



II Науково-практична
конференція
з міжнародною участю

Природничі читання

14 - 17 травня
2015 року



Міністерство охорони здоров'я України
Буковинський державний медичний університет

Матеріали II науково-практичної конференції
"Природничі читання"

(14–17 травня 2015 року, м. Чернівці)

Чернівці – 2015

УДК 5(063)

ББК 20я431

П77

Природничі читання: II-а науково-практична конференція з міжнародною участю Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці, 14–17 травня 2015 року): матеріали конференції. – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 268 с.

За редакцією – проф. Бойчука Т.М., проф. Іващука О.І., проф. Слободяна О.М., проф. Кривецького В.В., проф. Олійника І.Ю., доц. Проняєва Д.В., доц. Товкача Ю.В.

У збірнику представлено матеріали II науково-практичної конференції "Природничі читання". Публікації присвячені широкому колу актуальних питань природничих наук, які тісно переплітаються з проблемами сучасної медицини.

Матеріали друкуються у авторській редакції. За вірогідність викладених наукових даних і текст матеріалів відповідальність несуть автори.

Редакційна колегія:

проф. Бойчук Т. М.
проф. Іващук О. І.
проф. Бойко В. В.
проф. Замятін П. М.
проф. Слободян О. М.
проф. Кривецький В. В.
проф. Олійник І. Ю.
доц. Зорій Н. І.
доц. Проняєв Д. В.
доц. Товкач Ю. В.
доц. Безрук В. В.

ISBN 978-966-697-594-5

© Буковинський державний медичний університет, 2015

	350,0	9,70	5,88	7,49
	352,0	9,44	5,94	7,14
	363,0	9,85	6,41	7,00
	375,0	10,10	6,69	7,38
M ± m	356,30 ± 4,32	9,71 ± 0,09	6,20 ± 0,12	7,04 ± 0,14

Висновки. Особливістю морфологічної та антропометричної характеристик ПЯСЗ людини у плодовому періоді пренатального розвитку є генетична здатність до формування самостійних додаткових часточок залози, що мають самостійні вивідні протоки. Застосуванням методів макроскопії, графічного та пластичного реконструювання, тонкого препарування під контролем бінокулярної лупи та морфометрії в дослідженні ПЯСЗ у плодовому періоді онтогенезу людини дозволяє дійти висновку, що поява варіантів форми ПЯСЗ плодів 8–10 місяців ВУР (271,0 – 375,0 мм ТКД) залежить від кількості самостійних часточок та їх розташування відносно основного зачатка залози. Злиття секреторних відділів самостійних часточок ПЯСЗ із основною складовою зачатка залози спостерігається упродовж плодового періоду пренатального розвитку та зумовлює змінність її форми як: веретеноподібна, еліпсоподібна та дископодібна.

**Білошицька А.В., Поліщук В.С., Зіннатова Ю.С., Шавлюк В.В.
СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА ПЕЧІНКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ
АТЕРОСКЛЕРОЗІ ТА ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ У ЩУРІВ (ПОПЕРЕДНЄ
ПОВІДОМЛЕННЯ)**

Кафедра медичної біології

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

Сьогодні активно обговорюється гіпотеза про те, що дисфункція органів травлення, зокрема печінки й кишечника, може стати ініціюючим чинником у розвитку атеросклерозу та цукрового діабету 2-го типу. У такій ситуації привертає увагу вивчення морфологічних змін печінки при експериментальному атеросклерозі та цукровому діабеті з метою їх порівняння.

Всі піддослідні тварини були розділені на 4 групи: 1 – інтактні, 2 – щурі, яким моделювався атеросклероз, 3 група – щурі, яким моделювався цукровий діабет, 4 група – щурі, яким моделювався одночасно і цукровий діабет, і атеросклероз. Всього 40 щурів, по 10 тварин в кожній групі. Протягом 30 днів щурам другої групи внутрішньошлунково за допомогою зонду з оливою вводився холестерол в дозі 0,5 г/кг і додатково метил-2- тіоурацил для пригнічення функції щитовидної залози. Тваринам третьої – внутрішньошкірно вводився дексаметазон. 4 група експериментальна модель цукрового діабету створювалася одночасно з експериментальним атеросклерозом: введенням дексаметазону в дозі 0,125 мг/кг маси тіла протягом 13 днів внутрішкірно. Тварин виводили з експерименту шляхом декапітації під легким ефірним наркозом.

Гістологічне дослідження печінки показало, що при світловій мікроскопії в печінці інтактних щурів ідентифікували строму і паренхиму. Строма представлена тонкою сполучнотканиною капсулою та прошарками сполучної ткани з кровоносними та лімфатичними судинами та жовчними протоками. Паренхіма печінки представлена епітеліальними клітинами – гепатоцитами, які компонуються в класичні печінкові часточки. Часточки печінки цієї групи щурів ототожнюються

досить важко, оскільки вони чітко не відділені одна від одної сполучнотканинними прошарками, що характерно для цього виду тварин. Форма класичних печінкових часточок нагадує п'яти- або шестикутники із закругленими кутами, в яких можна спостерігати порталну зону, або тракт, що складається з поперечно зрізаних гілок міжчасточкової печінкової артерії, ворітної вени, жовчного протоку та лімфатичних судин разом із нервами та пухкою сполучною тканиною, в якій вони всі знаходяться. В центрі класичних печінкових часточок розташовані центральна вена з округлим отвором, часом заповнена форменими елементами крові. Від центральної вени в радіальному напрямку розташовуються неправильними розгалуженими рядами гепатоцити. Цитопlasма гепатоцитів має гомогенний характер. Ядра гепатоцитів, як правило, мають округлу форму, по 1-2 ядерця, які можна добре розрізнити. Найчастіше в класичних часточках зустрічаються гепатоцити з одним ядром, але поблизу порталних трактів зустрічаються і двоядерні клітини. В печінкових пластинках гепатоцити розташовуються двома рядами, між якими знаходяться синусоїди у вигляді щілинних просторів. Стінку синусоїдів створюють зірчасті ендотеліоцити та макрофагоцити. Ядра ендотеліоцитів мають вигляд коротких тонких паличок, а ядра макрофагів – трикутну, призматичну, або витягнуту овальну форму. Зрідка зустрічаються жиронакопичувальні клітини.

При мікроскопічному дослідженні препаратів печінки щурів з експериментальним атеросклерозом виявлено, що гепатоцити мають світлу цитопlasму з оптично пустими вакуолями та базофільною зернистістю. В печінці щурів з експериментальним атеросклерозом ми спостерігали збільшення кількості сполучної тканини, виявляли вогнища крововиливів, часточки печінки розрізняли за наявними міжчасточковими сполучно-тканинними прошарками, в яких визначали макрофаги, лімфоцити, клітини фібробластного ряду, пучки колагенових волокон. Помітно було порушення двохшарової структури печінкових пластинок, розширення простору синусоїдних капілярів.

При експериментальному цукровому діабеті в тканині печінки відмічалась збережена часточкова будова. В централобулярній зоні спостерігались ділянки, де порушувалось радіальне розташування печінкових балок, синусоїдні капіляри були значно розширені. Гепатоцити в таких ділянках часто були без'ядерні, оптично вакуолізовані. В гепатоцитах зі збереженими ядрами відмічався їх набряк, гіперхромність. Частина клітин мала набряклу цитопlasму з великою кількістю оптично пустих вакуоль. В централобулярній зоні також зустрічались поодинокі вогнища некрозу гепатоцитів з великою кількістю лімфоцитів. В розширених просвітах синусоїдних капілярів та центральних вен спостерігались тромби. Ендотеліоцити синусоїдних капілярів були неоднорідно забарвленими. Відмічалась велика кількість макрофагів. В перипортальній зоні також відмічалась дистрофія та некроз гепатоцитів. Дистрофія носила характер жирового переродження гепатоцитів.

При одночасному моделюванні атеросклерозу та цукрового діабету відмічалась тотальна втрата часточкової будови печінки. Гепатоцити були розташовані хаотично, не формували печінкових балок. Часто виявлялись без'ядерні клітини з великою кількістю оптично пустих вакуоль. Ділянки дистрофії та некрозу виявлялись в усіх зонах класичних часточок. В кровоносних судинах також зміни були більш яскравими, ніж при моделюванні кожної патології окремо. Відмічалось тотальне розширення просвітів синусоїдів та центральних вен, потовщення їх стінок, інфільтрація їх лімфоцитами. Ендотеліальна вистілка не носила суцільний характер, ядра ендотеліоцитів були пікнотичними, якби виступали в просвіт синусоїдних капілярів.

Експериментальний атеросклероз та цукровий діабет ведуть до дистрофічних

змін в печінці. Найбільші зміни відбуваються при одночасному моделюванні патологій. Взаємозв'язок патогенетичної дії цукрового діабету та атеросклерозу потребує подальшого вивчення.

Бойчук О.М.
ОСОБЛИВОСТІ ІННЕРВАЦІЇ НОСОВОЇ ДІЛЯНКИ НОВОНАРОДЖЕНИХ
ЛЮДИНИ

Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

У результаті дослідження нервових елементів носової ділянки встановлено, що клино-піднебінний отвір розташований поблизу заднього кінця середньої носової раковини.

На більшості препаратів клино-піднебінний отвір мав округлу форму. Його діаметр становить 1,0 мм. На окремих препаратах форма отвору овальна. Проекція отвору на більшості препаратів відповідає задньому кінцю верхньої носової раковини, на одному препараті – задньому кінцю середньої носової раковини і ще на одному препараті – ділянці між задніми кінцями середньої та верхньої носових раковин. Латерально від отвору в м'яких тканинах крило-піднебінної ямки визначається вегетативний крило-піднебінний вузол. На 10 препаратах вузол розміщений посередині крило-піднебінної ямки, на 10 – ближче до її передньої стінки. Крило-піднебінний вузол синтопічно знаходиться присередньо і нижче верхньощелепного нерва на глибині 1,0 мм латеральніше клино-піднебінного отвору. На всіх препаратах вузол має трикутну форму, де нечітко визначаються бічна та присередня поверхні, верхній, передній та задній краї.

Від крило-піднебінного вузла беруть початок окремі нервові гілки. Найбільша із них – великий піднебінний нерв, який розташований у великому піднебінному каналі. Бічні верхні задні носові гілки відходили від крило-піднебінного вузла, а на одному препараті (5 %) – від великого піднебінного нерва. Незважаючи на їх відходження, вони вступають у стінки носової порожнини через клино-піднебінний отвір та прямують до задніх кінців верхньої і середньої носових раковин. Вступаючи в останні, зазначені стовбури починають розгалужуватися і прямують у слизовій оболонці верхньої та середньої носових раковин, верхнього та частково середнього носових ходів, а також комірок решітчастого лабіринту.

Бічні нижні задні носові гілки починаються від великого піднебінного нерва, пронизують присередню стінку великого піднебінного каналу біля заднього кінця нижньої носової раковини і виявляються у слизовій оболонці нижнього і середнього носових ходів та верхньощелепної пазухи.

У слизову оболонку задніх відділів носової перегородки вступають присередні верхні задні носові гілки, які починаються від крило-піднебінного вузла. Вони мають прямолінійний хід і виявляються в її слизовій оболонці.

Найбільша нервова гілка (носо-піднебінний нерв) має низхідне спрямування, розгалужується на невеликі гілки у слизовій оболонці носової перегородки. Основний стовбурець носо-піднебінного нерва крізь різцевий канал проникає в ротову порожнину. Його кінцеві волокна виявляються в слизовій оболонці переднього відділу твердого піднебіння.

Всі основні стовбурці нервів діаметром від 0,1 до 0,2 мм знаходяться в глибокому шарі слизової оболонки біля окістя та охрястя. Вони діляться на вторинні і третинні гілки, які контактують між собою. У слизовій оболонці виявлено два