубічним епітелієм розташовуються в центральних відділах залози, в той час як фолікули середніх розмірів та поодинокі великі розташовуються переважно на периферії залози. Апікальна поверхня тироцитів плоска без наявних випинань в просвіт фолікула, який заповнений гомогенним, оксифільним колоїдом рівномірної щільності. Наявні поодинокі резорбційні вакуолі та окремі клітини злущеного епітелію. Порівняльна характеристика вмісту в крові T3 и T4 у віковому аспекті свідчить про переважання рівня T4 над T3 ($3,74 \pm 0,039$ і $2,17 \pm 0,327$ нмоль/л відповідно $p < 0,05$)

На першу добу після впливу стресорного чинника при мікроскопічному дослідженні спостерігається збільшення розмірів фолікула, що в свою чергу проявляється зменшенням висоти тироцитів, велика кількість фолікулів вистелена кубічним епітелієм, спостерігається розростання стромальних елементів залози, посилення краєвої вакуолізації, в фолікулах великого розміру спостерігається зміна форми самого фолікула, яка стає неправильною, ангулярною. Багато фолікулів вистелені плоским епітелієм у якому виявляється зменшення розмірів ядра, яке стає темним і електронно-щільним. Пінистість колоїда зменшується, але спостерігається зменшення числа резорбційних вакуолей. Внаслідок стресу який викликаний жорсткою імобілізацією спостерігається зниження рівнів T3 та T4 на 40 та 18 % відповідно.

Таким чином, у результаті проведеного дослідження встановлено що імобілізаційний стрес супроводжується розвитком гіпотиреоїдного стану, який характеризується пригніченням продукції гормонів щитоподібною залозою та

морфологічною перебудовою, що характеризується зростанням функціонального напруження тиреоїдної паренхіми.

Монастирська Н.Я.

ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЕНДОТЕЛІОЦИТІВ ВЕНОЗНОГО РУСЛА ПЕЧІНКИ ПРИ РЕЗЕКЦІЇ РІЗНИХ ОБ'ЄМІВ ПЕЧІНКИ

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

Резекція печінки широко виконується у сучасних хірургічних клініках. Видалення великих об'ємів печінки призводить до пострезекційної порталальної гіпертензії (ППГ) та важких ускладнень в органах порталової системи. Відомо, що особливості ремоделювання ендотеліоцитів (Е) венозного русла печінки при резекції різних об'ємів печінки вивчені недостатньо.

Мета – морфометрично вивчити особливості ремоделювання Е венозного русла печінки при резекції різних її об'ємів.

Матеріал і методи. Морфометрично дослідженні Е ворітної печінкової вени (ВПВ) та центральної вени печінки (ЦВП) 45 білих самців, які були розділені на 3-і групи. 1-а група (контрольна) нараховувала 15 тварин, 2-а – 15 щурів після резекції 31,5 % печінки, 3-я – 15 тварин після видалення 58,1 % печінки. Евтаназію щурів здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 1 місяць від початку досліду. Структурні зміни Е ВПВ та ЦВП вивчали гістологічно та морфометрично, порівнюючи ядерно-цитоплазматичні відношення (ЯЦВ) Е ВПВ та ЦВП. Кількісні показники обробляли статистично.

Результати. Встановлено, що резекція 31,5 % печінки не змінювала ЯЦВ у Е. При видаленні 58,1 % виникала ППГ, яка характеризувалася розширенням та повнокров'ям венозного русла печінки, деформацією просвіту вен. Нерівномірні, диспропорційні зміни просторових характеристик цитоплазми та ядер Е венозних судин призводили до порушень відношень між ними, що

адекватно відображали ЯЦВ в Е. Так, у ЦВП у даних умовах експерименту вони зросли на 26,28 %, а у ВПВ – на 29,31 %, що свідчило про виражене порушення структурного клітинного гомеостазу.

Висновок. Резекція лівої та правої бокових часток печінки ускладнюється пострезекційною порталальною гіпертензією, яка призводить до вираженого порушення ядерно-цитоплазматичних відношень у ендотеліоцитах венозного русла печінки, які домінували у гілках ворітньої печінкової вени.

Перспективи подальших досліджень. Всебічне, адекватне вивчення ЯЦВ у Е венозного русла печінки при ППГ дозволить адекватно діагностувати та корегувати дану патологію.

**Моторна Н.В.¹, Рибалко С.Л.², Старосила Д.Б.², Савосько С.І.¹,
Камінський Р.Ф.¹, Сокуренко Л.М.³**

УЛЬТРАМІКРОСКОПІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПЕЧІНКИ МИШЕЙ ЗА НАЯВНОСТІ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ I ТИПУ ТА ІНСУЛЬТУ

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

²*Інститут епідеміології та інфекційних хвороб імені Л.В. Громашевського
НАМН України, м. Київ*

³*ННЦ “Інститут біології та медицини” КНУ імені Тараса Шевченка, м. Київ*

Наслідки інфекційного процесу при дії вірусу простого герпесу I типу (ВПГ) у печінці виявлено методом світлової мікроскопії [Gumenuk, 2017; Motorna, 2018], імуногістохімічним методом доведено його внутрішньоклітинну локалізацію в гепатоцитах печінки [Navaneethan U, 2011], також ключову роль у дослідженнях відіграє ультрамікроскопічне дослідження.

Мета роботи: Виявлення ознак репродукції ВПГ-І у інфікованих тварин після геморагічного інсульту (ГІ) методом електронної мікроскопії.

Матеріали та методи. Інфікованим ВПГ-І тваринам моделювали ГІ і в подальшому досліджували загальну ультраструктуру клітин печінки та визначали ознаки, які є та/або можуть бути проявом цієї інфекції.

Результати та їх обговорення. У центральних венах та гемокапілярах печінкових часточок встановлено еритроцитарний стаз, порушення ендотелію і деструкцію базальної мембрани, що вказує на пошкодження і втрату бар'єрної функції ендотелію мікросудин печінки. У групах з ВПГ-І віріони виявлено у ендотеліоцитах, а у гепатоцитах ламелярні тільця, що пояснюють проникнення інфекції в печінку через кровоносну систему і ймовірну його репродукцію у клітинах печінки.

Висновок. На основі аналізу ультраструктурних змін печінки зроблено заключення про можливість репродукції ВПГ-І у печінці та його активації на тлі ГІ.

Нарбутова Т.Є., Колотвин А.О, Олійник Н.М.

**ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТКАНИН ЖОВЧНОЇ ПРОТОКИ ПРИ
ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРОМ КАЛЬКУЛЬОЗНИМ
ХОЛЕЦІСТИТОМ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ РІЗНИХ ТИПІВ КЛІПС**

Одеський національний медичний університет, м. Одеса

«Золотим стандартом» у лікуванні жовчнокам'яної хвороби є лапороскопічна холецистектомія, де для лігування жовчної протоки застосовують полімерні або металеві кліпси. Застосування металевих кліпс має ризик розвитку низки інтраопераційних технічних проблем та ускладнень. В той час застосування полімерних кліпс мінімізує розвиток інтра- та післятопераційних ускладнень.

Для гістологічного вивчення були відіbrane фрагменти жовчних проток хворих на гострий калькульозний холецистит, де 42 пацієнта були кліпсовані полімерними кліпсами (ПК), та 40 – металевими кліпсами (МК). Кліповані фрагменти обробляли за стандартними методиками. Зрізи забарвлювали гематоксиліном і еозином та за Ван Гізоном. Для вивчення морфологічних змін застосовували світлову мікроскопію.

При застосуванні МК морфологічне дослідження стінок жовчних проток виявило розвиток виражених дистрофічних та гемодинамічних розладів. У зоні щільного стискання кліпсою спостерігалися ознаки некротичного процесу на різних стадіях.

Застосування ПК, як показало дослідження, визивало рівномірне і дуже щільне стискання тканин. Морфологічні зміни при цьому були тотожні змінам при застосуванні МК, але менш виражені і розповсюджені.

У цілому, морфологічний стан тканин проток при застосуванні ПК, у порівнянні зі змінами, що виникають при застосуванні МК, може сприяти розвитку умов для зменшення інтра- та постопераційних ускладнень та більш скорішого розвитку там рубцової тканини.

Огінська Н.В., Небесна З.М., Довгалюк А.І., Гетманюк І.Б., Волков К.С.

ОСОБЛИВОСТІ УЛЬТРАСТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ НЕЙРОЦИТІВ КОРИ МОЗОЧКА ІНТАКТНИХ БІЛИХ ЩУРІВ

*Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Метою цієї роботи було встановлення субмікроскопічного стану нейроцитів кори мозочка інтактних лабораторних щурів.

Для ультраструктурних досліджень забирали матеріал органу - маленькі шматочки мозочка від 10 статевозрілих тварин, а їх обробку здійснювали згідно загальноприйнятої методики. Ультратонкі зрізи контрастували ураніацетатом та цитратом свинцю за Рейнольдсом і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ - 125 К.

Проведені субмікроскопічні дослідження показали, що в інтактних щурів ультраструктура нейронів кори мозочка і його субмікроскопічна організація характеризуються високою структурно-функціональною активністю. У нормі нейроцити зернистого шару мозочка розміщені нерівномірно, мають різну форму та осмофільність, це свідчить про їх неоднакову функціональну

активність. Ядра клітин-зерен мають округлу форму, займають значну площину нейроплазми та містять переважна еухроматин. Ядерце складається з щільного фібрилярного компонента, овальної або округлої форми. Нейроплазма має вигляд тонкого обідка навколо ядра. Нейрони, розташовані у гангліонарному шарі, представлені клітинами Пуркіньє, містять округло-овальні ядра, каріоплазма в них електронносвітла, в ній переважає еухроматин і є окремі невеликі грудки гетерохроматину. В ядрі розташоване добре помітне велике сферичне ядерце, біля якого наявні рибосомальні гранули. Каріолема складається з чітко контурованих ядерних мембран, вузкий перинуклеарний простір. Нейроплазма займає невелику площину і нешироким обідком оточує ядро. У ній спостерігається помірна щільність органел, проте багато рибосом і полісом. Невеликі мітохондрії мають округло-овальну або подовгасту форму і чіткі кристи. Канальці гранулярної ендоплазматичної сітки короткі, непротяжні на поверхні їх мембран наявні рибосоми. Визначаються диктіосоми, окремі лізосоми і вакуолі.

Таким чином, отримані результати субмікроскопічних досліджень структурних компонентів кори мозочка інтактних білих щурів необхідні для подальшого вивчення та порівняння характеру змін у динаміці експерименту при дії різних факторів.

Ольховський В.О., Григорян Е.К., Губін М.В.

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ДЕЯКИХ ОРГАНІВ ПРИ ВІЗНАЧЕННІ
ДАВНОСТІ НАСТАННЯ СМЕРТІ**

Харківський національний медичний університет, м. Харків

У сучасній практиці судово-медичних експертів оцінка давності настання смерті (ДНС) є одною з основних питань, що потребує якомога більш чіткого визначення часового інтервалу з моменту настання смерті.

На сьогодні, за допомогою методів, що використовуються судово-медичними експертами, зазвичай неможливо достатньо точно визначити ДНС у період часу від декількох діб після настання смерті і більше.

Метою даної роботи було провести морфологічний аналіз автопсійного матеріалу – тканин деяких органів, для визначення специфічних змін в їх структурі у післясмертному періоді.

Матеріали і методи. Вибірка з 32 зразків тканин органів трупів осіб різної статі та віку, що померли ненасильницькою смертю, час настання смерті яких був зафікований у супровідній документації, була досліджена на наявність та ступінь виразності автолітичних і гнильних змін протягом 72 годин після настання смерті. Гістологічні зразки були оцінені за допомогою світлопольної мікроскопії.

Результати. Серед тканин органів, що були досліджені, було відмічено найбільш тривалий період розвитку автолітичних змін в матці, передміхуровій залозі та серці.

Висновки. За допомогою оцінки морфологічних змін внутрішніх органів у післясмертний період було виявлено відносно повільний розвиток післясмертних змін у передміхуровій залозі, матці та серці. Подальше вивчення змін цих органів в динаміці післясмертного періоду є перспективним напрямом дослідження у галузі судової медицини, зважаючи на численні випадки судово- медичних експертиз, при проведенні яких розвиток гнильних процесів заважає точній оцінці ДНС.

Орел Ю.М., Копаниця О.М., Миколенко А.З., Дацко Т.В.

**МОРФОМЕТРИЧНІ АСПЕКТИ СТРУКТУРНИХ ЗМІН ВНУТРІШНІХ
ОРГАНІВ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ Карагінану В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

*Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Одним з факторів, що зумовили значне поширення "хвороб цивілізації" (зложікіні новоутвори, цукровий діабет, бронхіальна астма тощо) є збільшення в раціоні людини штучних харчових домішок. Зокрема широко застосовується в харчовій промисловості карагінан (Е407). Є дані, що цей полісахарид може бути етіологічним чинником хронічних запальних захворювань кишечника. Оскільки в основі механізму впливу карагінану на організм є розвиток оксидативного стресу й запалення, ймовірно він може стати причиною і поліорганних порушень, що, однак, потребує підтвердження при подальших експериментальних дослідженнях.

Мета роботи: оцінити морфометричні параметри стінки тонкої кишки, міокарда і печінки експериментальних тварин при застосуванні розчину карагінану.

Дослідження проведено на білих нелінійних щурах-самцях, яких утримували на стандартному раціоні віварію. Під час роботи дотримувались принципів Європейської конвенції із захисту лабораторних тварин. Піддослідних щурів поділили на 3 групи по 12 особин: контроль – інтактні тварини; перша дослідна група – тварини, які споживали 0,5 % розчин карагінану у питній воді, яка надавалася без обмежень; друга дослідна група – тварини, які споживали 1,0 % розчин карагінану. Експеримент тривав 1 місяць. Для морфометричного дослідження обиралися параметри, які дозволяли максимально об'єктивно оцінити структурно-функціональні зміни у тонкому кишківнику, печінці, міокарді.

Найбільш інтенсивна, порівняно з іншими вивченими органами, динаміка змін відзначалася в тонкому кишківнику. За рахунок вакуолізації епітеліоцитів, набряку і поліморфонклітинної інфільтрації підслизового шару спостерігалося

ствщення слизової оболонки у I експериментальній групі на 5,67 %, у II групі – на 10,94 %. Відображенням дистрофічних і атрофічних процесів стало зменшення питомої кількості ворсинок слизової оболонки на 10,51 % та 12,26 % у I і II групах. Морфометричним індикатором функціональних змін було збільшення числа ушкоджених ентероцитів у 2,80 рази та 3,69 рази відповідно.

У печінці мала місце регресія відносного об'єму паренхіми, яка була статистично значимою у II експериментальній групі, дестановила ($74,3 \pm 1,5$) % проти ($79,1 \pm 1,4$) % у інтактних тварин. У той же час в обох групах зростала кількість ушкоджених гепатоцитів – у 1,38 рази та 3,38 рази відповідно.

Морфометричні параметри серцевого м'яза у білих щурів I експериментальної групи практично не відрізнялися від контрольних значень. У II групі при незначному – на 2,47 % – зменшенні відносного об'єму паренхіми міокарда спостерігалося збільшення в 1,82 рази питомої частки кардіоміоцитів з ознаками альтерації.

Отже, можна констатувати патогенний вплив каррагінану на спеціалізовані клітинні структури. Найбільш виражені зміни при тривалому надходженні per os в організм білих щурів каррагінану спостерігалися в тонкому кишківнику, де відзначалися ознаки дистрофії епітелію. Альтерація спеціалізованих клітинних структур також відзначалася у печінці та міокарді, однак була менш вираженою. В усіх досліджених органах більш розгорнута картина патологічних змін відзначалася при вживанні 1 %-го розчину каррагінану у порівнянні з меншою концентрацією.

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

**ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ШАРАХ СІТКІВКИ ЧЕРЕЗ ДВОХТИЖНЕВИЙ
ОПІОЇДНИЙ ВПЛИВ З ПОДАЛЬШОЮ ВІДМІНОЮ ОПІОЇДУ ТА
ЧОТИРЬОХТИЖНЕВОЮ КОРЕНЦІЮ**

Львівський національний медичний університет імені

Данила Галицького, м. Львів

За даними вітчизняної та зарубіжної статистики країн європи та америки і надалі лишається актуальним питання неконтрольованого вживання психотропних, сильнодіючих та опіоїдних препаратів без медичного призначення. Досі залишається відкритим ряд питань, що стосуються проявів опіоїдної ангіо - та нейроретинопатії при корекції експериментальних опіоїдних впливів.

Метою нашого дослідження було вивчити патоморфологію шарів сітківки на гістологічному рівні через двохтижневий опіоїдний вплив з подальшою відміною опіоїду та чотирьохтижневою корекцією в експерименті

Матеріал дослідження 15 статевозрілих щурів – самців. Тваринам проводили ін'єкції препарату налбуфін дом'язово 2 тижні. В подальшому наприкінці 14 доби відміняли налбуфін і впродовж 4 тижнів вводили пентоксифілін впродовж 28 діб. Доза пентоксифіліну становила 2,857 мг/кг. Наприкінці 6 тижня забирали матеріал для проведення мікроскопічного дослідження сітківки за загальноприйнятою методикою.

Через шість тижнів експерименту в щурів, яким впродовж двох тижнів вводили опіоїд, а згодом впродовж чотирьох тижнів введення опіоїду було відмінено та була проведена щоденна корекція пентоксифіліном, структура пігментного епітелію (I) збережена. У фотосенсорному шарі (II) зовнішні ділянки поодиноких фотосенсорних клітин розрідженні, вкорочені, спостерігається незначне руйнування зовнішніх ділянок фоторецепторів. Структура зовнішнього пограничного шару (III) збережена. У зовнішньому ядерному шарі (IV) місцями спостерігається ядра неправильної форми, іноді – пікнотичні, проміжки між ними розширені. У зовнішньому сітчастому шарі (V)

виявлено поодинокі транспозиції ядер клітин внутрішнього ядерного шару, а також ядер фосенсорних клітин. У внутрішньому ядерному шарі (VI) структура збережена, проте ядра деяких горизонтальних клітин не формують суцільного ряду. Структура внутрішнього сітчастого шару (VII) збережена, проте в окремих ділянках зустрічаються зони просвітлення, особливо поруч з гангліонарним шаром. У гангліонарному шарі (VIII) теж виявлено окремі ядра неправильної форми, пікнотичні, цитоплазма їх вузька, нерівномірно зафарбована, місцями просвітлена. У нервоволокнистому шарі (IX) виявлено невеликі мікрокістозні порожнини, деякі судини цього шару розширені, переповнені кров'ю. Присутні ділянки де спостерігається набряк колагенових волокон внутрішнього пограничного шару (X), особливо поруч з розширеними та переповненими венозними судинами, що розміщені у нервоволокнистому шарі.

Таким чином, у сітківці щура за умов двотижневого введення опіоїду з подальшою чотиритижневою його відміною та корекцією пентоксифіліном структура шарів сітківки збережена, лише незначно виражена вакуольна дистрофія пігментного епітелію, виявлено некротичні зміни поодиноких фотосенсорних клітин, ознаки залишкових проявів периваскулярного набряку, незначне звуження зовнішнього сітчастого шару, залишкові явища транспозиції ядер фотосенсорних клітин та клітин внутрішнього ядерного шару у зовнішній сітчастий шар.

Патоморфологічні прояви в шарах сітківки через двохтижневий вплив опіоїдного анальгетика з подальшою його відміною та корекцією препаратом пентоксифілін впродовж чотирьох тижнів створять морфологічне підґрунтя для подального розуміння можливостей проведення корекції початкових явищ ангіонейроретинопатії у шарах сітківки на ранніх термінах.

Пастухова В.А.¹, Лук'янцева Г.В.¹, Краснова С.П.¹, Слободян О.М.²,

Крюк О.А.³

ГІСТОМОРФОМЕТРИЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПЛЕЧОВИХ КІСТОК ЩУРІВ ПІСЛЯ 60-ДОБОВОГО ВВЕДЕННЯ НАТРІЮ БЕНЗОАТУ

¹Національний університет фізичного виховання і спорту України, м. Київ

²Вищий державний навчальний заклад України

"Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

*³Київський медичний університет української асоціації
народної медицини, м. Київ*

Однією з широко вживаних у харчовій промисловості додавок є консервант Е211 (натрію бензоат, НБ), регулярне вживання якого може нести потенційну загрозу для здоров'я. Літературні дані щодо механізму впливу НБ на гістоморфометричні показники кісток практично відсутні, що гостро актуалізує необхідність детальних досліджень з цього питання.

Мета роботи: дослідити особливості впливу Е211 на гістоморфометричні характеристики плечових кісток щурів після 60-добового введення натрію бензоату.

Схема експерименту включала в себе введення в раціон тварин протягом 60 діб НБ або вживання означеної речовини разом із введенням фармакоректорів мексидолу або селенази. Після цього з'ясовували особливості морфогенезу кісток на 3, 10, 15, 24, 45 доби реадапатації. Піддослідні тварини були розподілені на наступні групи - група К (контрольні тварини, яким щодня вводили 1 мл фізіологічного розчину), а також групи НБ1 і НБ2 (щури, яким щодня вводили 1 мл НБ в дозі 500 мг/кг і 1000 мг/кг маси тіла відповідно). Виділяли і скелетували плечові кістки (ПЛ), з яких забирали ділянки проксимальних епіфізів і середини діафізів і готовали гістологічні зразки. Гістоморфометричне дослідження діафіза і проксимального епіфіза ПЛ проводили з використанням окулярного гвинтового мікрометра МОВ-1-15x і окулярної вимірювальної сітки мікроскопа МБІ-3. Морфометрію зон епіфізарного хряща проводили за класифікацією зональної будови епіфізарного

хряща за В.Г. Ковешниковим (1980). Визначали такі параметри: загальна ширина епіфізарного хряща, ширина зон індиферентних, проліферуючих, дефінітивних хондроцитів, також зон деструкції й остеогенезу. За допомогою 100-точкової вимірювальної сітки визначали об'ємне співвідношення клітинних елементів і міжклітинної речовини в епіфізарному хрящі, об'ємну частку спонгіози й питому кількість клітин у зоні первинного остеогенезу. Морфометрія діафіза проводилася за такими параметрами: площа діафіза, площа кістково-мозкової порожнини, ширина зон зовнішніх і внутрішніх генеральних пластинок, ширина остеонного шару, діаметр остеонів, діаметр каналів остеонів.

Гістологічна оцінка стану ростових зон кісток під впливом НБ показала, що на 3 добу реадаптації загальна ширина епіфізарного хряща ПЛ відставала від контрольної на 6,71 %, а з 10 по 24 добу – на 6,36 % - 2,02 % (усі відмінності від контролю – з $p < 0,05$). Втрата ширини епіфізарного хряща у шурів групи НБ1 відбувалася за рахунок звуження зон деструкції та первинного остеогенезу (в середньому на 7,60 % протягом 15 діб). Це вказує на своєрідне «авмирання» обох ключових процесів реорганізації кістки - як остеорезорбції, так і кісткоутворення. Про це свідчить стійке зниження протягом 24 діб реадаптації об'єму первинної спонгіози (в середньому на 6,50 % порівняно з контролем). Ознаки уповільнення ще й аппозиційного росту відбивалися на діафізі ПЛ: окрім відносного потоншення на 7,39 % - 3,46 % (10 - 15 доба при $p < 0,05$ порівняно з контролем) усіх його шарів, значних втрат ширини зовнішніх генеральних пластин (до 8,55%, 10 доба), кістка мала ознаки уповільнення темпів остеогенезу, з переважанням процесів резорбції на рівні остеонів, оскільки їх діаметри були зменшені, а діаметри їх каналів, навпаки, занадто великими порівняно з контролем на 6,39 % та 8,85 % (10 доба, $p < 0,05$). Вказані зміни у гістоструктурах кісток під дією НБ, однак, тривали до 15 доби, зникаючи на пізніших термінах реадаптаційного періоду.

НБ в дозі 1000 мг/кг викликав глибинні порушення у ростових ділянках ПЛ - загальна ширина епіфізарного хряща ПЛ у групі НБ2 відставала від

контролю на усіх термінах реадаптації на 9,39 % - 2,40 % ($p < 0,05$), переважно за рахунок регресії проліферуючого хряща, яка достовірно відставала від контролю на 10,92 % - 3,86 %. З 10 по 24 добу у зоні первинного остеогенезу епіфізарного хряща відбувалося збіднення остеогенними клітинами та первинною спонгіозою. Такі зміни свідчать про блокаду новоутворення первинної кісткової тканини під дією НБ навіть після відміни введення консерванту. В діафізах ПЛ у шурів групи НБ2 було виявлено ознаки резорбції, оскільки як діаметри каналів остеонів, так і загальний діаметр кістково-мозкової порожнини діафізів ПЛ перевищували контрольні розміри з 10 по 24 добу на 10,91 % - 6,63 % і на 9,59 % - 6,16 % ($p < 0,05$). При цьому різко стоншувався остеонний шар та стінка діафіза ПЛ узагалі (втрати кісткового матеріалу на вказаних ділянках порівняно з контролем сягали в середньому 10,00 % із 3 по 24 добу). Зокрема, загальна товщина стінки діафізу ПЛ із 10 по 24 добу відставала від контролю на 8,50 % - 6,32 %, ширина шару зовнішніх генеральних пластин – на 9,80 % - 5,56 %, а внутрішніх – на 7,74 % - 7,03 % ($p < 0,05$). Після 24 доби означені відхилення від контрольних показників самостійно відновлювалися.

Перетятько О.В.

**ОСОБЛИВОСТІ ВНУТРІШНЬОВУЗЛОВОГО ЛІМФАТИЧНОГО
РУСЛА ЛІМФАТИЧНОГО ВУЗЛА МУСКУСНОЇ КАЧКИ**

*Дніпровський державний аграрно-економічний
університет, м. Дніпро*

Гістоархітектоніка лімфоїдної паренхіми лімфатичних вузлів визначається особливостями структури внутрішньовузлового кровоносного й лімфатичного русел. Проте, у науковій літературі майже відсутні дані про особливості внутрішньо вузлової лімфо динаміки в лімфатичних вузлах птахів, а також про закономірності зональної спеціалізації та інтеграції паренхіми лімфатичних вузлів, які є у деяких видів водоплавної птиці.

Метою наших досліджень було встановлення закономірностей внутрішньо вузлового лімфатичного русла лімфатичних вузлів мускусних качок у контексті структурно-функціональної організації паренхіми цих органів.

Матеріали і методи досліджень. Робота виконана на базі науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК Дніпровського державного аграрно-економічного університету. Досліджували грудо-шийні лімфатичні вузли, відібрані від клінічно здорових статевозрілих мускусних качок. Гістоархітектоніку внутрішньовузлового лімфатичного русла визначали на тотальнích серійних зразках лімфатичних вузлів забарвлених гематоксиліном і еозином, після попередньої ін'єкції лімфатичних судин контрастними масами. Особливості локалізації функціональних зон паренхіми вузлів (кіркове плато, паракортикална зона або комплекс одиниць глибокої кори, лімфатичні вузлики, мозкові тяжі) виявляли з використанням авторської модифікації методики імпрегнації сріблом заморожених зразків лімфатичних вузлів за Футом, яка забезпечує одночасно чітку візуалізацію відповідних ділянок за характерною архітектонікою сіток ретикулярних волокон.

Результати досліджень. Встановили, що грудо-шийні лімфатичні вузли качок являють собою скupчення лімфоїдної тканини в просвіті лімфатичної судини, яке обмежене внутрішнім (центральним) та зовнішнім (підкапсульним) лімфатичними басейнами. Основні функціональні зони паренхіми вузлів (лімфатичні вузлики, одиниці глибокої кори) наближені до внутрішнього лімфатичного басейну, мають кулясту просторову конфігурацію, мозаїчний характер взаєморозташування й утворюють ідентичні за гістоархітектонікою функціональні сегменти.

За результатами дослідження контрастованих тушшю внутрішньовузлових лімфатичних просторів з'ясовано, що лімфатичне русло грудошийних лімфатичних вузлів качок складається з двох – внутрішнього і зовнішнього – лімфатичних басейнів, які з'єднані проміжними лімфатичними синусами. Внутрішній лімфатичний басейн представлений центральним

синусом, який є продовженням у паренхімі вузла просвіту лімфатичної судини. Із віком паренхіма вузла впинається в його просвіт, внаслідок чого він різко звужується, набираючи вигляду звивистої щілини (лабіринту). Зовнішній лімфатичний басейн у лімфатичному вузлі качок являє собою лімфатичну щілину, розташовану між капсuloю вузла та його лімфоїдною паренхімою, подібно до крайового (ворітного) синусів лімфатичного вузла ссавців. Зовнішній лімфатичний басейн сполучається безпосередньо з просвітами приносної та виносної лімфатичних судин у місцях їхнього входу й, відповідно, виходу та опосередковано за допомогою проміжних лімфатичних синусів із порожиною центрального синуса.

Отже, феномен центральної локалізації так званої «кори» в лімфатичному вузлі качок, імовірно, обумовлений особливістю внутрішньовузлової лімфодинаміки, відцентровим характером циркуляції лімфи в напрямі від внутрішнього до зовнішнього басейнів через систему проміжних лімфатичних синусів. Лімфоїдна паренхіма являє собою суцільне еліпсоподібне утворення в розширеному просвіті лімфатичної судини, на відміну від лімфатичного вузла ссавців, які мають систему розвинених капсулярних або ворітних трабекул, що поділяють паренхіму вузлів на відносно відокремлені сегменти.

У перспективі подальших досліджень встановлення вікових особливостей морфогенезу внутрішньовузлового лімфатичного русла лімфатичного вузла мускусної качки.

Петришен О.І., Грицюк М.І., Галиш І.В.

**ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ РОЗВИТКУ ГЕПАТО-РЕНАЛЬНОГО
СИНДРОМУ, ЯК РЕЗУЛЬТАТ МЕТАЛОТОКСИКОЗУ**

Вищий державний навчальний заклад України

“Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці

В останні роки зростає частота розвитку синдрому, що проявляється паралельним ураженням нирок і печінки. В свою чергу, хвороби печінки є причиною патологій інших органів, зокрема нирок, що описується терміном «гепаторенальний сидром».

Метою роботи було проаналізувати морфологічні зміни печінки, які привели до структурної та функціональної перебудови нирок.

Об'єктом досліджень були 50 статевозрілих самців білих щурів, масою 0,18 – 0,2 кг, які були розділені на 2 групи. Перша група – контрольна, друга дослідна група – яка включала в себе тварин, яким впродовж 14 діб вводили внутрішньошлунково свинцю хлорид 50 мг/кг та алюмінію хлорид у дозі 200 мг/кг.

Аналізуючи морфологічні зміни в тканинах печінки дослідної групи спостерігалось паретичне розширення внутрішньочасточкових судин, стаз у капілярах, явища вогнищової десквамації ендотелію, ознаки руйнування клітин Фон-Купфера. Виявлено гідропічну дистрофію гепатоцитів з максимальним проявом на рівні 3-ї функціональної ділянки навколо розширеного просвіту центральної вени.

Вивчаючи гістологічні препарати нирок тварин дослідної групи було встановлено збільшення товщини кіркової речовини та мозкової. Виявлялися клубочки у стані гіперфільтрації та диструкції S_2 – сегмента проксимального відділу нефронів з оголенням базальної мембрани, що місцями була розірвана. Okрім цього, відмічено збільшення розмірів тілець нефрону за рахунок збільшення об'єму як судинного клубочка так і фільтраційної щілини. В епітеліоцитах проксимального та дистального відділу нефрону відмічено гідропічні зміни та явища балонної дистрофії. У кровоносному

мікроциркуляторному руслі виявлено повнокрів'я, різке розширення лімфатичних капілярів, стромальний та перивазальний набряки, вогнища діапедезних крововиливів.

Вищесказане свідчить про необхідність дослідження загальних патогенетичних закономірностей розвитку комбінованого ураження, що відбувається за умов впливу солей алюмінію та свинцю та дасть можливість сформулювати новий науковий напрямок для вирішення актуальної проблеми ранніх механізмів ушкодження нирок і печінки та обґрунтувати методи профілактики цього патологічного процесу.

Пикалюк В.С., Мотузюк О.П., Мельничук О.А.

**ГІСТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛІТКОВОГО М'ЯЗУ ЩУРА ЗА
УМОВ ХРОНІЧНОЇ АЛКОГОЛІЗАЦІЇ ТА ІШЕМІЇ РІЗНОЇ
ТРИВАЛОСТІ**

*Східноєвропейський національний університет
імені Лесі Українки, м. Луцьк*

Основним патогенним чинником у процесі ішемічних ушкоджень м'язової тканини є вільні радикали. При ішемії, яка потенційована вживанням алкоголю, спостерігається надмірна активація у м'язовій тканині процесів вільнопартикульного перекисного окиснення та загальне пригнічення роботи антиоксидантних систем організму. Враховуючи вищесказане, є актуальним проаналізувати морфологічні особливості м'язових волокон при комплексній дії двох факторів: ішемії та хронічної алкоголізації.

Мета роботи - провести аналіз гістологічних змін літкового м'яза щура за умов експериментальної ішемії різної тривалості на фоні постійного вживання етилового спирту. Експеримент проведений на щурах інbredної лінії Wistar масою 140-160 г. Виділені такі групи тварин: контрольна, із ішемією (1, 2 та 3 години), алкоголізована та алкоголізована з експериментально-індукованою ішемією тривалістю 1, 2, 3 години. Експериментальну індукцію

ішемії здійснювали через 30 днів після введення останньої дози етилового спирту методом Халілова-Захірходжаєва Гістологічну обробку тканини проводили за класичними методиками, фарбували за методом ван-Гізон. Морфометричні показники (товщину м'язового волокна та величину міжфібрілярного простору) вимірювали за допомогою комп'ютерної ліцензованої програми «ВідеоТест Морфологія 5.0». Виявлено, що ступінь вираження морфологічних змін безпосередньо залежить від тривалості ішемії. При збільшенні її тривалості моделюються деструктивні зміни літкового м'яза: формуються інвагінації в сарколемах волокон, дезорганізуються міофібрили, накопичується колаген та починає формуватися рубець. Після третьої години ішемії спостерігаються початкові цитологічні ознаки некрозу із збереженням типової поперечної посмугованості та нормальні структури більшості м'язових волокон. При хронічній алкоголізації та ішемії різної тривалості порушується структура та хід частково атрофованих волокон, відбуваються дегенеративні зміни в цілісності сарколеми, у частини волокон зменшується об'єм міофібрил, ендомізій набрякає і починає некротизуватися, міофібрили роз'єднуються. Відмічена поява поміж м'язевими волокнами нейтрофілів та дифузних крововиливи; але попри це, в окремих ділянках зберігається типова поперечна посмугованість. Отримані результати свідчать про негативну синергію міотоксичного ефекту етилового спирту та руйнівного впливу судинної ішемії на гістоструктуру літкового м'яза щурів.

Піскун Р. П., Гринчак Н. М., Шевчук Т. І.
КОМПЕНСАТОРНО-АДАПТАЦІЙНІ МОЖЛИВОСТІ
КАРДІОМІОЦІТІВ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО
ПОРУШЕННЯ ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ КРОВІ

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

Аналіз показників стану здоров'я населення України свідчить, що захворюваність та смертність від хвороб системи кровообігу залишаються

високими. Так, останній показник становить 61,3 % відповідно до загального показника смертності в країні. Найбільш частими причинами смерті від хвороб системи кровообігу є ішемічна хвороба серця (ІХС) та цереброваскулярні захворювання. Питома вага ІХС у структурі смертності від хвороб системи кровообігу становить до 65 %. Щороку з приводу ІХС звертаються до лікарів у середньому близько 6 млн хворих. Причому первинно реєструють понад 500 тис. випадків ІХС на рік. Показники розповсюдженості та смертності від ІХС в Україні залишаються, на жаль, одними з найвищих в Європі. Саме тому розробка та впровадження заходів, спрямованих на покращання діагностики і забезпечення профілактики хвороб системи кровообігу, в першу чергу ІХС, цереброваскулярних захворювань, артеріальної гіпертензії, залишаються актуальними проблемами кардіології та практичної діяльності медичного співтовариства. Одним із перших органів, де відбуваються зміни при атеросклерозі є серце. Кардіоміоцити людини мають дуже низьку здатність до самооновлення, вони загалом не діляться, тому відновлення серцевого м'яза та заміщення дефекту відбувається в основному за участі клітин строми. За даними останніх досліджень встановлено, що все ж таки клітини міокарду здатні до проліферації, але повністю відновити пошкоджені ділянки міокарда не взмозі. Кардіоміоцити відносяться до високоспеціалізованих клітин, тому адаптація органу до пошкодження відбувається за рахунок регенераційної гіпертрофії кардіоміоцитів шляхом збільшення певних органел на ультраструктурному рівні, наприклад мітохондрій і міофібріл. Метою нашого дослідження стало виявлення компенсаторно-адаптаційних можливостей кардіоміоцитів в умовах холестеринового навантаження.

В результаті проведеного нами дослідження спостерігалось, що при експериментальному атеросклерозі відбуваються зміни біохімічних показників в сироватці крові. Так, зростає вміст загального холестерину в 3 рази, ліпопротеїдів низької щільності - в 10 разів, загальних ліпідів - в 2 рази, та зменшується концентрація ліпопротеїдів високої щільності на 26,1%. При цьому виникають патологічні зміни спочатку в коронарних судинах у вигляді

звуження їх просвіту, потовщення стінки, утворення атеросклеротичних бляшок, що призводить до явищ ішемії та гіпоксії, і, як наслідок, розвитку пошкоджень міокарду. Клітини серця при експериментальному навантаженні тварин холестерином гіпертрофуються і збільшуються в розмірах. В міокарді спостерігали зниження паренхіматозно-стромального співвідношення майже в 3 рази, що свідчить про розростання інтерстиціальної сполучної тканини за рахунок збільшення числа клітин і товщини колагенових волокон. Зменшуються площа профілю та діаметр кардіоміоцитів та їх ядер, що призводить до збільшенням кількості атрофічних клітин. Зустрічаються пошкоджені клітини і, в той же час, дещо зростає частка гіпертрофованих кардіоміоцитів. Ці явища пристосування в пізні терміни експерименту змінюються на явища декомпенсації. В міокарді при цьому наявні зруйновані клітини з ознаками деструкції і некробіозу, розшарування м'язових волокон за рахунок накопичення серозної рідини та явища каріолізису. Гістохімічне дослідження виявило, що в органі спостерігаються явища ліпідної інфільтрації інтерстицію по ходу коронарних судин та просякнення ліпідами їх внутрішньої оболонки з утворенням ліпідних плям та атеросклеротичних бляшок. Тобто, у випадку вичерпання компенсаторно-пристосувальних можливостей міокарду компенсація переходить в декомпенсацію.

Таким чином, при навантаженні організму холестерином в серці можна спостерігати зміни, які торкаються всіх стадій компенсаторно-пристосувального процесу: початок, повний розвиток адаптацій, який характеризується ремоделюванням основних структур серця, і завершення процесу.

Пішак В.П.¹, Кривчанська М.І.², Пішак О.В.³

**ВПЛИВ ПРОПРАНОЛОЛУ НА УЛЬТРАСТРУКТУРУ
НИРОК ЗА УМОВ ТРИВАЛОГО ОСВІТЛЕННЯ**

¹*Національна академія педагогічних наук України, м. Київ*

²*Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний
медичний університет", м. Чернівці*

³*Чернівецький національний університет імені Юрія Федъковича, м. Чернівці*

Ультраструктуру пінеалоцитів та клітин нирок досліджували за допомогою електронного мікроскопа ЕМВ-100 ЛМ.

Проведені субмікроскопічні дослідження кіркової речовини нирок при дії пропранололу за умов гіпофункції шишкоподібної залози (24 год світло : 00 год темрява) виявили погіршення структури компонентів нефронів як на 02.00, так і на 14.00 години доби. Спостерігалися деструктивно-дегенеративні зміни структурних компонентів нефронів. У судинних клубочках ниркових тілець просвіти гемокапілярів розширені і кровонаповнені. Цитоплазма ендотеліоцитів здебільшого набрякла або осміофільна, ущільнена. У таких цитоплазматичних ділянках слабко контуруються фенестри. Пошкоджені органели, порушена цілісність їх мембрани, трапляються зони цитоплазми без органел.

Базальна мембра на вогнищево потовщена або стає осміофільною, втрачає свою тришарову будову. Подоцити виглядають збільшеними за розмірами, в їх цитоплазмі мало органел, вони деструктивно змінені. Частина набряклих цитотрабекул гладенькі, без цитоподій, вони щільно прилягають до базальної мембрани, або вільно лежать у просвіті ниркового тільця. Частина цитоподій потовщені, або ущільнюється, відмічається злиття окремих педикул.

Субмікроскопічним спостереженням також встановлено зростання деструктивних змін каналець нефронів. У стінці проксимальних каналець наявні епітеліоцити зі світлою гіалоплазмою та каріоплазмою. Ядра округлої форми з неглибокими поодинокими інвагінаціями каріолеми. В ядерній оболонці вогнищево збільшується перинуклеарний простір за рахунок вип'ячувань зовнішньої мембрани. Ядерця наявні лише в окремих ядрах, вони

невеликі, ущільнені. Такий стан ядер свідчить про низьку їх функціональну активність. У цитоплазмі спостерігається низька щільність органел, більшість з яких деструктивно змінені. Частково руйнуються мембрани мітохондрій, фрагментуються, вакуолізуються канальці ендоплазматичного ретикулуму.

На апікальній поверхні епітеліоцитів змінені мікроворсинки зазнають істотних змін, явища фрагментації та зруйнування. В базальній поверхні таких епітеліоцитів зменшується протяжність мембраних складок плазмолеми, порушується упорядковане розташування мітохондрій між ними.

Дослідження епітеліоцитів дистальних канальців нефронів встановило, що у світлій гіалоплазмі мало органел, вони деструктивно змінені. Невеликі округлі ядра мають нечіткі мембрани каріолеми, мало ядерних пор, ущільнені осміофільні ядерця. Мембрани складки непротяжні, мітохондрії між ними неупорядковано розташовані, ушкоджені.

На підставі оцінки результатів комплексного дослідження визначені особливості функціонального стану нирок при блокаді бета-адренорецепторів пропранололом. Обґрунтовано зв'язок центральної ланки хроноперіодичної системи і периферичного осцилятора – нирок під впливом бета-адреноблокатора в умовах змінного фотoperіоду.

Електронномікроскопічні дослідження здійснені на базі Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, за консультивної допомоги д-о.біол.наук, професора К.С. Волкова, за що ми йому щиро дякуємо та схиляємо голови за віддане своє життя кожному з нас.

Пішак В.П.¹, Черновська Н.В.², Ризничук М.О.²

ЗВ'ЯЗКИ МІЖ ШИШКОПОДІБНОЮ ЗАЛОЗОЮ Й НИРКАМИ ПРИ СТАРІННІ

¹Національна академія педагогічних наук України, м. Київ

²Вищий державний навчальний заклад України “Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці

Нашиими попередніми дослідженнями встановлено залежність функціонування нирок при епіфізектомії у молодих і статевозрілих самців-щурів. Тому метою нашого подальшого дослідження став аналіз функціонування нирок у щурів при старінні та епіфізектомії, та вияснення сезонної залежності між цими органами при старінні.

Матеріали і методи. Досліди проведено на 114 старих (24 міс) щурах-самцях лінії Вістар. Шишкоподібну залозу видаляли під нембуталовим наркозом у нашій модифікації. Контролем служили несправжньо оперовані тварини відповідного віку. За допомогою окуляра-мікрометра вимірювали великий і малий діаметри ниркових тілець (капсул і клубочків) на гістологічних препаратах нирки, забарвлених гематоксілін еозином. За формулою $V = \frac{\pi}{6}(\alpha B)^{3/2}$, де α — величина великого діаметра, B — величина малого діаметра, розраховували об'єми капсул (V_c) і судинних клубочків (V_g), виражаючи їх у тис. мкм^3 . Використовуючи формулу $\Phi = \frac{V_g}{V_c} \cdot 100$, обчислювали відсоткове співвідношення цих об'ємів. Дослідження проведені відповідно до вимог Європейської конвенції із захисту експериментальних тварин (86/609 ЄСС).

Результати. З'ясовано, що у старих щурів порушується каналецева реабсорбція води і натрію, і ці порушення посилюються при водних і сольових навантаженнях. При цьому вірогідно знижується концентрація колагену (оксипроліну) і неколагенових білків (тирозину), зменшується вміст загальних глікопротеїдів (гексозаміну) за рахунок кислих гліказаміногліканів (гексуронові кислоти).

З віком спостерігається часткова втрата клубочків, підвищується клубочкова фільтрація та проникність стінок гломерулярних капілярів. Весною в мальпігієвих тільцях старих епіфізектомованих щурів (15 діб) вірогідно зменшується середній об'єм капсули судинного клубочка відносно контролю. У літній та зимовий періоди року на 15 добу після видалення епіфіза відмічалося зменшення розмірів ниркових тілець у порівнянні з контролем. Достовірно зменшувався середній об'єм і капсули, і судинного клубочка. В експериментах, проведених в осінній період, отримані результати свідчать про відсутність змін середньої величини відносного об'єму клубочка на 15 діб після епіфізектомії.

Таким чином, виявлено сезонні коливання значень об'єму судинного клубочка і просвіту капсули в мальпігієвих тільцях нирок старих щурів за умов епіфізектомії. Особливо помітно зниження відносної частки клубочка через 15 діб після операції у весняний період, меншою мірою – влітку та взимку, практично не спостерігалося змін восени.

Все це, мабуть, опосередковано свідчить про зміну рівня клубочкової фільтрації впродовж року, тобто про сезонні ритми функціонування нирки у тварин із видаленим епіфізом.

Попадюк О.Я.

**ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАГОЄННЯ
ВТОРИННИМ НАТЯГОМ РІЗАНИХ РАН ШКІРНИХ ПОКРИВІВ ПІД
ВПЛИВОМ НАНОВМІСНИХ БІОДЕГРАДУЮЧИХ ПОЛІМЕРНИХ
ТЕХНОЛОГІЙ**

*Державний вищий навчальний заклад “Івано-Франківський національний
 медичний університет”, м. Івано-Франківськ*

Проблеми лікування ран м'яких тканин через обмеженість у застосуванні антибіотиків, антисептиків та проблеми відомих традиційних перевязочних матеріалів зобов'язує до пошуку нових ефективних засобів місцевого лікування

ран, таких як біодеградуючі полімерні раневі покриття (Wyganowska-Swiatkowska M., 2016; Pedro V. Baptista, 2018; Hakkarinena T., 2016).

Метою дослідження було вивчити вплив нановмісних полімерних технологій на загоєння вторинним натягом різаних ран шкірних покривів.

У дослідженні застосувалась розроблена нами біодеградуюча полімерна плівка додатково насыщена nZnO (30 нм) з гідратованим фулереном C₆₀ (група I) та раневе покриття Curasorb Zn (група II). Моделювали різані рани в експерименті на тваринах, згідно з санітарно-гігієнічними нормами та правилами Європейської конвенції про захист хребетних тварин (Strasburg, 1986) та Закону України №3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження». Результати: морфологічно, до 7-ї доби у тварин I групи відмічали розростання грануляційної тканини з утворенням капілярів, проліферацією фібробластів і сполучнотканинних волокон. Утворення грануляційної тканини в I групі тварин відбувалося активніше, ніж у тварин II групи. У I групі на 14 добу відмічали повну епітелізацію ранової поверхні з утворенням грубоволокнистого сполучнотканинного рубця, що поширюється від епідермісу до м'язового шару дерми без відновлення волосяних фолікулів. У II групі була гіперрегенерація хірургічної рани у вигляді гіпертрофії покривного епітелію з вираженим акантозом та ділянками гіперкератозу.

Розроблена нами біодеградуюча полімерна плівка з nZnO та гідратованим фулереном C₆₀ покращує загоєння різаних ран, що доведено патоморфологічно та забезпечує повне закриття раневого дефекту вже до 14 доби.

Попель С.Л.¹, Мицкан Б.М.¹, Тимчук Т.М.²

**СТРУКТУРНІ ЗМІНИ СКЛАДОВИХ ЕЛЕМЕНТІВ ПРЯМОГО М'ЯЗУ
СТЕГНА ПРИ ТЕРМО-РОБОЧІЙ ДЕГІДРАТАЦІЇ ОРГАНІЗМУ**

¹*Прикарпатський національний університет*

імені Василя Стефаника, м. Івано-Франківськ

²*Кам'янець-Подільський національний університет*

імені Івана Огієнка, м. Кам'янець-Подільський

Дистрофічно-атрофічні процеси в скелетних м'язах різного генезу часто виникають на ґрунті попередньої дегідратації (ДГ). Вона часто зустрічається у спортсменів, які змагаються в умовах жаркого клімату. Однак вплив інтенсивного фізичного навантаження (ФН) на характер структурної перебудови м'язових волокон (МВ) при термо-робочій дегідратації (ТРДГ) недостатньо висвітлений в науковій літературі.

Мета роботи – вивчити структурну перебудову скелетних м'язів при ТРДГ.

Методи. У 45 дорослих щурів-самців моделювали ТРДГ бігом в тредмілі на рівні середньої аеробної потужності у приміщенні з температурою повітря 30° С протягом 6, 9 і 14 діб. Контрольна група складала 15 тварин (по 5 тварин на кожний термін). Для дослідження брали прямий м'яз стегна, який фіксували в 12 % нейтральному формаліні, а для електронно-мікроскопічного дослідження – в 1% розчині тетраоксиду осмію. Гістологічні зрізи і матеріал для електронної мікроскопії готовили за загальноприйнятою методикою.

Результати. У всі терміни експерименту в саркоплазмі більшості МВ має високу електронно-оптичну щільність, містить підвищену кількість піноцитозних пухирців, втрачається поперечна посмугованість, ядра локалізуються поблизу центральної частини волокна. Таке явище є неспецифічним і розрінюється як компенсаторно-пристосувальна реакція МВ до метаболізму в несприятливих умовах. Відомо, що в умовах як ДГ, так і інтенсивного ФН в скелетних м'язах розвивається ішемічний компресійний синдром, внаслідок чого спостерігається звуження просвіту гемокапілярів,

затримка продуктів обміну і доставки кисню, що в свою чергу посилює гіпоксію МВ.

Висновок. Інтенсивне ФН при ТРДГ веде до пригнічення метаболічних процесів, які реалізуються через деструкцію органел, що забезпечують МВ енергією і пластичним матеріалом. Треба думати, що їх вогнищевий характер визначається вираженою функціональною гетерогенністю, яка притаманна м'язовій тканині в цілому і кожному МВ, зокрема. Найбільш чутливим до ТРДГ виявилися МВ, які знаходяться у функціональному напруженні. Саме цим можна пояснити більшу чутливість швидких гліколітичних МВ до умов ТРДГ.

Перспективи подальших досліджень. Результати наукової роботи можуть бути вихідними даними для дослідження змін гемомікроциркуляторного русла скелетних м'язів в умовах термо-робочої дегідратації.

Пришляк А.М.

**МОРФОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ СТРУКТУРНИХ ЕЛЕМЕНТІВ В
СЕРЦЕВОМУ М'ЯЗІ ПРИ ХІМІЧНОМУ ПОШКОДЖЕННІ**

*Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

В останні десятиліття спостерігається ріст техногенного навантаження на довкілля, що призводить до збільшення у ньому різних хімічних речовин, які можуть бути причиною розвитку та ускладнювати перебіг серцево-судинних захворювань (Трахтенберг, 2000; S. Yusuf, S. Rangarajan, K. Teo [et al.], 2014). В останні роки дана проблема піднімається багатьма дослідниками, це пов'язано з тим, що особливості впливу хімічних факторів на серце і судини до кінця не з'ясовані.

Виходячи із сказаного, метою даної роботи стало морфометричне вивчення особливостей структурних змін в серцевому м'язі при дії на організм чотиріххлористого вуглецю. Комплексом морфометричних методів вивчені серця 62 білих статевозрілих щурів-самців, які були розділені на дві групи. 1-а

група нараховувала 30 дослідних інтактних тварин, що знаходилися у звичайних умовах віварію, 2-а - 32 щурі, яким внутрішньоочеревино вводили 50,0 % розчин CCl_4 в дозі 0,2 мл /кг 2 рази на тиждень протягом місяця. При морфометричному дослідженні частин серця застосовували окреме зважування їх, планіметрію ендокардіальних поверхонь, об'ємні виміри, гістостереометрію. Отримані кількісні показники обробляли статистично. Різницю між порівнювальними величинами визначали за Стьюдентом.

Аналізом результатів окремого зважування частин серця встановлено, що дія на організм CCl_4 призводить до гіперфункції та гіпертрофії серця. Планіметричними вимірами виявлено, що при цьому камери серця розширювалися і площа ендокардіальної поверхні лівого шлунка зросла на 21,3 %, а правого на 36,6 %. Об'ємні виміри показали, що у змоделюваних експериментальних умовах істотно зменшувалися резервні об'єми шлуночків серця, що свідчило про суттєве зменшення адаптаційних резервів даних камер.

Світло-оптичним дослідженням мікропрепаратів у частинах серця виявлялися судинні розлади, які характеризувалися повнокров'ям судин, їхнім розширенням, явищами стромального та перивазального набряків, стазами у судинах мікроциркуляторного русла, діапедезними крововиливами. Знайдені також жирова та білкова дистрофії, контрактурні пошкодження та некрози окремих кардіоміоцитів, невеликі вогнищеві лімфоїдно-клітинні інфільтрати, осередки кардіосклерозу, вогнищеві зниження вмісту глікогену. При цьому вираженність патогістологічних змін у видділах міокарда корелювала із несбалансованістю та диспропорційністю між масометричними, планіметричними, об'ємними та гістостеріометричними параметрами частин серця.

Отже, при тривалій дії на організм чотирихлористого вуглецю виникають істотні структурні ураження віddілів міокарда. Морфометричні дослідження серця з використанням комплексу макро- і мікрометричних методів дозволяє встановити особливості та напрями патологічних процесів у досліджуваному органі та логічно пояснити їх.

Пришляк А. М., Ремінецький Б. Я., Мізь А.В.

**МОРФОГЕНЕЗ АРТЕРІЙ СЕРЕДНЬОГО КАЛІБРУ МІОКАРДА
ДОСЛІДНИХ ЩУРІВ ПРИ ДІЇ НІТРИТУ НАТРІЮ**

*Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Серцево-судинна система завжди залучається у патологічний процес при дії хімічних факторів на організм, особливості змін якої при цьому до кінця не з'ясовані. Відсутні роботи морфометричного характеру по вивченю структурної організації вінцевих судин у тварин різної статі при дії на організм нітрату натрію. Токсичне ураження серця і його судин вивчали морфологічними методами на білих безпородних щурах обох статей вагою 180,0–200,0 г. Усі маніпуляції проводили з дотриманням основних принципів роботи з експериментальними тваринами. При впливі на організм нітрату натрію виявлено виражену структурну перебудову інtramуральних артерій міокарда середнього калібрУ. Необхідно зазначити, що індекс Вогенворта (ІВ) досліджуваних судин дещо відрізнявся у тварин різної статі і був приблизно на 5,0 % меншим в обох шлуночках у щурів самок. Під впливом нітрату натрію внутрішній діаметр зменшувався як у самок, так і у самців на 10,31 та на 18,9 % відповідно. У щурів-самців в даних умовах патології досліджуваний морфометричний показник збільшився на 21,68 %. Істотно відрізнялася між собою висота ендотеліоцитів артерій середнього калібрУ лівого шлуночка в 3-й і 4-й досліджуваних групах.

Отримані результати проведеного дослідження свідчать, що нітрат натрію негативно впливає на структуру артерій середнього калібрУ лівого та правого шлуночків. Наслідком дії токсиканта є звуження просвіту артерій, потовщення їх стінки, зниження їх пропускної здатності, погіршення кровопостачання шлуночків і пошкодження ендотеліоцитів. Описані морфометричні зміни домінували у судинах в лівому шлуночку та переважали у піддослідних щурів-самців.

Проняєв Д.В.
ДИНАМІКА МОРФОГЕНЕЗУ ДНА МАТКИ

Вищий державний навчальний заклад України “Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці

У науковому світі існують запити щодо комплексного дослідження особливостей перинатальної анатомії органів та систем, встановленні анатомічних стандартів перинатального періоду

Велика кількість наукових публікацій присвячена дослідженю процесів злиття парамезонефричних проток, проте в жодній з них автори не звертають належної уваги на форму дна матки як основний маркер зріlostі органа. Проведені нами дослідження вказують на те, що кожному періоду перинатального розвитку характерна та чи інша форма дна матки.

З метою з'ясування макро-мікробудови внутрішніх жіночих статевих органів впродовж перинатального онтогенезу людини, індивідуальної та вікової анатомічної мінливості, просторово-часових перетворень, анатомо-гістологічних особливостей внутрішніх жіночих статевих органів було досліджено 160 морфологічних об'єктів у пренатальному онтогенезі з наступним визначенням критичних періодів та часу можливого виникнення їх природжених вад та патологічних уражень, за допомогою анатомічних, загальних гістологічних та рентгенологічних методів дослідження встановлено структуру та морфометричні параметри внутрішніх жіночих статевих органів.

Серед 160 досліджених плодів та новонароджених спостерігаємо поступову вікову зміну форми дна матки з жолобуватої на 4-му місяці (13 випадків з 20 на 4-му місяці в порівнянні з 3 випадками з 20 у плодів 7 місяців та жодного випадку з 80 випадків пізніх плодів) до випуклої наприкінці плодового періода та у новонароджених.

Проценко О.С.¹, Кравцов О.В.², Шаповал О.В.¹, Тесленко Г.О.¹

**АЛГОРИТМ ГІСТОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ОПІКАХ**

¹*Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, м. Харків*

²*ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В.Т.Зайцева*

НАМН України», м. Харків

Опіки та їх ускладнення – чинник інвалідизації постраждалих та високого рівня летальності. Експериментальні опіки – один із способів дослідження термічної травми, який дозволяє проводити доклінічні випробування нових лікарських засобів, удосконалювати та розробляти методи для місцевого та загального лікування хворих з опіками. Виконане дослідження є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри загальної та клінічної патології медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна «Розробити критерії діагностики та методи профілактики загальних і місцевих гнійно-септичних ускладнень опікової хвороби», № державної реєстрації 0116U000958.

Мета роботи. Визначити оптимальний алгоритм гістологічного дослідження при експериментальних опіках.

Матеріали та методи. Об'єктом дослідження була шкіра лабораторних тварин (шурів лінії Вістар), на яких експериментально змоделювали опікову травму (контактний опік). Всі маніпуляції у ході постановки експерименту проводили згідно з біоетичними принципами «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей», та загальними етичними принципами експериментів на тваринах. Для мікроскопічного дослідження вирізалися шматочки пошкодженої шкіри на межі з неушкодженими тканинами. Гістологічні зрізи виготовляли за загальноприйнятою методикою. Після виготовлення гістологічних зрізів, кожен випадок піддавався оглядовій мікроскопії. Комплекс гістологічних досліджень проводився на мікроскопі PrimoStar (CarlZeiss) с фотокамерою «PowerShotG7» (Canon).

Результати. Для проведення дослідження була визначена наступна послідовність. Анatomічні, гістологічні та функціональні характеристики шкіри лабораторних шурів було вивчено шляхом аналізу літературних джерел. Після цього було виготовлено гістологічні зразки здорової шкіри лабораторних тварин (група контролю). Шматочки шкіри бралися з тих ділянок, на які наносився опік тваринам основної групи. Це в подальшому дозволило точно оцінювати морфологічні зміни в ушкоджених ділянках у порівнянні зі шкірою тварин групи контролю. Гістологічні зразки шкіри тварин, на яких змодельовали опікову травму (основна група), були розподілені на підгрупи згідно з етапами проведення експерименту в залежності від строків після моделювання термічного опіку (1 година; 1,3,7 та 14 діб) та тривалості експозиції термічного агенту (2,5, 10 та 15 секунд).

Під час вивчення гістологічних зразків кожної підгрупи описували морфологічні характеристики структур епідермісу, дерми, придатків шкіри та підшкірно-жирової клітковини. Оцінювали загальний характер ушкодження шкіри, стан судинного русла, а також характер та інтенсивність вторинних змін (крововиливи, некроз, набряк, запалення). Також визначалися строки початку та інтенсивність процесів регенерації (ранній та активний початок, помірне уповільнення та зниження інтенсивності, істотне уповільнення початку та зниження інтенсивності процесів регенерації).

Висновки та перспективи. Для визначення морфологічних характеристик тканин, пошкоджених внаслідок впливу високої температури, вищепереліканий алгоритм гістологічного дослідження є зручним. Планується застосування даного способу при експериментальних опіках для вивчення впливу різних медичних та фармакологічних засобів на стан опікової рани.

Самборська І.А., Маєвський О.Є.

**ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ В ЛЕГЕНЯХ ЩУРІВ ВІКОМ
1-2 МІСЯЦІ ЗА УМОВ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЙНЕМІЇ**

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

Гомоцистейн є непротеїногенною сірковмісною амінокислотою, що утворюється внаслідок метаболізму незамінної амінокислоти метіоніну. В нормі його кількість в організмі людини складає від 5 до 15 мкмоль/л. При підвищенні рівня гомоцистейну в плазмі крові вище 15 мкмоль/л виникає синдром гіпергомоцистейнемії, що є небезпечним для організму. Не зважаючи на значний розвиток науки, і на сьогоднішній день недостатньо вивченим залишається взаємозв'язок між підвищеною концентрацією плазмового гомоцистейну та структурою і функціями дихальної системи.

Мета дослідження: встановити ультраструктурні зміни в легенях щурів віком 1-2 місяці в умовах гіпергомоцистейнемії та порівняти отримані дані з групою інтактних щурів.

Матеріали і методи дослідження. Досліди проведені на 64 білих нелінійних щурах-самцях. Моделювання стану стійкої гіпергомоцистейнемії досягали шляхом введення щурам дослідної групи тіолактону гомоцистейну в дозі 200 мг/кг маси тіла інтрагастрально протягом 60 днів. Препарати досліджували та фотографували під електронним мікроскопом ПЕМ-125К при збільшенннях в 6–20 тисяч разів.

Результати. У паренхімі легень молодих тварин за умов гіпергомоцистейнемії спостерігались вираженні зміни як у альвеолах, так і у кровоносних капілярах. У альвеолах практично всі респіраторні альвеолоцити (пневмоцити I порядку) набряклі. На фоні пухирів з рідиною набряку у інших зонах відмічалось значне стоншення цитоплазми у порівнянні з контрольною групою. Значне стоншення приводило до зменшення органел метаболічного плану, зокрема мітохондрії втрачали кристи і були набряклі. Звертає на себе увагу, наявність у просвітах альвеол великої кількості фібрину та еритроцитів у

оточенні електроннощільного субстрату, по консистенції аналогічного плазмі крові, що, очевидно, пов'язано зі зменшенням сурфактантної плівки у альвеолах та підвищенню транссудації рідини з капілярів, що містяться у міжальвеолярних перегородках. Просвіти капілярів, як правило, обтуровані форменими елементами крові (еритроцитами, макрофагами, лімфоцитами, нейтрофілами).

Висновки та перспективи подальшого розвитку:

1. У молодих тварин, перш за все, зміни відбуваються у аерогематичному бар'єрі. Вони пов'язані з ендотеліальною дисфункцією, яка в свою чергу обумовлена локальною десквамацією ендотеліоцитів, змінами у структурі базальних мембрани, їх розпушуванням, у результаті порушення їх пошаровості та обтурації просвітів капілярів форменими елементами крові. Ушкодження цілісності ендотеліального вистелення призводить до просякнення плазми, фібрину і формених елементів крові у просвіт альвеол.

2. Процес супроводжується набряком респіраторного епітелію, що є результатом підвищення проникності стінки судин та підвищенням внутрішньокапілярного тиску.

Важливим є вивчення особливостей морфологічних змін структури легень у щурів віком 1-2 місяці за умов гіпергомоцистейнії на світлооптичному рівні, а також встановлення кореляцій між рівнем плазмового гомоцистейну та ступенем ураження тканини легень.

Сарафинюк Л.А.¹, Коцюруба В.В.², Фоміна Л.В.¹, Лежньова О.В.¹,

Сарафинюк П.В.²

**ВІДМІННОСТІ АНТРОПОМЕТРИЧНИХ РОЗМІРІВ ТІЛА У
ВОЛЕЙБОЛІСТОК РІЗНОГО АМПЛУА**

¹Вінницький національний медичний університет

ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця

²Вінницький державний педагогічний університет

імені Михайла Коцюбинського, м. Вінниця

Морфологічний розвиток і фізична працездатність враховують при складанні тренувального плану і виборі стратегічного шляху розвитку команди, крім того, саме вони впливають на змагальну ефективність окремих спортсменів і команди у цілому. До останнього часу морфологічні і функціональні показники організму спортсменів ігрових видів спорту оцінювали за середніми значеннями показників без врахування їхнього ігрового амплуа. Спортивне амплуа визначає дії спортсмена на майданчику, висуває певні вимоги до його морфо-функціональних параметрів і спеціальної направленості тренувального процесу.

Мета нашого дослідження полягала у вивченні особливостей зовнішніх параметрів тіла волейболісток, які мали амплуа нападаючих, зв'язуючих і лібера. Нами було обстежено протягом 2018-2019 н. р. 26 волейболісток у віці 17-20 років секції спортивного вдосконалення Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова. Середній спортивний стаж у них складав $5,25 \pm 0,65$ років. За спортивними розрядами розподіл відбувся наступним чином: 2-й дорослий розряд мали 9 осіб (34,61 %), 1-й дорослий – 14 осіб (53,85%), кандидати у майстри спорту – 3 особи (11,54 %). За спортивним амплуа волейболістки були поділені на 3 групи: нападаючі – 13 (50,00 %), зв'язуючі – 9 (34,62 %), лібero – 4 (15,38 %). Групу контроля склали 30 практично здорових дівчат, які не займалися спортом, відповідного віку. Нами було проведено антропометричне дослідження за методикою Бунака (1941). Аналіз отриманих результатів проведено за допомогою програми STATISTICA

6.0 з використанням непараметричних методів оцінки показників (достовірність різниці значень визначали за допомогою U-критерія Мана-Уітні).

Нами виявлено, що нападаючі порівняно з групою контролю, зв'язуючими та ліберо мали достовірно більші ($p < 0,001$) довжину, масу, площину поверхні тіла, поздовжні, обхватні розміри тіла, ширину дистальних епіфізів, поперечні діаметри грудної клітки та таза. У зв'язуючих порівняно з контрольною групою та ліберо більші тотальні та поздовжні розміри тіла.

Свередюк Ю.А., Пелих В.С.

**L-КАРНІТИН, ЯК ЗАСІБ ПРОТЕКЦІЇ СЕРЦЯ ПРИ ГІПЕРТРОФІЇ
МІОКАРДА, ВИКЛИКАНІЙ ДЕКСАМЕТАЗОНОМ**

*Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Застосування глюкокортикоїдів у медицині на сьогодні займає значний відсоток серед препаратів для лікування багатьох нозологій, що пов'язано з їх великою ефективністю при патологіях, які супроводжуються такими типовими патологічними процесами, як запалення, алергія та інші. Тривале використання даних препаратів може мати і негативний вплив, як наприклад глюкокортикоїд-індукована артеріальна гіпертензія, атеросклероз [T.Saruta, 1996] чи кардіоміопатія [S.G.Roy, 2009]. Пошук препаратів для захисту міокарда за таких умов включає і препарати метаболічної дії, куди належить L-карнітин. В якості моделі стероїдного ураження ми вибрали модель щоденного введення дексаметазону per os в дозі 350 мкг/кг маси протягом 15 діб [S.G.Roy, 2009]. Досліди провели на статевозрілих самках та самицях, віком 6 місяців з дотриманням принципів «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей». Частина тварин додатково отримувала per os L-карнітин в дозі 200 мг/кг [Joel D. Kopple, 2002]. Для оцінки стану тварин вимірювали площину лівого та правого шлуночків. Площа лівого та правого шлуночків при дії дексаметазону у самців

була більшою ніж у самок. Відповідно площа лівого шлуночка завжди переважала над правим. L-карнітин в якості протектора покращив стан серця тварин, що отримували дексаметазон, зменшуючи площу як лівого так і правого шлуночків. Ефективнішою така терапія була у самців та стосовно лівого шлуночка. Перспективним є визначення об'ємних параметрів шлуночків тварин різної статі за розвитку модельованої патології.

Слива А.Ф., Сельський П.Р., Слива В.В.

**СИРОВАТКОВІ ІМУНОГЛОБУЛІНИ ТА СТАН СИСТЕМИ
КОМПЛЕМЕНТУ ПРИ ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ ПРОЦЕСАХ
ЕНДОМЕТРІЮ У ЖІНОК**

*Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Численні дослідження вказують на тісний взаємозв'язок репродуктивної та імунної системи. Стан клітинного і гуморального імунітету є одним з основних факторів, що визначають перебіг гіперпластичних процесів ендометрію (ГПЕ).

Мета. Вивчення гуморального імунітету у жінок з ГПЕ.

Матеріали та методи дослідження. I-шу групу складали 11 жінок з простою гіперплазією без атипії; II групу – 2 жінки з простою атиповою гіперплазією; III групу – 20 жінок з комплексною гіперплазією без атипії. Контрольну групу (КГ) – 12 жінок без захворювань ендометрію.

Досліджувались сироваткові імуноглобуліни IgA, IgG, IgM, IgE, показники комплементу C3 компонент, C2-4 компонент (на аналізаторі Cobas 6000; Roche Diagnostics (Швейцарія)).

Отримані результати. Вміст IgA знаходився в межах норми та не відрізнявся від показників КГ. Концентрація IgM достовірно зростала у жінок з I групи ($2,05 \pm 0,09$) г/л та у хворих III групи – ($1,71 \pm 0,09$) г/л, порівняно з даними КГ ($1,5 \pm 0,17$) г/л ($p < 0,05$). Аналіз вмісту IgG встановив його незначне

вірогідне зниження у хворих II-ї групи до $(8,08 \pm 0,43)$ г/л проти КГ $(10,5 \pm 0,88)$ г/л. Зміни рівню IgE по відношенню до КГ ($(41,02 \pm 7,89)$ г/л) – у пацієнток I групи – $(39,06 \pm 8,75)$ г/л, II групи – $(12,4 \pm 4,5)$ г/л, III групи – $(21,93 \pm 4,18)$. Вивчення системи комплементу, встановило нормальні показники С3 та достовірне зниження С4-2 компоненту комплементу до $(0,15 \pm 0,005)$ г/л у жінок з I групи проти $(0,26 \pm 0,02)$ г/л у КГ ($p < 0,01$).

Висновок. Вивчення системи комплементу, встановило зниження С4-2 компоненту на фоні нормальної С3 ланки комплементу, що може вказувати на розвиток імунодефіциту внаслідок тривалого патологічного процесу.

Середюк Л.В., Вакалюк І.П.

**ДИНАМІКА ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТАТУСУ І КЛІНІКО-
ГЕМОДИНАМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ПАЦІЄНТІВ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ
ПЕРЕДСЕРДЬ**

*Державний вищий навчальний заклад “Івано-Франківський національний
 медичний університет”, м. Івано-Франківськ*

Фібриляція передсердь (ФП) є найбільш поширеним хронічним порушенням ритму серця, яке зустрічається в 1-2% людей у загальній популяції. Стабільна ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, серцева недостатність, ожиріння є факторами ризику прогресування ФП. Психоемоційний стрес, рівень тривоги і депресії також можуть бути причиною виникнення пароксизму ФП.

Мета: проаналізувати динаміку ефективності лікування психоемоційного статусу і клініко-гемодинамічних показників у пацієнтів з ФП і без неї.

Матеріали і методи. На момент повторної госпіталізації було обстежено 31 особу, що склала 12 пацієнтів з наявністю пароксизмів ФП (вік $64,00 \pm 3,25$ років) - 2а група; 10 пацієнтів з постійною формою ФП ($59,80 \pm 2,77$ років) - 1а група, та 9 пацієнтів без ФП ($64,33 \pm 3,32$) – 3 група. Усім пацієнтам

проводилось психометричні методи дослідження: шкала психосоціального стресу Л. Рідера, шкала сприйманого стресу-10, госпітальна шкала тривоги і депресії (HADS), опитувальник стану здоров'я PHQ-15 для оцінки розладів соматизації, PHQ-9 для виявлення проявів депресії, розподілених по ступеню депресивного стану та анкета визначення соціальних факторів, що можливо впливають на здоров'я. Крім того, використовували стандартне кардіологічне обстеження (клінічний огляд, ЕКГ, ЕхоКГ). Оцінку стану вільнорадикального окислення проводили спектрофотометричним методом з визначенням активності каталази, глутатіонпероксидази, супероксиддисмутази сироватки крові.

Результати. Через місяць повторної госпіталізації вдалося досягти значного зменшення пароксизмів ФП, стабілізувати частоту серцевих скорочень, та відновити правильний серцевий ритм на фоні комплексної терапії. Було виявлено, що у трьох пацієнтів 2а групи на фоні повторних стресових ситуацій чи емоційних переживань виникали суб'єктивні відчуття перебоїв в роботі серця, прискореного серцебиття, з вираженим занепокоєнням і страхом неминучої смерті від порушення роботи серця. Аналіз шкали сприйманого стресу-10 виявив, що у 21 (67,74 %) обстеженого присутній середній рівень стресу, серед них 12 (38,71 %) чоловіків і 9 (29,03 %) жінок. Рівень депресії легкого ступеня був вище у пацієнтів з пароксизмальною ФП у порівнянні з постійною формою ($p^2 < 0,01$). Значення параметрів ЕКГ підтверджує ішемічні зміни у міокарді та ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ). Показники ехокардіографії свідчать про ознаки дифузного кардіосклерозу, дилатації лівого передсердя і знижену скоротливу здатність міокарду ЛШ. Ензимодіагностика вказує, що чим важчий перебіг захворювання, тим збільшенні показники антиоксидантної системи.

Висновок. Згідно даних нашого дослідження, психометричні параметри, клініко-функціональні показники значно покращилися на фоні комплексного лікування. Відмічено зниження проявів тривожно-депресивних розладів та склонності до стресу.

СИДОРЕНКО М.І., БІЛАШ С.М.
МОРФОЛОГІЯ РАНОВОГО ДЕФЕКТУ ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ
ЗШИВАННІ ЙОГО СИНТЕТИЧНИМ БІОАБСОРБУЮЧИМ ШОВНИМ
МАТЕРІАЛОМ

Вищий державний навчальний заклад України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

Хвороби органів травлення залишаються актуальною проблемою клінічної медицини, а їх ускладнення займають особливе місце серед оперативних втручань. Якість шовного матеріалу, який використовується в ході операції, в подальшому сприяє або регенерації тонкого кишечника або призводить до тяжких а іноді і невиправних наслідків.

Метою нашого дослідження стало вивчення реакції структурних компонентів тонкої кишки при зшиванні ранового дефекту синтетичним моноволоконним шовним матеріалом Десмосін в стадії їх проліферативної активності.

У якості лабораторних тварин використовували кролів породи Шиншила середня маса яких складала ($2,94 \pm 0,26$) кг. Оперативне втручання проводилось в стерильних умовах в навчальній операційній, методом розрізу двох сусідніх петель клубової кишки і зшивалась шовним монофіламентним матеріалом Десмосін. Використовували гістологічний і морфометричний методи дослідження. Дані біоптати клубової кишки вилучаються на 14 добу експерименту і ущільнювали у парафін та в епоксидну смолу за загальноприйнятими методиками. З парафінових блоків виготовлялись напівтонки зрізи завтовшки 4-5 мкм, які потім фарбували гематоксиліном і еозином, за Ван Гізоном з дофарбуванням по Харту. Після цього, гістологічні зрізи вивчались за допомогою світлового мікроскопу з цифровою мікрофотонасадкою фірми Olympus C 3040-ADU з адаптованими для даних досліджень програмами (Olympus DP – Soft, ліцензія № VJ285302, VT310403, 1AV4U13B26802) та Biorex 3 (серійний номер 5604). Морфометричні

дослідження здійснювали, використовуючи систему візуального аналізу гістологічних препаратів. Морфометричні дослідження проведені за допомогою програм ВідеоТест–5.0, КААРА Image Basetа Microsoft Excel на персональному комп’ютері.

У результаті дослідження визначено, що на 14 добу експерименту у зоні ранового процесу висота ворсинок збільшувалась у порівнянні з показниками контрольної групи тварин. Дані морфометричні зміни свідчать про морфофункціональну перебудову структурних компонентів слизової оболонки клубової кишки у відповідь на регенеративні процеси. Паралельно з цим збільшувався і середній діаметр просвіту лімфатичних судин, що свідчить про посилення транспорту лімфи у ділянку ранового процесу. Середня кількість келихоподібних клітин і ендокриноцитів дифузної ендокринної системи теж збільшувалась у порівнянні з контролем.

На світлооптичному рівні визначено, що на 14 добу післяопераційного періоду у всіх зразках відповідає значенню контрольної групи. Встановлено, що середня кількість макрофагів і фібробластів перевищує дані контрольної групи, а середня кількість нейтрофільних гранулоцитів відповідає останній.

У результаті експериментального дослідження встановлено, що на 14 добу при зшиванні ранового дефекту з використанням синтетичного моноволоконного шовного матеріалу Десмосін відбувається прискорена перебудова середніх показників структурних компонентів клубової кишки, а сам термін експерименту відповідає стадії регенерації ранового процесу. Зменшення середньої кількості нейтрофільних гранулоцитів до показників контролю свідчить про закінчення фази запалення.

Случик І.Й.

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В СІМЯНИКАХ *RANA RIDIBUNDA PALL.* В УМОВАХ АНТРОПОГЕННОГО ЗАБРУДНЕННЯ

*Прикарпатський національний університет
імені Василя Стефаника, м. Івано-Франківськ*

Забруднення атмосфери у зоні впливу підприємств енергетичної галузі обумовлене інтенсивними газо-димовими викидами. В основному, це продукти спалювання органічного палива. Серед інгредієнтів присутні речовини, що є ендокринними дізрапторами, мають негативний вплив на функцію ендокринних залоз, в тому числі статевих. Так, у різnotрав'ї на різній віддалі від Бурштинської ТЕС спостерігають нагромадження важких металів у кількості, що перевищують ГДК у кілька разів. Практично у всіх представників хребетних з техногенно змінених біоценозів в гонадах в результаті реактивних та адаптивних процесів виникає комплекс неспецифічних змін.

Метою роботи було дослідження параметрів сперматогенезу у жаби озерної в зоні впливу викидів Бурштинської ТЕС. Уринальну сперму отримували шляхом ін'єкції сурфагону (аналог гонадотропного рилізинг гормону). В еякуляті визначали концентрацію сперматозоїдів, кількість живих сперматозоїдів, вміст активно рухливих форм та відсоток сперматозоїдів з прогресивним рухом. Гістологічні препарати сім'яніків виготовляли загальноприйнятими методами.

Результати дослідження показали, що із зростанням техногенного навантаження у статевих залозах збільшується площа сполучної тканини та зменшується діаметр звивистих сім'яних трубочок, знижується концентрація сперматозоїдів у зразку сперми, кількість живих форм та сперматозоїдів із швидким прогресивним рухом.

Таким чином, показники сперматогенезу амфібій є інформативними і зручними біомаркерами забруднення довкілля репротоксичними речовинами і можуть бути використані для екологічного моніторингу антропогенно трансформованих територій.

Станішевська Н.В.

СЕЛЕНОПРОТЕЇНИ З НАЙМЕНШ ВИВЧЕНОЮ ФУНКЦІЄЮ

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

Висока метаболічна активність селенопротеїнів, залучення їх в патогенетичні ланки таких процесів як оксидативний стрес, канцерогенез, нейродегенерація, резистентність до інсуліну, міопатії та ін. підтримує постійний інтерес наукового загалу до питань розкриття механізмів реалізації біологічних функцій цих сполук.

Біологічні функції селенопротеїнів U та O є маловивченими. Отже, мета роботи полягала в тому, щоб проаналізувати деякі останні дані щодо цього питання. Обробка даних здійснювалась методом комплексного аналізу матеріала.

Селенопротеїн U, нещодавно виявлений, викликає інтерес тим, що в клітинах Сертолі, виснажених або позбавлених цього протеїну, спостерігається велике утворення аутофагосом та деградація лізосом з інтактним цитоскелетом. Ці дані вказують на те, що депривація селенопротеїну U викликає аутофагію і зменшує експресію важливих факторів росту в клітинах Сертолі засобом порушення сигнального шляху.

Функція SelO насьогодні не з'ясована, проте існують повідомлення про вплив SelO на диференціацію хондроцитів, а саме підвищення рівнів мРНК та експресії SelO при хондрогенній індукції клітин ATDC5. Послаблення гену SelO призводить до пригнічення хондрогенного диференціювання, що супроводжується накопиченням декількох хрящових гліказаміногліканів та зниженням активності лужної фосфатази в селенодефіцитних клітинах. Пригнічення проліферації відбувається також через затримку прогресування клітинного циклу. Недостатність SelO індукує загибель хондроцитів шляхом апоптоза.

Розкриття біологічних функцій вищезазначених сполук має значення для використання в подальшому цих селенопротеїнів у якості маркерів вивчення деяких морфогенетичних процесів.

Стегней Ж.Г.

ТОПОГРАФІЯ І СТРУКТУРА ТИМУСА КАЧЕНЯТ

*Національний університет біоресурсів і природокористування
України, м. Київ*

До складу центральних органів гемо- і лімфопоезу відносять тимус, у якому розвиваються Т-лімфоцити, ефекторні клітини яких забезпечують клітинний імунітет і стимулюють або пригнічують розвиток гуморального імунітету. В тимусі також синтезуються біологічно активні речовини. Топографія і структура тимуса окремих видів птахів дослідженні недостатньо, що і зумовило мету нашої роботи.

Матеріал для дослідження відібрали від каченят пекінської м'ясної породи віком 1, 5, 10 і 15 діб ($n=3$ у кожній віковій групі). При виконанні роботи використовували морфологічні методи досліджень.

Проведеними дослідженнями підтверджено дані інших авторів, які показали, що тимус птахів, на відміну від такого ссавців, немає проміжної частини та не заходить у грудо-черевну порожнину і представлений тільки ізольованими правою і лівою шийними частинами. У досліджуваних каченят вони розташовані у задній третині шиї під поверхневою фасцією вздовж дорсолатеральної поверхні трахеї. Їх краніальний кінець знаходиться на рівні 9-12 шийних хребців, а каудальний кінець – межує з міжключичним повітроносним мішком. Латеральна поверхня вкрита поверхневою фасцією, а медіальна – прилягає до судинно-нервового пучка і м'язів шиї, відділяючись від них глибокою фасцією. Кожна частина тимуса складається із 3-6 часток, які з'єднані між собою пухкою волокнистою сполучною тканиною. Частки мають переважно овально-видовжену, округлу та овально-округлу форми. Довжина і

ширина часток добових каченят коливається в межах 4x2 мм, 5x3 і 4x3 мм та поступово збільшуються із віком каченят.

Абсолютна і відносна маса лівої частини тимуса, за винятком 5-добових каченят, дещо більша ніж правої. Абсолютна маса обох частин тимуса (у добових правої $0,14 \pm 0,001$ г, лівої $0,15 \pm 0,001$ г) за 15 діб життя збільшується майже в 10 разів, а відносна маса правої частини (у добових – $0,21 \pm 0,001$ %) – на 0,25 % і лівої (у добових $0,23 \pm 0,001$ %) – на 0,31 %. Збільшення абсолютної маси частин тимуса відбувається нерівномірно. Найбільш інтенсивне збільшення цього показника відбувається у каченят від 10 до 15 діб (майже у 2,5 рази). Відносна маса частин тимуса найбільш інтенсивно зростає у каченят віком від 5 до 10 діб (права частина на 0,11 %, ліва – на 0,15 %).

У каченят віком 1 і 5 діб довжина обох частин тимуса практично однацова ($16,67 \pm 0,34$ і $16,68 \pm 0,17$ мм). У 10-добової птиці довжина правої частини тимуса ($41,33 \pm 0,34$ мм) дещо більша лівої ($37,66 \pm 0,17$ мм), а в 15-добової, навпаки, менша (відповідно $43,33 \pm 0,34$ мм і $47,67 \pm 0,44$ мм).

Мікроскопічними дослідженнями встановлено, що частки тимуса каченят утворені стромою і паренхімою. Строма формує капсулу і трабекули, які утворені пухкою волокнистою сполучною тканиною, у міжклітинній речовині якої виявляються колагенові та еластичні волокна. Капсула оточує частки зовні, від неї відходять трабекули, які ділять паренхіму часток на часточки. У пухкій волокнистій сполучній тканині виявляють міжчасточкові кровоносні судини та нерви. Стінка міжчасточкових артерій і вен утворена інтимою, медією і адвенциєю. Як відомо, часточки є структурно-функціональними одиницями тимуса, вони формують основу його паренхіми. Більшість часточек полігональної форми. У центральній частині частки розташовані більші часточки, а по периферії дещо менші. Деякі часточки не повністю розділені між собою. Часточки утворені кірковою і мозковою речовиною, в основі яких знаходиться епітеліальна тканина. Кіркова речовина розташована на периферії та інтенсивно зафарбовується, мозкова займає центральне положення, слабко

зафарбовується. У мозковій речовині виявляються тимічні тільця, кількість яких не перевищує 3-4 у часточці.

Таким чином, проведені нами дослідження свідчать про те, що топографія і структура тимуса каченят пекінської породи відповідає таким інших видів птахів.

Стеченко Л.О. ,Кривошеєва О.І, Яніцька Л.А.,Бабаскін Ю.І., Божко О.Г.

**АНАЛІЗ ПЕРЕДСЕРДНИХ ГРАНУЛ У ЩУРІВ З ЦУКРОВИМ
ДІАБЕТОМ**

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

Механізми вазоділятуючої дії передсердного натрій уретичного пептиду (ПНУП) у даний час не до кінця вияснені. Відомо, що концентрація ПНУП збільшується у крові хворих з артеріальною гіпертензією, серцевій недостатності. В останні роки активно вивчається роль секреторних гранул - морфологічного еквіваленту ПНУП у розвитку хронічної серцевої недостатності. Разом з тим, невідома роль ПНУП у розвитку патологічних ускладнень при цукровому діабеті, який супроводжується гіперглікемією-індукованим оксидантним стресом, що призводить до формування пошкоджених клітинних білків, які повинні елімінуватися через убіквітин-протеосомний шлях або автофагію. При порушенні даних механізмів, підвищується ризик погіршення серцевої функції.

Мета роботи. Вивчити особливості стану передсердних гранул та автофагії за умов стрептозотоцин-індукованого цукрового діабету 1 типу та за умов застосування N-ацетилцистеїну, як антиоксиданта.

Матеріали та методи. Цукровий діабет 1 типу моделювали введенням шурам стрептозотоцину у дозі 50 мг/кг. Дослідні тварини були розподілені на 3 групи: контрольна група інтактних щурів, які отримували 0,9% фізіологічний розчин; група тварин із цукровим діабетом; група діабетичних щурів, які отримували N-ацетилцистеїн у дозі 1,5 г/кг per os; Матеріалом для

електронномікроскопічних досліджень були ділянки міокарду правого передсердя щурів.

Результати дослідження. Через 5 тижнів з моменту моделювання цукрового діабету I типу у міокарді правого передсердя морфометрично було виявлено зниження кількості передсердних гранул, у порівнянні з контролем. При цьому, показники площі, яку займають гранули, значно вищі, що, очевидно, обумовлено станом самих гранул, які виявляються переважно, як дифундуючі гранули, що може бути результатом збільшення площі, яку вони займають. Очевидним є той факт, що зміна синтезу та секреції такого сильного вазодилататора, як ПНУП, може бути причиною ускладнень перебігу цукрового діабету. Раніше було встановлено, що останній ініціює апоптоз міокардіоцитів, знижуючи кардіальну автофагію, що зумовлює розвиток діабетичної кардіоміопатії.Автофагія розглядається як неселективна деградаційна система, на відміну від убіквітин-протеасомної системи. У наших дослідженнях кількість автофагосом корелювала з кількістю лізосом, яка значно зростала у порівнянні з контролем. Накопичення при цукровому діабеті аномальних білків у цитоплазмі передсердних кардіоміоцитів, частково пов'язано і з порушенням секреції передсердного натрій уретичного пептиду. При цьому спостерігались великі цитосегросоми, що включали як автофагосоми, так і елементи убіквітин-протеосомної системи, які лімінували ушкоджені (аберантні) внутрішньоклітинні протеїни.

Висновок. Отже можливе, ушкодження тонких механізмів синтезу та секреції передсердного натрійуретичного прептиду може бути причиною виникнення серцево-судинної патології за умов цукрового діабету. Застосування препаратів антиоксидантної дії показало, що N- ацетилцистеїн частково зменшує набряк кардіоміоцитів та стимулює автофагію, запобігаючи постішемічній автофагії при цукровому діабеті.

Твердохліб І.В., Марченко Д.Г.

**ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РАННІХ ПОСТНАТАЛЬНИХ
УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ЗМІН У МІОФІБРИЛЯРНОМУ АПАРАТІ
МІОКАРДА ШЛУНОЧКІВ ЩУРІВ У НОРМІ ТА ПІСЛЯ
ПРЕНАТАЛЬНОЇ ДІЇ ЕТАНОЛУ**

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

У зв'язку з тенденцією зростання вад серцево-судинної системи, як в Україні, так і за її межами, питання вивчення механізму формування та розвитку основних компонентів серця є дуже важливим для сьогодення. Ці вади у більшості випадків пов'язані з впливом на етапи розвитку серця різних патогенних чинників, одним з яких є етанол.

У численних експериментальних та наукових дослідженнях зустрічається багато матеріалу, пов'язаного з впливом етанолу на різні органи, у тому числі і серце. Однак ці данні є фрагментарними і не описують повну картину. Таким чином вивчення даної проблеми є актуальним і потребує більш глибоких досліджень.

Метою даної роботи було вивчити та порівняти зміни в ультраструктурі міофібрілярного апарату міокарда щурів протягом 1-7-ї доби постнатального розвитку у нормі та після впливу етанолу.

Матеріали та методи. Дослідження проводилося на 25 білих щурах-самицях, яких утримували на стандартному раціоні віварію. При дослідженні щури були розділені на 2 групи – 1 група - контроль (нормальній розвиток тварин), 2 група - експеримент (потомство, яке було отримано в результаті введення самкам – щурів етанолу у різних концентраціях). Моделювання алкогольної інтоксікації здійснювали впродовж шести тижнів шляхом повної заміни питної води на розчин етанолу. Концентрація етанолу змінювалась кожні два тижні – 5 %, 10 %, 15 %, 20 % розчин.

Проведення експерименту здійснювалось із дотриманням принципів біоетики, що викладені у Хельсинській декларації Всесвітньої медичної асоціації про гуманне ставлення до тварин, а також згідно до Закону України

«Про захист тварин від жорстокого поводження» від 15.12.2009 р. № 1759-VI та «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Київ, 2001). Дослідження проводили в лабораторії електронної мікроскопії ДЗ «ДМА МОЗ України» за допомогою трансмісійного електронного мікроскопа ПЕМ-100-01 («SELMI», Україна). Якісну оцінку ультраструктурних змін проводили за допомогою аналізу електронних мікрофотографій.

Результати. Ультраструктурний аналіз шлуночкового міокарда експериментальної групи (1-7 доба постнатального розвитку) показав, що після дії етанолу міофібрили були значно стоншенні, у деяких ділянках вони не мали чіткої посмугованості. На електронній фотографії можна було побачити міофібрили, які мали нерівномірну товщину, тобто більш товсті міозинові нитки розташовувались поруч з більш тонкими. Відбувався частковий лізис міофібріл, який призводив до того, що простір, де не було міофібріл, заповнювався гранулами і численними мітохондріями. Це явище не було характерно для контрольної групи. На відміну від норми, міофібрили експериментальних тварин могли знаходитися у надскороченному стані, що може свідчити про порушення вивільнення кальцію.

Міофібрили експериментальної групи втрачали свою цілісність, в них відбувався частковий розрив у ділянках Z-диску. При цьому кардіоміоцити контрольної групи мали чіткі A- та I- диски, спостерігалась цілісність міофібріл.

Підсумок. Аналіз електронних мікрофотографій показав, що ультраструктура міофібріл контрольної та експериментальної груп у ранньому постнатальному періоді значно розрізнявалася. Це було пов'язано з тим, що етанол у пренатальному періоді викликав незворотні патологічні зміни усіх компонентів міофібрилярного апарату, які обумовлювали порушення скоротливої функції серця.

Телев'як А.Т., Вересюк Т.О., Сельський П.Р., Боймиструк І.І., Кузів О.Є.

СТРУКТУРНО-ПРОСТОРОВА РЕОРГАНІЗАЦІЯ АРТЕРІЙ ЗАДНІХ КІНЦІВОК ЩУРІВ ПРИ ГОСТРІЙ ІШЕМІЇ-РЕПЕРФУЗІЇ

*Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Гостра ішемія кінцівки виникає внаслідок обтурації просвіту великих артерій у результаті тромбозу чи емболії, а також порушення прохідності судин, спричинене їх травмами чи стисненням (включаючи накладання кровоспинних турнікетів) (Покровський А.В., 2013). У випадку відновлення артеріального кровопостачання ураженої кінцівки виникає мультифакторне ураження ішемізованих та віддалених від місця пошкодження тканин, що носить назив ішемічно-реперфузійного синдрому (Ходосовський М.Н., 2016; Геник С.М., 2016). Проте структурно-просторове ремоделювання артеріального русла кінцівок при розвитку даного синдрому залишається маловивченим.

Для вивчення структурно-просторової перебудови судин кінцівок при гострій ішемії-реперфузії було проведено рентгенангіографічне дослідження артерій задніх кінцівок 30 щурів за умов експериментальної гострої ішемії. У контрольній групі було 6 інтактних тварин. Гостру ішемію викликали шляхом накладення гумових джгутів SWAT на задні кінцівки тварин під тіопенталовим зневідчленням, а реперфузію моделювали їх зняттям через 2 години після накладання. Тварин було розподілено на 5 груп дослідження по 6 щурів у кожній групі. Модель раннього постішемічного періоду була представлена групами тварин із реперфузійними змінами через 1 і 2 години та 1 добу після зняття турнікету, а модель пізнього постішемічного періоду – через 7 та 14 діб. З метою об'єктивної оцінки виявлених при рентгенангіографії змін проводили морфометричні дослідження артерій у стегновій, підколінній та гомілковій ділянках задніх кінцівок щурів нижче місця накладання артеріального турнікета.

Вимірювання параметрів судинних трійників у стегновій ділянці проводили у місці роздвоєння м'язової гілки стегнової артерії, у підколінній

ділянці – краніальної м'язової гілки підколінної артерії, а в гомілковій ділянці – у місці біфуркації підколінної артерії на краніальну та каудальну великогомілкову артерію. При цьому в судинному трійнику вимірювали такі параметри: діаметр основного стовбура артерії, діаметри його товстішої і тоншої гілок, сумарний кут галуження артерій та його складові частини – кути відхилення товстішої і тоншої артеріальних гілок.

Морфометричними дослідженнями встановлено структурно-просторове ремоделювання артеріального русла задніх кінцівок щурів у стегновій, підколінній та гомілковій ділянках кінцівки нижче місця накладання артеріального турнікета. В артеріальних трійниках вказаних ділянок виявлено збільшення пересічного діаметра основних стовбурів артерій, що утворюють судинні трійники, яке виникало упродовж першої години реперфузії і досягало максимуму через 1 добу експерименту. Так, значуще максимальне зростання діаметра основного стовбура артеріального трійника в стегновій ділянці становило 13,11 % ($p<0,05$), у підколінній ділянці – 13,95 % ($p<0,05$), а у гомілковій – 14,99 % ($p<0,05$) порівняно з групою контролю. При цьому збільшувався діаметр як товстішої, так і (в більшій мірі) тоншої трійникової гілки. Одночасно виявлено збільшення загального кута галуження дочірніх гілок в стегновій ділянці на 9,02 %, в підколінній ділянці – на 8,89 %, а у гомілковій – на 6,36 % порівняно з групою контролю (для всіх $p<0,05$), у більшій мірі внаслідок збільшення відхилення тоншої гілки. Через 14 діб реперфузії морфометричні показники поверталися до рівня значень контрольної групи.

Висновки. Виявлені нами дані вказують на збільшене кровонаповнення та компенсаторне розширення великих артерій кінцівки у ранньому періоді ішемії-реперфузії внаслідок спазму судин гемомікро-циркуляторного русла, яке досягало максимуму у експериментальних тварин з реперфузією через 1 добу, і поверталось до норми через 14 діб реперфузії.

Тимошенко І.О.

**СТРУКТУРНІ ПРОЯВИ СТРЕСУ ЕНДОПЛАЗМАТИЧНОЇ СІТКИ ТА
АВТОФАГІЇ В ЕНТЕРОЦИТАХ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ
ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ЩУРІВ З ОПІКОМ ШКІРИ ЗА УМОВ
РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО**

СТРЕПТОЗОТОЦИНІНДУКОВАНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

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

В сучасних умовах інтенсивної індустріалізації та все більш зростаючому в усьому світі використанні в побуті джерел теплової енергії, відмічається збільшення частоти опікових травматичних пошкоджень. Глобальним медико-соціальним викликом ХХІ століття визнано також цукровий діабет, у розвитку якого за останніми даними суттєву роль відіграє кишкова дисфункція. Проте, структурні зміни енteroцитів слизової оболонки дванадцятапалої кишки за умов асоціації опікової травми з цукровим діабетом до цього часу залишились поза увагою дослідників.

Метою нашого дослідження є вивчення структурних проявів стресу ендоплазматичної сітки (ER – стресу) та автофагії в енteroцитах слизової оболонки дванадцятапалої кишки щурів з опіком шкіри за умов розвитку експериментального стрептозотоциніндукованого цукрового діабету. Дослідження здійснене на лабораторних білих статевозрілих щурах-самцях масою 180-210 г. Групу контролю склали – 21 інтактна тварина; I експериментальну групу склали – 21 щур з експериментальною опіковою травмою шкіри, II експериментальну групу склали – 21 щур без опіку шкіри з експериментальним стрептозотоциніндукованим цукровим діабетом; III експериментальну групу склали – 21 щур з опіком шкіри та експериментальним стрептозотоциніндукованим діабетом. Модель експериментального цукрового діабету відтворювали шляхом введення щурам стрептозотоцину внутрішньоочеревенно одноразово в дозі 50 мг/кг. Експериментальне термічне опікове пошкодження шкіри у щурів відповідало II – А-Б ступеня –

дермального поверхневого опіку загальною площею 21-23 % поверхні тіла з розвитком опікового шоку. Для морфологічних досліджень було забрано відділ дванадцяталої кишки, фрагменти якої обробляли загальноприйнятими методами світлової та електронної мікроскопії. Основними критеріями оцінки пошкодження ентероцитів слизової оболонки дванадцяталої кишки стали результати дослідження щодо порівняння гістологічних та ультраструктурних даних в динаміці через 7, 14, та 21 добу після опіку шкіри.

Нами засвідчена суттєва різниця у перебігу ER- стресу в ентероцитах щурів різних експериментальних груп. В слизовій оболонці дванадцяталої кишки щурів третьої експериментальної групи (за умов поєднання експериментальної опікової травми шкіри з експериментальним цукровим діабетом) ER- стрес відбувається настільки стрімко і супроводжується неухильним поширенням (від локального до осередкового і надалі – до субтотального і до тотального) деструкції плазмолеми, каріолеми і критичної кількості мембраних органел, що адаптивні за суттю механізми автофагії не встигають спрацювати, ентероцити накопичують неутилізований спотворений матеріал і гинуть шляхом некрозу. Найбільш чутливими до ER- стресу є, як нами виявлено, келихоподібні клітини, які серед решти ентероцитів гинуть шляхом некрозу першочергово. Логічним буде висновок, що відсутність асоціації ER- стресу з автофагією є негативним маркером втрати гальмівного за сутністю механізму, який за цих умов не перериває каскадний характер молекулярних процесів за участю неутілізованого спотвореного матеріалу, що призводить до незворотних структурних змін в клітинах. Описані нами морфологічні події є в край несприятливими щодо забезпечення захисної функції інтестінального епітеліального бар'єру, наслідком втрати якої може бути складна відповідь усього організму у вигляді погіршення загального стану опеченої і ускладнення перебігу супутнього захворювання.

Перспективи подальших досліджень у цьому напрямку пов'язанні з вивченням впливу на ентероцити дванадцяталої кишки опечених з цукровим

діабетом препаратів, що зменшують інтоксикацію організму і рівень цукру в крові.

Тупол А.В., Довгалюк А.І., Гетманюк І.Б., Шутурма О.Я., Якубишина Л.В.

**СТРУКТУРНІ ТА МОРФОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ПРИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТЕРМІЧНІЙ ТРАВМІ В СТАДІЇ
СЕПТИКОТОКСЕМІЇ**

*Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

За даними наукової літератури, які узагальнюють значний досвід роботи опікових центрів, відомо, що опікова хвороба ускладнюється пошкодженнями структури печінки, особливо у стадіях токсемії і септикотоксемії. Вивчення змін цього органу травної системи при термічній травмі необхідно для вибору методів лікування.

Метою цієї роботи було дослідження гістологічних і морфометричних змін печінки при термічних ураженнях в стадії септикотоксемії.

Матеріали і методи. Проведені мікроскопічні та морфометричні дослідження печінки у різні періоди після тяжких опіків. Опік наносили під загальним ефірним наркозом водяною парою при температурі 96-97 °C на епільовану поверхню шкіри спини протягом 60 секунд. За таких умов розвивався опік ША – ШБ ступеня. Площа враження становила 18-20 % поверхні тіла тварин. Матеріал печінки від 20 статевозрілих морських свинок самців забирали на 21 добу, а його обробку здійснювали згідно загальноприйнятих методик.

Результати досліджень. На 21 добу після термічної травми в печінці розвиваються глибокі деструктивні зміни, встановлені значні судинні розлади, різке повнокрів'я, вогнищеві крововиливи поєднуються з лейкоцитарною інфільтрацією навколо порталів трактів, що захоплює прилеглі ділянки паренхіми органу. Порушується часточково-балкова будова печінки та

кровонаповнення часточок. В окремих їх ділянках синусоїдні гемокапіляри розширені і кровонаповнені, в інших – просвіти синусоїдів незначні або спалися. У багатьох гепатоцитах розвиваються незворотні зміни ядер і цитоплазми.

Морфометричні дослідження печінки показали, що на 21 добу досліду в часточках наявна чітка диференціація гепатоцитів на світлі і темні клітини. В світлих гепатоцитах достовірно зростає площа цитоплазми ($239,8 \pm 12,0$ мкм²), що відповідно в 1,48 рази більше показника середньої площині цитоплазми гепатоцитів печінки інтактних тварин. Площа ядер у такого типу гепатоцитів становить $32,64 \pm 1,58$ мкм², що відповідно складає 0,087 від показника площині гепатоцитів у нормі. Тому, ядерно-цитоплазматичне співвідношення світлих гепатоцитів складає 0,13, що достовірно менше інтактного показника. В темних клітинах значно зменшується площа цитоплазми ($147,3 \pm 7,4$ мкм²), що відповідно складає 0,91 від показника середньої площині цитоплазми гепатоцитів печінки інтактних тварин. Площа ядер у такого типу гепатоцитів становить $25,37 \pm 1,27$ мкм², що відповідно складає 0,70 від показника площині ядер гепатоцитів у нормі. Тому ядерно-цитоплазматичне співвідношення у темних гепатоцитах складає 0,17, що достовірно менше показника інтактної групи тварин.

Висновок. Таким чином, проведені гістологічні дослідження печінки в стадії септикотоксемії встановили значні деструктивні зміни структурної організації паренхіми органу, що підтверджується морфометрично достовірною зміною параметрів гепатоцитів та їх ядерно-цитоплазматичними співвідношеннями.

Федонюк Л.Я.¹, Семенюк Т.О.²

**ЛАЗЕРНА ПОЛЯРИМЕТРІЯ КЛАПАНІВ СЕРЦЯ
В ОСІБ ЗРІЛОГО ВІКУ**

¹*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

²*Вищий державний навчальний заклад України*

“Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці

За останні 10 років сформувався підхід, згідно з яким усі типи біологічних структур розглядаються у вигляді двокомпонентної аморфно-анізотропної матриці. Така позаклітинна матриця являє собою сукупність оптично одновісних двопроменезаломлюючих протеїнових фібріл, які в багатьох аспектах подібні до „заморожених” рідких кристалів. Встановлено, що фотометричні, спектральні, поляризаційні та кореляційні характеристики поля, розсіяного такими біологічними шарами випромінювання, стають носіями інформації про їх властивості. Це робить вивчення явища розсіювання оптичного випромінювання актуальним у цілій низці завдань медицини, пов’язаних з об’єктивною діагностикою будови біологічних структур.

Аналітичне описання процесів світlorозсіювання біологічних тканин (БТ) різних типів здійснюється на основі застосування матриці Мюллера для оптично одновісних структур.

Дані проведених досліджень стулок/заслінок клапанів серця (КС) 25 осіб зрілого віку з використанням методів лазерної поляриметрії підтверджують отримані дані світлооптичних та електронно-мікроскопічних досліджень щодо пошарової будови стулок/заслінок КС та їх морфологічної подібності між собою. Вибрані для дослідження типи об’єктів об’єднували наявність оптично анізотропної складової (колагенові та еластичні волокна) з показниками двопроменезаломлення $\Delta n \approx 1.5 \times 10^{-1}$ і $\Delta n \approx 1.5 \times 10^{-3}$, яка візуалізувалась в перехрещених поляризаторі та аналізаторі.

З метою визначення поляризаційної селекції оптико-геометричної архітектоніки БТ проведенні порівняльні дослідження статистичної структури

зображені вектора Стокса з метою поляризаційного виділення анізотропних волокон, однак для отримання позитивного результату при дослідженні БТ мають мати відповідні оптичні властивості, які клапани набувають до зрілого віку.

Геометрична будова архітектоніки досліджених поляриметричним методом зразків різна та зумовлена топографією складових стулок/заслінок КС. Тканина ендотелію практично не візуалізується в ортогональних станах поляризатор-аналізатор внаслідок відсутності анізотропії епітелію. Досліджена статистична структура поляризаційних мап стулок/заслінок КС пов'язана зі структурами волокнистого шару, що перетворюють поляризацію лазерного випромінювання, є великомасштабні домени монозорієнтованих двопроменезаломлюючих колагенових волокон. Анізотропний компонент шлуночкового шару мітральний клапан – тристулковий клапан, клапан легеневого стовбура – аортальний клапан не має вираженої орієнтаційної будови. Тому поляризаційно-неоднорідний компонент зображення характеризується симетричними гістограмами значень азимутів і еліптичностей поляризації, близькими до нормального закону.

Результати досліджень поляризаційної структури зображень КС людей зрілого віку показали, що орієнтаційно-фазова структура стулок/заслінок представлена у вигляді суперпозиції моношарів сіток біологічних кристалів із упорядкованими напрямками оптичних осей. Наявність оптично анізотропної складової з показниками двопроменезаломлення вказує на відсутність анізотропії ендотелію, анізотропність колагену невпорядкованого характеру в шлуночковому шарі, упорядковану ієрархічну анізотропію архітектоніки колагенових волокон у волокнистому шарі, значну анізотропію еластину в шлуночковому та губчастому шарах стулок/заслінок КС.

Таким чином, виявлені взаємозв'язки між величинами азимутів, еліптичностей поляризації світлових коливань об'єктного поля та напрямком укладання фібріл та їх анізотропією дозволили розробити метод візуалізації

архітектонічної структури БТ та впровадити статистичний аналіз координатних розподілів поляризаційних параметрів полів розсіяного випромінювання.

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

**СУБМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ЕПІТЕЛІЮ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ
ЯСЕН ПРИ ТРИВАЛОМУ ОПІОЇДНОМУ ВПЛИВІ**

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

За даними фахової літератури із збільшенням тривалості застосування опіоїдних наркотиків, в тканинах пародонта значно підсилюються запально-дистрофічні процеси. Проте, на сьогодні відсутня морфологічна основа, яка необхідна для розуміння патогенезу тих змін які відбуваються при введенні опіоїду та відповідно розвитку складних форм пародонтиту.

Метою роботи було дослідити ультраструктурну реорганізацію в епітелії слизової оболонки ясен через шість та вісім тижнів дії опіоїдного аналгетика.

Матеріал дослідження – 26 статевозрілих щурів-самців. Тваринам вводили внутрішньом'язово опіоїдний аналгетик налбуфін у дозі 0,252 мг/кг впродовж 5 - 6 тижнів та 0,260 мг/кг впродовж 7 - 8 тижнів. Ультраструктурні препарати (фрагменти ясен щелеп) готували за загальноприйнятою методикою.

При шеститижневій дії опіоїду в клітинах епітелію ясен виявляються ушкодження структур ядер, підвищення осміофілії у каріоплазмі, інвагінації каріолеми, набряк перинуклеарного простору. У цитоплазмі наявні безструктурні ділянки, мала кількість мітохондрій. При восьмитижневому впливі опіоїду в епітеліоцитах всіх відділів епітелію ясен суттєво змінюються форма ядер, каріолема з глибокими інвагінаціями, ядра пікнотичні з гетерохроматином у каріоплазмі, ядерця відсутні. У цитоплазмі епітеліоцитів пошкоджені органели, мітохондрії із залишками крист, мала кількість тонофіламентів та некротизовані ділянки. Міжклітинні контакти нечіткі, нерівномірно збільшенні міжклітинні простори.

Таким чином, субмікроскопічно встановлено, що при дії опіоїду упродовж шести тижнів домінують дегенеративні зміни, які наростають в динаміці до деструктивно-запальних змін при дії опіоїду упродовж восьми тижнів, які проявляються некрозом в цитоплазмі та зміною форми ядер епітеліоцитів.

Франчук В.В.¹, Стрипко М.О.², Франчук У.Я.¹

**ЩОДО ПИТАННЯ ВИКОРИСТАННЯ МЕТОДУ ІНДУКЦІЇ ДЕРЕВ
РІШЕНЬ ПІД ЧАС СУДОВО-МЕДИЧНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ У ВИПАДКАХ
«ЛІКАРСЬКИХ СПРАВ»**

¹Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

*²КНП «Тернопільська стоматологічна поліклініка»
Тернопільської міської ради м. Тернопіль*

У зв'язку з реформою системи охорони здоров'я в Україні, зростаючою правовою обізнаністю громадян, підвищується вимогливість пацієнтів до якості наданої медичної допомоги. За умови некваліфікованого, з порушеннями діючих клінічних протоколів надання медичної допомоги, можуть виникати несприятливі для хворих наслідки, що стає підставою для скарг на дії лікарів. Це призводить до порушення проти медичних працівників кримінальних справ, для розслідування яких надзвичайно важливе значення має судово-медична експертиза.

Під час експертизи лікувальної діяльності з'ясовується цілий ряд специфічних питань стосовно якості наданої медичної допомоги, її своєчасності і обсягу, професійності дій медичного працівника, відповідності цих дій існуючим стандартам і т.п.

Відповідно до діючих законодавчих вимог, висновок судово-медичної експертизи у випадках «лікарських справ» має бути об'єктивним, достовірним і науково-обґрунтованим, що можливо досягти шляхом впровадження в

експертну практику новітніх досягнень в галузі інформатики, зокрема, методів технології штучного інтелекту. Застосування одного з таких методів – методу побудови дерев рішень (decision trees), допомагає у вирішенні завдань прогнозування, що необхідно для експертної оцінки якості наданої медичної допомоги.

Наукова новизна методу полягає в тому, що вперше в Україні для вирішення завдань класифікації та прогнозування під час проведення судово-медичної експертизи у випадках професійних правопорушень медичних працівників стає можливим застосовувати технологію штучного інтелекту обробки і аналізу даних Data Mining. На підставі методу дерев рішень математично обґрунтовується ймовірність виникнення конкретних факторів ризику, які негативно впливають на якість лікувально-діагностичної діяльності медичних працівників.

Використання методу індукції дерев рішень, як однієї з складових технології штучного інтелекту обробки і аналізу даних Data Mining, значно посилює достовірність і наукову обґрунтованість судово-медичних експертних підсумків, що розширює можливості судово-медичної експертизи під час досудового розгляду кримінальних проваджень з приводу професійних правопорушень медичних працівників.

Отже, доступність та ефективність методу побудови дерев рішень (decision trees) дозволяє запровадити його у практичну діяльність судово-медичних експертних закладів.

Хмаря Т.В., Окрім І.І., Лопушняк Л.Я., Бойчук О.М.

АТИПОВИЙ ВАРІАНТ ТОПОГРАФІЇ ДУГИ ТА ГРУДНОЇ ЧАСТИНИ АОРТИ У ПЛОДА 7 МІСЯЦІВ

*Вищий державний навчальний заклад України
“Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці*

Сучасний етап ангіохіургії характеризується широкими діагностичними можливостями, пов'язаними з розробкою селективної вазографії, а також

використанням різних видів протезування та шунтування судин. Удосконалення лікувально-діагностичних ангіологічних маніпуляцій вимагає від хірургів глибоких знань топографо-анatomічних особливостей артеріальних судин з врахуванням закономірностей їх морфогенезу та варіантної анатомії.

Дослідження є фрагментом планової комплексної міжкафедральної теми кафедр анатомії людини імені М. Г. Туркевича і кафедри анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет» «Особливості морфогенезу та топографії систем і органів у пре- та постнатальному періодах онтогенезу людини», № державної реєстрації 0115U002769.

Метою роботи було з'ясування особливостей кровопостачання органів і структур ділянок ший і грудної клітки в 7-місячних плодів людини.

Дослідження проведено на 13 препаратах плодів людини 7 місяців (231,0-270,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД)). Застосовували методи макроскопії, ін'єкції, звичайного і тонкого препаратування та морфометрії.

У результаті проведеного дослідження у плода 265,0 мм ТКД виявлено атиповий варіант топографії гілок дуги аорти та пристінкових гілок грудної частини аорти. Так, на рівні тіла II грудного хребця від перешийка аорти – незначного звуження, місця переходу дуги аорти в її низхідну частину у краніальному напрямку відходить загальний артеріальний стовбур, який ніби є продовженням доверху грудної частини аорти. Загальний артеріальний стовбур, висотою 11,0 мм і шириною 8,0 мм, у свою чергу, розгалужується на праву загальну сонну артерію і лівий плечо-головний стовбур. Останній ділиться на ліву загальну сонну та ліву підключичну артерії. При цьому права підключична артерія починається безпосередньо від дуги аорти на рівні ребрового хряща II правого ребра. Слід відзначити, що дві праві верхні задні міжреброві артерії відходять від реброво-шийного стовбура – гілки правої підключичної артерії. Від лівої підключичної артерії відходить ліва верхня міжреброва артерія, яка прямує вниз до I лівого міжребрового простору. Правий симпатичний стовбур перетинає дугу аорти, у той час як лівий симпатичний стовбур займає типове

положення. Безпосередньо від грудної частини аорти починаються шість правих (ІІІ-VІІІ) і одинадцять лівих (ІІ-XII) задніх міжребрових артерій.

Виявлений атиповий варіант топографії гілок дуги та грудної частини аорти у 7-місячного плода людини слід враховувати хірургам при виконанні оперативних втручань на органах і структурах ділянок шиї і грудної клітки.

Результати проведеного дослідження засвідчують необхідність подальшого вдосконалення знань про фетальну варіантну анатомію артеріальних судин.

Ходоровська А.А., Чернікова Г.М.

ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНОГЕНЕЗУ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ У ПЕРЕДПЛОДІВ ЛЮДИНИ

*Вищий державний навчальний заклад України
“Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці*

На сьогоднішній день особливості вивчення органогенезу верхніх дихальних шляхів та легень сприятимуть розробці нових методів профілактики, діагностики та лікування природженої та набутої патології в пульмонології та торакальній хірургії.

Метою наших досліджень було встановити особливості органогенезу дихальної системи в предплодовому періоді онтогенезу людини. Дослідження проведено на 24 серіях послідовних гістологічних зрізів зародків тім'яно – куприкової довжини (ТДК) 21 мм та 30 мм. На вивчених серіях гістологічних препаратів міжчасточкові борозни значно поглиблюються звужуються та дорівнюють 52 – 56 мкм. Дорзальна частка виявлена у зародків довжиною 21,4 та 23 мм як у правій так і лівій легені має майже округлу форму та дорівнює 104 – 108 мкм в діаметрі. Повздовжній розмір правої легені у зародка ТДК 24 мм дорівнює 2,6 мм, лівої – 2,42 мм, поперечний – відповідно 1,4 та 1,26 мм. На цих стадіях розвитку як у зародків більш раннього віку основну масу закладки легень складає мезенхіма утворюючи синцитій, а бронхіальне дерево все ще

мало розгалужено займає меншу частину легеневого зачатка. Довжина правого головного бронху у зародка ТДК 24 мм досягає 660 мкм, лівого – 946 мкм, діаметр бронху відповідно дорівнює 440 та 352 мкм, товщина стінки – 84 мкм

Під час вивчення під мікроскопом одної серії гістологічних препаратів зародка довжиною 23 мм в результаті зрізу по фронтальній площині виявлено, що обидві легені складаються з трьох часток. З цієї серії виготовлені реконструкції моделі як зовнішньої форми легень, так і бронхіального дерева.

При розгляданні воскової реконструкції моделі встановлено, що зовнішня форма та часточкова будова двох легень однакова. Поздовжній розмір правої легені дорівнює 2,50 мм, поперечний – 1,21 мм, передньо-задній – 1,38 мм; лівого відповідно – 2,20 мм, 1,10 мм та 1,26 мм.

При вивчені серії гістологічних препаратів у зародків ТДК 26 мм, 28 мм та 29 мм встановлено, що починаючи з цього віку легені набувають дефінітивну форму. Вони мають чіткий поділ на частки так як міжчасточкові борозни ще більш заглиблюються до 770 мкм але вони прямують менш відвисаючи ніж у дефінітивних органах. Найбільша глибина поперечної міжчасточкової борозни не перевищує 550 мкм і розташовується вона нижче ніж у дорослому організмі на рівні 5-го ребра або 5-го міжреберного проміжку. Дорзальна частка не виявлена. Повздовжній розмір правої легені дорівнює 2,75 мм, лівої – 2,54 мм у зародка довжиною 26 мм і відповідно 2,88 мм та 2,72 мм у зародка довжиною 29 мм. Поперечні розміри дорівнюють 1,56 та 1,72 мм правої легені; 1,42 та 1,54 мм лівої легені.

Бронхіальне дерево ділиться до гілок 4 – го де інде 5 – го порядку будова його стінки як і закладки легень в цілому не відрізняється від такої у зародка довжиною 24 мм але клітини мезенхіми оточуючи бронхи 1- го, 2 – го та 3 – го порядку по формі нагадують гладенькі міоцити. Довжина правого головного бронха у зародка ТДК 29 мм дорівнює 840 мкм, лівого – 1,15 мкм, діаметр відповідно 540 та 448 мкм, товщина стінки – 92 мкм.

Порівнюючи кількість і напрямок основних бронхіальних гілок у зародка довжиною 16,5 мм ми прийшли до висновку, що особливості поза часточкової будови легень не мають впливу на процес галуження бронхіального дерева.

Хоменко І.В.

**СПЕКТРАЛЬНИЙ АНАЛІЗ ХІМІЧНИХ ЕЛЕМЕНТІВ ТКАНИНИ
ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ**

Сумський державний університет, м. Суми

Захворювання людини тісно пов'язано з мінеральним складом нашої планети та у зв'язку з поширенням спектрів негативного фактору на живий організм, проблема патології щитоподібної залози (ЩЗ) стає досить актуальною у сучасному світі, тим паче під дією хімічного дисбалансу. Організм людини містить велику кількість хімічних елементів, які приймають участь у багатьох фізіологічних процесах та забезпечують нормальну життедіяльність організму, але будь-який збій катіонного чи аніонного складу призводить до складних порушень та патологічних наслідків.

Тому, метою нашого дослідження є вивчення хімічного складу тканини щитоподібної залози статевозрілих щурів на тлі моделювання позаклітинної дегідратації.

Експериментальне дослідження було проведено на 12 білих безпородних лабораторних щурах-самцях віком 5 місяців. Протягом 90 діб тварини знаходилися на знесоленої дієті, тому їх харчовий раціон складався з вивареної, знесоленій, демінералізованої їжі з додаванням білкових продуктів, у якості пиття використовувалась бідистильована вода. Упродовж даного експерименту щурам внутрішньоочеревинно вводили препарат Фуросемід дозою 0,00036 г. Таким чином, досягався стан позаклітинного зневоднення тяжкого ступеня, де втрата води складала понад 10%.

За допомогою атомно-абсорбційної спектрометрії з електротермічною та полуменевою атомізацією, ми визначили вміст макро- та мікроелементів у

зразках ЩЗ. Використовуючи загальноприйняту методику на атомному аборбційному спектрофотометрі С-115.М1 ВАТ «Selmi» (Україна) визначали кількісний вміст K, Na, Ca, Mg. На атомно-абсорбційному CAS-120.1 комплексі з електротермічним атомізатором Ф-5 і графітовою піччю Carl Zeiss Jena (Німеччина) у режимі адсорбції визначали концентрації Mn, Cu, Zn, Fe.

Аналіз спектрального дослідження хімічного складу тканини ЩЗ статевозрілих щурів на 90 добу позаклітинного зневоднення, що відповідає тяжкому ступеню дегідратації, продемонстрував тенденцію до значного зменшення, таких елементів як K, Na, Ca, Cu, Zn. Так кількість даних показників становить: K = $893,5 \pm 18,76$, Na = $724,5 \pm 15,94$, Ca = $4473,3 \pm 107,36$, Cu = $4,75 \pm 0,11$, Zn = $41,33 \pm 0,99$, що менше за інтактну групу тварин на 46,73 % ($p < 0,00001$), 49,20 % ($p < 0,00001$), 16,49 % ($p = 0,00043$), 23,63 % ($p = 0,000048$), 21,83 % ($p = 0,000022$), відповідно набули статистично достовірної різниці.

Таким чином, ми можемо зробити висновок, що хіміко-аналітичне дослідження ЩЗ в умовах позаклітинного зневоднення демонструє зниження вмісту Na, K, Ca, Cu, Zn та збільшення Mg, Mn, Fe.

Дегідратційні порушення призводять до перерозподілу екстра- та внутрішньоклітинної рідини та є причиною гіповолемії, при наростанні якої, адаптивні-компенсаторні механізми виснажуються та зменшується об'єм циркулюючої крові. Таким чином, роль макро- та мікроелементів має велике значення для нормального функціонування усіх органів та систем живого організму, тому будь-який дисбаланс хімічних елементів може привести до негативних наслідків, що можуть мати незворотній процес. У подальшому, ми плануємо дослідити реакцію тканини ЩЗ на умови реадаптації створені після моделювання тяжкого ступеня позаклітинного зневоднення.

Хомич В.Т., Дишлюк Н.В.

**РОЗВИТОК СТІНКИ СТРАВОХОДУ І ШЛУНКА
У ПРЕНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ КУРЕЙ**

*Національний університет біоресурсів і природокористування
України, м.Київ*

Особливості розвитку стінки стравоходу і шлунка курей різних порід та кросів у пренатальному періоді онтогенезу залишаються недостатньо дослідженими, що і стало метою нашої роботи.

Матеріал для досліджень відібрали від ембріонів, передплодів і плодів курей кросу Шевер 579 на 5–10, 15 і 20 добу інкубації (по 10 в кожній групі). При виконанні роботи використовували методи гістологічних досліджень.

У зародків курей на 5–7 добу інкубації кишкова трубка не диференційована на передню, середню і задню кишки. У ній відбуваються процеси формування оболонок її стінки та кровоносних судин. Поверхневий шар слизової оболонки представлений декількома рядами епітеліоцитів, а в глибше розташованих її ділянках знаходяться мезенхімоцити. М'язова оболонка одношарова, утворена гладкими м'язовими клітинами. Зовні від неї розташовані клітини мезенхіми, а в каудальній частині кишки над ними виявляється простий плоский епітелій. У мезенхімі помітні окремі кровоносні судини.

У 8-добових передплодів курей у кишковій трубці виділяється передня кишка, яка диференціюється на стравохід і шлунок, а на 9 добу – ці органи чітко виражені макроскопічно. У них відбувається формування шарів оболонок. Слизова оболонка стає двошаровою (епітелій і власна пластинка), а підслизова основа слабо виражена. У стравоході та залозистій частині шлунка поверхневий епітелій простий багаторядний, а в м'язовій і пілоричній частинах шлунка – простий кубічний. У власній пластинці слизової оболонки поряд з мезенхімоцитами знаходяться численні клітини фібробластичного ряду. У всіх частинах шлунка починається формування простих трубчастих залоз, а в підслизовій основі залозистої частини – часточок глибоких залоз. М'язова

оболонка стравоходу і шлунка утворена одним шаром поздовжньо розташованих гладких м'язових клітин. Зовнішня оболонка цих органів утворена мезенхімоцитами і фібробластами. У всіх оболонках розвиваються кровоносні судини.

На 10 добу інкубації на стравоході з'являється помітне випинання – воло. Їх слизова оболонка утворює високі складки, які вкриті багатошаровим плоским епітелієм. У залозистій частині шлунка підслизова основа потовщена. М'язова оболонка стравоходу і шлунка стає двошаровою. Між ними помітні клітини фібробластичного ряду.

У 15-дובових плодів курей поверхневий епітелій залозистої частини шлунка простий циліндричний. Власна пластинка слизової оболонки стравоходу і шлунка утворена пухкою волокнистою сполучною тканиною. У плодів цього віку починають формуватися залози стравоходу і залозистої частини вола. Зовні від власної пластинки слизової оболонки (за винятком м'язової і піlorичної частин шлунка) виявляється м'язова пластинка. Підслизова основа стравоходу і шлунка утворена пухкою волокнистою сполучною тканиною. У ній збільшується кількість часточок глибоких залоз залозистої частини шлунка. М'язова оболонка м'язової частини шлунка значно потовщується. Зовнішня оболонка стравоходу (адвентиційна) і шлунка (серозна) добре виражені. У всіх оболонках помітні кровоносні судини.

У 20-дובових плодів курей слизова оболонка, підслизова основа та залози стравоходу і шлунка добре виражені. У залозах виявляється секрет. Поверхня слизової оболонки м'язової і піlorичної частин шлунка вкрита кутикулою, а підслизова основа сформована щільною волокнистою сполучною тканиною. М'язова оболонка стравоходу і залозистої частини шлунка плодів курей тришарова. Зовнішня оболонка сформована і має характерну для неї будову.

Висновки. Диференціація передньої кишki на стравохід і шлунок починається у передплодів курей на 8 добу інкубації і ці органи макроскопічно добре виражені на 9 добу. Формування оболонок та їх шарів стінки стравоходу

і шлунка курей починається з часу виникнення кишкової трубки і триває до їх вилуплення.

Хомич В.Т., Федоренко О.В.

**КЛІТИННИЙ СКЛАД ЛІМФОЇДНОГО ДИВЕРТИКУЛА КЛУБОВОЇ
КИШКИ СВІЙСЬКОГО КРОЛЯ**

*Національний університет біоресурсів і природокористування
України, м. Київ*

Клітинний склад лімфоїдного дивертикула (ЛД) клубової кишки свійського кроля вивчений недостатньо, що і зумовило мету нашого дослідження.

Матеріал відібрали від 4 самців свійського кроля віком 4 місяці породи білий Панон. Препарати-відбитки фарбували за Папенгеймом.

У ЛД виявлено лімфоцити, імунообласти, макрофаги, фібробласти, проплазмоцити, плазмоцити, а також нейтрофіли, епітеліоцити і ретикулярні клітини. Більшість виявлених клітин – лімфоцити ($97,89 \pm 0,37\%$). Їм притаманне високе ядерно-цитоплазматичне співвідношення. Серед них найбільше малих ($95,59 \pm 0,76\%$). Середніх лімфоцитів більше ($3,46 \pm 0,23\%$), ніж великих ($0,08 \pm 0,01\%$). Імунообласти – великі лімфоїдні клітини, з крупним ядром в центрі і одним ядерцем, – $1,43 \pm 0,33\%$. Макрофагів було виявлено $0,21 \pm 0,08\%$. В їх цитоплазмі помітний фагоцитований матеріал. Проплазмоцити і плазмоцити є кінцевою стадією диференціації В-лімфоцитів. Вони мають ексцентрично розміщене ядро з великими грудочками хроматину, що розміщені у вигляді «спиць колеса». Їх сумарний уміст становить $0,17 \pm 0,09\%$. Фібробласти ($0,30 \pm 0,05\%$) мають округлу і веретеноподібну форму. Їх ядро овальне, цитоплазма з нечіткими краями. Для ретикулярних клітин властива відростчаста форма. Їх уміст ми встановити не змогли, оскільки вони приховані (замасковані) іншими клітинами. Нейтрофіли і епітеліоцити

мають властиву для них будову. Їх уміст незначний і не піддається статистичній обробці.

Тобто, проведеними дослідженнями встановлено, що клітинний склад ЛД характерний такому периферичних органів гемопоезу та лімфопоезу тварин.

Чернишова Т.А.¹, Данилков С.О.², Азархов О.Ю.³

НА ШЛЯХУ ДО ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ В ЦИТОПАТОЛОГІЇ. ІНФОРМАЦІЙНА ТЕХНОЛОГІЯ РОЗПІЗНАВАННЯ ЦИРКУЛЮЮЧИХ ПУХЛИНИХ КЛІТИН

¹*Національний авіаційний університет, м. Київ*

²*Київський пансіонат ветеранів праці, м. Київ*

³*Приазовський державний технічний університет, м. Маріуполь*

Циркулюючі пухлинні клітини є важливим маркером процесу метастазування та інвазивності пухлинних клітин в контролі ефективності лікування та прогнозуванні повторних курсів.

Нами запропонована інформаційна технологія VINMAR на базі власної модернізації методу ISET (Isolation by Size of Tumor Cells, Rarecell, Франція), який ґрунтуються на фільтрації крові через полікарбонатний фільтр з мікропорами діаметром 8мкм, де залишаються клітини більшого розміру, або їх конгломерати (пухлинні мікроемболи), що характерно для пухлинних клітин.

Введення нами на етапі фільтрації додаткового контролю постійного негативного тиску та додаткових фільтрів з меншими порами, розмірами 5мкм та 3 мкм дозволило знизити пошкодження клітин, а також, виділяти мілкоклітинні форми раку.

Інформаційна система передбачає попереднє оброблення фарбованіх фільтрованих клітин і скринінгові виключення неінформативних світлових полів ще на режимі скануючого вивчення.

Найголовніший, третій етап системи дозволяє проаналізувати клітини на наявність ознак злойкісності за трьома групами критеріїв: за модифікованою

схемою P. Scarft, H. Bloom, W. Richardson (утворення протокоподібних та тубулярних структур, число мітозів та клітинний поліморфізм); за методом ISET (анізонуклеоз, величина ядра, аномальність ядра, високе ЯЦВ, наявність клітинних комплексів); прогностичний CSCTCT (Cell-Search Circulation Tumor Cell Test – лікарня «Шиба», Ізраїль): кількість клітин певних верифікованих форм раку в 7,5мл крові.

Нами перевірена працездатність інформаційної системи на 120 хворих на різні форми раку, раніше верифіковані іншими методами. Чутливість методу виявилась вищою за стандартні, специфічність співставна з методами, які отримали дозвіл FDA на клінічне застосування в США.

На даний час це дає можливість тільки відповісти на питання чи є відфільтровані клітини злюкісними.

Однак, в майбутньому введення на цьому етапі бібліотеки образів злюкісних клітин, вже діагностованих в процесі роботи та накопичення матеріалу, дає змогу визначати в автоматичному режимі як тканини, з яких походить пухлина так і ступінь диференціації. Таким чином створена система передбачає введення в процес верифікації штучного інтелекту із здатністю до самонавчання, яка дозволить порівнювати виявлені клітини із колекцією шаблон-масок, вже верифікованих експертами, кількість яких буде зростати в процесі роботи, підвищуючи, таким чином якість діагностики автоматизованої системи. Це також може бути використанім і в первинній діагностиці пухлин, які не виявляються звичними методами візуалізації.

Шарапова О.М.

**ПРОЦЕС ФОРМУВАННЯ СПЕРМАТОЗОЇДІВ В ЯЄЧКАХ ЩУРІВ
ПІСЛЯ ДІЇ ЕЛЕКТРОМАГНІТНОГО ПОЛЯ**

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

Вплив електромагнітного поля на людину досліджується протягом багатьох років, але після останніх техногенних катастроф дослідження наслідків цього впливу набуває великого значення.

Метою нашого дослідження стало вивчення процесу сперматогенезу в статевих органах щурів-самців, що опромінювалися електромагнітним полем (ЕМП) промислової частоти з різними термінами експозиції на електропідстанції м.Дніпра. Проводили підрахунок нормальних і дегенеративних форм сперматозоїдів. У результаті дослідження встановлено, що на початку експерименту 80% сперматозоїдів мали нормальну будову клітин, 20 % клітин мали дегенеративні форми у вигляді роздвоєння центріолей у головках і подвійні джгутики.

Під впливом ЕМП в яєчках щурів у процесі сперматогенеза формувалися патологічні процеси, що призвели до дегенерації і поліморфізму сперматозоїдів, що є наслідком порушень міtotичних і мейотичних діlenь, внаслідок чого репродуктивна функція у експериментальних тварин знижувалася. Із збільшенням строків експерименту кількість нормальних клітин зменшилася до 17 %, а кількість дегенеративних клітин, відповідно, збільшилася до 83 %.

Ці зміни можна пояснити появою аномаліями кон'югації під час мейозу і порушенням другого етапу ділення при дозріванні статевих клітин. Проявом негативного впливу ЕМП високої напруги низької частоти стало також те, що діаметр сім'яних канальців яєчок у середньому зменшився від $0,232 \pm 0,081$ мм до $0,225 \pm 2,310$ мм, тобто зменшувалася загальна площа сперматогенної тканини. Порушення в мікроциркуляторному руслі яєчок щурів призводило до зменшення середнього діаметру сім'яних канальців, наслідком чого стали порушення на кінцевих етапах сперматогенезу.

Штепа К.В., Лічман Д.В., Шепітько В.І., Стецук Є.В.

**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРНИХ
КОМПОНЕНТІВ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ
КСЕРОСТОМІЇ НА РАННІХ ТЕРМІНАХ СПОСТЕРЕЖЕННЯ У ЩУРІВ**

*Вищий державний навчальний заклад України “Українська медична
стоматологічна академія”, м. Полтава*

Ксеростомія є актуальною проблемою сьогодення, що є проявом безліччі росповсюджених хвороб. Як результат тривалого протікання хвороби, дана проблема шляхом порушення місцевого гомеостазу ротової порожнини, відображається на роботі всієї системи травлення, що як наслідок, гальмує процеси фізіологічної регенерації та порушує захисні властивості слизової оболонки. Гіпосалівація знижує якість життя хворих, сприяє виникненню запальних процесів порожнини рота та прогресуванню карієсу (Сафаров А. М., 2010). Найчастіше причинами гіпосалівації є побічні ефекти застосування лікарських засобів, хіміо- та променевої терапії, системна, ендокринна та неврологічна патологія, аутоімунні процеси, гіповітамінози (Хугаєва В. К., Ардасенов П. Н., 2012; Godoy T. et al., 2013; Коваленко В. М. та ін., 2014; Qujeq D., Abedian Z. 2016; Konak M. et al., 2016; Bertolini L. R. et al., 2016; Möller K. et al., 2016). Запальні та дистрофічні зміни слинних залоз, що проявляється ксеростомією, є також безпосереднім наслідком захворювання хронічним орхітом. (Капельян В. Д. 2001). Розвиток зниження слизовиділення пов'язаний як з ендогенними, так і екзогенними чинниками, що зумовлює актуальність вивчення структурної та функціональної організації слинних залоз при дії на чоловічий організм факторів які впливають на нейроендокринні механізми регуляції.

Метою нашого дослідження було вивчення впливу дифереліну на структурну організацію слинних залоз.

Дослідження проведено на слинних залозах взятих від 5 статевозрілих білих щурів лінії «Вістар».

Експеримент був проведений з дотриманням міжнародних принципів Європейської конвенції «Про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілях» (Страсбург, 1985), нормам біомедичної етики та відповідним Законам України, згідно з «Правилами використання лабораторних експериментальних тварин» (2006, додаток 4) і Гельсінською декларацією про гуманне відношення до тварин, та витягу з протоколу засідання комісії з питань біомедичної етики Української медичної стоматологічної академія № 122 від 12.05.2015 року. Застосовані загально гістологічні та електронно-мікроскопічні методи дослідження.

Встановлено, що на 1-й місяць експерименту, виявлено зміни в паренхіматозному компоненті слинних залоз, на фоні незміненого зовнішнього діаметру ацинуса збільшення внутрішнього просвіту термінального відділу залози, внаслідок зменшення висоти екзокриноцитів. Крім того, в екзокриноцитах, а саме, мукоцитах, спостерігається незначна вакуолізація цитоплазми. В сероцитах зменшується кількість секреторних гранул. Мікроструктура більшості клітин – не змінена, але в деяких візуалізується незначні деструктивні порушення ультраструктурної організації цитоплазматичного комплексу Гольджі. Цитоплазматична мембрana розпушена, виявляється відокремлення клітин одна від одної. Гіалоплазма клітин просвітлена, в порівнянні з інтактною групою тварин. Інтерстиційна тканина - без змін, судини не розширені, проте в просвіті капілярів виявляється крайове стояння лейкоцитів.

Таким чином, порушення функціонального і ендокринного статусу сім'янників безпосередньо впливає на морфофункціональний стан слинних залоз. Патологічні зміни, які виникають в одному з даних органів можуть призводити до реактивних змін зі сторони іншого і взаємно обтяжувати перебіг захворювання.

Щерба В.В., Корда М.М.

**СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ТКАНИН ПАРОДОНТУ ЗА УМОВИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАРОДОНТИТУ НА ТЛІ ГІПЕРТИРЕОЗУ**

*Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»*

Захворювання пародонту займають друге місце в світі за поширеністю серед стоматологічних захворювань та мають тенденцію до повсюдного поширення незалежно від віку, статі та місця проживання пацієнтів. Зміни діяльності щитоподібної залози неминуче позначаються на різних системах організму, у тому числі і на функції і морфології органів і тканин порожнини рота.

Мета дослідження. Встановити структурні зміни тканин пародонту у щурів за умови пародонтиту на тлі гіпертиреозу.

Матеріал і методи. Досліди проведено на 12 безпородних статевозрілих білих щурах-самцях масою 180-200 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію. Для моделювання експериментальної гіперфункції щитоподібної залози тваринам щоденно внутрішньошлунково вводили L-тироксин на 1 % розчині крохмалю із розрахунку 10 мкг/добу на 100 г маси протягом 21 доби. Починаючи з восьмої доби експерименту щурам моделювали пародонтит шляхом введення в тканини ясен по 40 мікролітрів (1мг/мл) ліпополісахариду (ЛПС) E. Coli («Sigma-Aldrich», США) протягом 2-х тижнів через день.

Забір матеріалу для мікроскопічних досліджень проводили згідно загальноприйнятої методики (Горальський та співавт., 2011). Органокомплекси (фронтальна група зубів обох щелеп: альвеолярні відростки зі слизовою оболонкою), виготовлені гістологічні зрізи після попередньо проведеної декальцинації, забарвлювали гематоксиліном-еозином. Гістологічні препарати вивчали за допомогою світлооптичного мікроскопа MIKROmed SEO SCAN та фотодокументували за допомогою відеокамери Vision CCD Camera з системою виводу зображення з гістологічних препаратів.

Отримані результати. За умови експериментального пародонтиту на тлі гіпертиреозу при гістологічному дослідженні у епітеліальній пластинці слизової оболонки ясен усіх відділів спостерігалися деструктивні зміни та були наявні ділянки гіперкератозу. У вільній ділянці ясен визначалися ділянки гіперкератозу з посиленою десквамацією та локальні виразково-некротичні зміни епітеліальної пластиинки. Також спостерігалися явища акантозу – утворювалися епітеліальні тяжі, які глибоко занурювалися у власну пластиинку слизової оболонки, а сполучнотканинні сосочки згладжені, потовщені, округлі. Погано контуруувався базальний шар епітелію, що свідчить про розшарування та руйнування базальної мембрани. У всій товщі епітеліального пластву визначалися мігруючі, інтраепітеліальні лімфоцити, поодиноко або групами, що свідчило про зміни запального характеру.

Пошкодження епітелію в ділянці прикріплення, ремоделювання циркулярної зв'язки та ерозивно-виразкові зміни ясен привели до поглиблення ясенної борозни з посиленням запальних змін і утворення глибокої пародонтальної кишені. Спостерігався інтенсивний гіперкератоз з відшаруванням лусочек рогового шару, детритні маси кератину і фібрину епітеліальної пластиинки в зоні дна пародонтальної кишені.

У власній пластинці слизової оболонки ясен спостерігався значний набряк, колагенові волокна були дезорганізовані, дефрагментовані, часто формували товсті пучки, виявлялися ділянки їх лізису та витончення. Також в ділянці прикріпленої частини ясен визначалися зони вростання сполучної тканини власної пластиинки в епітелій – акантоз.

Порушення в судинах гемомікроциркуляторного русла характеризувалися стазами та сладж-ефектами або запустінням деяких мікросудин, множинними ангіоматозами. Виявлялися порушення цілісності стінки судин та вогнищеві крововиливи. Зміни деструктивно-дегенеративного характеру спостерігали і в глибоких шарах пародонту.

Висновки. Таким чином, проведені гістологічні дослідження компонентів пародонту щурів за умови пародонтиту на тлі гіпертиреозу встановили ознаки

розвитку деструктивних та запальних змін у м'яких та щільних тканинах пародонтального комплексу. Це проявилося утворенням глибоких пародонтальних кишен з перфорацією у більш глибокі тканини, порушенням мікроциркуляції, а також порушення стромально-судинних взаємодій, які прогресують від зворотної до незворотної дезорганізації сполучної тканини пародонта.

Перспективи дослідження. З'ясувати ультраструктурні прояви експериментального пародонтиту на тлі гіпертиреозу.

Щур М.Б.

МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗОРОВОГО НЕРВА ЩУРІВ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ

КНП ЛОР “Львівська обласна клінічна лікарня”, м. Львів

Велика кількість людей перебувають на даний час в умовах постійного стресу і хоча синдром адаптації має захисний та пристосувальний характер, в деяких випадках відповідна реакція організму може виявитись не адекватною умовам, які її викликали. Вона може бути сильнішою ніж треба, надто слабкою або спотвореною. І тоді ця реакція стає причиною патологічних процесів в організмі. Тому метою нашого дослідження було встановити морфологічні зміни зорового нерва за умов хронічного стресу.

Для дослідження використано 5 білих статевозрілих щурів-самців масою 150-180 гр, яким моделювали хронічний іммобілізаційний стрес упродовж 14 днів. Моделювання стресу проводилось шляхом поміщення тварини в закритий пластиковий контейнер протягом 5 годин на добу, згідно методики описаної Г.В. Опанасенко, інститут фізіології імені О.О. Богомольця НАН України, м. Київ (Пат. 82414). Використали електронномікроскопічний метод дослідження.

На напівтонких зрізах внутрішньочерепної частини правого і лівого зорових нервів візуально зростає субпопуляція мієлінових нервових волокон (МНВ) великого діаметра з тонкою мієлінововою оболонкою. Їхній зовнішній

контур переважно гладкий, проте місцями спостерігаються неглибокі випинання та інвагінації. Переважна більшість МНВ є округлими або овальними, проте поодинокі з них набувають неправильної зірчастої чи полігональної форми, що вказує на реактивні зміни з боку зорового нерва. У периневрії простежуються спазмовані артеріоли із щілиноподібним просвітом. Ядра ендотеліоцитів судин гемомікроциркуляторного русла збільшені в об'ємі зі звивистими контурами, пониженої електронної щільності. В цитоплазмі спостерігаються велика кількість піноцитозних пухирців. У більшості мітохондрій відмічається дискомплексація крист. Відмічаються явища мікроклазматозу.

На ультраструктурному рівні в зоровому нерві спостерігаються деструктивні зміни МНВ, які проявляються в одних випадках набряком мієлінової оболонки та її потовщенням, а в інших – внутрішні шари мієліну формують випини різної форми і висоти. Аксоплазма осьових циліндрів таких МНВ електронно-прозора, спостерігається лізис крист мітохондрій. Цитоплазма в одних нейролемоцитах є помірної електронної щільності і містить не змінені клітинні органели, в інших – пониженої електронної щільності і має дрібні вакуолі. Така перебудова нейролемоцитів вказує на їх високу функціональну активність, що пов'язано з процесами фагії пошкоджених МНВ, з іншої сторони, з процесами їх регенерації.

Таким чином, хронічний іммобілізаційний стрес упродовж 14 днів призводить до порушення мікроциркуляції у зоровому нерві щурів, і як наслідок, до реактивних змін в його складових компонентах.

Юрик І. І., Боднар Л. П., Юрик Я. І., Крамар С.Б., Волошин В.Д.

**РЕМОДЕЛЮВАННЯ ТОВЩИНИ ІНТИМИ МАГІСТРАЛЬНИХ АРТЕРІЙ
ЗАДНІХ КІНЦІВОК ЩУРІВ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ УМОВ
ПОЄДНАННЯ ГІПЕРУРИКЕМІЇ З ГІПЕРХОЛЕСТЕРОЛЕМІЄЮ**

*Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Ремоделювання судинної стінки за умов поєднання гіперурикемії з гіперхолестеролемією практично не вивчалося.

Мета дослідження – з'ясувати особливості ремоделювання товщини інтими (TI) магістральних артерій задніх кінцівок щурів за умов експериментальної гіперурикемії (ГУ) та її поєднання з експериментальною гіперхолестеролемією (ГХ).

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проведено на 16 білих щурах з біохімічно підтвердженою ГУ та ГХ – по 8 тварин 2-3 місячного віку, вагою 150 – 170 грам в кожній експериментальній групі. Контрольну групу становили щурі такого ж віку в кількості 8 тварин. ГУ моделювали за методикою О. В. Синяченка (2007) у модифікації Я. Я. Боднара та ін. (2015). ГХ моделювали шляхом згодовування холестеролу в дозі 0,5 г/кг з підігрітою рослинною олією і мерказолілом в дозі 10 мг/кг. TI визначали на гістологічних зрізах за допомогою комп'ютерної програми "ВидеоТест-5.0, КААРА Image Base". 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, що при експериментальній ГУ через 15 діб потовщення інтими магістральних артерій задніх кінцівок щурів було статистично несуттєвим. Через 30 діб TI стегнової артерії зросла на 6,18 % ($p<0,001$), а через 45 – на 6,78 % ($p<0,001$), відповідно підколінної – на 8,10 % ($p<0,01$) та 9,20 % ($p<0,001$), гомілкових – на 6,94 % та 8,59 % ($p<0,01$). За умов поєднання ГУ з ГХ потовщення інтими було достовірним у стегновій та підколінній ділянках ($p<0,05$) вже через 15 діб. Через 30 діб товщина інтими

стегнової артерії зросла на 7,87 % ($p<0,01$), а через 45 – на 10,42 % ($p<0,001$), підколінної – відповідно на 9,47 % ($p<0,01$) та 10,71 % ($p<0,001$), а в гомілковій ділянці – на 9,32 та 9,87 % ($p<0,01$).

Висновок. За умов поєднання гіперурикемії з гіперхолестеролемією спостерігається суттєве ремоделювання інтими магістральних артерій задніх кінцівок щура, що проявляється її потовщенням в стегновій та підколінній ділянках.

Ющак М.В., Герман О.М., Бурій В.В.

**СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ЛЕГЕНЬ У РАННІ СТРОКИ ОПІКОВОЇ
ХВОРОБИ**

*Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Робота виконана на статевозрілих білих лабораторних щурах, яким наносили термічну травму і отримували опік Ш-А і Ш-Б ступеня.

При вивченні легень в ранні строки опікової хвороби, які захвачують в основному період гострої токсемії, найбільш виражені зміни відмічені з боку мікросудин, внаслідок чого підвищена капілярна і клітинна проникливість, яка викликає в значній мірі деструктивні процеси в усіх складових компонентах стінки альвеоли. Наростання ексудації приводить до набухання основної речовини сполучної тканини стінки альвеоли, розволокненню волокнистих структур, порушенню структури базальних мембрани, навіть до їх розчинення. Це, в свою чергу, підсилює транскапілярний переход рідини. Явища набряку нарстають і приймають поширеній характер, що порушує структуру всього респіраторного відділу легень, в тому числі і аерогематичного бар'єра, погіршує його функцію. Деструктивні зміни з боку альвеолоцитів приводять до виникнення порушень в сурфактантній системі легень, дефіциту поверхнево-активної речовини на альвеолярній поверхні і розвитку ателектазів.

При дослідженні ультраструктури легень дослідних тварин в стадії септикотоксемії, відмічені більш виражені деструктивні процеси. В першу чергу звертають на себе увагу зміни з боку кровоносних капілярів. Одні кровоносні капіляри заповнені клітинами крові, просвіт других різко звужений. В ультраструктурі ендотеліальних клітин є різні зміни, які виражені в утворені дрібних і великих вакуолей, в скучені рідини і білкових мас в перикапілярному просторі. Відростки ендотеліальних клітин місцями витончені, спостерігаються значні ділянки лізису плазматичних мембрани, які оточують тіло відростків.

Яворська С.І., Яворська-Скрабут І.М.
СТАН ПРОПУСКНОЇ ЗДАТНОСТІ ВНУТРІШНЬООРГАННИХ
АРТЕРІЙ ПРИВУШНИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ В НОРМІ ТА ДИНАМІКА
ЗМІН ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ РІЗНОЇ
ТРИВАЛОСТІ

*Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

Функціонування органів знаходиться в прямій залежності від стану кровоносних судин, що їх живлять, тому для повного дослідження морфологічних змін привушних залоз при експериментальній гіперглікемії було детально вивчено стан їхніх внутрішньоорганних судин за допомогою гістологічного та морфометричного методів.

Стрептозотоциніндукований цукровий діабет у тварин є аналогічним до діабету 1-го типу у людей. Для нього характерним є гіперглікемія, гіперліпідемія та кетонемія внаслідок того, що стрептозотоцин викликає пошкодження β -клітин острівців Лангенгарса. Цукровий діабет 1 типу моделювали шляхом одноразового внутрішньочеревного введення стрептозотоцину фірми “Sigma” з розрахунку 60 мг/кг. Дослідження виконане в рамках планової науково-дослідної теми кафедри анатомії людини

Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України «Морфофункциональні зміни в тканинах і залозах органів травного тракту, а також в залозистих органах іншої локалізації при моделюванні патологічних процесів».

Морфометричні та кількісні дослідження проводили, використовуючи систему візуального аналізу гістологічних препаратів. Зображення на монітор комп’ютера виводили з мікроскопу Seoscan за допомогою відео-камери Vision CCD Camera і програми Inter Video WinDVR. Морфометричні дослідження проведені за допомогою програм Відео Тест 5,0 КААРА Image Base та Microsoft Exel на персональному комп’ютері. Морфометричну оцінку інтраорганних судин здійснювали шляхом визначення величини зовнішнього і внутрішнього діаметрів. Оцінку функціонального стану судин проводили шляхом вирахування коефіцієнта пропускної здатності судин за індексом Вогенвортса, тобто відношення площі середньої оболонки артерій до площин просвіту у відсотках: $KIB = (Sm/Sp) \times 100$.

Гістологічно встановлено, що внутрішньоорганні артерії привушних залоз є артеріями м’язового типу, та мають характерну для цих судин будову. Коефіцієнт індексу Вогенвортса у дрібних артеріях (із зовнішнім діаметром 31–50 мкм) залоз становить $(184,40 \pm 6,57)$, у середніх – із зовнішнім діаметром 51–125 мкм – $(142,54 \pm 4,85)$.

При експериментальній гіперглікемії відбувалася морфофункциональна реорганізація інтраорганних судин привушної залози. У ранні терміни спостереження констрикція дрібних артерій (зростання KIB на 3,5 %) супроводжувалась одночасним компенсаторним розширенням просвіту судин середнього калібра (зниження коефіцієнта індексу Вогенвортса на 7,2 %). При цьому в стінках артерій всіх калібрів мало місце їх плазматичне просякання та просвітлення цитоплазми гладком’язових клітин середньої оболонки. Відзначено набряк ендотелію та розвиток явищ його гідропічної дистрофії.

При тривалій гіперглікемії відбувалося прогресування вазоконстрикції, із подальшим звуженням просвіту судин, збільшенням товщини медії в артеріях

як дрібного так і середнього калібрів та збільшенням значень коефіцієнта індексу Вогенворта.

Через 2 місяці тривалості гіперглікемії встановлено, що КІВ в артеріях дрібного калібу зростав на 27,4 % ($p < 0,01$), а в судинах середнього калібу перевищував показник контролю на 17,4 %. Через 3 місяці досліду пропускна здатність судин зменшувалась, КІВ при цьому достовірно зростав на 37,4 % ($p < 0,01$) у дрібних артеріях та на 22,3 % ($p < 0,01$) у середніх артеріях.

Дослідження реорганізації інтраорганних судин привушних залоз щурів розкривають особливості, характер і глибину морфофункціональних змін в привушних залозах щурів, які розвиваються за умов експериментальної гіперглікемії різної тривалості.

Ярема О. М.¹, Котляренко Л. Т.², Черняшова В.В.¹

**ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ
ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПОРОЖНЬОЇ ТА
КЛУБОВОЇ КИШОК ПІСЛЯ ДІЇ ХЛОРИДУ АЛЮМІНІЯ**

¹*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль*

²*Національна академія внутрішніх справ, м. Київ*

Актуальною проблемою сьогодення є дія на організм шкідливих чинників та з'ясування закономірностей ремоделювання внутрішніх органів і систем після їх впливу. Науковці проводять вивчення щодо морфофункціональних особливостей порожньої та клубової кишок, але існує необхідність у проведенні досліджень для встановлення впливу алюмінію і його сполук на ремоделювання структур тонкої кишки та обмінні процеси організму.

Метою дослідження було встановити морфофункціональні зміни порожньої та клубової кишок при алюмінієвій інтоксикації у тварин в динаміці. Експеримент з моделювання алюмінієвої інтоксикації здійснювали на 1-у, 4-у і 7-у доби. Були використані наступні методи дослідження: мікроскопічний,

електронно-мікроскопічний, рентгеноангіографічний, математико-статистичний.

В результаті проведеного дослідження встановлено, що на 1-у добу після отруєння алюміній хлоридом відбувались зміни мікроциркуляторного русла. Зокрема, просвіти гемокапілярів були розширені, містили еритроцити. Для ендотеліоцитів характерний набряк цитоплазми, пошкодження органел. Базальна мембра на місцями порушена, нечітко оконтурювана. Гістологічні дослідження порожньої кишки на четверту добу після змодельованого ураження алюміній хлоридом виявили стромальний набряк, розширені та переповнені кров'ю судини, точкові периваскулярні крововиливи, посилену мезенхімальну реакцію. У групі дослідних тварин на 7-у добу максимально зросло значення товщини стінки порожньої кишки. Набряк зумовлювався суттєвими розладами гемомікроциркуляторного русла, найбільш вираженими у її венозній ланці. Дрібні вени та венули були дилатовані, переповнені кров'ю, із ознаками стазу та сладжу еритроцитів.

Отже, отруєння алюміній хлоридом призводить до морфофункціональних змін порожньої та клубової кишок.

Яременко Л.М.¹, Грабовий О.М.¹, Керечанин І.В.², Костриця А. Р.¹
РЕАКЦІЇ НЕЙРОГЛІЇ СЕНСОМОТОРНОЇ КОРИ НА ГІПОПЕРФУЗІЮ
ЗА УМОВ ПОПЕРЕДНЬОЇ СЕНСИБІЛЯЗАЦІЇ МОЗКОВИМ
АНТИГЕНОМ

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

²ПВНЗ “Київський медичний університет”, м. Київ

Гіпоперфузія є умовою, що веде до різноманітних дисфункцій головного мозку. Доволі часто у людини ці явища розвиваються на фоні підвищеного рівня антитіл до мозкової тканини.

Мета роботи – визначити зміни нейроглії у сенсомоторній корі за експресією імуногістохімічних (ІГХ) маркерів за умов моделювання гіпоперфузії на фоні сенсибілізації мозковим антигеном.

Матеріали та методи. У сенсомоторній корі самців щурів лінії Вістар вагою 260-290 г: (контроль (К, n=10); сенсибілізовані мозковим антигеном: контроль (Кс, n=35), псевдооперовані (ПОс, n=35), з перев'язуванням лівої загальної сонної артерії (ПСАс, n=35) проводили ІГХ-реакції з: кролячими поліклональними антитілами готовими до використання до білку *S100* (Dako, Данія) та до гліального фібрілярного кислого протеїну (*GFAP*) (Dako, Данія); кролячим поліклональним антитілом до *Iba-1* (Molecular Probes, США), у розведенні 1:750. Кількісну оцінку експресії *S100* проводили денсіометрично. Визначали питому кількість клітин міченіх *GFAP* та *Iba-1*.

Результати. У сенсомоторній корі Кс, у порівнянні з К, не виявлено достовірних змін експресії *S100* як збоку операції, так і з контрлатеральної сторони. Кількість ж *GFAP*+ -клітин поступово зростало і через 3 місяці досліду була на 31,4% більшим, ніж у К. Кількість *Iba-1*+ -клітин також зростала, але ставала достовірно більшим за контрольні значення тільки через 3 місяці.

При ПОс експресії *S100* виявляла таку ж динаміку як і при Кс та достовірно не відрізнялася від останньої. Зміни кількості *GFAP*+ -клітин були дещо більшими ніж при Кс, але тільки через 30 діб після операції в контрлатеральній півкулі (правій) були достовірними. Кількість *Iba-1*+ -клітин поступово зростала і була достовірно більшою ніж у Кс через 10 та 30 діб досліду в лівій півкулі та через 30 діб – у правій.

За умов ПСАс експресії *S100* зростала і через 10 днів досліду ставала достовірно більшою ніж у Кс як в ураженій, так і контрлатеральній півкулі, після чого зменшувалася. Кількість *GFAP*+ -клітин виявлялася достовірно більшою ніж при ПОс через 30 днів досліду як у лівій (27,6%), так і правій (5,8%) півкулі. Кількість *Iba-1*+ -клітин поступово зростала з обох боків, але в більшій мірі з боку операції. Ці відмінності були достовірно більшими ніж при ПОс через 10 і 30 діб спостережень.

Висновки. Однобічне перев'язування загальної сонної артерії може виступати у якості «м'якої» моделі гіперперфузії мозку. Сенсибілізація мозковим антигеном потенціює зміни експресії *S100* та кількості *GFAP+-* та *Iba-1+-*клітин обумовлених дисциркуляторними порушеннями у мозку.

Зміст

Алєксєєва В.В., Юревич Н.О., Гаргін В.В	
ІНДИВІДУАЛЬНА АНАТОМІЧНА МІНЛИВІСТЬ ЛОБНОЇ ПАЗУХИ ТА СУМІЖНИХ СТРУКТУР ЗА ДАНИМИ СПІРАЛЬНОЇ КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ	3
Ананевич І.М., Барчук Р.Р., Воянський Р.С., Соболь Л.В., Попадинець О.Г, Грищук М.І.	
ВПЛИВ ЙОДОДЕФІЦИТУ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ОРГАНІВ ТРАВНОЇ, СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМ ТА ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ	4
Бестанчук О.М., Нарбутова Т.Є., Кащенко О.А., Гогітідзе О.Є ВПЛИВ БЛЕОМІЦИНУ НА МОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН МІОКАРДУ ЩУРІВ В ЕКСПЕРИМЕНТІ	6
Білаш В.П.	
ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ ПІДНИЖНОЩЕЛЕПНИХ СЛІННИХ ЗАЛОЗ У ПОРІВНЯЛЬНО-ВИДОВОМУ АСПЕКТІ.....	8
Боднар П.Я., Кліщ І.М., Небесна З.М., Боднар Л.П. СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ЕДОТЕЛІОЦІТІВ У ДІЛЯНЦІ ЛОКАЛІЗАЦІЇ ТРОМБОЗУ ГЛІБОКОЇ ВЕНИ СТЕГНА ОНКОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ.....	9
Боднар Я.Я., Трач Росоловська С.В., Небесна З.М., Миколенко А.З. УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕОРГАНІЗАЦІЇ ПЕРЕДСЕРДНИХ КАРДІОМІОЦІТІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ	11
Боднарчук І.В. ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ М'ЯЗІВ ЯЗИКА ПРИ ДЕСКВАМАТИВНОМУ ГЛОСИТІ	13
Болдирєва Т.Ф. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ПАРЕНХІМИ ЛІМФАТИЧНОГО ВУЗЛА БИКА СВІЙСЬКОГО У ПРЕНАТАЛЬНОМУ ОНТОГЕНЕЗІ.....	15

Борута Н.В., Шепітько В.І., Лисаченко О.Д., Лічман Д.В., Скотаренко Т.А. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЕРІТРОБЛАСТИЧНИХ ОСТРІВЦІВ ЧЕРВОНОГО КІСТКОВОГО МОЗКУ ПРИ КОРЕКЦІЇ ГОСТРОГО АСЕПТИЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ КРІОКОНСЕРВОВАНОЮ ПЛАЦЕНТОЮ	17
Булик Р.Є., Власова К.В. ЦИТОМЕТРИЧНІ ПАРАМЕТРИ НЕЙРОСЕКРЕТОРНИХ КЛІТИН НАДЗОРОВОГО ЯДРА ГІПОТАЛАМУСА ЩУРІВ ЗА УМОВ СТРЕСУ	19
Власова К.В. Волков К.С. Булик Р.Є., Сметанюк О.В. УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ НЕЙРОНІВ НАДЗОРОВОГО ЯДРА ГІПОТАЛАМУСА ЩУРІВ ПРИ ПОСТІЙНОМУ ОСВІТЛЕННІ.....	20
Волков К.С. , Бенедикт В.В., Гнатюк М.С. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ЇЇ НЕПРОХІДНОСТІ	23
Волков К.С. Довбуш А.В., Зарудна О.І. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СУДИННОГО РУСЛА ПРИ РЕВМАТОЇДНОМУ АРТРИТІ.....	24
Волотовська Н.В., Боднар Я.Я., Дацко Т.В. СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ НА ТЛІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ШЕМІЙ-РЕПЕРФУЗІЇ КІНЦІВКИ В РАННЬОМУ ПІСЛЯТРАВМАТИЧНОМУ ПЕРІОДІ.....	26
Волошина О.В., Шепітько В.І. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СТРУКТУР ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ПРИ ОДНОРАЗОВІЙ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ.....	27
Гаврилін П.М., Блискавка К.Ю. ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ЗОНАЛЬНОЇ СПЕЦІАЛІЗАЦІЇ ПАРЕНХІМИ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ КОНЯ	29
Гаврилін П.М., Колесник А.О. ЛІМФОПОСТАЧАННЯ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ ТА АРХІТЕКТОНІКА ЇХ ВНУТРІШНЬОВУЗЛОВОГО ЛІМФАТИЧНОГО РУСЛА У СВІНІ СВІЙСЬКОЇ	31
Гавриліна О.Г. ПАТОГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЛЕГЕНЬ СВІНЕЙ ЗА АКТИНОБАЦІЙНОЇ ПЛЕВРОПНЕВМОНІЇ.....	33
Гаврищук Ю.М., Геник Т.Р., Галицька-Хархаліс О.Я., Флекей П.П., Пилипко І.В. УЛЬТРАСТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ ГЕМОКАПІЛЯРІВ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ЩУРІВ ПІСЛЯ СТЕНОЗУ АОРТО-КЛУБОВОГО СЕГМЕНТА	35

Гарапко Т.В., Матешук-Вацеба Л.Р., Головацький А.С., Кочмарь М.Ю.	
СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА ПАРЕНХІМИ СЕЛЕЗІНКИ ПРИ ВИСОКОКАЛОРІЙНІЙ ДІЄТІ ТА ПІСЛЯ ЇЇ ВІДМІНИ	36
Гасюк Н.В.	
ГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ ГЕНЕРАЛАЗОВАНОГО ПАРАДОНТИТУ	37
Гасюк П.А., Краснокутський О.А.	
ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ РЕЦЕСІЇ ЯСЕН	38
Герасимюк Л.О., Коваль Д.Б., Кланца М.П.	
ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНИХ ЗМІН В ЯЄЧКАХ ЩУРІВ У ВІДДАЛЕНОМУ ПЕРІОДІ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ОТРУЄННІ АЦЕТИЛСАЛІЦИЛОВОЮ КИСЛОТОЮ.....	40
Гетманюк І.Б, Волков К.С. Андріїшин О.П., Грималюк О.І., Валігура Ю.Б.	
МОРФОЛОГІЧНІ ТА МОРФОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ В ПЕРЕДСЕРДЯХ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТЕРМІЧНІЙ ТРАВМІ	41
Гнатюк М.С., Татарчук Л.В.	
ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНИХ ЗМІН ВЕНОЗНОГО РУСЛА ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ПОРТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ	43
Головата Т.К., Боднар Я.Я., Бідованець Б.Ю.	
МОРФОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ СЕЧОВОГО МІХУРА ЖНОК ПЕРИМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ПЕРІОДУ.....	45
Гончарук В.О., Грекуляк В.В., Лазуркевич О.В., Олійник Н.В., Попадинець О.Г., Котик Т.Л.	
ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПОТИРЕОЗУ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ОРГАНІВ ДИХАЛЬНОЇ, ТРАВНОЇ, СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМ ТА ШКІРИ	46
Горальський Л.П., Дунаєвська О.Ф.	
ОСОБЛИВОСТІ МОФРФОЛОГІЇ СЕЛЕЗІНКИ БИКА У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ.....	48
Григор'єва П.В., Хмара Т.В.	
ОСОБЛИВОСТІ ІННЕРВАЦІЇ ШКІРИ СТЕГНОВОЇ ДІЛЯНКИ У ПЛОДІВ ЛЮДИНИ	49
Григоренко А.С., Шепітько В.І.	
ГІСТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА МАКРОФАГОЦИТАРНОЇ СИСТЕМИ У ІНТАКТНИХ ЩУРІВ	52

Гринцова Н.Б., Романюк А.М.	
МОРФОЛОГІЧНІ ПЕРЕБУДОВИ СУДИННОГО РУСЛА ЕПІФІЗА СТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ВПЛИВУ КОМБІНАЦІЇ СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ ТА КОРЕНЦІЇ АНТИОКСИДАНТАМИ (L-ТОКОФЕРОЛ)	54
Грицуляк В.Б., Долинко Н.П., Івасів В.А., Парашин В.М.	
ГІСТОСТРУКТУРНІ ЗМІНИ В ЯЄЧКАХ ЧОЛОВІКІВ ЗРІЛОГО ВІКУ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОГО АЛКОГОЛІЗMU	56
Давтян Л.Л., Дроздова А.О., Коваль А.С.	
ВИВЧЕННЯ КЛІНІЧНИХ ХАРАКТЕРИСТИК ПАЦІЄНТІВ ВІДПОВІДНО ДО ВІКУ ПОЧАТКУ АКНЕ.....	57
Данилів О.Д., Шепітько В.І.	
ГІСТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТРІЙЧАСТОГО ВУЗЛА У ІНТАКТНИХ ЩУРІВ.....	58
Денефіль О.В.	
ВПЛИВ КВЕРЦЕТИНУ НА МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У СЕРЦІ ЩУРІВ З АДРЕНАЛІНОВО-КАЛЬЦЕВИМ ПОШКОДЖЕННЯМ МІОКАРДА.....	61
Довбуш А.В., [Волков К.С.] Тупол Л.Д., Бойко А.О.	
ЕЛЕКТРОННОМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ КЛІТИН ЛАНГЕРГАНСА ПРИ ТЕРМІЧНІЙ ТРАВМІ	62
Донець І.М., Шепітько В.І.	
ГІСТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА МІОКАРДУ У ІНТАКТНИХ ЩУРІВ.....	63
Еверт В.В.	
ОСОБЛИВОСТІ ПАТОМОРФОЛОГІЇ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ СВІНЕЙ ЗА КЛІНІЧНО ВИРАЖЕНОЇ ЦІРКОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ II ТИПУ	66
Єрошенко Г.А., Шевченко К.В., Крамаренко Д.Р., Ячмінь А.І.	
ДІЯ ЕТАНОЛУ НА СТАН ГРАНУЛЯРНИХ ПРОТОК ЩУРІВ У ЧАСТОЧКАХ ПІДНИЖНОЩЕЛЕПНИХ ЗАЛОЗ	68
Жураківська О.Я., Костіцька І.О., Жураківський В.М., Дутчак У.М., Клипич Я.І., Гречин А.Б., Перцович В.М., Власюк Т.І., Боднарчук Ю.В., Іванців О.Р.	
ВИРАЖЕНІСТЬ ПРОЦЕСІВ АПОПТОЗУ В ЕНДОКРИНОЦИТАХ АДЕНОГІПОФІЗА НЕСТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ.....	70

Закревська М. В., Тибінка А. М.	
ПОРІВНЯЛЬНА МОРФОЛОГІЯ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ ТА ДОДАТКОВИХ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ КРОЛІВ.....	72
Зикова Н.П., Небесна З.М., Ярошенко Т.Я., Шутурма О.Я.	
УЛЬТРАСТУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ АЦИНУСІВ ЕКЗОКРИННОЇ ЧАСТИНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ІНТАКТНИХ БІЛИХ ЩУРІВ	74
Івасюк І.Й.	
МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В СТАТЕВІЙ ЗАЛОЗІ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЇЇ СТИСКАННЯ	75
Івчук В.В.	
ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ БРОНХОЛЕГЕНЕВОГО АПАРАТУ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ХРОНІЧНОМУ ОБСТРУКТИВНОМУ ЗАХВОРЮВАННІ ЛЕГЕНЬ.....	77
Кугушок Oleksandra, Кугушок Yuriy, Haida Anastasia, Romanets Liubov	
DIVERSITY OF ADAPTATION AND COMPENSATORY PROCESSES OF THE YOUNG ANIMAL ORGANISM IN THE CONDITIONS OF NEGLIGENCE.....	79
Кліщ І.М., Безкоровайна Г.О., Хара М.Р.	
ВПЛИВ СВІТЛОВОГО ДЕСИНХРОНОЗУ НА СТУПІнь СТРУКТУРНОГО ПОШКОДЖЕННЯ МІОКАРДА АДРЕНАЛІНОМ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАТИ	80
Кобеняк М.М., Проніна О.М., Білаш С.М.	
РЕМОДЕЛЮВАННЯ СУДИН ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ У ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ ПРИ ЗШИВАННІ РАНОВОГО ДЕФЕКТУ ТОВСТОЇ КИШКИ МОНОВОЛОКНИСТИМ ШОВНИМ МАТЕРІАЛОМ	82
Козловська I.B., Лавренчук Г.Й., Довгалюк А.І., Кліщ І.М.	
МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПРОЛІФЕРУЮЧИХ КЛІТИН <i>IN VITRO</i> В УМОВАХ ПОЄДНАНОГО ВПЛИВУ ФОТОСЕНСИБІЛІЗАТОРА ТА СВІТЛА ОПТИЧНОГО ДІАПАЗОНУ (630 нм)	83
Коноваленко С.О., Татарчук Л.В., Гнатюк М.С., Ясіновський О.Б.	
СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА АРТЕРІЙ ЯЄЧКА В УМОВАХ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ЛЕГЕНЕВОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ	85
Кононов Б. С., Білаш С.М.	
ПОРІВНЯЛЬНА МОРФОЛОГІЯ КОРИ МОЗОЧКА ЛЮДИНИ ТА ЩУРІВ	88

Корицький В.Г., Кульбіцька В.В., Волков К.С.	
СТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ НАДНИРКОВИХ ТА ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗ ІНТАКТНИХ БІЛИХ ЩУРІВ	90
Котляренко Л. Т., Федонюк Л. Я. , Ярема О. М. ЗМІНИ СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ СТІНКИ ПОРОЖНЬОЇ ТА КЛУБОВОЇ КИШОК ПРИ УРАЖЕННІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН АЛЮМІНІЙ ХЛОРИДОМ	92
Кошак Ю.Ф., Кузик П. ДІАГНОСТИКА ТА ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗНОЇ ЕМПІЄМИ ПЛЕВРИ	93
Кошкін О.Є., Жураківська О.Я. ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНОЇ ПЕРЕБУДОВИ ГЕМОМІКРОЦІРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ЖУВАЛЬНИХ М'язів	96
Кравцова М.В. ЗАКОНОМІРНОСТІ БУДОВИ ПАРЕНХІМИ ЛІМФАТИЧНОГО ВУЗЛА БИКА СВІЙСЬКОГО	97
Крамар С. Б., Литвинюк С. О., Волков К. С. МІКРОСКОПІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ СЕЛЕЗІНКИ БІЛИХ ЩУРІВ У НОРМІ	99
Кривчанська М.І., Волков К.С. Булик Р.Є., Пішак О.В. ЕЛЕКТРОННОМІКРОСКОПІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ НЕФРОНА ЗА УМОВ СТАНДАРТНОГО РЕЖИМУ ОСВІТЛЕННЯ ТА ДІЇ ПРОПРАНОЛОЛУ	101
Кузенко О. В., Кузенко Є. В., Дъомін Ю. А. ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ Hsp90 α В ЗОРОВОМУ НЕРВІ ПІД ВПЛИВОМ Cr ⁶⁺	103
Кузьменко Ю.Ю., Стеченко Л.О., Кривошеєва О.І., Яніцька Л.А., Козак А.І. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ НИРКИ ЗА УМОВ ВРОДЖЕНОГО ГІПОТИРЕОЗУ У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ	105
Кущ О. Г., Шелудько Н. В. МЕХАНІЗМИ НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВ'Я ОРГАНІЗМУ ПІД ДІЄЮ ЕКЗОГЕННИХ ТА ЕНДОГЕННИХ ЧИННИКІВ ТА ПІСЛЯ ЗАСТОСУВАННЯ ЗАСОБІВ КОРЕКЦІЇ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)	107
Лимар Л.Є., Маланчин І.М., Лимар Н.А. МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕНДОМЕТРІЯ У ЖІНОК З АНОМАЛЬНИМИ МАТКОВИМИ КРОВОТЕЧАМИ НА ТЛІ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТІВ	109

Лілевська А.А., Сєркова В.К., Піскун Р.П., Небесна З.М. ПРИКЛАДНІ АСПЕКТИ МОРФОЛОГІЇ ЛЕГЕНЬ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ АТЕРОСКЛЕРОЗІ	110
Маланчин І.М., Лимар Л.Є., Мартинюк В.М. КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПЛАЦЕНТИ У ПОРОДІЛЬ З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ ТА ГЕРПЕСВІРУСНИМ ІНФІКУВАННЯМ	112
Маланчук Л.М., Мартинюк В.М., Краснянська Л.О., Кучма З.М., Маланчин І.М. ЗМІНИ ЕСТРАЛЬНОГО ЦИКЛУ У ЩУРІВ ПІД ВПЛИВОМ 5-АМИНО-1,2,3,4-ТЕТРАГІДРОФАЛАЗИNU-1,4-ДІОНУ НАТРІЄВОЇ СОЛІ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ).....	113
Мар'єнко Н.І., Степаненко О.Ю. МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛИСТКІВ МОЗОЧКА ПРИ ГОСТРИХ ПОРУШЕННЯХ МОЗКОВОГО КРОВООБІGU	114
Марущак М.І., Копаниця О.М. СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ МІОКАРДУ БІЛИХ ЩУРІВ ЗА УМОВИ ТРИВАЛОГО ЗАСТОСУВАННЯ КАРАГІНАНУ	115
Марценюк В.П., Сверстюк А.С., Семенець А.В., Андрушак І.Є., Кучвара О.М., Паляниця Ю.Б., Багрій-Заяць О.А., Горкуненко А.Б. МАТЕМАТИЧНА МОДЕЛЬ КІБЕРФІЗИЧНОЇ БІОСЕНСОРНОЇ СИСТЕМИ ДЛЯ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ	116
Мицкан Б.М., Ящишин З.М., Попель С.Л. СТРУКТУРНО-МОРФОМЕТРИЧНИЙ АНАЛІЗ НЕРВОВИХ ВОЛОКОН СІДНИЧНОГО НЕРВА ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ В НОРМІ І ПІД ВПЛИВОМ ГІПОКІНЕЗІЇ	119
Міськів В.А., Жураківська О.Я. ВПЛИВ ІММОБІЛІЗАЦІЙНОГО СТРЕСУ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНУ АКТИВНІСТЬ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НЕСТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ.....	121
Монастирська Н.Я. ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЕНДОТЕЛІОЦІТІВ ВЕНОЗНОГО РУСЛА ПЕЧІНКИ ПРИ РЕЗЕКЦІЇ РІЗНИХ ОБ'ЄМІВ ПЕЧІНКИ	123
Моторна Н.В., Рибалко С.Л., Старосила Д.Б., Савосько С.І., Камінський Р.Ф., Сокуренко Л.М. УЛЬТРАМІКРОСКОПІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПЕЧІНКИ МИШЕЙ ЗА НАЯВНОСТІ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ І ТИПУ ТА ІНСУЛЬТУ	124

Нарбутова Т.Є., Колотвин А.О, Олійник Н.М.	
ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТКАНИН ЖОВЧНОЇ ПРОТОКИ ПРИ ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРОМ КАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦІСТИТОМ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ РІЗНИХ ТИПІВ КЛІПС	125
Огінська Н.В., Небесна З.М., Довгалюк А.І., Гетманюк І.Б., Волков К.С.	
ОСОБЛИВОСТІ УЛЬТРАСТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ НЕЙРОЦІТІВ КОРИ МОЗОЧКА ІНТАКТНИХ БІЛИХ ЩУРІВ	126
Ольховський В.О., Григорян Е.К., Губін М.В.	
МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ДЕЯКИХ ОРГАНІВ ПРИ ВИЗНАЧЕННІ ДАВНОСТІ НАСТАННЯ СМЕРТІ	127
Орел Ю.М., Копаниця О.М., Миколенко А.З., Дацко Т.В.	
МОРФОМЕТРИЧНІ АСПЕКТИ СТРУКТУРНИХ ЗМІН ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ КАРАГІНАУ В ЕКСПЕРИМЕНТИ	129
Пальтов Е.В., Фік В.Б., Масна З.З., Кривко Ю.Я.	
ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ШАРАХ СІТКІВКИ ЧЕРЕЗ ДВОХТИЖНЕВИЙ ОПОЇДНИЙ ВПЛИВ З ПОДАЛЬШОЮ ВІДМИНОЮ ОПОЇДУ ТА ЧОТИРЬОХТИЖНЕВОЮ КОРЕКЦІЄЮ	131
Пастухова В.А., Лук'янцева Г.В., Краснова С.П., Слободян О.М., Крюк О.А.	
ГІСТОМОРФОМЕТРИЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПЛЕЧОВИХ КІСТОК ЩУРІВ ПІСЛЯ 60-ДОБОВОГО ВВЕДЕННЯ НАТРІЮ БЕНЗОАТУ	133
Перетятько О.В.	
ОСОБЛИВОСТІ ВНУТРІШНЬОВУЗЛОВОГО ЛІМФАТИЧНОГО РУСЛА ЛІМФАТИЧНОГО ВУЗЛА МУСКУСНОЇ КАЧКИ.....	135
Петришен О.І., Грицюк М.І., Галиш І.В.	
ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ РОЗВИТКУ ГЕПАТО-РЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ, ЯК РЕЗУЛЬТАТ МЕТАЛОТОКСИКОЗУ	138
Пикалюк В.С., Мотузюк О.П., Мельничук О.А.	
ГІСТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛІТКОВОГО М'ЯЗУ ЩУРА ЗА УМОВ ХРОНІЧНОЇ АЛКОГОЛІЗАЦІЇ ТА ШЕМІЇ РІЗНОЇ ТРИВАЛОСТІ	139
Піскун Р. П., Гринчак Н. М., Шевчук Т. І.	
КОМПЕНСАТОРНО-АДАПТАЦІЙНІ МОЖЛИВОСТІ КАРДІОМІОЦІТІВ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПОРУШЕННЯ ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ КРОВІ	140
Пішак В.П., Кривчанська М.І., Пішак О.В.	
ВПЛИВ ПРОПРАНОЛОЛУ НА УЛЬТРАСТРУКТУРУ НИРОК ЗА УМОВ ТРИВАЛОГО ОСВІТЛЕННЯ	143

Пішак В.П., Черновська Н.В., Ризничук М.О.	
ЗВ'ЯЗКИ МІЖ ШІШКОПОДІБНОЮ ЗАЛОЗОЮ Й НИРКАМИ	
ПРИ СТАРІННІ	145
Попадюк О.Я.	
ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАГОЄННЯ	
ВТОРИННИМ НАТЯГОМ РІЗАНИХ РАН ШКІРНИХ	
ПОКРИВІВ ПІД ВПЛИВОМ НАНОВМІСНИХ БІОДЕГРАДУЮЧИХ	
ПОЛІМЕРНИХ ТЕХНОЛОГІЙ.....	146
Попель С.Л., Мицкан Б.М., Тимчук Т.М.	
СТРУКТУРНІ ЗМІНИ СКЛАДОВИХ ЕЛЕМЕНТІВ ПРЯМОГО	
М'язу СТЕГНА ПРИ ТЕРМО-РОБОЧІЙ	
ДЕГІДРАТАЦІЇ ОРГАНІЗМУ	148
Пришляк А.М.	
МОРФОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ СТРУКТУРНИХ ЕЛЕМЕНТІВ	
В СЕРЦЕВОМУ М'язі ПРИ ХІМЧНОМУ ПОШКОДЖЕННІ	149
Пришляк А. М., Ремінецький Б. Я., Мізь А.В.	
МОРФОГЕНЕЗ АРТЕРІЙ СЕРЕДЬОГО КАЛІБРУ МІОКАРДА	
ДОСЛІДНИХ ЩУРІВ ПРИ ДІЇ НІТРИТУ НАТРИЮ.....	151
Проняєв Д.В.	
ДИНАМІКА МОРФОГЕНЕЗУ ДНА МАТКИ	152
Проценко О.С., Кравцов О.В., Шаповал О.В., Тесленко Г.О.	
АЛГОРИТМ ГІСТОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ	
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ОПІКАХ	153
Самборська І.А., Маєвський О.Є.	
ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ В ЛЕГЕНЯХ	
ЩУРІВ ВІКОМ 1-2 МІСЯЦІ ЗА УМОВ ГІПЕРГОМОЦІСТЕЙНЕМІї.....	155
Сарафинюк Л.А., Коцюруба В.В., Фоміна Л.В., Лежньова О.В.,	
Сарафинюк П.В.	
ВІДМІННОСТІ АНТРОПОМЕТРИЧНИХ РОЗМІРІВ ТІЛА У	
ВОЛЕЙБОЛІСТОК РІЗНОГО АМПЛУА	157
Свередюк Ю.А., Пелих В.Є.	
L-КАРНІТИН, ЯК ЗАСІБ ПРОТЕКЦІЇ СЕРЦЯ ПРИ ГІПЕРТРОФІЇ	
МІОКАРДА, ВИКЛИКАНІЙ ДЕКСАМЕТАЗОНОМ	158
Слива А.Ф., Сельський П.Р., Слива В.В.	
СИРОВАТКОВІ ІМУНОГЛОБУЛІНИ ТА СТАН СИСТЕМИ	
КОМПЛЕМЕНТУ ПРИ ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ ПРОЦЕСАХ	
ЕНДОМЕТРІЮ У ЖІНОК.....	159

Середюк Л.В., Вакалюк І.П.	
ДИНАМІКА ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТАТУСУ І КЛІНІКО-ГЕМОДИНАМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ПАЦІЄНТІВ З ФІБРИЛЯЦІЮ ПЕРЕДСЕРДЬ.....	160
Сидоренко М.І., Білаш С.М.	
МОРФОЛОГІЯ РАНОВОГО ДЕФЕКТУ ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ ЗШИВАННІ ЙОГО СИНТЕТИЧНИМ БІОАБСОРБУЮЧИМ ШОВНИМ МАТЕРІАЛОМ	162
Случик І.Й.	
МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В СІМЯНИКАХ <i>RANA RIDIBUNDA PALL.</i> В УМОВАХ АНТРОПОГЕННОГО ЗАБРУДНЕННЯ	164
Станішевська Н.В.	
СЕЛЕНОПРОТЕЙНИ З НАЙМЕНШ ВИВЧЕНОЮ ФУНКЦІЄЮ	165
Стегнєй Ж.Г.	
ТОПОГРАФІЯ І СТРУКТУРА ТИМУСА КАЧЕНЯТ.....	166
Стеченко Л.О. ,Кривошеєва О.І, Яніцька Л.А.,Бабаскін Ю.І., Божко О.Г.	
АНАЛІЗ ПЕРЕДСЕРДНИХ ГРАНУЛ У ЩУРІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ.....	168
Твердохліб І.В., Марченко Д.Г.	
ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РАННІХ ПОСТНАТАЛЬНИХ УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ЗМІН У МІОФІБРИЛЯРНОМУ АПАРАТИ МІОКАРДА ШЛУНОЧКІВ ЩУРІВ У НОРМІ ТА ПІСЛЯ ПРЕНАТАЛЬНОЇ ДІЇ ЕТАНОЛУ.....	170
Телев'як А.Т., Вересюк Т.О., Сельський П.Р., Боймиструк І.І., Кузів О.Є.	
СТРУКТУРНО-ПРОСТОРОВА РЕОРГАНІЗАЦІЯ АРТЕРІЙ ЗАДНІХ КІНЦІВОК ЩУРІВ ПРИ ГОСТРІЙ ШЕМІЇ-РЕПЕРФУЗІЇ	172
Тимошенко І.О.	
СТРУКТУРНІ ПРОЯВИ СТРЕСУ ЕНДОПЛАЗМАТИЧНОЇ СІТКИ ТА АВТОФАГІЇ В ЕНТЕРОЦИТАХ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ЩУРІВ З ОПІКОМ ШКІРИ ЗА УМОВ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СТРЕПТОЗОТОЦІНІНДУКОВАНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ.....	174
Тупол А.В., Довгалюк А.І., Гетманюк І.Б., Шутурма О.Я., Якубишина Л.В.	
СТРУКТУРНІ ТА МОРФОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТЕРМІЧНІЙ ТРАВМІ В СТАДІЇ СЕПТИКОТОКСЕМІЇ.....	176

Федонюк Л.Я., Семенюк Т.О.	
ЛАЗЕРНА ПОЛЯРИМЕТРІЯ КЛАПАНІВ СЕРЦЯ В ОСІБ ЗРІЛОГО ВІКУ	178
Фік В.Б., Пальтов Є.В., Масна З.З., Кривко Ю.Я.	
СУБМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ЕПІТЕЛІЮ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ЯСЕН ПРИ ТРИВАЛОМУ ОПІОЇДНОМУ ВПЛИВІ	180
Франчук В.В., Стрипко М.О., Франчук У.Я.	
ЩОДО ПИТАННЯ ВИКОРИСТАННЯ МЕТОДУ ІНДУКЦІЇ ДЕРЕВ РІШЕНЬ ПІД ЧАС СУДОВО-МЕДИЧНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ У ВИПАДКАХ «ЛІКАРСЬКИХ СПРАВ»	181
Хмара Т.В., Окрім І.І., Лопушняк Л.Я., Бойчук О.М.	
АТИПОВИЙ ВАРІАНТ ТОПОГРАФІЇ ДУГИ ТА ГРУДНОЇ ЧАСТИНИ АОРТИ У ПЛОДА 7 МІСЯЦІВ.....	182
Ходоровська А.А., Чернікова Г.М.	
ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНОГЕНЕЗУ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ У ПЕРЕДПЛОДІВ ЛЮДИНИ	184
Хоменко І.В.	
СПЕКТРАЛЬНИЙ АНАЛІЗ ХІМІЧНИХ ЕЛЕМЕНТІВ ТКАНИНИ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ	186
Хомич В.Т., Дишлюк Н.В.	
РОЗВИТОК СТІНКИ СТРАВОХОДУ І ШЛУНКА У ПРЕНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ КУРЕЙ	188
Хомич В.Т., Федоренко О.В.	
КЛІТИННИЙ СКЛАД ЛІМФОЇДНОГО ДИВЕРТИКУЛА КЛУБОВОЇ КИШКИ СВІЙСЬКОГО КРОЛЯ	190
Чернишова Т.А., Данилков С.О., Азархов О.Ю.	
НА ШЛЯХУ ДО ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ В ЦИТОПАТОЛОГІЇ. ІНФОРМАЦІЙНА ТЕХНОЛОГІЯ РОЗПІЗНАВАННЯ ЦИРКУЛЮЮЧИХ ПУХЛИННИХ КЛІТИН	191
Шарапова О.М.	
ПРОЦЕС ФОРМУВАННЯ СПЕРМАТОЗОЇДІВ В ЯЄЧКАХ ЩУРІВ ПІСЛЯ ДІЇ ЕЛЕКТРОМАГНІТНОГО ПОЛЯ.....	193
Штепа К.В., Лічман Д.В., Шепітько В.І., Стецук Є.В.	
МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ КСЕРОСТОМІЇ НА РАННІХ ТЕРМІНАХ СПОСТЕРЕЖЕННЯ У ЩУРІВ	194

Щерба В.В., Корда М.М.	
СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ТКАНИН ПАРОДОНТУ ЗА УМОВИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАРОДОНТИТУ НА ТЛІ ГІПЕРТИРЕОЗУ	196
Щур М.Б.	
МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗОРОВОГО НЕРВА ЩУРІВ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ	198
Юрик І. І., Боднар Л. П., Юрик Я. І., Крамар С.Б., Волошин В.Д.	
РЕМОДЕЛЮВАННЯ ТОВЩИНІ ІНТИМИ МАГІСТРАЛЬНИХ АРТЕРІЙ ЗАДНІХ КІНЦІВОК ЩУРІВ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ УМОВ ПОЄДНАННЯ ГІПЕРУРИКЕМІЇ З ГІПЕРХОЛЕСТЕРОЛЕМІЄЮ	200
Ющак М.В., Герман О.М., Бурий В.В.	
СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ЛЕГЕНЬ У РАННІ СТРОКИ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ.....	201
Яворська С.І., Яворська-Скрабут І.М.	
СТАН ПРОПУСКНОЇ ЗДАТНОСТІ ВНУТРІШНЬООРГАННИХ АРТЕРІЙ ПРИВУШНИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ В НОРМІ ТА ДИНАМІКА ЗМІН ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ РІЗНОЇ ТРИВАЛОСТІ	202
Ярема О. М., Котляренко Л. Т., Черняшова В.В.	
ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПОРОЖНЬОЇ ТА КЛУБОВОЇ КІШОК ПІСЛЯ ДІЇ ХЛОРИДУ АЛЮМІНІЯ.....	204
Яременко Л.М., Грабовий О.М., Керечанин І.В., Костриця А. Р.	
РЕАКЦІЇ НЕЙРОГЛІЇ СЕНСОМОТОРНОЇ КОРИ НА ГІПОПЕРФУЗІЮ ЗА УМОВ ПОПЕРЕДНЬОЇ СЕНСИБІЛЯЗАЦІЇ МОЗКОВИМ АНТИГЕНОМ.....	205

Підписано до друку 03.10.2019. Формат 60x84/16
Гарн. Times. Друк офсет. Ум. др арк. 12.09. Обл.-вид. арк. 11,73.
Тираж 100