

ДІАГНОСТИКА І ПРОГНОЗУВАННЯ ТЕЧЕННЯ РАНЕВОГО ПРОЦЕСУ В ТРОФІЧЕСКИХ ЯЗВАХ ПРИ ХРОНІЧЕСЬКОЇ ВЕНОЗНОЇ НЕДОСТАТОЧНОСТІ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Пикалюк В. С., Гривенко С. Г., Изосимов В. В., Умеров Э. Э.

Резюме. В статье представлены результаты иммуногистохимического исследования биоптатов кожи трофических язв у больных при хронической венозной недостаточности нижних конечностей в двух группах больных. В обеих группах для местного лечения применялись многокомпонентные антибактериальные водорастворимые мази, которые дополнялись компрессионной терапией и назначением флеботонизирующих препаратов. Первую группу составили 54 пациента. Вторую – 52 пациента, которым в комплексном лечении трофических язв дополнительно применяли репарат и энтеросорбцию. При мониторинге морфологических данных в процессе комплексного лечения отмечено уменьшение в дерме общего количества макрофагов. При этом отмечался значительный рост количества макрофагов со слабой экспрессией CD68 на 7 сутки от начала комплексного лечения. В тоже время количество макрофагов с выраженной экспрессией CD68 наоборот постепенно увеличивается, особенно во второй группе пациентов. Аналогичные тенденции наблюдаются и на 14 сутки от начала комплексного лечения, что может быть критерием эффективности проводимого лечения, и предложено авторами в качестве способа диагностики протекания раневого процесса в трофических язвах венозного генеза. В тоже время, о благоприятном течении репаративных процессов в трофических язвах свидетельствовало стабильное повышение индекса макрофагальной активности (соотношение макрофагов с выраженной экспрессией по отношению к слабой экспрессии) в раневом содержимом и постепенное приближение его к уровню 1,0. Выявленная такая закономерность в повышении индекса макрофагальной активности позволила ее предложить как способ прогнозирования течения раневого процесса в трофических язвах при хронической венозной недостаточности нижних конечностей.

Ключевые слова: трофические язвы, макрофаги, комплексное лечение.

DIAGNOSIS AND PROGNOSIS OF THE HEALING PROCESS OF TROPHIC ULCERS IN CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY OF THE LOWER LIMBS

Pikaluk V. S., Hryvenko S. H., Izosimov V. V., Umerov E. E.

Abstract. The article presents the results of an immunohistochemical study of trophic ulcers skin biopsies in patients with chronic venous insufficiency of the lower extremities in two groups of patients. In both groups, multicomponent antibacterial, water-soluble ointments were used for local treatment, which were supplemented by compression therapy and the prescription of phlebotonic preparations. The first group consisted of 54 patients. The second consisted of 52 patients who were additionally given reпарат and enterosorption as part of complex treatment of trophic ulcers (Patents of Ukraine to Utility Models No.89297 and No.112033). Monitoring the morphological data in the process of complex treatment, a decrease in the total number of macrophages in the dermis was noted. At the same time, there was a significant increase in the number of macrophages with weak expression of CD68 on the 7th day from the initiation of complex treatment. The number of macrophages with marked expression of CD68, on the contrary, gradually increased, especially in the second group of patients. Similar trends are observed on the 14th day from the initiation of the complex treatment, which may be a criterion of the effectiveness of the treatment, and the authors proposed method for diagnosing the course of the wound process in trophic ulcers of venous genesis (Patent of Ukraine to utility model No.119601). A steady increase in the macrophage activity index (the ratio of macrophages with pronounced expression relative to weak expression) in the wound contents and its gradual approach to the level of 1.0 testified to the favorable treatment in trophic ulcers. Such regularity in the increase of the macrophage activity index allowed it to be proposed as a way to predict the course of the wound healing process in trophic ulcers in chronic venous insufficiency of the lower extremities (the patent of Ukraine to the utility model No.123242).

Key words: trophic ulcers, macrophages, complex treatment.

Рецензент – проф. Проніна О. М.
Стаття надійшла 04.01.2019 року

DOI 10.29254/2077-4214-2019-1-1-148-295-299

УДК 611.41:616.13.002.2-004.6:612.08

Піскун Р. П., Савицька О. О., Шкарупа В. М., Гринчак Н. М.

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ СЕЛЕЗІНКИ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова (м. Вінниця)

grinchak.nata@ukr.net

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Дана робота є фрагментом науково-дослідної теми «Морфофункціональний стан кровоносного русла та клітинних елементів органів і тканин при експериментальному атеросклерозі в умовах генної терапії» (№ державної реєстрації 0108U001484).

Вступ. Роботами останніх десятиліть встановлено, що у виникненні та розвитку атеросклерозу ве-

лике значення мають процеси запалення та зв'язані з ними імунні та неімунні механізми подальшого прогресування хвороби [1,2]. Розвиток та нестабільність атеросклеротичної бляшки обумовлені, як накопиченням ліпідів внаслідок порушення ліпідного обміну, так і великою кількістю мігруючих у неї моноцитів і лімфоцитів різних субпопуляцій [3,4,5], що забезпечується імунною системою. Система імуннопоезу – це високоспеціалізована мобільна система,

структурно-функціональна специфіка якої забезпечується взаємозв'язком і взаємодією транспортної системи крові, органів, що формують нові генерації імунотетентних клітин та органів, які приймають участь в утилізації віджигих або деформованих клітинних структур.

Незважаючи на досягнення, які отримані у вивченні імунотетентних аспектів атеросклерозу, треба відмітити, що без аналізу імунотетентних органів неможливо скласти повної уяви про стан специфічної імунотетентної реактивності організму при даній хворобі. Так аналіз літератури показує, що питання резервних можливостей лімфотетентних органів в імунотетентному гомеостазі залишається відкритим у зв'язку з неповним знанням про їх кількість, топографію і морфотетентну характеристику в цілому [6]. Відомо, що гістотетентна структура імунотетентних органів, що відображає функціональну активність імунотетентної системи, може бути критерієм оцінки при діагностиці імунотетентного статусу організму [7,8]. Зв'язок Т-ланки імунотетентної системи з функціональною активністю тимуса засвідчили, що у тимектотетенованих тварин з'являється гіперхолестеринемія та гіпертригліцеридемія. Введення тимозину цим тваринам значно пригнічувало вказані зміни. При подальшому морфотетентному, імунотетентноморфотетентному, радіотетентному та гістотетентнографічному дослідженні імунотетентної системи кролів при експериментальному атеросклерозі було з'ясовано, що перші імунотетентноморфотетентні перебудови спостерігаються у В-ділянці мозкової речовини лімфотетентних вузлів вже через тиждень утримання тварин на атеротетентному раціоні. Через 4 тижні досліді синуси мозкової речовини заповнюються, як незрілими клітинними формами плазмотетентарного ряду, так і зрілими плазматичними клітинами [9]. Особливе місце в імунотетентній системі займає селезінка, що являється не тільки периферійним органом імунотетентної системи, але і реалізатором гемопотетентної, депонуючої, утилізуючої функцій в умовах тотального або локального впливу на організм екзотетентних факторів. Приведені дані літератури дають не повну оцінку стану компонентів імунотетентної відповіді і показують недостатність вивчення центральних та периферійних органів імунотетентної системи.

Мета дослідження. Провести мікроскопічний аналіз і оцінити особливості морфотетентнофункціональних змін селезінки при експериментальному атеросклерозі, враховуючи аутоімунні процеси в атеротетентногенезі.

Об'єкт і методи дослідження. Дослідження проведені на 20 кролях-самцях породи шиншила з потетентковою масою тіла 2,5-3,0 кг, віком 1-1,5 років. Експериментальний атеросклероз був відтворений за класичним методом Н.Н. Анічкова. Холестерин вводили тваринам шляхом зготетентовування його у соняшниковий олій з тертою морквою у дозі 0,5 г/кг щотетентно на протязі трьох місяців. Всі піддослідні та інтактні тварини, взяті для порівняння, утримувалися в однакових умовах віварію і на протязі досліді отримували в достатній кількості корм за рекомендаціями Западнюка І.П. і співавт. [10]. Утримання тварин та маніпуляції з ними проводилися у відповідності до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986 р.), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим Національним конгресом з біотетентики (Київ, 2001 р.). Комісією з біотетентики Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова встановлено, що проведене дослідження відповідає етичним та морально-правовим вимогам згідно наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р. Тварини утримувалися в науково-експериментальній клініці Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова під постійним наглядом та регулярно зважувалися.

Після закінчення трьох місяців експерименту усіх піддослідних, а також інтактних тварин, виводили із дослідження методом повітряної емболії під наркозом. Після розтину грудної та черевної порожнини препарували аорту на протязі від місця відходження від серця до біфуркації, фіксували її у 10% розчині формаліну та забарвлювали суданом чорним В. Для підтвердження розвитку атеросклерозу визначали ступінь атеросклеротичного ураження аорт кроликів з застосуванням методу прямої планіметрії за Автандиловим Г.Г. [11] за допомогою планіметричної лінійки з органічного скла з нанесеною на неї сіткою, площа одного квадрату якої була рівна 1 мм². При макроскопічному вивченні препаратів вимірювали загальну площу інтими аорти, яку розрізали вздовж, та площу її атеросклеротичного ураження, після чого підраховували відсоток ушкодження – атеросклеротичний показник.

Для морфотетентного вивчення забирали селезінку, яку після фіксації у 10% нейтральному формаліні, заливали у целоїдин або парафин та забарвлювали гематоксилін-еозинотетентом та гематоксилін-пікрофуксинотетентом за методом Ван-Гізона, а заморожені, виготетентвлені у кріостаті, зрізи обробляли суданом чорним В по Лізону для визначення загальних ліпідів.

Результати досліджень та їх обговорення. Діалектична єдність будови і функції органів дозволяє достатньо повно дослідити плин імунних процесів і за морфотетентними критеріями оцінити функціональний стан імунотетентної системи. Комплексні гістотетентнолічні, морфотетентметричні та гістотетентнохімічні дослідження селезінки інтактних кролів дозволили встановити потетенткові якісні і кількісні взаємовідношення окремих структурно-функціональних зон цих імунотетентнокомпетентних органів. Так, селезінка кролика має довгасту форму і темно-червоний колір. Мікроскопічне вивчення препаратів селезінки інтактних тварин показало (рис. 1), що орган вкритий сполучнотетентканинною капсулою, від якої всередину органа відходять трабекули. Вони тонкі і на зрізах мають різну площину розтину.

Капсула і трабекули складаються із щільної колагенової сполучної тканини, в якій знаходяться фібробласти, багаточисельні колагенові та еластичні волокна, серед яких залягають невеликими пучками гладкі міоцити. В паренхімі селезінки розрізняють білу і червону пульпу. Червона пульпа представлена багатьма кровотетентносними судинами, головним чином венотетентними синусотетентидами, які густо заповнені форменими елементами крові. Зрідка зустрічаються мегакаріотетентцити, що є характерним для селезінки кроликів, тому що в ній у цього виду тварин утворюються кров'яні пластинки. Біла пульпа представляє собою кулясті скупчення клітин лімфотетентного ряду в каркасі із ретикулярної тканини. Такі скупчення називаються лімфотетентними фолікулами або лімфотетентними вузлами

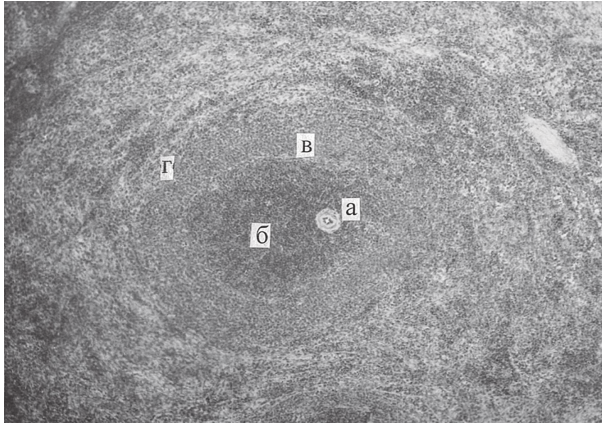


Рис. 1. Селезінка інтактного кролика. Біла пульпа: а – періартеріальна зона, б – центр розмноження, в – мантийна зона, г – маргінальна зона. Гематоксилін-еозин. X80.

ками селезінки і складаються з чотирьох зон: періартеріальної, центру розмноження, мантийної та крайової (маргінальної). Зони не досить чітко розмежовані між собою тому, що складаються з морфологічно однакових клітин – лімфоцитів. В функціональній плані розрізняють В-залежну зону – центр розмноження або реактивний, гермінативний центр; і Т- залежну зону – періартеріальну. Гістохімічне дослідження селезінки на наявність в органі ліпідів виявило слабку реакцію суданофілії в білій пульпі і окремі суданофільні клітинні структури в червоній пульпі та стромі органа, що може свідчити про наявність там невеликої кількості жирових клітин.

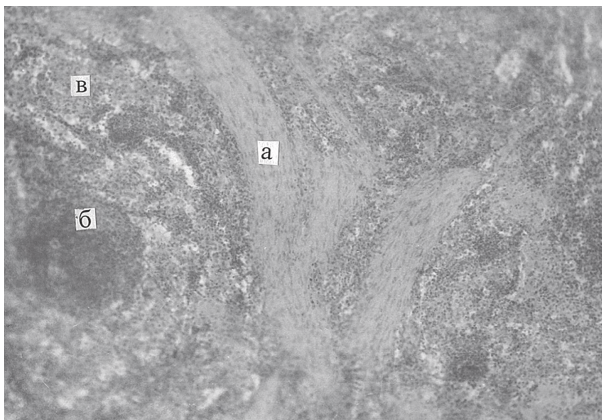


Рис. 2. Селезінка кролика з експериментальним атеросклерозом: а – потовщені трабекули, б – біла пульпа із слабо представленими мантийною та маргінальною зонами, в – червона пульпа зі світлими пінистими клітинами і з розширеними венозними синусами. Гематоксилін-еозин. X80.

У кролів з експериментальним атеросклерозом капсула і трабекули селезінки, в порівнянні з інтактними тваринами, виглядають дещо потовщеними (рис. 2), що виявлялось також іншими дослідниками в експериментах при портальній гіпертензії [12,13]. При цьому в червоній пульпі селезінки визначаються ознаки повнокрів'я, часто зустрічаються гемосидерофаги та пінисті (ксантомні) клітини. Спостерігаються також зміни білої пульпи: зменшуються розміри Т-залежної – періартеріальної зони і збільшуються розміри В-залежної зони – центру розмноження (рис. 3), що характерно і для інших патологічних порушень [14]. В червоній пульпі з'являються нові цен-

три плазмоцитогенезу, які мають невеликі розміри і носять назву пульпарних селезінкових тяжів. Мантийна та маргінальна зони розвинені слабо.

Характерним для вивченого імунокомпетентного органу кроликів з експериментальним атеросклерозом є зміни в структурі стінки артерій, особливо середнього калібру (рис. 4). Стінка виглядає потовщеною за рахунок збільшення в усіх трьох оболонках судин основної аморфної речовини та накопичення особливих клітин – пінистих. Цитоплазма цих клітин при забарвленні гематоксилін-еозином має вигляд піни, тобто заповнена безліччю оптично порожніх пухирців. Гістохімічними дослідженнями доведено, що пухирці в клітині заповнені ліпідами і тому клітини ще носять назву ксантомних. За рахунок потовщення стінки артерій звужується їх отвір.

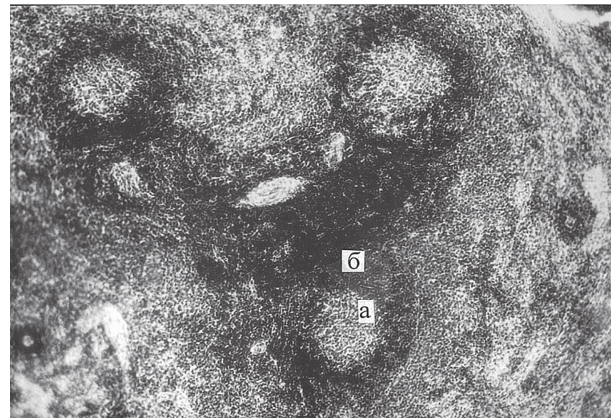


Рис. 3. Селезінка кролика з експериментальним атеросклерозом: а – біла пульпа з розширеними світлими центрами розмноження, б – мантийна та маргінальна зони розвинені слабо. Гематоксилін-еозин. X80.

Характерним для селезінки кролів з експериментальним атеросклерозом виявились і особливості вмісту і розподілу ліпідів. Яскраво виражена суданофілія притаманна компонентам стромі органів. Дрібні і середні краплі жиру заповнюють цитоплазму ліпоцитів сполучної тканини та вільно лежать вздовж колагенових волокон. Особливо багато ліпоцитів в потовщених капсулі і трабекулах. Значна кількість ліпідів виявляється також в стінках атеросклеротично змінених артерій в складі ксантомних клітин в вигляд-

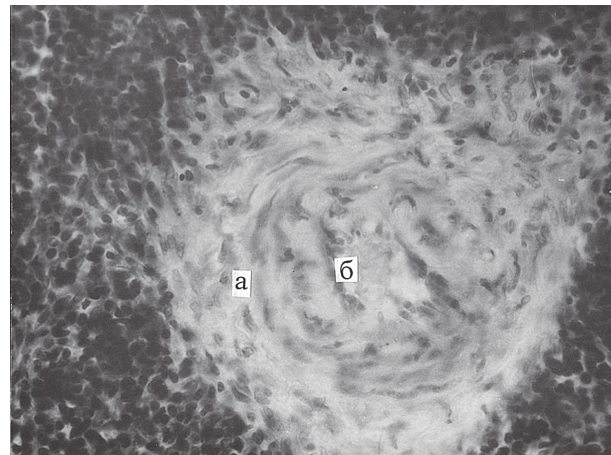


Рис. 4. Пульпарна артерія селезінки кролика з експериментальним атеросклерозом. Атеросклеротичні зміни судин: а – значне потовщення стінки, б – концентричне звуження отвору. Гематоксилін-еозин. X200.

ді краплин різної величини. Паренхіма селезінки має слабку суданофілію, що свідчить про низький рівень ліпідів в цих структурах.

Висновки. В умовах експериментального холестеринового атеросклерозу в селезінці виникають компенсаторно-приспосувальні зміни. З боку строми органа це проявляється збільшенням волокнистого компоненту – потовщенням капсули та трабекул, а також стінок артеріальних судин. В паренхімі селе-

зінки основні морфологічні перебудови зосереджуються в В-зоні і характеризуються ознаками імунної відповіді В-типу. При цьому активується поділ клітин плазмоцитарного ряду і розширюються гермінативні центри.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується провести електронно-мікроскопічне дослідження клітинного складу селезінки.

Література

1. Cesta MF. Normal structure, function and histology of the spleen. *Toxicologic Pathology*. 2006;34:455-65.
2. Lutay MI. Ateroskleroz: sovremenniy vzglyad na patogenez. *Ukrainskiy kardiologichnyi zhurnal*. 2004;1:22-34. [in Russian].
3. Piskun RP, Savitskaya AA. Sostoyaniye aortyi pri ateroskleroze v eksperimente. *Bukovinskiy medichnyi zhurnal*. 2009;13(4):223-6. [in Russian].
4. Giannattasio C, Zoppo A, Gentile G. Acute effect of high fat meat on endothelial function in moderately dislipidemic subjects. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2005;25:406-12.
5. Akishita M. Artherosclerosis and hyperlipidemia. *JMAJ Jap. Med. Assoc. J.* 2004;47(4):175-8.
6. Voloshyn MA, Talanova OS. Vplyv vnutrishnoutrobnogo antyhennoho navantazhennia na formuvannia masy selezynki shchuriv linii Vistar. *Visnyk problem biologii i medytsyny*. 2011;3,2(88):32-3. [in Ukrainian].
7. Bryikova TS, Yagmurov OD. Stroenie i funktsii selezynki. *Morfologiya*. 2003;5-6:142-60. [in Russian].
8. Moroz GA, Kriventsov MA. Morfofunktsionalnye osobennosti selezynki nepolovozrelyih kryis linii Vistar pri povtoryayuschemsya gipergravitatsionnom vozdeystvii. *Visnik problem biologiyi i meditsini*. 2011;2(2):188-91. [in Russian].
9. Klimov AN. Autoimunnaya teoriya aterogeneza i kontsepsiya modifikatsii lipoproteidov. *Vestnik AMN SSSR*. 1990;11:30-6. [in Russian].
10. Zapadnyuk IP, Zapadnyuk VI, Zapadnyuk EA. Laboratornyie zhivotnyie: razvedenie, sodержanie, ispolzovanie v eksperimente. K.: Vischa shkola; 1983. 383 s. [in Russian].
11. Avtandilov GG. Meditsinskaya morfometriya. M.: Meditsina; 1990. 384 s. [in Russian].
12. Kovalskiy MP, Kobzar OB, Ditkovskiy AP, Prokopets KO, Tkalych VV. Morfolohiia selezynki pry portalnii hipertenzii: eksperymentalne doslidzhennia. *Visnyk problem biologii i medytsyny*. 2011;2(2):118-20. [in Ukrainian].
13. Kostiuk Hla, Dusyk AV, Khmelovyi DA. Morfolohichni zminy v selezintsi pry portalnii hipertenzii ta pry korektsii rezektsiieiu ½ tonkoii kysky. *Visnyk morfolohii*. 2010;16(1):102-4. [in Ukrainian].
14. Chekmarova IV, Chaikovskiy YuB, Raskalei VB. Morfolohichni zminy selezynki za umov travmy peryferiinoho nerva ta dii imunodepresanta. *Visnyk morfolohii*. 2004;10(1):142-5. [in Ukrainian].

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ СЕЛЕЗІНКИ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Піскун Р. П., Савицька О. О., Шкарупа В. М., Гринчак Н. М.

Резюме. За допомогою гістологічних, гістохімічних та мікроскопічних методів, досліджені зміни структурних компонентів селезінки при експериментальному холестериновому атеросклерозі. Встановлено, що в умовах експериментального холестеринового атеросклерозу в селезінці виникають компенсаторно-приспосувальні зміни. З боку строми органа це проявляється збільшенням волокнистого компоненту – потовщенням капсули та трабекул, а також стінок артеріальних судин. В паренхімі селезінки основні морфологічні перебудови зосереджуються в В-зоні і характеризуються ознаками імунної відповіді В-типу. При цьому активується поділ клітин плазмоцитарного ряду і розширюються гермінативні центри.

Ключові слова: експериментальний атеросклероз, селезінка, морфофункціональні зміни.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Пискун Р. П., Савицкая Е. А., Шкарупа В. М., Гринчак Н. М.

Резюме. При помощи гистологических, гистохимических и микроскопических методов, исследованы изменения структурных компонентов селезенки при экспериментальном холестериновом атеросклерозе. Выявлено, что в условиях экспериментального холестеринового атеросклероза в селезенке образуются компенсаторно-приспособительные изменения. Со стороны строми органа это проявляется увеличением волокнистого компонента – утолщением капсулы и трабекул, а также стенок артериальных сосудов. В паренхиме селезенки основные морфологические изменения сосредотачиваются в В-зоне и характеризуются признаками иммунного ответа В-типа. При этом активизируется деление клеток плазмоцитарного ряда и расширяются герминативные центры.

Ключевые слова: экспериментальный атеросклероз, селезенка, морфофункциональные изменения.

MORPHOFUNCTIONAL FEATURES OF SPLEEN IN EXPERIMENTAL ATHEROSCLEROSIS

Piskun R. P., Savytska O. O., Shkarupa V. M., Hrynchak N. M.

Abstract. Despite the achievements obtained while investigating the immunological aspects of atherosclerosis, it is impossible to get the full picture of the state of specific immunological reactivity of the organism in case of atherosclerosis without analyzing immunocompetent organs. According to the literature data, the issues regarding the reserve capacity of the lymphoid organs in immune homeostasis remain relevant because of incomplete knowledge about their number, topography and morphological characteristics in general. It is known that the histostructures of immunocompetent organs reflecting the functional activity of the immune system can serve as a criterion for assessing the immune status of the organism in diagnosis.

The aim of the study was to investigate the features of morphofunctional changes of spleen in case of experimental atherosclerosis considering autoimmune processes in atherogenesis.

The study was conducted on 20 male chinchilla rabbits with initial body weight 2.5-3.0 kg, aged 1-1.5 years. The experimental atherosclerosis was simulated according to N.N. Anichkov classical method.

For morphological investigation, the spleen was fixed in 10% neutral formalin, embedded in celloidin or paraffin and stained with hematoxylin-eosin and hematoxylin-picrofuksin according to Van-Gieson method; frozen sections made in cryostat were stained with Sudan black B according to Lison for total lipids evaluation.

In rabbits with the experimental atherosclerosis, the capsule and trabeculae of spleen were determined to be slightly thickened compared to intact animals. Moreover, the signs of congestion were observed in the red splenic pulp, hemosiderophages and foamy (xantomatous) cells were also often determined. The changes in the white pulp were also observed: the decrease in size of T-dependent periarterial zone and increase in size of B-dependent zone – the reproductive center. The new centers of plasmocytogenesis appeared in the red pulp, which were small in size and called pulpal splenic cords. The mantle and marginal zones were poorly developed.

The changes in structure of arterial walls, especially medium-sized ones were characteristic of the studied immunocompetent organ of rabbits with experimental atherosclerosis. The wall was thickened as the result of the increase in the amorphous ground substance in all three membranes of vessels as well as accumulation of special cells, namely, foamy. When stained with hematoxylin-eosin, the cytoplasm of these cells looked like foam, that is, was filled with multiple optically empty bubbles. Histochemical studies have determined that the bubbles in the cell were filled with lipids and, therefore, the cells are also called xantomous. Thickening of arterial wall causes the narrowing of their orifices.

Thus, the compensatory-adaptive changes occur in experimental cholesterol atherosclerosis of spleen. Disorders of the organ stroma were manifested by the increase in the fibrous component, namely, thickening of the capsule and trabeculae as well as the walls of the arterial vessels. The main morphological changes were observed in B-zone of splenic parenchyma and characterized by the signs of B-type immune response. Moreover, the cell division of the plasmacytic series was activated and the germinal centers were expanded.

Key words: experimental atherosclerosis, spleen, morphofunctional changes.

Рецензент – проф. Єрошенко Г. А.
Стаття надійшла 11.01.2019 року

DOI 10.29254/2077-4214-2019-1-1-148-299-303

УДК 611.716.4:572.54.087

*Сазонова О. М., *Вовк О. Ю., *Гордійчук Д. О., **Дубина С. О.

ОСТЕОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ З УРАХУВАННЯМ КРАНІОТИПУ

*Харківський національний медичний університет (м. Харків)

**Донецький національний медичний університет (м. Краматорськ)

mega_darusi4ka@ukr.net

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Дослідження виконано у межах науково-дослідної роботи кафедри анатомії людини Харківського національного медичного університету «Індивідуальна анатомічна мінливість краніотопографічних особливостей та просторових взаємовідношень ділянок голови людини в постембріональному періоді онтогенезу» № державної реєстрації – 0118U000954.

Вступ. З розвитком сучасної краніології з'явилася необхідність в додаткових комплексних дослідженнях лицьового відділу черепа, особливо співвідношень очної, носової і ротової ділянок. Останнє має першочергове значення в анатомо-фізіологічному та морфо-функціональному аспекті процесів росту і розвитку лицьового черепа людини [1-6].

Особливе практичне значення надають результатам морфокраніологічного дослідження нижньої щелепи та її утворень з позиції вчення про індивідуальну анатомічну мінливість. Це важливо в розумінні будови лицьового черепа у цілому та визначенні практич-

них задач в сучасній краніології та краніометрії [7-10].

Метою даної роботи – є детальне дослідження вікової морфології та краніометрії лицьового черепа людини зрілого віку, відповідно до процесів росту та перетворення нижньої щелепи і щелепно-лицьового апарату в цілому.

Об'єкт і методи дослідження. Дослідження проведено за допомогою вивчення 100 кісткових препаратів цілісних та фрагментованих черепів чоловіків і жінок, що увійшли до колекції кафедри нормальної анатомії Харківського національного медичного уні-

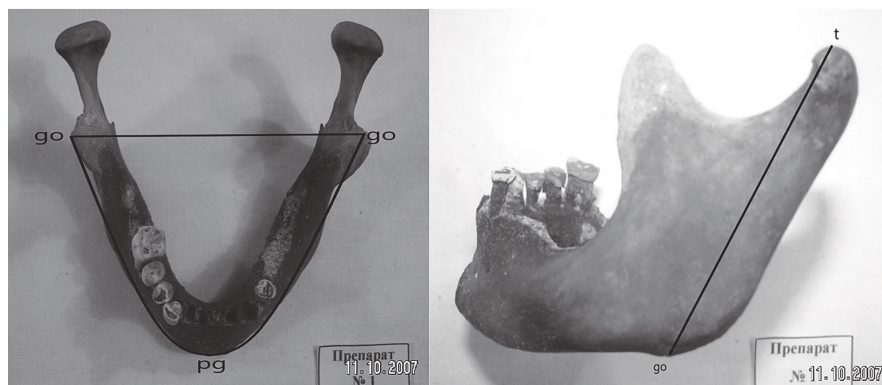


Рис. 1. Загальний вигляд нижньої щелепи з проведеним вимірюванням двох половин: go-pg – довжина; go-go – ширина; t-go – висота гілки; go-pg-go – периметр. Фото схема з колекції черепів № 1.