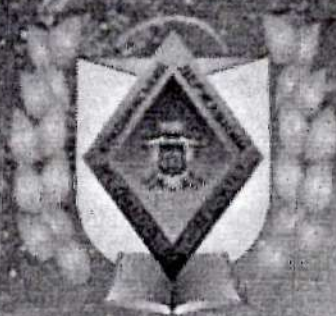




II Науково-практична
конференція
з міжнародною участю

Природничі читання

14 - 17 травня
2015 року



	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 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 мікрометрії в дослідженні ПЯСЗ у плодовому періоді онтогенезу людини дозволяє зробити висновок, 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 з основною складовою зачатка залози спостерігається упродовж плодового періоду пренатального розвитку та зумовлює змінність її форми як: веретеноподібна, веретеноподібна 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 було 10 тварин в кожній групі. Протягом 30 днів щурам другої групи інтраперитонеально за допомогою зонду з оливою вводився холестерол в дозі 0,5 г/кг тієї ж тварини метил-2-тіоурацил для пригнічення функції щитовидної залози, а щурам третьої – внутрішньшкірно вводився дексаметазон. 4 група експериментальна модель цукрового діабету створювалася одночасно з експериментальним атеросклерозом: введенням дексаметазону в дозі 0,125 мг/кг маси тіла щурів протягом 13 днів внутрішньшкірно. Тварин виводили з експерименту шляхом інгаляції під легким ефірним наркозом.

Гістологічне дослідження печінки показало, що при світловій мікроскопії в печінці інтактних щурів ідентифікували строму і паренхіму. Строма представлена сполучнотканинною капсулою та прошарками сполучної тканини з кровоносними та лімфатичними судинами та жовчаними протоками. Паренхіма представлена епітеліальними клітинами – гепатоцитами, які компонуються в 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 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. Цитоплазма гепатоцитів має гомогенний характер. Ядра гепатоцитів, за правилом, мають округлу форму, по 1-2 ядра, 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 цитоплазму з оптично пустими вакуолями та базофільною зернистістю. В печінці щурів з експериментальним атеросклерозом ми спостерігали збільшення кількості сполучної тканини, виявляли вогнища крововиливів, часточки печінки розрізнялися 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 центролобулярній 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 помірний гіперхромність. Частина клітин мала набряклу цитоплазму з великою кількістю оптично пустих вакуоль. В центролобулярній 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 були більш яскравими, ніж при моделюванні кожної патології окремо. Відмічалась 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 дистрофії

ни 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 знаходиться 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 передня поверхні, верхній, передній та задній краї.

Від крило-піднебінного вузла беруть початок окремі нервові гілки. Найбільша з 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 у стінку, 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, проникають присередню стінку великого піднебінного каналу біля заднього кінця середньої 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 периферійний 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 стовбур 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 середньому шарі слизової оболонки біля окістя та охрястя. Вони діляться на вторинні та третинні гілки, які контактують між собою. У слизовій оболонці виявлено два