



МОЗ України

Івано-Франківський національний медичний університет

Матеріали

науково-практичної конференції

Фундаментальні науки – практичній медицині:
морфо-функціональні методи дослідження онто-
генетичних перетворень, фізіологічних та мета-
болічних процесів, змодельованих патологічних
станів, при захворюваннях внутрішніх органів

(присвяченої 80-річчю з Дня народження професора Шутки Б.В.)

30 вересня - 2 жовтня 2020

м. Івано-Франківськ

Попадинець О, Гришук М, Котик Т, ред. Матеріали науково-практичної конференції "Фундаментальні науки – практичній медицині: морфо-функціональні методи дослідження онтогенетичних перетворень, фізіологічних та метаболічних процесів, змодельованих патологічних станів, при захворюваннях внутрішніх органів" (присвяченої 80-річчю з Дня народження професора Шутки Б.В.) [Інтернет]; 2020 30 вересня - 2 жовтня; Івано-Франківськ, Україна. Івано-Франківськ: Івано-Франківський національний медичний університет; 2020.

<https://conference.if.ua/conference-proceedings>

Організаційний комітет конференції:

- Рожко Микола Михайлович, *д.мед.н., професор, Заслужений діяч науки і техніки України, ректор ІФНМУ – Голова Оргкомітету.*
- Ерстенюк Ганна Михайлівна, *д.б.н., професор, перша проректорка ІФНМУ – заступник Голови Оргкомітету.*
- Вакалюк Ігор Петрович, *д.мед.н., професор, проректор з наукової роботи ІФНМУ – заступник Голови Оргкомітету.*
- Попадинець Оксана Григорівна, *д.мед.н., професор, завідувачка кафедри анатомії людини ІФНМУ – заступник Голови Оргкомітету, відповідальна за організацію та проведення конференції.*
- Гришук Марія Іванівна, *к.б.н., доцент кафедри анатомії людини ІФНМУ.*
- Котик Тарас Любомирович, *к.мед.н., доцент кафедри анатомії людини ІФНМУ.*
- Kolinko Yaroslav, PhD, Department of Histology and Embryology & Biomedical Center, Faculty of Medicine in Pilsen, Charles University, Czech Republic.
- Nilanjan Dey, PhD, Techno India College of Technology, India.

Зміст

I. Експериментальна медицина	1
1. Кількісний морфологічний аналіз особливостей ремоделювання артеріального русла спільної жовчної протоки при резекціях різних об'ємів печінки	2
2. Субмікроскопічні зміни структурних компонентів селезінки при дії глутамату натрію	5
3. Ембріогенез клоаки та відхідникового каналу	9
4. Морфо-функціональне моделювання кровопостачання васкуляризованих клаптів в пластичній хірургії	13
5. Відмінності стану субхондральної кістки у щурів в залежності від адренореактивності організму	16
6. Особливості топографічної анатомії яєчкової артерії плода	19
7. Імуногістохімічна ідентифікація клітин в сірій речовині спинного мозку після нанесення тупої травми	23
8. Особливості ремоделювання посмугованих м'язів задніх кінцівок щурів репродуктивного віку за умов експериментальної гіперурикемії та її поєднання з гіперхолестеролемією	26
9. Порівняльний аналіз структури сонної пазухи людини та лабораторного білого щура	30
10. Реакція нейроглії на гіпоперфузію сенсомоторної кори при сенсibilізації мозковим антигеном	34
11. Морфологічні особливості передміхурової залози щурів за умов експериментального ожиріння	38
12. Морфометричні зміни показників епіфізарного хряща щурів старечого віку за умов експериментальної гіперглікемії	41
13. Вплив кріоекстракту спінальних гангліїв на естральний цикл щурів різного віку	44
14. Де- і регенеративні процеси в сідничому нерві при лазерному опроміненні місця його перетину і поперекового відділу хребта	47
15. Морфологічні зміни стінок артерій різного типу і калібру в умовах розвитку експериментального гіпотиреозу	51
16. Особливості змін структурних компонентів клубових лімфатичних вузлів білих щурів при короткотривалому опіоїдному впливі	53

17.Морфологічні особливості шлунка інтактних щурів	56
18.Структурно-метаболічні зміни слизової оболонки порожнини рота щурів із порушеною толерантністю до глюкози	59
II. Морфологічні аспекти в клінічній практиці	62
19.Ontgenetic peculiarities of sonographic indicators of the acrobats' uterus	63
20.Динаміка змін показників біоелектричної активності жувальних м'язів при лікуванні повної відсутності зубів на нижній щелепі різними видами ортопедичних конструкцій	66
21.Кишково-мозкова вісь: метаболічний компонент і морфологічні паралелі	70
22.From morphological alterations to definitive clinical diagnosis – the Ultrasonography investigation's role in Carpal tunnel syndrome's diagnostics	73
23.Assessment and comparison of the incidence and degree of extrusions with TotalFill®BC and AH Plus™ sealers when using single-matched cone and warm vertical compaction as obturation techniques	79
24.Reviving matrix (anti-gliotic guiding regenerative gel) for reconstruction of severely injured peripheral nerve and spinal cord	86
25.Вплив дієтичного харчування та спортивних тренувань на стан організму осіб з порушенням щитоподібної залози	91
26.Вплив латентного залізодефіциту на морфоденситометричні показники епітеліоцитів слизової оболонки ротової порожнини дітей шкільного віку	95
27.Особливості викликаної активності кори головного мозку в спортсменів різних видів спорту	99
III.Морфологія сьогодення	102
28.Особливості іннервації підпід'язикових м'язів у плодів людини	103
29.Ідентифікація важливості морфометричних показників гемокапілярів за допомогою randomForest і Boruta при експериментальному цукровому діабеті	106
30.Морфофункціональні особливості кровопостачання довгастого мозку людини зрілого віку	110
31.Значення орієнтирів у проекційній фетальній анатомії судинно-нервових утворень пахвової і плечової ділянок	113
32.Особливості іннервації грудної частини аорти у плодів людини	117
33.Ультраструктурні зміни кори надниркових залоз через 21 добу після експериментальної термічної травми	119
34.Main sources of blood supply of the guinea pig brainstem	122
35.Особливості закладки та морфогенезу деяких структур передньої шийної ділянки у зародків людини	124
36.Особливості морфогенезу нирок на початку плодового періоду онтогенезу людини	127

37.Вплив великих доз ацетилсаліцилової кислоти на морфофункціональний стан печінки щурів	130
38.Особливості морфогенезу потиличної кістки у ранньому періоді онтогенезу людини	134
39.Динаміка морфометричних параметрів надпід'язикової ділянки у передплодовому періоді онтогенезу людини	138
40.Особливості морфогенезу структур очної ямки в ранньому періоді онтогенезу людини	142
41.Морфологія прямої кишки свині та людини у порівняльному аспекті за допомогою 3D реконструкції	146
42.Reduction of microvascular length in dentate gyrus of the hippocampus of diseased Alzheimer's rats	149
43.Краніометрична характеристика площі середньої черепної ямки людини зрілого віку	153
44.Структурні зміни органів голови в умовах гіпотиреозу	155
45.Морфофункціональні особливості шкіри та органів сечо-статевої системи в умовах гіпотиреозу	158
46.Морфологічні зміни органів травної системи в умовах гіпотиреозу	161

Частина І.

Експериментальна медицина

Кількісний морфологічний аналіз особливостей ремоделювання артеріального русла спільної жовчної протоки при резекціях різних об'ємів печінки

Гнатюк М.С.^{*}, Монастирська Н.Я., Татарчук Л.В.

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

^{*}E-mail: hnatjuk@tdmu.edu.ua

Ключові слова:

- спільна жовчна протока
- резекція печінки
- артерії
- морфометрія

Анотація

Видалення великих об'ємів печінки, які нерідко проводяться у сучасних хірургічних клініках, може ускладнюватися пострезекційною портальною гіпертензією, при якій змінюється гемодинаміка у системі ворітної печінкової вени, що призводить до затrudнення венозного дренажу від органів портальної системи та структурно-функціональних змін у них. Морфологічно досліджені артерії спільної жовчної протоки 45 білих щурів-самців, які були розділені на 3-и групи. 1-а група нараховувала 15 інтактних тварин, 2-а – 15 щурів після резекції лівої бокової частки – 31,5 % паренхіми печінки, 3-я – 15 тварин після видалення правої і лівої бокових часток печінки (58,1 %). Евтаназію тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 1 місяць від початку дослідження. Проводили морфометрію артерій дрібного калібру спільної жовчної протоки. Кількісні показники обробляли статистично. Резекція 58,1 % паренхіми печінки призводила до пострезекційної портальної гіпертензії, при якій зовнішній діаметр артерій збільшився на 7,3 % ($p < 0,001$) порівняно з контролем, товщина медії – на 34,3 %, товщина адвентиції – на 58,2 % ($p < 0,001$), просвіт досліджуваних судин та індекс Керногана зменшилися відповідно на 29,8 та 58,0 % ($p < 0,001$), що ускладнювалося зниженням пропускної здатності судин та погіршенням кровопостачання органа.

Нерівномірне зменшення висоти ендотеліоцитів артерій при пострезекційній портальній гіпертензії та діаметра їх ядер призводило до змін ядерно-цитоплазматичних відношень, що свідчило про порушення структурного клітинного гомеостазу. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів зріс при пострезекційній портальній гіпертензії у 14,8 рази. Видалення 58,1 % паренхіми печінки призводить до пострезекційної портальної гіпертензії та вираженого ремоделювання артерій спільної жовчної протоки, яке характеризується потовщенням їхньої стінки, звуженням просвіту, ураженням ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією, погіршенням кровопостачання органа, гіпоксією, дистрофією, некрозом тканин і клітин, вогнищевими клітинними інфільтраціями, склерозуванням.

Вступ

Видалення великих об'ємів печінки, які нерідко проводяться у сучасних хірургічних клініках, можуть призводити до пострезекційної портальної гіпертензії. Остання ускладнюється кровотечами з варикозно розширених вен стравоходу, шлунка, прямої кишки, спленомегалією, асцитом, вторинним гіперспленізмом, паренхіматозною жовтяницею, портосистемною енцефалопатією, поліорганною недостатністю [2, 3, 7].

При портальній гіпертензії змінюється гемодинаміка у системі ворітної печінкової вени, що призводить до затруднення венозного дренажу від органів портальної системи та структурно-функціональних змін у них. Артеріальне русло спільної жовчної протоки при резекціях різних об'ємів печінки досліджено недостатньо. Виходячи з наведеного метою роботи стало кількісне морфологічне вивчення артеріального русла спільної жовчної протоки при видаленнях різних обсягів печінки.

Матеріал та методи

Комплексом морфологічних методів досліджені артерії спільної жовчної протоки 45 лабораторних білих статевозрілих щурів-самців, які були розділені на 3-и групи. 1-а група нараховувала 15 інтактних тварин (контрольна), 2-а – 15 щурів після резекції лівої бокової частки – 31,5 % паренхіми печінки, 3-я – 15 тварин після видалення правої і лівої бокових часток печінки (58,1 %) [3]. Евтаназію тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопентал-натрієвого наркозу через 1 місяць від початку експерименту. Шматочки спільної жовчної протоки після фіксації, проведення через етилові спирти зростаючої концентрації, поміщали у парафін. Мікротомні зрізи після депарафінізації фарбували різними барвниками [4]. На гістологічних мікропрепаратах спільної жовчної протоки вимірювали зовнішній та внутрішній діаметри артерій дрібного калібру (зовнішній діаметр 26-50 мкм), товщину медії, адвентиції, індекс Керногана, висоту ендотеліоцитів, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення у цих клітинах, відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів. Отримані кількісні показники оброблялися статистично [1, 3, 6].

Результати та обговорення

Встановлено, що резекція 31,5 % паренхіми печінки не призводила до суттєвих гемодинамічних змін у ворітній печінковій вені. Більшість досліджуваних морфометричних параметрів артеріального русла спільної жовчної протоки при цьому не змінювалися. У даних умовах експерименту виявлено зростання товщини адвентиції на 4,2 % ($p < 0,01$) досліджуваних артерій переважно за рахунок набряку строми та збільшення відносного об'єму ушкоджених ендотеліоцитів переважно у зв'язку із зростанням кількості апоптично змінених клітин.

Через місяць після резекції 58,1 % паренхіми печінки діагностовано пострезекційну портальну гіпертензію, яка характеризувалася розширенням та повнокров'ям ворітної та брижових вен, асцитом, спленомегалією [5]. Суттєво змінювалася при цьому структура артерій дрібного калібру спільної жовчної протоки, що підтверджувалося досліджуваними морфометричними показниками. Так, зовнішній діаметр артерій дрібного калібру виявився збільшеним на 7,3 % ($p < 0,001$) порівняно з контролем, товщина медії – на 34,3 %, товщина адвентиції – на 58,2 % ($p < 0,001$), просвіт досліджуваних судин та індекс Керногана зменшилися відповідно на 29,8 та 58,0 % ($p < 0,001$). Виражене потовщення стінки вказаних артерій, зменшення їх просвіту та індексу Керногена свідчило про значне зниження пропускної здатності цих судин та погіршення кровопостачання досліджуваного органа.

Висота ендотеліоцитів досліджуваних судин при пострезекційній портальній гіпертензії статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшилася на 13,1 %, а діаметр їх ядер – на 11,3 %. На 7,8 % ($p < 0,001$) змінилися при цьому ядерно-цитоплазматичні відношення, що свідчило про порушення структурного клітинного гомеостазу [1]. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів зріс при пострезекційній портальній гіпертензії у 14,8 рази.

Відомо, що ендотеліоцити судин синтезують різні біологічно активні речовини, необхідні для регуляції життєво важливих процесів організму, вони здійснюють бар'єрну, продукційну, гемостатичну,

метаболічну, транспортну, репаративну функцію, синтезують оксид азоту (NO). Пошкодження ендотеліоцитів призводить до їхньої дисфункції, блокади NO-синтази, зменшення синтезу NO, активації процесів його деградації, що супроводжується спазмом та звуженням судин [3]. Останнє погіршує кровопостачання органів, призводить, підтримує та посилює гіпоксію, яка ускладнюється набряком, дистрофією, некробіозом тканин і клітин. Гістологічно в оболонках стінки спільної жовчної протоки спостерігалися виражені судинні розлади, набряки стромы, осередки дистрофічно, некробіотично, апоптично змінених епітеліоцитів, вогнищеві інфільтрати та розростання сполучної тканини. Відмічався також набряк ендотеліоцитів, їх дистрофія, некробіоз, десквамація та проліферація. Останнє свідчило про наявність гіпоксії. Виявлялося також просякання мембран ендотеліоцитів, судинної стінки білками плазми. У деяких досліджуваних судинах спостерігалися осередки фібриноїдного набряку та некрозу, що свідчило про виражене їх пошкодження.

Висновки

Видалення 58,1 % паренхіми печінки призводить до пострезекційної портальної гіпертензії та вираженого ремоделювання артерій спільної жовчної протоки, яке характеризується потовщенням їхньої стінки, звуженням просвіту, ураженням ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією, погіршенням кровопостачання органа, гіпоксією, дистрофією, некрозом тканин і клітин, вогнищевими клітинними інфільтратами, склерозуванням.

Література

- [1] Автандилов ГГ. Основы количественной патологической анатомии. Москва: Медицина; 2002. 240 с.
- [2] Вишневський ВА, Ефанов МГ, Казаков ИВ. Сегментарне резекції, отдаленные результаты при злокачественных опухолях печени. Укр. журнал хірургії. 2012; 16 (1): 5- 15.
- [3] Гнатюк МС, Татарчук ЛВ. Особливості процесів ліпопероксидації в порожній кишці при резекції різних об'ємів печінки. Медична та клінічна хімія. 2018; 20 (1): 10-14.
- [4] Горальський ЛП, Хомич ВТ, Кононський ОІ. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. Житомир: Полісся; 2011. 288 с.
- [5] Дзигал ОФ. Формування полісиндромної недостатності хворих на цироз печінки з портальною гіпертензією. Вісник наукових досліджень. 2017; (2): 88-92.
- [6] Лапач СН, Губенко АВ, Бабич ПН. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excel. Київ: Морион; 2001. 410 с.
- [7] Пилипчук ВІ. Варіанти операційних втручань на жовчовивідних протоках при хронічному панкреатиті з ознаками біліарної гіпертензії. Шпитальна хірургія. 2016. (2): 27- 31.

Субмікроскопічні зміни структурних компонентів селезінки при дії глутамату натрію

Гаранко Т.В.^{1*}, Матешук-Вацеба Л.Р.²

¹ДВНЗ “Ужгородський національний університет”, Україна

²Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна

*E-mail: garapkov@gmail.com

Ключові слова:

- селезінка
- експеримент
- глутамат натрію
- лімфоцити

Анотація

Проаналізовано результати експериментального дослідження, яке проводилося на білих щурах самцях та самках репродуктивного віку, з метою виявлення субмікроскопічних змін структурних компонентів селезінки за умови дії глутамату натрію в динаміці. Впродовж двох, чотирьох, шести та восьми тижнів тварини щоденно отримували разом з їжею глутамат натрію в дозі 0,07 г/кг маси тіла. Субмікроскопічні дослідження органа проведені за допомогою електронного трансмісійного мікроскопа ТЕМ-100. Фотодокументували досліджуваний матеріал за допомогою цифрової камери SONY-H9. Перші порушення структурних компонентів селезінки спостерігаються вже через два тижні, а саме розширення міжклітинних просторів як в білій, так і в червоній пульпі селезінки, які містять вакуолоподібні структури, зростання кількості плазмочитів, цитоплазма яких заповнена розширеними канальцями ГЕС. В динаміці зі збільшенням тривалості прийому зміни поглиблюються, досягаючи максимуму через 8 тижнів експерименту. Методом електронної мікроскопії виявлено, що ознаки пристосувально-компенсаторних процесів до кінця експерименту приводять до втрати регенеративної функції.

Вступ

В зв'язку зі зростання поширеності на ринку продуктів з харчовими добавками, нас зацікавило чи впливають вони на структуру органів імунної системи, зокрема на селезінку. Це вторинний орган лімфоїдної (імунної) системи, де відбувається антигензалежна проліферація та диференціація Т- і В-лімфоцитів, які надходять із судинного русла [7]. Орган здійснює імунний контроль крові, яка протікає від аорти до системи ворітної вени печінки. Окрім того в селезінці знищуються "відпрацьовані" клітини крові, антигени та інші чужорідні сполуки [5]. Не дивно, що цей орган викликає зацікавленість у морфологів вже десятки років. В літературі описані зміни селезінки при дії наночастинок діоксиду кремнію та ацетату свинцю, епіхлоргідрину, біоактивних речовин, медичних препаратів, радіаційного впливу [7, 8] та ін.

Однією з найбільш поширених харчових добавок як в Україні, так і у всьому світі є глутамат натрію [6, 9]. Має властивості підсилювача смаку, завдяки чому збільшує об'єм спожитої їжі, що призводить до висококалорійного харчування і є препаратом вибору для відтворення моделі експериментального ожиріння на тваринах [2]. Морфологи досліджують дію глутамату натрію на яєчники [4], маткові труби [3], яєчка [1], мозок [6] та ін. В літературі є деякі дані про дію глутамату натрію на

селезінку, проте немає інформації про його вплив в динаміці, про субмікроскопічні зміни клітинного складу органа.

Мета дослідження: вивчити електронно-мікроскопічні зміни в паренхімі селезінки щурів при дії глутамату натрію в динаміці.

Матеріали та методи

Експериментальне дослідження проведено на 66 білих щурах самцях і самках репродуктивного віку (2,5–6,5-місячних) масою 120–250 г.

Електронно-мікроскопічному будову селезінки білих щурів за умов фізіологічної норми вивчали на 10 інтактних тваринах. Експериментальних тварин поділено на 4 групи, в кожній з яких по 10 тварин: перша група – тварини, які впродовж двох тижнів отримували висококалорійну дієту (ВКД); друга група – впродовж чотирьох; третя група – впродовж шести; четверта група – впродовж восьми тижнів отримували ВКД. В кожній групі було 5 щурів-самців та 5 щурів-самок. ВКД отримували, додаючи в їжу глутамат натрію в дозі 0,07 г/кг маси тіла щура. Контрольну групу складали 16 білих щурів (8 щурів-самців та 8 щурів-самок), які замість ВКД отримували стандартний харчовий раціон віварію.

Дослідження проводили згідно положень "Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях" (Страсбург, 1986), відповідно Директивам Ради Європи 86/609/ЕЕС (1986), Закону України #3447-IV "Про захист тварин від жорстокого поводження загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом України з біоетики (2001). Перед забором матеріалу тварин знечулювали наркозом з диетилловим ефіром. Фіксацію шматочків селезінки проводили 1,5 % розчином чотириоксиду осмію в 0,2 М розчині какадлату натрію при рН 7,2 протягом 2–2,5 годин на холоді. Зрізи виготовляли на ультрамікротомі УМТП-6М алмазним ножом (DIATOM) та проводили подвійне контрастування за Рейнольдсом та уранілацетатом. Субмікроскопічні дослідження органа проведені за допомогою електронного трансмісійного мікроскопа TEM-100. Фотодокументували досліджуваний матеріал за допомогою цифрової камери SONY-H9.

Результати

Електронно-мікроскопічна будова селезінки білих щурів самців та самок репродуктивного віку інтактною та контрольною груп відповідає видовій нормі. Зовні орган оточений волокнистою оболонкою, від якої всередину відходять селезінкові перекладки. Біла пульпа утворена лімфоцитами, плазмоцитами, макрофагами, дендритними та інтердигітуючими клітинами. Червона пульпа утворена скопиченням формених елементів крові, які знаходяться в оточенні ретикулярних клітин або в синусах селезінки. В гермінативному центрі лімфатичних вузликів зосереджені в основному В-лімфоцити, а в периартеріальній зоні Т-лімфоцити. Малі лімфоцити мають невелике округле ядро, яке оточене тоненькою ділянкою цитоплазми. Середні лімфоцити мають менше ядерно-цитоплазматичне співвідношення ніж малі лімфоцити. Великі лімфоцити містять ядро з переважанням еухроматину. Ретикулярні клітини мають видовжені ядра з чіткими контурами каріолеми. Їх плазмолема утворює відростки, якими вони утворюють клітинні контакти, формують селезінкові тяжі. Плазмоцити та макрофаги мають характерну будову. Цитоплазма макрофагів помірна завантажена частинами ядер інших клітин та залишками формених елементів крові.

Через два тижні експерименту дещо розширені міжклітинні простори як в білій, так і в червоній пульпі селезінки, містять вакуолоподібні структури, що може бути пояснено набряком паренхіми органа. Зросла кількість плазмоцитів, їх цитоплазма заповнена розширеними канальцями гранулярної ендоплазматичної сітки.

Через чотири тижні експерименту при електронно-мікроскопічному вивченні будови селезінки білих щурів самців та самок репродуктивного віку, виявлено збільшення кількості в паренхімі органа активним макрофагів. Їх цитоплазма завантажена уламками ядер інших клітин, частинами "неперетравлених" формених елементів крові, містить численні фагосоми. Зросла частка ретикулярних клітин та волокон сполучної тканини як в селезінкових трабекулах, так і в пульпарних тяжках.

Через шість тижнів експерименту з'являються ознаки пристосувально-компенсаторних процесів в органі. Зросла кількість лімфоцитів з ознаками апоптозу на різних етапах (каріопікноз, каріорексис,

каріолізис), кількість клітин з ознаками мітозу зменшилася. В зародковому центрі переважно розташовані малі та середні лімфоцити та лімфобласти, ядра останніх містять грудки конденсованого хроматину на внутрішній поверхні каріолем, ядерце чітко не візуалізується. В навколоартеріальній зоні переважають малі та середні лімфоцити, є ознаки набряку. В мантийній зоні зосереджені малі та середні лімфоцити, форма ядер овальна, каріолема не рівна, утворює випинання. Цитоплазма просвітлена, містить малу кількість дещо змінених органел. В крайовій зоні крім лімфоцитів є велика кількість активних макрофагів, цитоплазма містить осміофільні (жирові) включення, залишки фагоцитованих клітин. Червона пульпа повнокровна, містить ділянки скопичення деформованих формених елементів крові, полісегментоядерних нейтрофілів та мегакаріоцитів. Синусоїдні гемокапіляри розширені, в їх стінці великі проміжки для проходження клітин.

Через вісім тижнів дослідження всі зміни подібні до попереднього терміну експерименту, проте ознаки пристосувально-компенсаторних процесів більше зміщені до втрати регенеративної функції. Як в білій, так і в червоній пульпі селезінки білих щурів самців та самок, виявлено значне зростання кількості плазмоцитів та активних макрофагів. Ядра плазмоцитів містять переважно еухроматин, конденсований гетерохроматин розташований біля каріолеми. Цитоплазма в основному заповнена широкими каналцями ГЕС та цистернами комплексу Гольджі. Рибосом мало, мітохондрії з пошкодженими кристами. Макрофаги заповнені уламками клітин, осміофільними (жировими) включеннями, фагоцитованими частинами еритроцитів. Нерідке явище гибелі макрофага, вцент заповненого включеннями. Ретикулярні волокна в складі тяжів Більрота набрякші, потовщені. Еритроцити та тромбоцити заповнюють не лише проствіт пазух селезінки, але й скопичуються в пульпарних тяжках. Лімфоцити в складі білої пульпи мають поліморфні ядра, цитоплазма просвітлена, майже не містить органел, велика частина клітин на різних стадіях апоптозу.

Висновки

У результаті щоденного додавання глютамату натрію до харчового раціону білих щурів самців та самок, перші порушення структурних компонентів селезінки спостерігаються вже через два тижні, а саме розширення міжклітинних просторів як в білій, так і в червоній пульпі селезінки, які містять вакуолоподібні структури, зростання кількості плазмоцитів, цитоплазма яких заповнена розширеними каналцями ГЕС. В динаміці зі збільшенням тривалості прийому зміни поглиблюються, досягаючи максимуму через 8 тижнів експерименту. Методом електронної мікроскопії виявлено, що ознаки пристосувально-компенсаторних процесів до кінця експерименту приводять до втрати регенеративної функції.

Література

- [1] Alalwani AD. Monosodium glutamate induced testicular lesions in rats (histological study). Middle East Fertil Soc J. 2014; 19: 274-80. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mefs.2013.09.003>
- [2] Bautista RJH, Mahmoud AM, Kö nigsberg M, Guerrero NELD. Obesity: Pathophysiology, monosodium glutamate-induced model and anti-obesity medicinal plants. Biomedicine & Pharmacotherapy. 2019; 111: 503-16. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2018.12.108> [PMid:30597304]
- [3] Eweka AO, Eweka A, Om' iniabohs FAE. Histological Studies of the Effects of Monosodium Glutamate of the Fallopian Tubes of Adult Female Wistar Rats. North American Journal of Medical Sciences. 2010; 2 (3): 146-9.
- [4] Eweka AO, Om' iniabohs FAE. Histological Studies of the Effects of Monosodium Glutamate on the Ovaries of Adult Wistar Rats. Annal of Medical & Health Sciences Research. 2011; 1 (1): 37-43. DOI: <https://doi.org/10.4314/abs.v9i1.66569>
- [5] Gotoh K, Inoue M, Masaki T, Chiba S, Shimasaki T, Ando H, et al. A novel antiinflammatory role for spleen-derived IL-10 in obesity-induced hypothalamic inflammation. J Neurochem. 2012; 120: 752- 64. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1471-4159.2011.07617.x> [PMid:22146087]

- [6] Hashem HE, El-Din Safwat MD, Algaidi S. The effect of monosodium glutamate on the cerebellar cortex of male albino rats and the protective role of vitamin C (histological and immunohistochemical study). J Mol Histol. 2012; 43 (2): 179-86. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10735-011-9380-0> [PMid:22143495]
- [7] Hassan ZA, Arafa MH, Soliman WI, Atteia HH, Al-Saeed HF. The Effects of Monosodium Glutamate on Thymic and Splenic Immune Functions and Role of Recovery (Biochemical and Histological study). J Cytol Histol. 2014; 5: 283. DOI: <https://doi.org/10.4172/2157-7099.1000283>
- [8] Liu C, Li M, Cao Y, Qu JP, Zhang ZW, Xu SW, Li S. Effects of avermectin on immune function and oxidative stress in the pigeon spleen. Chem Biol Interact. 2014; 210: 43-50. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cbi.2013.12.015> [PMid:24412236]
- [9] Zanfrescu A, Cristea AN, Nitulescu GM, Velescu BS, Gradinaru D. Chronic Monosodium Glutamate Administration Induced Hyperalgesia in Mice. Nutrients. 2018; 10: 1. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu10010001> [PMid:29267217 PMCID:PMC5793229]

Ембріогенез клоаки та відхідникового каналу

Антонюк О.П.^{1*}, Вовк Ю.М.²

¹ВДНЗ “Буковинський державний медичний університет”, Україна

²Донецький національний медичний університет, Україна

*E-mail: olha.antonyuk@yahoo.com

Ключові слова:

- ембріогенез
- передплоти
- клоака
- відхідниковий канал

Анотація

З'ясовано, що наприкінці 2-го тижня розвитку зародка нижній відрізок первинної кишкової трубки з дещо розширеним кінцем являє собою клоаку, яка спереду дає порожнисте випинання – алантоїс. У зародків 4-го тижня (4,0-5,5 мм ТКД) розвитку спостерігаються початкові етапи утворення первинних закладок органів зародка, що супроводжуються процесом відмежування його від позаембріональних зачатків, відбувається формування вентральної (нижньої) і бічних стінок тіла зародка. У зародків 5-го тижня відбувається процес формування фізіологічної атрезії ануса і прямої кишки, утворення епітеліальної "пробки". У зародків 6-го тижня формується закладка замикачів прямої кишки. У передплотів 7-го тижня відбувається розділення порожнини клоаки на пряму кишку і сечостатеви́й синус. У зародків 7-8 тижнів формується стадія реканалізації трубчастих структур, а на 9-му тижні – стадія початку гістогенезу органів. Наприкінці зародкового періоду формується зачаток клоакального сфінктеру, який має вигляд ущільненої ділянки мезенхіми, розміщеної навколо клоаки.

Вступ

Аналіз літератури, присвяченої гістогенезу прямої кишки і її замикального апарату, показує, що дані про ембріональний розвиток прямої кишки нечисленні і суперечливі. Поділ ембріональної клоаки – найважливіший процес для формування травних та сечових шляхів [1]. Наявність клоаки – нормальна фаза раннього ембріологічного розвитку людини. Між 4-м та 7-м тижнями гестації відбувається процес поділу клоаки, утворюючи задню кишку та сечостатеви́й пазуху [2]. Процес формування ділянки клоаки залишається суперечливим, хоча він вивчався вже понад століття. Аномалії сечостатевої пазухи визначаються злиттям уретри та піхви для утворення загального каналу різної довжини з одинарним отвором промежини [3, 4, 5, 6, 7]. Відсутні вичерпні відомості про характер і часу закладки каудального відділу первинної кишки, залишається спірним питання про час і спосіб поділу клоаки на пряму кишку і уrogenітальний синус.

Мета дослідження. З'ясувати джерела закладки клоаки та терміни розвитку відхідникового каналу впродовж ембріонального періоду.

Матеріали і методи

Дослідження базується на вивченні формування відхідникового каналу в 18 ембріонів та 20 передплотів. Ділянку тазу розсікали і суміжні структури, відхідниковий канал і пряму кишку фіксували у

розчині формаліну. Тканину обробляли для гістологічних досліджень, після чого слайди фарбували гематоксиліном та еозином. Мікроскопічні дослідження проведені за допомогою світлового мікроскопу, кількісного морфологічного підходу та комп'ютерного реконструювання суміжних структур відхідникового каналу.

Результати та обговорення

Наприкінці 2-го тижня розвитку зародка нижній відрізок первинної кишкової трубки з дещо розширеним кінцем являє собою клоаку, яка спереду дає порожнисте випинання – алантоїс, а в кінці відкрита і через нервово-кишковий канал сполучається з нервовим жолобком. В сторону майбутньої промежини ця кишка закінчується сліпо. Тут вона прикрита клоакальною перетинкою, що складається з клітин ендобласта, ектобласта і закладених між ними клітин мезобласта. У зародків 4-го тижня (4,0-5,5 мм ТКД) розвитку спостерігаються початкові етапи утворення первинних закладок органів зародка, що супроводжуються процесом відмежування його від позаембріональних зачатків, відбувається формування вентральної (нижньої) і бічних стінок тіла зародка. Алантоїс, як випинання передньої стінки задньої кишки, зміщується у вентральному напрямку черевної стінки зародка, об'єднуючись із іншими структурами в ділянці майбутнього пупкового кільця. У мезодерми алантоїса закладаються судини, які утворюють, перш за все, систему пупкових судин. Найбільш розвинутою на цій стадії внутрішньо-утробного розвитку є нервова трубка. Вона є аксіальним органом дорсальної частини зародка. До аксіальних утворень зародка на цій стадії розвитку відноситься також спинна струна. На гістологічних зрізах спинна струна має вигляд клітинної маси поздовжнього напрямку розміщеної вентрально зачатка нервової трубки.

Зачаток клоакального сфінктера в кінці зародкового періоду має вигляд ущільненої ділянки мезенхіми, розміщеної навколо клоаки. У передплодів 7-го тижня розвитку сфінктер відхідникового отвору продовжує своє формування. Примітивний м'яз складається з слабо диференційованих клітин мезенхіми, що мають круговий напрямок. Процеси ущільнення мезенхіми і незначного її диференціювання в цей період помітні не тільки навколо клоаки, а й в каудальному відділі зародка, проте розрізнити зачатки окремих м'язів ще неможливо. Мезенхіма, яка оточує клоакальне розширення складається з однорядних, щільно розташованих клітин, з великими інтенсивно забарвленими ядрами, в той час як епітелій клоакального розширення та каудальної кишки утворений трьома рядами видовжених клітин.

У зародків 5-го тижня (зародки 6,0-7,0 мм ТКД) відбувається процес формування фізіологічної атрезії ануса і прямої кишки, утворення епітеліальної пробки; У каудальному відділі формується дивертикул прямої кишки та алантоїс. У зародків 6,5 тижня виявляється добре розвинута клоакальна мембрана, яка поділяє нау вентральну пластинку уретри та тонку дорсальну клоакальну мембрану,

У зародків 7-8 тижнів (передплоди 14,7-28,0 мм ТКД) формується стадія реканалізації трубчастих структур, а на 9-му тижні (плоди 31,0-40,0 мм ТКД) – стадія початку гістогенезу органів.

Закладка сфінктерного апарату локалізується навколо клоаки і представлена циркулярно розташованими клітинами мезенхіми без ознак специфічної диференціювання. Надалі навколо закладки внутрішнього сфінктера відокремлюється група міобластів, що дає початок зовнішнього сфінктера. Подальше становлення сфінктерного апарату характеризується випереджаючими темпами розвитку поперечно-смугастої м'язової тканини. Як відмітив Ю.В. Агафонов [2] джерелом утворення гладкої м'язової тканини внутрішнього сфінктера є малодиференційовані клітини мезенхіми, які вступили на шлях міогенного диференціювання.

У 6-тижневих зародків виявили поздовжні, овальної форми випинання, вистелені двома бічними виступами мембрани клоаки.

У передплодів 7-го тижня (передплоди 16,0-17,0 мм ТКД) відбувається розділення клоакальної порожнини на пряму кишку і сечостатевий синус. Протягом 3-го місяця (плоди 33,0-79,0 мм ТКД) із малодиференційованих клітин мезенхіми відбувається потовщення замикачів прямої кишки.

Між 5-м і 10-м тижнями розвитку формується ззовні анальна ямка. У 7-тижневих зародків анальні горбики відмежовані один від одного і відокремлюють сечостатеву від анальної частини. У клоакальному розширенні каудальної кишки з'являється і швидко збільшується уроректальна складка, яка спрямована у бік клоакальної мембрани.

Упродовж 6-7 тижнів внутрішньоутробного розвитку під впливом ембріотоксичних чинників, порушення ембріогенезу на стадії фізіологічної атрезії може призвести до утворень не тільки стенозу, але

й атрезії відхідникового каналу. Знання аноректальної анатомії має важливе значення для розуміння хірургічних методів, пов'язаних з цією ділянкою. Низька наукових досліджень присвячено діагнозу аноректальних вад плодів та їх хірургічному лікуванні [4, 5, 6, 7].

У передплодів 7-го тижня розвитку сфінктер продовжує своє формування. Примітивний м'яз складається із слабодиференційованих клітин. Клітини мезенхіми мають круговий напрямок. Процеси ущільнення мезенхіми і незначного її диференціювання в цей період помітні не тільки навколо клоаки, але і в каудальному відділі зародка, проте розрізнити зачатки окремих м'язів ще неможливо.

Кінець другого місяця внутрішньоутробного розвитку (передплоди 21,0-30,0 мм ТКД) характеризується початком і частковим розсмоктуванням сечостатевої та відхідникової мембран, процес починається з прориву ректальної (анальної) мембрани. Дослідження топографії похідних травної трубки у передплодів 25,0-26,0 мм ТКД, що в цей період із кінцевої кишкової трубки формується майбутня пряма кишка.

Поділ клоаки і утворення промежини є критичним моментом при диференціюванні каудального відділу зародка. Між 4-м та 7-м тижнями гестації клоака піддається підрозділу, утворюючи задню кишку та сечостатеву пазуху. При порушенні цих процесів можливе виникнення різних аномалій та вад розвитку цієї ділянки, а саме повне або часткове збереження відхідникової мембрани часто супроводжується атрезією прямої кишки або стенозом відхідника і прямої кишки [3, 4, 5, 6, 7]. З появою зазначених отворів виразнішою стає ділянка промежини. Замикач клоаки ділиться на два відділи: сечостатевий та відхідниковий. Внаслідок того, що розвиток зовнішніх статевих ознак відстає від розвитку статевих залоз, на даний час ще існує гомологія зачатків м'язів промежини.

У 8-тижневих зародків анальна ямка добре сформована з боків, відокремлена анальними горбиками і спереду нижньою частиною сечостатевої перегородки. Слід вважати, що це початок розмежування клоаки на пряму кишку та сечостатевий синус. У зародків 11,0-12,0 мм ТКД у відхідниковому каналі виявлена епітеліальна "пробка" (рис. 1).

Просвіт прямої кишки вистелений стовбчастим багаторядним епітелієм, має ширину 195-200 мкм, товщина стінки 280-285 мкм. Клітини розміщені циркулярно. Можна стверджувати, що сформується закладка майбутнього колового сфінктера м'язів, однак зовнішній м'язовий сфінктер відсутній.

Серед природженої непрохідності відхідникового каналу може виникнути атрезія, внаслідок затримки зворотнього розвитку відхідникового каналу, якщо не зникне епітеліальна "пробка" (рис. 1).

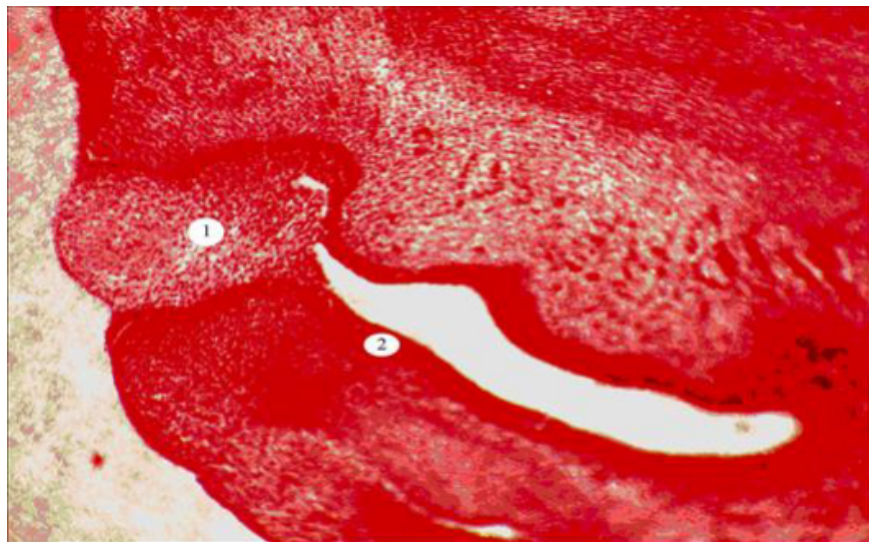


Рис. 1.: Сагітальний зріз зародка 12,0 мм ТКД. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Мікропрепарат. Об. 8, ок. 7: 1 – епітеліальна "пробка"; 2 – пряма кишка.

Простір між кістками таза, прямою кишкою і сечостатевим синусом, які формуються, відповідає майбутній сіднично-відхідниковій ямці, заповненій мало диференційованою мезенхімою, в якій визначаються зачатки судин і нервів. Початок розділення клоакальної порожнини на пряму кишку та сечостатевий синус спостерігається у зародків середини 6-го тижня (8,8-10,0 мм ТКД) з появою уроректальної складки, а остаточне розділення клоакальної порожнини виникає у передплодів 16,0-17,0 мм ТКД. Поділ клоаки і утворення промежини є критичним періодом при диференціюванні каудального

відділу зародків.

У передплідів 11-12 тижнів (передпліди 50,0-79,0 мм ТКД) можна виявити окремі пучки сечостатевого сфінктера, які досягають статевого горбка і відповідають зачатку цибулини губчастого м'яза. Глибокі ділянки замикача, розташовані навколо дистальної частини сечостатевого синуса мають коловий напрямок, клітини набувають видовженої форми, розташовані щільно. У зародків 11,0-12,0 мм ТКД у відхідниковому каналі виявлена епітеліальна "пробка"

У передплідів 53,0-56,0 мм ТКД можливе відокремлення сечостатевої та тазової діафрагм. Розвиток сечостатевих органів у ділянці сечостатевого синуса призводить до початку диференціювання сечостатевого сфінктера на окремі пучки – зачатки м'язів сечостатевої діафрагми.

Висновки

Наприкінці 2-го тижня розвитку зародка нижній відрізок первинної кишкової трубки з дещо розширеним кінцем являє собою клоаку, яка спереду дає порожнисте випинання – алантоїс. В ході формування аноректальної ділянки виявлено період закладки клоаки, що відповідає 4-му тижні та період диференціювання, який протікає до 7-го тижня ембріонального розвитку. У зародків 4-го тижня (4,0-5,5 мм ТКД) розвитку спостерігаються початкові етапи утворення первинних закладок органів зародка, що супроводжуються процесом відмежування його від позаембріональних зачатків, відбувається формування вентральної (нижньої) і бічних стінок тіла зародка. У зародків 5-го тижня (6,0-7,0 мм ТКД) відбувається процес формування фізіологічної атрезії прямої кишки і ануса, у вигляді утворення епітеліальної "пробки". У зародків 6-го тижня (9,0-13,0 мм ТКД) формується закладка замикачів прямої кишки, а у передплідів 7-го тижня (16,0-17,0 мм ТКД) відбувається розділення клоакальної порожнини на пряму кишку і сечостатевий синус. У передплідів 7-8 тижнів (14,7-28,0 мм ТКД) – стадія реканалізації трубчастих структур, а на 9-му тижні (31,0-40,0 мм ТКД) – стадія початку гістогенезу органів. Протягом 3-го місяця (33,0-79,0 мм ТКД) із малодиференційованих мезенхімних клітин відбувається потовщення замикачів прямої кишки.

Література

- [1] Kruepunga N, Hikspoors JP, Mekonen HK et al. The development of the cloaca in the human embryo J Anat. 2018; 233 (6): 724-739. Asian J Androl. 2020; 22 (2): 124-128. DOI: <https://doi.org/10.1111/joa.12882> [PMid:30294789 PMCID:PMC6231168]
- [2] Агафонов ЮВ. Морфо-функциональные закономерности реактивности гладкой мышечной ткани различных органов систем. Автореф. дисс. на соискание учен. степ. докт. мед. наук. Архангельск. 1999: 46 с.
- [3] Thomas DF. The embryology of persistent cloaca and urogenital sinus malformations. Published online 2019 Jul 19. DOI: https://doi.org/10.4103/aja.aja_72_19 [PMid:31322137 PMCID:PMC7155797]
- [4] Hamrick M, Eradi B, Bischoff A, Loudon E, Peña A, Levitt M. Rectal atresia and stenosis: unique anorectal malformations. J Pediatr Surg [Internet]. 2012 Jun;47(6):1280-4. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2012.03.036> [PMid:22703806]
- [5] Hendren WH. Cloaca, the most severe degree of imperforate anus: experience with 195 cases. Ann Surg. 1988; 228(3): 331-346. DOI: <https://doi.org/10.1097/0000658-199809000-00006> [PMid:9742916]
- [6] Godlewski G, Leborgne J. Le rectum et la fosse ischiorectale. In Cherel JP (ed): Anatomie Clinique, Le Tronc. New York, Springer-Verlag, 1994: 367-382.
- [7] Maxwell-Armstrong C. Fistula in ano and Perianal Abscesses Surgery (Oxford). 2003; 21 (7): 161-164. DOI: <https://doi.org/10.1383/surg.21.7.161.15962>

Морфо-функціональне моделювання кровопостачання васкуляризованих клаптів в пластичній хірургії

Радомський О.А.¹, Петренко О.М.², Радомська Н.Ю.^{*3}, Ковальчук Н.В.³

¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика, Україна

²Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна

³Приватний вищий навчальний заклад "Київський медичний університет", Україна

*E-mail: n.radomska@kmu.edu.ua

Ключові слова:

- васкуляризовані клапті
- кровопостачання
- пластична хірургія

Анотація

З метою визначення гемоциркуляторних можливостей судинної ніжки великої підшкірної вени людини для пересадки васкуляризованих комплексів тканин проведено ангиоморфологічне дослідження vasa vasorum великої підшкірної вени гомілки людини та моделювання їх артеріальної перфузійної здатності. Результати ангиоморфологічного дослідження показали, що перфузійна здатність зазначених судин може забезпечити мінімальний об'ємний артеріальний кровообіг для повного приживлення клаптя 35 см³ (розміром 6×6×1см) у випадку присутності в стінці великої підшкірної вени гомілки артерії діаметром 200 мкм і більше. У разі відсутності такої артерії можливо прогнозувати частковий некроз клаптя. Проте візуалізація vasa vasorum в клінічних умовах можлива лише при застосуванні мікрохірургічної техніки. Крім того, сучасна хірургічна техніка не дозволяє виконувати анастомози судин такого малого діаметру, а пересадка острівцевих клаптів на венозній ніжці можлива лише у варіанті транспозиції.

Вступ

Заміщення дефектів тканин васкуляризованими клаптями на судинній ніжці широко застосовується в пластичній хірургії [1, 2]. Тому визначення об'ємного кровотоку в живлячій ніжці трансплантата дозволяє прогнозувати його приживлення.

Метою дослідження було встановлення гемоциркуляторних можливостей великої підшкірної вени гомілки (ВПВГ) у разі застосування її у якості живлячої ніжки трансплантата.

Матеріал та методи

ВПВГ має значний діаметр і може забезпечити достатній венозний дренаж крові із клаптя. У той же час комітантні артерії відповідного розміру відсутні. Єдиним можливим джерелом артеріального кровопостачання можуть стати власні артерії вени (ВAB), які локалізуються в самій стінці вени або у паравазальних тканинах. Для вирішення поставленої мети висікали фрагменти ВПВГ з оточуючими тканинами на рівні середньої третини гомілки на 10 трупах дорослих людей без ознак судинної патології. Далі робили гістологічні препарати (фарбування гематоксилін, еозин) поперечних зрізів вени. Морфометричні дослідження vasa vasorum (ВAB) виконували за методом вузлових точок, згідно якого на препарат накладали мірну сітку. Визначали діаметр ВAB, підраховували їх кількість в кожній

клітинці мірної сітки. В розрахунках використовували показники лінійної швидкості в судинах брижі кишок собаки відповідного діаметру. Наступним етапом визначали можливий об'ємний кровотік через артерії різного діаметру і їх сумарну перфузійну здатність ($Q_{\text{вав}}$) за формулою:

$$Q = S \times V$$

де: S - площа поперечного січення ВАВ усередненого діаметру;

V - лінійна швидкість кровотоку в артеріях усередненого діаметру.

Для спрощення обчислень усі ВАВ розділили на 4 групи у залежності від їх діаметру. У кожній із груп показники усереднили (табл. 4.1). До формули вносили відповідно усереднені показники діаметру ВАВ 200, 150, 75, 50. Експериментальні дослідження показали, що Q мінімальне для клаптів об'ємом 100 см³ складає 0,75 мл/хв. Отже, отримавши усі необхідні показники можливо прогнозувати життєздатність пересаджених клаптів. Для прикладу прогнозували життєздатність клаптя квадратної форми 6 на 6 см і товщиною 1 см. У разі дефіциту артеріального кровообігу (ДАК) прогнозувався частковий некроз клаптя.

Результати

Результати морфометрії артерій показали, що діаметр артерій сягав величини 220 мкм, а їх кількість залежала від діаметру самої ВПВГ (табл. 4.1). Розрахунки встановили, що загальна перфузійна здатність ВАВ діаметром до 50 мкм незначна і становить не більше 0,7% сумарної пропускної здатності артерій. У той же час об'ємний кровотік в судинах діаметром 100 мкм і більше перевищував 49% і досягав 81% загального об'єму артеріальної перфузії. В 2-му і 6-му спостереженнях, коли в стінці ВПВГ виявляли артерію діаметром більше ніж 200 мкм, $Q_{\text{вав}}$ перевищував $Q_{\text{мін}}$ і ДАК був відсутнім. В цих спостереженнях відмічали повне приживлення трансплантатів. В інших випадках перфузійна здатність ВАВ була меншою від $Q_{\text{мін}}$. Тому ДАК коливався від 7 до 60%. Його найбільша величина виявлена в 4-му і 7-му спостереженнях. В цих випадках в стінці вени виявлено тільки 2 артеріоли діаметром більше 100 мкм.

Табл. 4.1.: Життєздатність клаптів об'ємом 35 см³ в залежності від перфузійної здатності ВАВ.

№	Об'ємний кровотік в ВАВ							ДАК		Наслідок
	200 мкм см ³ /хв	%	200-100мкм см ³ /хв	%	100-50 мкм см ³ /хв	%	50 мкм см ³ /хв	см ³ /хв	%	
1	-	-	0,159	81	0,038	19	0,0003	0,05	20	КН
2	0,072	28	0,127	49	0,058	23	0,0006	-	-	П
3	-	-	0,161	75	0,052	25	0,0006	0,04	16	КН
4	-	-	0,063	64	0,035	36	0,0007	0,15	60	КН
5	-	-	0,127	65	0,068	35	0,0004	0,05	20	КН
6	0,081	32	0,127	50	0,042	18	0,0006	-	-	П
7	-	-	0,063	57	0,048	43	0,0007	0,14	56	КН
8	-	-	0,190	81	0,045	19	0,0005	0,01	4	П
9	-	-	0,127	70	0,055	30	0,0004	0,07	28	КП
10	-	-	0,127	61	0,080	39	0,0005	0,04	16	КП

Примітки: КН - крайовий некроз; П - приживлення.

Висновки

Таким чином, результати ангіоморфологічного дослідження показали, що перфузійна здатність *vasa vasorum* великої підшкірної вени гомілки людини, може забезпечити мінімальний артеріальний кровообіг для приживлення клаптя 35 см³ (6 на 6 на 1см) у випадку присутності в її стінці артерії діаметром 200 мкм і більше. У разі відсутності такої артерії можливо прогнозувати частковий некроз клаптя. Проте візуалізація *vasa vasorum* в клінічних умовах можлива лише при застосуванні мікrohrіургічної техніки. Крім того, сучасна хірургічна техніка не дозволяє виконувати анастомози судин такого малого діаметру, а пересадка острівцевих клаптів на венозній ніжці можлива лише у варіанті транспозиції.

Література

- [1] Evteev A., Turnikov U. Neudachi autodermoplastyki [Failure of autodermoplasty]. Moscow: ILYF; 2011.
- [2] Kichemasov S., Skvortcov U. Kozhnaya plastyca loscutami is oseвым krovoobrascheniem pry ozhogah I otmoroszheniyah IV stepeni [Skin plastics with flaps with axial blood circulation in burns and frostbites of the IV degree]. Spb.: Hippocrat; 2012.

Відмінності стану субхондральної кістки у щурів в залежності від адренореактивності організму

Ковальчук Н.В.^{*1}, Радомський О.А.², Радомська Н.Ю.¹, Керечанин І.В.¹, Ковальчук В.С.¹

¹Приватний вищий навчальний заклад "Київський медичний університет", Україна

²Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика, Україна

*E-mail: izvar999@gmail.com

Ключові слова:

- варіабельність
- субхондральна кістка
- адренореактивність організму

Анотація

В експерименті у 50 білих щурів з різним станом адренореактивності оцінювали мікроскопічну будову субхондральної кістки колінних суглобів при моделюванні гіпертермії. Виявили достовірні відмінності морфометричних показників остеосинтезу в периферійних зонах суглобів щурів із зміненою сенситивністю клітинних адренорецепторів і в центральних зонах – у нормореактивних щурів, що зумовлено перебудовою структури кісткового мозку і впливом екзогенної тривалої гіпертермії.

Вступ

Гіпертермія є екстремальним чинником середовища за сучасних екологічних і виробничих умов, що негативно впливають на стан здоров'я людини. Із результатів численних клінічних спостережень виходить, що гіпертермія приводить до генералізації метаболічних порушень, зумовлених умовами нагріваючого мікроклімату, супроводжується порушеннями функції нирок, які супроводжуються змінами екскреції сечової кислоти та гіперурикемією, патологією органів локомоторного апарата [2, 4]. Раніше [1] було доведено, що проявами різноманітної індивідуальної реактивності організму є спрямованість і ступінь виразності багаторівневих адаптаційних реакцій, що виникають у відповідь на вплив чинників зовнішнього середовища. В основі таких реакцій лежать індивідуальні відміни передачі сигналу з міжклітинного середовища за допомогою рецепторів до ефекторних внутрішньоклітинних систем [3]. Із зазначених позицій викликає інтерес вивчення стану субхондральної кістки у тварин із різною адренореактивністю під час моделювання тривалої загальної гіпертермії.

Матеріал і методи.

У 50 безпородних щурів-самців масою 260-290 г відтворювали тривалу загальну гіпертермію. Перед початком експерименту оцінювали зміну ступеня агрегації тромбоцитів при інкубації з різними дозами ізадрину (10-100 мкМ/л). На підставі отриманих даних будували криву "доза-відповідь" визначали нахил зсуву і середнього розміру зміни адренореактивності тромбоцитів [1], що дозволило виділити три групи тварин: із нормальною загальною реактивністю (1-а група), гіпореактивних (2-а група) і гіперреактивних (3-я група). Тривале переривчасте перегрівання моделювали шляхом щоденного перебування щурів у термокамері, що вентильовалася, при $t = 39,0-39,6^{\circ}\text{C}$ протягом 40 хв. Контролем стали 10 інтактних щурів, що знаходилися в умовах віварію при 20°C . Тварин піддавали тепловому впливу протягом 30 днів, після чого їх виводили з експерименту. Суглоби (колінні і гомілковостопні) фіксували в 10% розчині формаліну, декальцинували за методом [3] і заливали в парафін. Парафінові

зрізи товщиною 7-10 мкм забарвлювали гематоксиліном і еозином. За допомогою кількісної морфометрії визначали питому вагу остеоцитів, остеобластів, остеокластів, міжклітинного матриксу, кістково-мозкових порожнин і кровоносних судин, отримані показники опрацьовували за допомогою пакета статистичних комп'ютерних програм EXCEL 7.0 із використанням оцінки достовірності розходжень за *t*-критерієм Стьюдента.

Результати й обговорення

У тварин 1-ї групи вираженість змін окружності суглобів змінювалася незначно, тоді як втрати маси тіла після сеансів гіпертермії були статистично достовірні між групами і розподілилися відповідно: 17% у 1-й групі, 23% - у 2-й і 9% - у 3-й. Встановлено, що у нормореактивних щурів чітко простежувався взаємозв'язок між неоваскулогенезом у субхондральній кістці (СХК) центральних ділянок суглобової поверхні і остеобластичною реакцією з боку ендоста, тоді як у гіперреактивних щурів на перше місце в СХК виходили процеси остеорезорбції, що корелювало зі збільшенням об'єму кістково-мозкових порожнин із мієлоїдною тканиною. Поодинокі резорбційні лакунні в кістці розташовувалися переважно на межі з хрящем, мали малі розміри і містили 1-2 остеокласти, а в 50% випадків – і кровоносні судини. Товщина СХК зберігалася на контрольному рівні, кістково-мозкових порожнини були заповнені білої жировою тканиною, переважаючим клітинним типом у ендості були функціонально активні остеобласти, питома вага яких зростала у 4,7 рази в порівнянні з контролем. В судинних каналах остеонів відзначався незначний периваскулярний набряк із помірною інфільтрацією функціонально активними клітинами остеобластичного або фібробластичного ряду

У гіперреактивних щурів 2-ї групи в периферичних зонах СХК визначалися значні за площею ділянки кістки, де мали місце пікноз ядер і руйнування остеоцитів, осередкове спустошення лакун. Під ділянками деструктивно зміненого хряща СХК стоншувалася, спостерігалися великі кістково-мозкові порожнини, щільно заповнені мієлоїдною тканиною, в 3,3 рази збільшувалася кількість резорбційних лакун і в 6,9 разів - остеокластів із подовженими профілями. Як правило, склад резорбційних лакун був типовий для даної групи тварин: активні остеокласти, численні вертикальні (стосовно кістково-хрящової межі) кровоносні судини в супроводі острівців гемопоетичних клітин. Це може бути проявом переважної диференціації клітин ендоста в остеокласти, що призводило до переважання процесів остеорезорбції, а пізніше - до формування анкілозів.

У гіперреактивних щурів зміни стану кісткової тканини в характеризувалися переважанням процесів остеосинтезу в периферичних зонах СХК над остеорезорбцією. У судинних каналах СХК питомих обсяг судин зберігався на рівні контролю, вузькі гемокапіляри супроводжували нечисленні фібробласти ($15 \pm 1,3\%$), численні остеобласти з ексцентричним ядром ($83 \pm 2,2\%$), великим обсягом базофільної цитоплазми і розвиненим комплексом Гольджі. При цьому товщина трабекул СХК зросла в 4,1 рази за рахунок більш виражених процесів неоостеосинтезу. Кістково-мозкові порожнини були заповнені переважно білої жировою тканиною.

Висновки

Таким чином, виявлені морфологічні зміни субхондральної кістки у тварин із різною реактивністю організму свідчать про формування дисбалансу процесів остеосинтезу й остеорезорбції під впливом тривалого загального перегрівання, що може лежати в основі формування захворювань суглобів.

Література

- [1] Барінов ЕФ, Абрамець ІІ, Бондаренко НМ, Барінова МЕ. Роль внутрішньоклітинних сигнальних й ефекторних систем моноцитів у реалізації індивідуальної реактивності організму. Український медичний альманах. 1999; 2 (4): 9-13.
- [2] Валуцина ВМ, Ткаченко ЛН, Асланова ЕА. Особенности формирования тепловых поражений у горнорабочих глубоких угольных шахт Донбасса. Мед. труд. пром. экол. 1996; (4): 4-8.

- [3] Никоноров СГ, Козлова ТА. Декальцинация костной ткани в возрастающих концентрациях соли трилона Б. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. 1986; Т. 91 (8): 78-80.
- [4] Bevilacqua Grossi D, Lipton RB, Bigal ME. Temporomandibular disorders and migraine chronification. Curr Pain Headache Rep. 2009; Vol. 13 (4): 314-318. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11916-009-0050-9> [PMid:19586596]

Особливості топографічної анатомії яєчкової артерії плода

Шарапова О.М. *, Руденко Т.П.

ДЗ “Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров’я України”, Україна

* E-mail: esharapova@ukr.net

Ключові слова:

- яєчкова артерія
- плід
- ниркова артерія
- яєчко

Анотація

В даному дослідженні розглянуто питання топографічної анатомії плода людини. У роботі була поставлена мета визначити місця відходження яєчкової артерії, варіанти розгалуження яєчкової артерії. Також виділити типи кровопостачання яєчка і запропонувати класифікацію внутрішньоорганих артеріальних судин яєчка. Матеріал для дослідження був узятий з трупів плодів антенатального періоду розвитку людини. Дослідження проведене на 172 препаратах яєчок. З наших спостережень з’ясувалося, що яєчкова артерія в основному починається від черевної аорти (89%) на різному її протязі. Так, на 92 препаратах вона відходила нижче ниркової артерії, на 5 - вище і на 7 - на одному рівні з нею. На 14 препаратах (8,1%) її джерелом були ниркові артерії, причому справа частіше, ніж ліворуч, на 3 препаратах (1,8%) - середні, а на 2 - нижні надниркові залозисті артерії. Частіше яєчкова артерія відходила одним стоволом і лише в 5,7% - двома. У тому і іншому випадку вона розташовувалася заочеревинно, біля яєчка - в його брижі. Запропонована класифікація внутрішньоорганих артеріальних судин яєчка на транспортні (зональні гілки), розподільні (сегментарні, субсегментарні, між- і внутрішньочасточкові артерії і артеріоли) і обмінні судини (ланки мікроциркуляторного русла). Отримані дані можливо враховувати при оперативних втручаннях на яєчку, розташованому в калитці, або затриманому на одному з етапів його переміщення.

Вступ

Погляди різних авторів відносно варіантів анатомії яєчкової артерії людини нині досить суперечливі [1, 2, 3]. Це послугувало основою провести це дослідження на матеріалі, що включає 172 препарати, отриманих від трупів плодів з моменту диференціації гонади до кінця антенатального періоду. Проведені раніше дослідження в цьому напрямку [4, 5] дали можливість з’ясувати, що система звивів регулює тиск крові, що змінюється у зв’язку з сезонністю статевого циклу і є результатом пристосування судинної стінки, що формується, до нових гемодинамічних умов.

Мета роботи: Визначити місця відходження яєчкової артерії, варіанти розгалуження яєчкової артерії. Також виділити типи кровопостачання яєчка і запропонувати класифікацію внутрішньоорганих артеріальних судин яєчка.

Матеріали і методи

Матеріал взятий з трупів плодів антенатального періоду розвитку людини. Дослідження проведене на 172 препаратах яєчок. Артерії яєчка ін'єктувались через черевну або грудну аорту свинцевою помаранчевою фарбою, розчиненою в ефірі. Після фіксації препарату в 10% нейтральному формаліні робилося препарування, рентгеновазографія і фотографування його. Судини яєчка досліджувалися і вимірювалися за допомогою біокулярного мікроскопа.

Результати і обговорення

З наших спостережень з'ясувалося, що яєчкова артерія в основному починається від черевної аорти (89%) на різному її протязі. Так, на 92 препаратах вона відходила нижче ниркової артерії, на 5 – вище і на 7 – на одному рівні з нею. На 14 препаратах (8,1%) її джерелом були ниркові артерії, причому справа частіше, ніж ліворуч, на 3 препаратах (1,8%) – середні, а на 2 – нижні надниркові залозисті артерії. Частіше яєчкова артерія відходила одним стовбуром і лише в 5,7% – двома. У тому і іншому випадку вона розташовувалася заочеревинно, біля яєчка - в його брижі.

Кут відходження її варіює від тупого (24%) до гострого (58%). У випадках відходження яєчкової артерії на рівні або вище ниркової він був тупим або прямим. До 6 міс. яєчкова артерія частіше відходила під гострим кутом. З 6 до 7 міс. відходження її під гострим і тупим кутом зустрічалось в рівній кількості випадків.

У кінці антенатального періоду переважають випадки відходження її під тупим кутом. Яєчкова артерія має частіше звивистий хід. В міру переміщення залози звивистість судин, що живлять її, змінювалася. Так, до 5 місяців звиви тестикулярної артерії були виражені майже на усьому її протязі. Починаючи з 6-7 місяців, відзначалося випрямлення проксимального і посилення звивистості дистального її відділів. Що стосується кремастерної артерії, то вона найчастіше мала прямий хід (92,7%) и в 7,3% – звивистий.

Таким чином, в міру переміщення статевої залози звивистість артерій яєчка стає більш вираженою в дистальних кінцях.

Діаметр артерії, що вивчається, з віком поступово збільшується від 0,05 мм до 0,5 мм і різко зростає до 1,1 – 1,5 мм в останні місяці антенатального періоду.

Спрямовуючись до яєчка, права яєчкова артерія перетинала то передню, то задню стінку нижньої порожнистої вени майже в рівній кількості випадків. В міру опускання сім'яної залози в калитку яєчкова артерія стає менш дугоподібною і переміщується з передньої поверхні нирки, розташовуючись у її медіального краю. На своєму шляху вона віддавала гілки до парааортальних лімфовузлів, капсули надниркової залози, жирової капсули нирки, стінки нижньої порожнистої вени, сечоводу, парієтальної очеревини.

При розташуванні сім'яної залози в черевній порожнині рівень ділення яєчкової артерії на яєчкову і придаткові гілки знаходиться поблизу самого яєчка. В процесі розвитку статевої залози виявляється то у нижнього полюса нирки, то в паховому каналі, або ж по ходу сім'яного канатика. Кут, утворений зближенням яєчкової артерії з сім'явividною протокою, в міру переміщення яєчка з черевної порожнини в калитку, змінювався від тупого до гострого. У сім'яному канатику ця артерія розташовується латеральніше і наперед від сім'явividної протоки. На всіх етапах переміщення чоловічої сім'яної залози виявляються анастомози яєчкової артерії з гілками кремастерної і артерії сім'явividної протоки. Ці анастомози розташовуються або в паховому каналі, або у хвоста придатка.

У результаті ангіографічних досліджень було встановлено, що яєчкова артерія в 90,8% випадків була представлена одним стовбуром і лише в 9,2% - двома, причому справа частіше, ніж зліва. У випадках, коли яєчкова артерія мала два стовбури з одного боку, відмічено 8 варіантів галуження їх у залози.

У першому варіанті більш потужний стовбур, проникаючи під білкову оболонку яєчка у його нижнього полюса, не віддавав гілок до придатка, менший за калібром – розгалужувався в голові, тілі і хвості придатка, віддаючи гілочку до верхнього полюса яєчка. Другий варіант відрізняється від першого тим, що обидва стовбура живили окремо яєчко і придаток. У третьому варіанті основний стовбур живив яєчко, тіло і хвіст придатка, не даючи гілки лише голівці, що кровопостачалася додатковим стовбуром. У четвертому варіанті великий стовбур тестикулярної артерії ділився біля яєчка на придаткові і яєчкові гілки, додатковий – кровопостачав лише хвіст придатка. П'ятий варіант характеризувався тим, що основний, більший за калібром стовбур тестикулярної артерії живив яєчко і хвіст придатка,

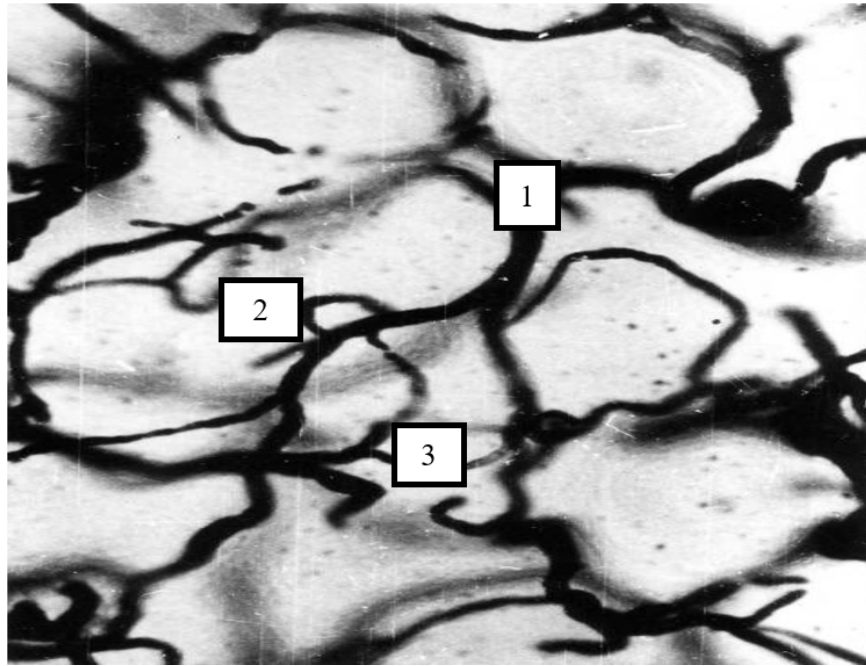


Рис. 1.: Судини яєчка плода 6 місяців. Ін'єкція судин свинцевою помаранчевою. Мікрофотографія. Збільшення 8×10. Позначення: 1 - гілки I порядку; 2 - гілки II порядку; 3 - гілки III порядку.

додатковий – голівку і його тіло. На відміну від описаних вище варіантів, у восьмому варіанті обидва стовбура яєчкових артерій нижнього полюса нирки зливалися в один стовбур, який розгалужувався біля яєчка на яєчкові і придаткові гілки.

Вивчення адаптації внутрішньоорганного артеріального русла яєчка в нормі та при моделюванні його захворювань, котрі найчастіше зустрічаються, дозволило виділити 4 типи галуження яєчкової артерії людини: верхньозональний (7,4%), середній (6,1%), нижньозональний, (20%), та рівномірний (11,1%), 9-11 артеріальних сегментів яєчка. Внутрішньоорганні артеріальні судини яєчка розділені на транспортні (зональні гілки I порядку), розподільчі (сегментарні, субсегментарні, між- і внутрішньочасточкові артерії і артеріоли – гілки II порядку) і обмінні судини (ланки мікроциркуляторного русла - гілки III порядку) (Рис. 1).

Висновки

1. Судинна система яєчка на етапах міграції пристосовується до нових гемодинамічних умов, створюючи тим самим можливість для необхідної термо- і барорегуляції. Тому при операціях на яєчках необхідно враховувати особливості звивів тестикулярних артерій в дистальних ділянках органів.
2. Запропонована класифікація внутрішньоорганних артеріальних судин яєчка на транспортні (зональні гілки), розподільчі (сегментарні, субсегментарні, між- і внутрішньочасточкові артерії і артеріоли) і обмінні судини (ланки мікроциркуляторного русла).
3. Виявлені безсудинні ділянки під білковою оболонкою, які можуть бути використані для хірургічних розрізів при сегментарній резекції органу. Встановлено, що резекція в межах артеріальних сегментів яєчка порівняно із звичайною сприяє збереженню великих артеріальних судин (I-III порядків) і функції решти залози.

Література

- [1] Алексеев ОМ. Интраорганные артерии придатка яичка людини. Одеський медичний журнал. 2000; (5): 68- 70.

- [2] Аляев ЮГ, Локшин КЛ. Допплерографическая оценка кровообращения предстательной железы при ее гиперплазии. Урология. 2001; (1): 10 - 14.
- [3] Погорілий ВВ, Максименко ЄВ, Рауцкіс ВА. Анатомо - фізіологічні особливості кровопостачання яєчок у нормі і патології. Вісник Вінницького державного медичного університету. 2001; 5 (2): 588 - 590.
- [4] Краюшкин АИ, Гольбрайх ВА, Дмитренко СВ. Мужские мочеполовые органы: клиническая анатомия. Киев: Феникс; 2007. 144 с.
- [5] Грицуляк БВ, Грицуляк ВБ, Спаська АМ. Особливості кровопостачання та паренхіма яєчка людини в нормі. Вісник Прикарпатського університету. 2007; (VI): 159- 164.

Імуногістохімічна ідентифікація клітин в сірій речовині спинного мозку після нанесення тупої травми

Раскалей Т.Я.^{*1}, Савосько С.І.¹, Раскалей В.Б.¹, Ковальчук О.І.², Раскалей Д.В.¹, Мохаммадіян О.В.¹

¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна

²Навчально-науковий центр «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Тараса Шевченка, Україна

*E-mail: t_darmogray@ukr.net

Ключові слова:

- травма спинного мозку
- сіра речовина
- астроцити
- нейродегенерація
- імуногістохімія

Анотація

У даній роботі висвітлюються морфологічні аспекти перебудови сірої речовини спинного мозку після його травматизації. В умовах експерименту встановлено тенденцію розвитку дегенеративних змін та збільшення кількості клітин, які характеризуються фагоцитарною активністю, у різних топографічних ділянках спинного мозку.

Вступ

Як до, так і після травми, різні клітини сірої речовини спинного мозку співіснують у певному співвідношенні, впливаючи одна на одну відповідно до змін внутрішнього та зовнішнього середовища. Після травми відбувається сукупність реакцій з боку різних клітин, як нервової так і сполучної тканин, спрямованих на відновлення початкового балансу [1, 2, 3]. За проявом цих реакцій стоять якісні та кількісні зміни клітинного складу сірої речовини спинного мозку [4, 5]. Наше дослідження стосується вивчення питань морфологічних змін у сірій речовині спинного мозку за умов нанесення тупої травми і є надзвичайно актуальним і перспективним для практичного використання.

Метою дослідження було вивчення динаміки морфологічних змін у сірій речовині спинного мозку в гострий період після нанесення тупої травми.

Матеріал і методи

Для вивчення реактивних властивостей сірої та білої речовини спинного мозку нами був здійснений експеримент на лабораторних тваринах за розробленою методикою моделювання хреботно-спинномозкової травми. Дослідження проводилось на лабораторних щурах-самцях масою 200-250 г, які перебували на стандартному раціоні харчування віварію НМУ імені О.О. Богомольця і були розподілені на 5 груп по 10 щурів у кожній. 1 група була контрольною і слугувала для порівняння морфологічних змін з вихідними показниками. 2 група була виведена з експерименту через 1 добу, 3-я – через 4 доби, 4-та – через 7 діб і 5-та – через 14 діб. Контузійна травма спинного мозку була спричинена щурам 2, 3, 4 і 5-ї груп з використанням "Пристрою для моделювання тупої травми спинного мозку після попередньої ламінектомії під тіопенталовим наркозом". Вивченню підлягала сіра речовина передніх і задніх рогів спинного мозку у місцях пошкодження. Фрагменти поперечних зрізів спинного мозку готували згідно

загальноприйнятої методики. Потім зрізи інкубували з антитілами проти GFAP (кролячі анти-GFAP-антитіла, sc-9065, Santa Cruz Biotechnology, США; розведення в PBST 1: 200 протягом 18 год при +4°C). Результати імуофлуоресцентного забарвлення спостерігали за допомогою лазерного скануючого мікроскопа LSM 510 Meta (Carl Zeiss, Німеччина) та згодом обробляли програмним забезпеченням Zeiss ZEN. Зразки для подальшої світлової мікроскопії промивали згідно методики протягом 2 годин, зневоднювали в етанолі і занурювали в парафін (Leica Surgipath Paraplast Regular, Німеччина). На мікромомі Thermo Microm HM 360 (Thermo Fisher Scientific Microm, Німеччина) було підготовлено зрізи спинного мозку товщиною 6 мкм. Зрізи депарафінізували в ксиолі та забарвлювали толуїдиновим синім (метод Nissl).

Результати і обговорення

Статистично значуще зменшення кількості нейронів відбулося на 4 добу після пошкодження, на 7 та 14 день дегенерація тривала в деяких зразках, тому ці зміни слід розглядати як тенденцію. Натомість виявлено значне збільшення кількості клітин, які не були нейронами і вирізнялись фагоцитарною активністю. Дослідження в динаміці виявило збільшення кількості даних клітин в усіх термінах спостереження. Після пошкодження виявлено збільшення флуоресценції GFAP в задніх рогах сірої речовини спинного мозку на 7 та 14 день, а в задніх канатиках білої речовини – на 14 день. Ці зміни полягали лише в осередковому збільшенні флуоресценції GFAP, появі окремих GFAP-позитивних клітин у задніх канатиках білої речовини та навколо центрального каналу спинного мозку.

Значне збільшення інтенсивності флуоресценції GFAP було встановлено у дні 7-14, але статистично значущої різниці між термінами не виявлено.

В експериментах була встановлена залежність деяких змін від збільшення флуоресценції GFAP, яка спостерігалась на 7-14 день, коли відбулися прогресуючі дегенеративні процеси. Очевидно, що реакція астроцитів на 14 день ще не досягла астрогліозу, як це показано в ряді публікацій [6, 7, 8].

Висновки

Отже, збільшення кількості клітин, які не були нейронами, відбулось не за рахунок астроцитів, що дає новий напрям для подальших досліджень.

Література

- [1] Burda JE, Bernstein AM, Sofroniew MV. Astrocyte roles in traumatic brain injury. *Experimental neurology*. 2016; 275 (03): 305- 15. Epub 2015 Mar 28. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2015.03.020> [PMid:25828533 PMCID:PMC4586307]
- [2] von Bohlen und Halbach O. Immunohistological markers for proliferative events, gliogenesis, and neurogenesis within the adult hippocampus. *Cell Tissue Res* [Internet]. 2011 Jul 7; 345 (1): 1- 19. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00441-011-1196-4> [PMid:21647561]
- [3] Oberheim NA, Goldman SA, Nedergaard M. Heterogeneity of astrocytic form and function. *Methods Mol. Biol.* 2012; 814: 23- 45. DOI: https://doi.org/10.1007/978-1-61779-452-0_3 [PMid:22144298 PMCID:PMC3506190]
- [4] Zhang Y, Sloan SA, Clarke LE, Caneda C, Plaza CA, Blumenthal PD, Duncan JA. Purification and characterization of progenitor and mature human astrocytes reveals transcriptional and functional differences with mouse. *Neuron*. 2016; 89 (1): 37-53. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2015.11.013> [PMid:26687838 PMCID:PMC4707064]
- [5] Olude MA, Mustapha OA, Aderounmu OA, Olopade JO, Ihunwo AO. Astrocyte morphology, heterogeneity, and density in the developing African giant rat (*Cricetomys gambianus*). *Front Neuroanat* [Internet]. 2015 May 26; 9. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnana.2015.00067> [PMid:26074782 PMCID:PMC4443027]

- [6] Anderson MA, Burda JE, Ren Y, Ao Y, O' Shea TM, Kawaguchi R, Coppola G, Khakh BS, Deming TJ, Sofroniew MV. Astrocyte scar formation aids CNS axon regeneration. *Nature*. 2016; 532 (7598): 195-200. DOI: <https://doi.org/10.1038/nature17623> [PMid:27027288 PMCID:PMC5243141]
- [7] Verkhratsky A., Nedergaard M. Physiology of astroglia. *Physiological reviews*. 2017; 98 (1): 239- 389. DOI: <https://doi.org/10.1152/physrev.00042.2016> [PMid:29351512 PMCID:PMC6050349]
- [8] Zorec R, Araque A, Carmignoto G, Haydon PG, Verkhratsky A, Parpura V. Astroglial excitability and gliotransmission: an appraisal of Ca²⁺ as a signalling route. *ASN Neuro* 4: e00080, 2012. DOI: <https://doi.org/10.1042/AN20110061> [PMid:22313347 PMCID:PMC3310306]

Особливості ремоделювання посмугованих м'язів задніх кінцівок щурів репродуктивного віку за умов експериментальної гіперурикемії та її поєднання з гіперхолестеролемією

Юрик І.І.^{*}, Боднар Я.Я., Юрик Я.І., Волошин В.Д.

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

^{*}E-mail: iyuryk@ukr.net

Ключові слова:

- посмуговані м'язи
- ремоделювання
- гіперурикемія
- гіперхолестеролемія

Анотація

Дослідження проведено з метою вивчення особливостей ремоделювання посмугованих м'язів стегнової, колінної та гомілкової ділянок задніх кінцівок щурів репродуктивного віку за умов експериментальної гіперурикемії та її поєднання з гіперхолестеролемією. Встановлено, що ремоделювання м'язових волокон на всіх термінах експерименту проявлялося втратою посмугованості, гомогенізацією, розпадом саркоплазми з міоцитолізмом та контрактурними змінами. Субмікроскопічно відмічено дегенеративно-деструктивні зміни мітохондрій, вакуолізація цитоплазми, пікноз нуклеоплазми ендотеліоцитів гемокапілярів. Найбільш суттєвого ремоделювання зазнають посмуговані м'язи тварин репродуктивного віку в гомілковій ділянці. Структурні зміни скелетних м'язів при поляризаційній мікроскопії за умов гіперурикемії характеризується контрактурним пошкодженням міофібрил I і II ступенів, спорадично III ступеня та цитолізмом. При поєднанні гіперурикемії з гіперхолестеролемією у 75 % тварин спостерігаються III–IV типи контрактурного ураження міофібрил.

Вступ

У патогенезі серцево-судинних захворювань серед метаболічних факторів ризику суттєва увага, окрім ліпідемії надається порушенням пуринового обміну, а саме гіперурикемії. Гіперурикемія активує медіатори запалення, фактори транскрипції і тим самим зумовлює проліферацію гладком'язових клітин. Водночас літературних джерелах недостатньо уваги приділено порівняльній характеристиці особливостей структурних змін судинного русла та скелетної мускулатури при наявності високого рівня сечової кислоти та гіперхолестеролемії при серцево-судинних захворюваннях, атеросклеротичному ураженні артерій нижніх кінцівок. За даними епідеміологічних досліджень загальна поширеність захворювань периферичних артерій становить 3-10 %, а серед хворих віком понад 70 років – 15-20 % [8, 9]. Зважаючи на актуальність цієї патології метою нашого дослідження стало з'ясування особливостей ремоделювання м'язів і гемомікроциркуляторного русла за умов гіперурикемії (ГУ) та її поєднання з гіперхолестеролемією (ГХ).

Матеріали і методи

Дослідження проведені на 24 білих щурах. Експериментальна група складалася з 8 тварин десятимісячного віку вагою 230-250 грам з біохімічно підтвердженою ГУ та 8 білих щурів такого ж віку з біохімічно підтвердженою ГУ та ГХ. Контрольну групу склали 10-місячні щури у кількості 8 тварин, які перебували на звичайній дієті. ГУ відтворювали за методикою А.В. Синяченко в модифікації Я.Я. Боднар *та ін.* [10, 11]. Моделювання ГХ поведено шляхом згодовування холестеролу в дозі 0,5 г/кг з підігрітою рослинною олією і з використанням мерказолілу в дозі 10 мг/кг [3, 5, 6]. Суміш вводили за допомогою зонда внутрішньоплунково.

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), Загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001), Гельсинської декларації Всесвітньої медичної асоціації (2000), наказу МОЗ України # 281 від 01.11.2000 р.

Виведення лабораторних щурів з експерименту здійснювали шляхом кровопускання після інтраочеревинного введення тіопенталу натрію з розрахунку 50 мг/кг маси тіла через 15,30 та 45 діб дослідження.

Для гістологічного та поляризаційного досліджень м'які тканини висікали із судинно-нервовими пучками товщиною до 0,5 см із стегнової, колінної та гомілкової ділянок задніх кінцівок. Фіксацію, ущільнення парафіном та виготовлення гістологічних зрізів здійснювали за стандартними методиками. Депарафізовані зрізи фарбували гематоксиліном і еозином, фукселіном Харта, пікрофуксином за методом ван Гізона, залізним гематоксиліном за методом Гейденгайна. Препарати вивчали в мікроскопі Granum. Зображення з мікроскопу виводили на монітор комп'ютера за допомогою відеокамери VISION Color CCD Camera і програми InterVideoWinDVR. Мікроскопічно-поляризаційне дослідження препаратів проводили в тринокулярному мікроскопі з камерою програмної обробки зображень і поляризації (SEO). Зрізи для електронномікроскопічного дослідження готували за стандартними прописами [1]. Напівтонкі зрізи товщиною 1–2 мкм виготовляли на ультрамікротомі LKB-3 (Швеція) та забарвлювали метиленовим синім. Ультратонкі зрізи контрастували цитратом свинцю за методом Рейнольдса та вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

Результати та обговорення

При дослідженні скелетної мускулатури тварин репродуктивного віку, які перебували на гіперурикемічній дієті, встановлено, що ремоделювання м'язових волокон мало односпрямований та прогресивний характер і проявлялося набуханням, гомогенізацією, розпадом саркоплазми з міоцитолізом та контрактурними змінами. Дистрофічні зміни і десквамація ендотеліоцитів поєднувалися з їх локальною проліферацією. Проліферували гладкі міоцити та колагенові волокна медії із позитивною реакцією при забарвленні аляціановим синім та реактивом Шиффа. Особливістю ремоделювання судин стали більш виразні прояви гіпереластозу артерій стегнової і колінної ділянок. Еластичні волокна окрім потовщення, набували здатності до мультиплікації та фрагментації. Периваскулярна строма, перимізій та ендомізій представлені потовщеними колагеновими волокнами, які нерідко зливалися у гомогенні конгломерати із накопиченням глікозаміногліканів. Наявна лімфоцитарна та поліморфноклітинна периваскулярна інфільтрація. У більшості випадків описані прояви ремоделювання спостерігалися у місцях розгалужень або відходження артеріальних гілок.

При гістологічному дослідженні м'язів задніх кінцівок тварин цієї групи характерною ознакою була наявність круглоклітинних запальних інфільтратів навколо ділянок міоцитолізу. Ущільнена та гомогенна саркоплазма розпадалася на зерна та грудки різного розміру. Подекуди така воскоподібна дегенерація переходила у дисковидний розпад. Одночасно із дегенеративно-некробіотичними змінами в усіх спостереженнях виявлена також атрофія м'язових волокон.

Поляризаційна мікроскопія засвідчила наявність обох типів пошкодження міофібрил, але частота та глибина ураження різнилися залежно від локалізації. Так м'язи стегнової ділянки виявилися менше пошкодженими. Найчастіше відмічались пошкодження контрактурного типу I–II стадій, рідше – III стадії. Міоцитоліз в гомілковій ділянці був виявлений у 2 тварин (25 %) із 8 досліджуваних. М'язові волокна з вищеписаними контрактурними змінами, завжди виглядають прямими, в той час як сусідні волокна з нормальною будовою майже в усіх випадках мають звивистий вигляд. В 4 спостереженнях в

цій групі виявлений дисковидний розпад м'язових волокон. Потовщені, гомогенні та оксифільні, вони розпадаються на окремі фрагменти з утворенням клітинних гранул та проліферацією фібробластів. Достатньо активним в цей термін було колагеноутворення.

Світлооптичне і поляризаційне дослідження м'язів та гемомікроциркуляторного русла задніх кінцівок щурів за умов поєднання експериментальних гіперурикемії та гіперхолестеролемії виявило якісно та кількісно глибші зміни. Найвираженіші структурні зміни м'язів у поляризаційному світлі у тварин РВ виявлено у гомілковій ділянці, де були присутні контрактурні зміни I–II стадій у всіх щурів та у більшості тварин спостерігали пошкодження III–IV стадій із внутрішньоклітинним міоцитолізом. М'язи стегнової ділянки були менше пошкодженими. Найчастіше відмічалися пошкодження контрактурного типу II–III стадій. Міоцитоліз в гомілковій ділянці був виявлений у 7 щурів (87,5 %) із 8 досліджуваних.

Аналіз субмікроскопічних змін показав поглиблення деструктивних процесів на всіх термінах дослідження цієї серії з пригніченням проявів компенсації та регенерації. Локалізація максимальних проявів ураження не змінювалася. За глибиною ураження вони переважали зміни, відмічені нами раніше і характеризувалися максимальним зниженням пропускної здатності гемомікроциркуляторного русла. Виражені деструктивні зміни спостерігалися у м'язових волокнах і в ендотелії гемокапілярів. Базальна мембрана гемокапілярів погано контурувалася. Ядра ендотеліоцитів характеризувалися множинними нерівностями нуклеолеми і крайовим розташуванням хроматину. На місці зруйнованих органел були вакуолі. Часто спостерігався каріорексис. На люменальній поверхні ендотеліоцитів мікроворсин дуже мало. В навколосудинних просторах – проліферація колагенових волокон. За умов ГУ та її поєднання з ГХ розвивається неадекватне кровопостачання викликає пошкодження структури м'язового компонента у вигляді контрактурних та цитолітичних змін, що знайшло своє відображення у працях багатьох дослідників [2, 4, 7, 9].

Висновки

1. Структурні зміни скелетних м'язів при поляризаційній мікроскопії за умов гіперурикемії характеризується контрактурним пошкодженням міофібрил I і II ступенів, спорадично III ступеня та цитолізом.
2. При поєднанні гіперурикемії з гіперхолестеролемією у 75 % тварин спостерігаються III–IV типи контрактурного ураження міофібрил.

Література

- [1] Bahriy MM, Dibrova VA, Popadynets OH, Hryshchuk MI. Metodyky morfolohichnykh doslidzhen. Vymytsya: Nova Knyha; 2016. 328 s.
- [2] Klymenko VM, Baldin IA. Revaskulyarizatsiya nyzhnykh kintsivok pry krytychniy ishemiyi. Materialy KHKHPII zyzdu khirurhiv Ukrainy; 2015, zhovtnya 21-23; Kyiv. 2015.
- [3] Krepkova LV. Ispolzovaniye modeli giperlipidemii i ateroskleroza u kryss v toksikologicheskoy eksperimente. Biomeditsina. 2011; 3: 103-6.
- [4] Nikulnykov PI, Bytsay AN, Yatsenko AI. Mezhdystsyplinarnyi podkhod k lecheniyu patsiyentov s okklyuzionno-stenoticheskim porazheniem arterialnykh sosudov nizhnykh konechnostey. Materialy XXIII zyzdu khirurhiv Ukrainy; 2015, zhovtnya 21-23; Kyiv. 2015.
- [5] Piskun RP, Hrynachak NM. Osoblyvosti mikromorfometrychnykh zmin struktur sertsya pry eksperymentalnomu aterosklerozi ta yoho hennoyi korektsiyi. Visnyk problem biolohiyi ta medytsyny. 2011; 2 (3): 147-50.
- [6] Polyakov LM, Lushnykova EL, Nepomnyashchykh LM, Ruskykh HS, Byushkina NK, Klynnikova MH. ta in. Pokaznyky metabolizmu lipidiv ta bilkovoho skladu lipoproteyiniv plazmy krovi hipotyreooidnykh shchuriv pry eksperymentalniy hiperkholesternemiyi. Fundamentalni doslidzhennya. 2014; 10: 342-5.

- [7] Cherniak VA. Surgery of critical ischemia of the lower extremities. Heart and blood vessels. 2013; 1: 54-63.
- [8] Gardner AW, Parker DE, Montgomery PS, Khurana A, Ritti-Dias RM, Blevins SM. Gender differences in daily ambulatory activity patterns in patients with intermittent claudication. J. Vasc. Surg. 2010 Nov; 52 (5): 1204-10. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2010.05.115> [PMid:20692790 PMCid:PMC2974800]
- [9] Hirsch AT, Duval S. The global pandemic of peripheral artery disease. Lancet. 2013 Oct 19; 382 (9901): 1312-4. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61576-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61576-7)
- [10] Sinyachenko AV, Ignatenko GA, Subbotina EA Endothelial vascular dysfunction and treatment of patients with gout. Ukrainian therapeutic journal. 2007; 4: 18-22.
- [11] Боднар ЯЯ, Кріпка ОІ, Юрик П. ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України». Спосіб моделювання гіперурикемії. Патент України № 97949 UA, G09B23 / 28 A61K35 / 14. 10.03.2015.

Порівняльний аналіз структури сонної пазухи людини та лабораторного білого щура

Содомора О.О.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна

E-mail: o.sodomora@gmail.com

Ключові слова:

- сонна пазуха
- глутамат натрію
- сонні артерії

Анотація

З огляду на поширеність серцево-судинних захворювань і їх провідне місце в структурі смертності та інвалідизації населення та провідну роль мозкового інсульту серед причин, що призводять до розвитку ускладнень і несприятливих наслідків у значної частини пацієнтів, роль різноманітних чинників у виникненні уражень сонних артерій, зокрема і зони їх біфуркації та сонної пазухи, патогенез та механізми впливу на його ланки активно вивчаються науковцями із залученням експериментальних моделей, найчастіше в цій ролі виступають білі щури. Наведено результати порівняльного аналізу особливостей структурної організації сонної пазухи лабораторного білого щура в нормі в контексті відповідності анатомічної будови цієї ділянки у людини і встановлено подібність будови і функції сонної пазухи білого щура і людини, що зумовлює доцільність використання першого як об'єкта експериментальних досліджень.

Вступ

Серцево-судинні захворювання продовжують переважати в структурі причин смертності та, незважаючи на значні зусилля системи охорони здоров'я, щороку призводять до втрати працездатності та інвалідизації великої кількості пацієнтів [1, 2, 3]. Однією з провідних причин цієї ситуації з року в рік продовжує бути мозковий інсульт, частою патогенетичною причиною якого є патологія сонних артерій [4, 5, 6]. В сучасних умовах, коли багато комплексних чинників сприяють розвитку атеросклерозу, цукрового діабету і ожиріння, увага науковців прикута до особливостей патогенезу ураження судин, зокрема і сонних артерій, за умов впливу чинників ризику, найпоширенішими з яких є паління, а також несприятливий вплив певних речовин і добавок, які дедалі більше застосовуються у харчовій промисловості [7, 8, 9, 10]. З метою вивчення змін структурної організації сонних артерій за умов патології найчастіше для моделювання дії вказаних вище шкідливих чинників в експерименті використовують білих щурів [11, 12, 13]. **Метою цього дослідження** було встановити особливості структурної організації сонної пазухи щурів в нормі та порівняти її з будовою аналогічної ділянки у людини.

Матеріали та методи

Досліджено ділянку сонної пазухи 10 лабораторних білих щурів самців методами морфологічного дослідження (препарування, метод корозії, гістологічний та електронномікроскопічний методи) на макро-, мікро- та ультраструктурному рівнях. Отримані дані порівняно із наявними відомостями про будову сонної пазухи у людини.

Результати та обговорення

Внутрішня і зовнішня сонні артерії у білого щура, як і у людини, походять від загальної сонної артерії. Права загальна сонна артерія є продовженням плечоголового стовбура, а ліва відходить від дуги аорти. Біфуркація загальної сонної артерії типово розташована за заднім кутом (великий ріг) під'язикової кістки, на 2-4 мм нижче останньої у дорослих (250-300 г) білих щурів. Внутрішня сонна артерія після відходження від загальної сонної артерії іде поруч із зовнішньою сонною артерією в краніальному напрямку, проте перша розташована глибше. У щурів діаметр внутрішньої сонної артерії практично відповідає такому зовнішньої сонної артерії, а перед входженням у сонний канал перша віддає крилопіднебінну гілку. Щодо варіацій сонної (каротидної) біфуркації, то як у щурів, так і у людей вона може розташовуватися вище або нижче типового місця. Нижче розташована біфуркація трапляється у 1,5-2% особин (2/10 дорослих білих щурів). Розташування нервів та чутливих нервових закінчень у сонний пазусі та сонному гломусі білих щурів подібне до такого у людини. Сонна пазуха – це незначне розширення сонної артерії в зоні біфуркації на зовнішню і внутрішню. В сонний пазусі містяться барорецептори, що реагують на зміни тиску крові в просвіті судини. Сонний гломус розташований в сонний пазусі, ближче до внутрішньої сонної артерії, у білих щурів має розмір 0,6-0,7 мм × 0,5-0,4 мм і оточений сполучною тканиною. Він містить хеморецептори, чутливі до змін кислотно-лужної рівноваги, концентрацій кисню і вуглекислого газу і тісно пов'язані із регуляцією серцево-судинної діяльності. Сонна пазуха і сонний гломус у білого щура, як і в людини, добре васкуляризовані та іннервовані. Кровообіг здійснюється невеликою гілкою зовнішньої сонної артерії – гломусною артерією, венозний відтік – в однойменну дрібну вену, що відкривається у внутрішню яремну вену, сенсорна іннервація – гілками язикоглоткового (нерв сонної пазухи, довжиною 3-4 мм, шириною 80-100 мкм, до якого вже поза останньою приєднуються аферентні волокна від барорецепторів сонної пазухи) та блукаючого нервів, автономна іннервація – волокнами парасимпатичних вузлів, в яких перериваються гілки блукаючого нерва, а також симпатичним сплетенням. Шийні вузли в цій зоні згруповані в три пари: верхні, середні та нижні (у білого щура краще диференціювати передні, середні та задні вузли). Верхній шийний вузол лежить на рівні біфуркації загальної сонної артерії в безпосередній близькості до внутрішньої сонної артерії, сонної пазухи і сонного гломуса. Симпатичний стовбур лежить дорзальніше загальної сонної артерії та блукаючого нерва. Шийні вузли та волокна симпатичного стовбура і блукаючий нерв можна механічно пошкодити в експерименті під час виділення загальної, зовнішньої чи внутрішньої сонних артерій, що може призводити до розвитку серцевих аритмій, ішемії міокарда і навіть гострої лівошлуночкової серцевої недостатності. Ця обставина зумовлює необхідність моделювання різних патологічних станів в експерименті.

Сонна пазуха у досліджених білих щурів розташовувалася в зоні внутрішньої сонної артерії, безпосередньо над біфуркацією загальної сонної артерії, 1-1,5 мм краніальніше останньої. Звертала на себе увагу присутність адвентиційного капілярного сплетення в зоні сонної пазухи. При фарбуванні метиленовим синім виявляли барорецептори у вигляді округлих закінчень, що на ультраструктурному рівні містили мітохондрії. Три шари стінки чітко виражені. Сонний гломус – складне за організацією утворення, в якому ми чітко визначали чотири основні компоненти: клітини, нервові волокна, судини та основну речовину сполучної тканини. Скупчення клітин, що також мають назву клубочків, є основним структурним елементом сонного гломуса і складаються у білого щура, як і в людини, з двох типів клітин: клітини I типу (гломусні клітини) – від 2 до 12 клітин в кожному клубочку, в середньому 4, оточені клітинами II типу (підтримуючими) – 1-3 клітини в клубочку. Ці два типи клітин можна чітко розрізнити навіть за допомогою світлової мікроскопії. Гломусні клітини є хеморецепторними і містять секреторні гранули. Гломусні клітини мають округлу або овальну форму та їх розмір варіює від 8 до 16 мкм. Вони мають чітко окреслене округле ядро і виражену гранульовану цитоплазму. Клітини II типу, кількість яких становить 15-20% усіх клітин гломуса, зазвичай помітні на периферії кластерів. Вони нагадують клітини нейроглії, мають подовгасті гіперхромні ядра, тонку смужку цитоплазми та виражені відростки, які оточують гломусні клітини. Сонний гломус також містить автономні мікрогангліонарні клітини, які розташовані на периферії гломусів або безпосередньо в останніх. У білих щурів їх кількість складає 10-20, вони іннервують кровоносні судини. Кластери клітин відокремлені прошарками сполучної тканини, які, з'єднуючись, формують капсулу сонного гломуса. Строма довкола часточок сонного гломуса білих щурів містить багато кровоносних судин і нервів, як і в людей, адже висока васкуляризація та значна іннервація створюють умови для належного функціонування сонного гломуса.

Висновки

Подібність структурної організації сонної пазухи і сонного гломуса у людини і білого щура робить останнього зручним об'єктом для експериментальних досліджень. Однак, слід враховувати варіабельність розташування каротидного гломуса при виготовленні препаратів з метою оптимальної візуалізації його структур.

Література

- [1] Міщенко М, Міщенко О. Медико-соціальні проблеми пацієнтів з судинними захворюваннями головного мозку. Надбання сучасної епідеміології та біостатистики як запорука покращання громадського здоров'я в Україні: матеріали II науково-практичної конференції; 18 квітня 2019 р.; Харків. Харків: Вид-во ХНМУ; 2019. с. 52-53. <http://repo.knmu.edu.ua/handle/123456789/23674>
- [2] Немченко А, Куриленко Ю. Дослідження показників захворюваності та смертності від серцево-судинних захворювань в Україні. Формування Національної лікарської політики за умов впровадження медичного страхування: питання освіти, теорії та практики: матеріали IV Всеукр. наук.-практ. конф.; 15 берез. 2017 р.; Харків. Харків; 2017. с. 220-221. <http://dSPACE.nuph.edu.ua/handle/123456789/11818>
- [3] Коваленко В, Дорогой А. Серцево-судинні хвороби: медично-соціальне значення та стратегія розвитку кардіології в Україні. Український кардіологічний журнал. 2016; 3: 5-14.
- [4] Xu Y, Yuan C, Zhou Z, He L, Mi D, Li R, et al. Co-existing intracranial and extracranial carotid artery atherosclerotic plaques and recurrent stroke risk: A three-dimensional multicontrast cardiovascular magnetic resonance study. J Cardiovasc Magn Reson. 2016 Dec 2; 18 (1). DOI: <https://doi.org/10.1186/s12968-016-0309-3> [PMid:27908279 PMCID:PMC5134005]
- [5] Мазур СГ, Дикан ІМ. Особливості церебральної гемодинаміки при стенозах сонних артерій високого ступеня. Лучевая диагностика, лучевая терапия. 2016; 1: с. 9-16.
- [6] Fang H, Song B, Cheng B, Wong KS, Xu YM, Ho SSY, et al. Compensatory patterns of collateral flow in stroke patients with unilateral and bilateral carotid stenosis. BMC Neurol. 2016; 16 (1). DOI: <https://doi.org/10.1186/s12883-016-0560-0> [PMid:26987874 PMCID:PMC4797199]
- [7] Rutska AV, Getsko NV, Krynytska IY. Toxic impact of monosodium glutamate on a living organism. MCCh [Internet]. 2017Apr.28; 1: 119-27.
- [8] Soltanov VV, Komarovskaya LM. Influence of sodium glutamate and food additives on the activity of smooth muscles of the stomach, the intestines and the cardiac activity of rats. Dokl Natl Acad Sci Belarus [Internet]. 2019 Jun 28; 63 (3): 331-42. DOI: <https://doi.org/10.29235/1561-8323-2019-63-3-331-342>
- [9] Shkuratov AV. Misconception of the food products claim's and related obesity and overweight. Тези доповідей 75-ї Всеукраїнської студентської наукової конференції « Medical students' conference in Poltava» (MEDSCOP 2019); 28-29 березня 2019 р.; Полтава. Полтава; 2019. с. 97.
- [10] Волков І, Косілова ОЮ, Кателевська НМ. Глутамат натрію як харчова добавка і її вплив на здоров'я. Scientific discoveries: projects, strategies and development: The International Scientific and Practical Conference; 25 October 2019; Edinburgh, UK. Edinburgh: European Scientific Platform; 2019. 2: р. 38-40. DOI: <https://doi.org/10.36074/25.10.2019.v2.09>
- [11] Кірчев ВВ. М'язові та емоційні дисфункції при хронічній ішемії мозку за умов експерименту. Бюллетень XVI чтений им. В.В. ПОДВЫСОЦКОГО; 18 -19 мая 2017г.; Одесса. Одесса: УкрНИИ
- [12] Бойчук ТМ, Кметь ТІ. Вплив двобічної каротидної ішемії-реперфузії на площу нейроцитів різних часток півкуль головного мозку на тлі експериментального цукрового діабету в самців-щурів. Клінічна та експериментальна патологія. 2017; XVI (3 ч.2): с.12

- [13] Majewski M, Jurgoński A, Fotschki B, Juśkiewicz J. The toxic effects of monosodium glutamate (MSG) -The involvement of nitric oxide, prostanoids and potassium channels in the reactivity of thoracic arteries in MSG-obese rats. *Toxicol Appl Pharmacol* [Internet]. 2018 Nov; 359: 62-9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.taap.2018.09.016> [PMid:30244120]

Реакція нейроглії на гіперперфузію сенсомоторної кори при сенсibiliзації мозковим антигеном

Яременко Л.М. *, Грабовий О.М., Шепелев С.Є., Стеченко Л.О.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна

*E-mail: l.yaremenko03@gmail.com

Ключові слова:

- GFAP
- S-100
- Iba-1

Анотація

За допомогою імуногістохімічних маркерів проводився аналіз реакції нейроглії сенсомоторної кори на гіперперфузію та сенсibiliзацію мозковим антигеном. Дослідження проведені на 115 самцях білих щурів лінії Вістар. Імуногістохімічні реакції проводили у відповідності з протоколами виробника.

Проаналізувавши наші спостереження, можна відзначити, що в цілому, спостерігаються реакції, які дозволяють думати, що виявлені зміни нейроглії виявляють тенденцію до зворотного розвитку при дисциркуляторних порушеннях в мозку у щурів. Це можна пояснити тим, що тварини, які використовуються в експерименті, були практично здорові і володіли високими компенсаторно-приспосувальними потенціями.

Вступ

Переважає більшість наукових робіт про патогенетичні механізми, клітинні реакції в тканинах мозку при його гіперперфузії ґрунтується на експериментальних моделях. В основному моделювали важку церебральну гіперперфузію, зазвичай це двостороння перев'язка сонних артерій [4, 11]. Лише деякі роботи були виконані на легких моделях гіперперфузії мозку, які включали двосторонній стеноз сонних артерій [9, 11] або односторонню перев'язку сонної артерії [10, 14].

Як відомо, тканина мозку в нормі відокремлена від імунної системи гематоенцефалічним бар'єром. Але, від 5 до 92% людей, за даними ряду авторів, у крові присутні протимозкові антитіла, які можуть викликати ушкодження мозку, ініціювати або посилювати неврологічні прояви [2, 6].

Виходячи з цього **ціллю нашої роботи** було за допомогою імуногістохімічних реакцій виявити зміни стану нейроглії при односторонній перев'язці лівої загальної сонної артерії при сенсibiliзації мозковим антигеном.

Матеріали та методи

Дослідження проведені на 115 самцях білих щурів лінії Вістар вагою 260-290 гр. Тварин утримували у виварії по 3-4 особини в клітці на стандартному раціоні з вільним доступом до їжі і воді, і постійним світло-затемненим режимом. Всі дослідні проводилися згідно "Guide for the Care and Use of Laboratory Animals". У досліді використовували самців щурів, оскільки рівень естрогенів впливає на перебіг дисциркуляторного ушкодження головного мозку [5].

Щури за випадковим принципом були розділені на 4 групи: група К – контроль, тварини (умовно інтактні), не відчували ніяких дій (n = 10); група Ks – контроль сенсibiliзованих (n = 35); група ПОs – псевдооперовані, щурам виконувався доступ до лівої загальної сонної артерії і її мобілізація, після чого

рана зашивалася з попередньою сенсibilізацією ($n = 35$); групи PCAs – перев'язка загальної сонної артерії ($n = 35$), щурам здійснювали доступ до лівої загальної сонної артерії і її мобілізацію, накладали на неї лігатуру, а потім рана зашивалася з попередньою сенсibilізацією ($n = 35$). Тварини груп Ks, POs і PCAs за 12 діб до операції були сенсibilізовані 20% водно-сольовим екстрактом (антигеном) гомологічної тканини мозку (вміст білка 0,33 - 0,5 мг / мл по Лоурі) [12]. Щурам підшкірно вводили: в 1-й день - 0,5 мл, 2-й день - 1 мл 3-й день - 1,5 мл екстракту [12].

Оперативні втручання виконували під тіопенталовим наркозом (50 мг / кг). Евтаназію тварин здійснювали за допомогою тіопенталу в овердозі (200 мг / кг).

Головний мозок досліджували через 12 (1), 15 (3), 22 (10), 42 (30), 102 (90) днів після сенсibilізації (оперативного втручання). Після введення овердозу тіопенталу череп щура швидко розкривали, ізолювали мозок, поділяли його на три частини фронтальними перетином. Середня частина занурювалася в 10%-ний забуферений холодний формалін (pH 7.4, 4°C) на 24 години. Зразки ущільнювали в парапласт і виготовляли фронтальні зрізи 4 мкм завтовшки, які фарбували азур II-еозином для оцінки загального стану кори півкуль мозку.

Імуногістохімічні реакції проводили відповідно до протоколів виробника. У роботі були використані первинні антитіла: кроляче поліклональне до білка S100 (Dako, Denmark), готове до використання; кроляче поліклональне до гліального фібрилярного кислого протеїну (GFAP) (Dako, Данія), готове до використання; кроляче поліклональне до Iba-1 (Molecular Probes, США), в розведенні 1:750. Продукти реакції візуалізували за допомогою системи детекції EnVision FLEX (Dako, Данія) з діамінобензидіном (DAB).

Отримані препарати вивчали і фотографували за допомогою мікроскопа Olympus BX51, цифрової камери Olympus C3040ZOOM, з програмним забезпеченням Olympus DP-Soft 3.2. Денситометричні вимірювання експресії S100 проводили на цифровому зображенні ($\times 200$, $\times 400$, 1280×960 пікселів RGB, режим освітлення – фото, стандартна експозиція) за допомогою системи аналізу зображення ImageJ 1.46 (Wayne Rasband (NIH), USA); і підрахунок кількості мічених GFAP і Iba-1 клітин (на площі 430×320 мкм) – в п'яти тест-полях 5-го шару сенсомоторної кори лівої півкулі мозку.

Отримані цифрові дані обробляли стандартними статистичними методами з розрахунком середнього арифметичного, стандартного відхилення, помилки середнього, похибки середнього. Для оцінки достовірності відмінностей середніх значень показників між групами використовували t-критерій Стьюдента. Статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

Результати та обговорення

Таким чином, проведені дослідження показали, що такі порівняно малі порушення гемоциркуляції в мозку, які виникають при односторонній перев'язці сонної артерії, викликають реакції з боку нейроролії. Причому, навіть такі маніпуляції, як іммобілізація сонної артерії (в нашому випадку POs), здатні викликати епізодичні значущі збільшення кількості цих гліальних клітин [13]. Використання імуногістохімічних маркерів дозволяє виявити ці зміни більш повно і раніше, ніж використовуючи загальногістологічні методи [3].

Незважаючи на наявність гематоенцефалічного бар'єру, в крові від 5 до 92% обстежених людей, в анамнезі яких були відсутні судинні мозкові ушкодження, виявляються антитіла до тканинних компонентів мозку [2, 6]. Виконана нами, для моделювання цього явища, сенсibilізація щурів мозковим антигеном не супроводжувалася виразними ознаками неврологічного дефіциту. Однак при цьому відзначалися істотні збільшення вмісту в крові протимозкових антитіл і циркулюючих імунних комплексів [1]. Морфологічно в сенсомоторній корі сенсibilізація приводила до збільшення числа реактивно змінених нейронів протягом першого місяця спостережень і деякого збільшення числа гліоцитів через один і три місяці спостережень [3].

Наші дослідження дозволили виявити достовірне, поступово наростаюче збільшення кількості GFAP+клітин в сенсомоторній корі після сенсibilізації мозковим антигеном. Оцінка кількості клітин мікроглії у Ks показала поступове наростання їх кількості, яке ставало достовірно більшим у порівнянні з K тільки через три місяці після сенсibilізації. Що ж стосується оцінки експресії білка S100, то її значущих кількісних змін в групі PCAs відзначено не було.

ПО при сенсibilізації також не виявило значущих змін експресії S100. Збільшення числа мічених астроцитів при цьому достовірно не відрізнялося від Ks. Кількість же клітин мікроглії достовірно збільшувалася як у порівнянні з K так і з Ks.

Сенсибілізація значно стимулювала збільшення кількості як астроцитів так і мікроглії в сенсомоторній корі. На певних етапах спостереження вони достовірно були вищими ніж показники при Ks. Також у цих тварин було відзначено достовірне збільшення експресії S100 через 3 (15) діб досвіду в порівнянні з Ks, хоча таке точкове її збільшення і не виглядає в цілому переконливим.

У цілому, спостерігаються реакції дозволяють говорити, що при дисциркуляторних порушеннях в мозку у щурів виявлені зміни астроцитів і мікроглії виявляють тенденцію до зворотного розвитку. Це можна пояснити тим, що тварини, які використовуються в експерименті, були практично здорові і володіли високими компенсаторно-приспосувальними потенціями. У людини ж не можна очікувати подібного зворотного розвитку гліальних реакцій, оскільки гіпопезузія мозку / дисциркуляцію розвивається на тлі змін судинного русла, які як правило ще і прогресують [9, 13]. Відповідно, аналогічні зміни глії мозку у людини виступатимуть як вторинні фактори, що сприяють нейродегенеративних процесів [7].

Висновки

Порівняно невеликі порушення гемоциркуляції в мозку при односторонній перев'язці сонної артерії здатні викликати активацію астроцитів і мікроглії. При цьому реакція астроцитів, що виявляється по експресії GFAP, виявляється більш вираженою ніж Iba 1 + -клітин. Можливо це пов'язано з тісним контактом астроцитів з кровоносними судинами. Значиму роль у змінах глії грає сенсибілізація мозковими антигенами, що розвивається при порушеннях гемоциркуляції в мозку і потенціє ушкодження, викликані нею. При екстраполяції на людину, можна вважати, що сенсибілізація може вносити істотний внесок в розвиток ушкодження мозку при станах, пов'язаних з гіперперфузією.

Література

- [1] Яременко ЛМ, Грабовий ОМ, Бордонос ВГ. Стан титрів аутоантитіл до тканинних антигенів головного мозку та циркулюючих імунних комплексів при моделюванні порушень кровопостачання головного мозку різного ступеню важкості та його корекція. Імунологія та алергологія Київ. 2009; (2-3): 55-59.
- [2] Diamond B, Honig G, Mader S, Brimberg, L, Volpe BT. Brain-reactive antibodies and disease. Annual review of immunology. 201; (331): 345-385. DOI: <https://doi.org/10.1146/annurev-immunol-020711-075041> [PMid:23516983 PMCID:PMC4401150]
- [3] Grabovoy AM, Jaremenko LM. The condition of brain hemisphere cortex at circulation problems modulation and at the correction of accompanying changes in immune system in rats. Naukovyi visnyk of Bohomolets National medical university. 2009; (4): 28-33.
- [4] Gueniot F, Morel JL, Couffinhal T, Dupl   a C. Development of a mouse model for chronic cerebral hypoperfusion: Analysis of its impact on neurovascular unit and cognitive impairment. Archives of Cardiovascular Diseases Supplements. 2018; 10 (2): 225-226. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.acvdsp.2018.02.107>
- [5] Hurn PD, Macrae IM. Estrogen as a neuroprotectant in stroke. Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism. 2000; 20 (4): 631-652. DOI: <https://doi.org/10.1097/00004647-200004000-00001> [PMid:10779008]
- [6] Irani S, Lang B. Autoantibody-mediated disorders of the central nervous system. Autoimmunity, 2008; 41 (1): 55-65. DOI: <https://doi.org/10.1080/08916930701619490> [PMid:18176865]
- [7] Liu Q, Radwanski R, Babadjouni R, Patel A, Hodis DM, Baumbacher P, Mack WJ. Experimental chronic cerebral hypoperfusion results in decreased pericyte coverage and increased blood- brain barrier permeability in the corpus callosum. Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism. 2019; 39 (2): 240-250. DOI: <https://doi.org/10.1177/0271678X17743670> [PMid:29192539 PMCID:PMC6365610]

- [8] Manso Y, Holland PR, Kitamura A, Szymkowiak S, Duncombe J, Hennessy E, McColl BW. Minocycline reduces microgliosis and improves subcortical white matter function in a model of cerebral vascular disease. *Glia*. 2018; 66 (1): 34-46. DOI: <https://doi.org/10.1002/glia.23190> [PMid:28722234]
- [9] Nelson AR, Sweeney MD, Sagare AP, Zlokovic BV. Neurovascular dysfunction and neurodegeneration in dementia and Alzheimer's disease. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) -Molecular Basis of Disease*. 2016; 1862 (5): 887-900. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2015.12.016> [PMid:26705676 PMCid:PMC4821735]
- [10] Nishino A, Tajima Y, Takuwa H, Masamoto K, Taniguchi J, Wakizaka H, Tomita Y. Long-term effects of cerebral hypoperfusion on neural density and function using misery perfusion animal model. *Scientific reports*. 2016; 6: 25072. DOI: <https://doi.org/10.1038/srep25072> [PMid:27116932 PMCid:PMC4846861]
- [11] Sigfridsson E, Marangoni M, Johnson, J A, Hardingham G E, Fowler JH, Horsburgh K. Astrocyte-specific overexpression of Nrf2 protects against optic tract damage and behavioural alterations in a mouse model of cerebral hypoperfusion. *Scientific reports*. 2018; 8 (1): 12552. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-018-30675-4> [PMid:30135571 PMCid:PMC6105641]
- [12] Yaremenko LM, Grabovoy AN, Shepelev SE. Expression of glial fibrillar acidic protein in the sensorimotor cortex of the cerebral hemispheres in the modeling of transient ischemia against the background of previous sensitization by brain antigen and immunocorrection. *Pathologia*. 2017; 14 (3 (41)): 314-318. DOI: <https://doi.org/10.14739/2310-1237.2017.3.118741>
- [13] Yaremenko LM, Grabovyi OM. Reactions of Microglial Cells in the Sensorimotor Cortex of Rats after Transient Ischemia. *Neurophysiology*. 2017; 49 (2): 107-112. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11062-017-9638-6>
- [14] Yoshizaki K, Adachi K, Kataoka S, Watanabe A, Tabira T, Takahashi K, Wakita H. Chronic cerebral hypoperfusion induced by right unilateral common carotid artery occlusion causes delayed white matter lesions and cognitive impairment in adult mice. *Experimental neurology*. 2008; 210 (2): 585-591. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2007.12.005> [PMid:18222425]

Морфологічні особливості передміхурової залози щурів за умов експериментального ожиріння

Євтушенко В.М., Бушман В.С. *, Нечепоренко А.Г.

Запорізький державний медичний університет, Україна

*E-mail: pobedadoktor@gmail.com

Ключові слова:

- ожиріння
- метаболічний синдром
- експеримент
- передміхурова залоза
- глутамат натрію

Анотація

Морфологічні дослідження чоловічої статеві системи дуже актуальні у сучасному житті. Особливо це стосується чоловічого безпліддя, доброякісної гіперплазії та раку передміхурової залози. При цьому епідеміологічні дослідження показують, що частота розвитку цих захворювань зростає у людей з надлишковою масою тіла, у хворих з метаболічним синдромом, котрий характеризується поєднанням таких факторів, як абдомінальне ожиріння, артеріальна гіпертонія, атеросклероз, порушення ліпідного обміну, інсулінорезистентність, андрогенний дефіцит.

Одним із головних органів чоловічої репродуктивної системи являється передміхурова залоза. Її секрет формує об'єм сім'яної рідини, визначає її кількісний та якісний біохімічний склад, має бактерицидні властивості. Провідне місце займає процес секреції специфічної рідини до складу якої, окрім води, сумішей солей кальцію, калію, натрію, цинку, входять простато- та спермозв'язуючі поліаміни, лецитин, спермін, протеїни, лимонна кислота, фруктоза, кисла фосфатаза. Ці компоненти по різному впливають на стан сперми, процеси еякуляції та сечовипускання.

Вступ

Велику роль у морфологічних змінах стану передміхурової залози відіграє ожиріння. Зміни в способі життя людей, зростання в раціоні харчування жирів тваринного походження, вуглеводів, неконтрольоване використання харчових добавок, таких як глутамат натрію, призводить до ожиріння, що характеризується надмірним накопиченням у жировій тканині триацилгліцеролів. Розповсюдженість онкологічних захворювань та раку передміхурової залози, а також зростання кількості хворих з метаболічним синдромом, цукровим діабетом та ожирінням являються негативною тенденцією людства. Порушення фертильності у чоловіків репродуктивного віку є важливою медичною та соціальною проблемою, що призводить до зниження якості життя людей [1, 2, 3, 4, 5, 6].

Матеріали та методи

Експериментальне дослідження виконувалося на 10 статевозрілих щурах – самцях (віком 60 діб) лінії Wistar масою 250 ± 9 г. Досліди на тваринах виконувалися з дотримання ухвали Першого національного конгресу з біоетики про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей, згідно з положенням Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, які

використовують в експериментальних та наукових цілях (Страсбург, 1986), Закон України «Про захист тварин від жорстокого поводження №1759 – VI від 15.12.2009.

Ожиріння моделювали шляхом введення до кормової суміші харчової добавки глутамату натрію у співвідношенні 0,6 : 100,0 г.

Дослідницькі тварини були розподілені на 2 групи: 1-група (5) – інтактна (щурі отримували стандартне харчування); 2-група(5) – глутамат індукована, шляхом введення до кормової суміші глутамату натрію. Щурі перебували на експериментальному дослідженні упродовж 2-х місяців, після виводилися з експерименту під наркозом хлороформу шляхом декапітації з дотриманням основних вимог до етаназії, викладених у додатку № 4 до «Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин».

Передміхурову залозу зважували на торсійних вагах.

Для гістологічного дослідження зразків тканин передміхурової залози фіксували у 10% розчині формаліну, потім залоза проходила стандартну гістологічну проводку.

Отримані зрізи завтовшки 5-6 мкм забарвлювалися гематоксиліном та еозином та досліджувалися за допомогою мікроскопа Carl Zeiss «Primo Star» з використанням камери AxioCam, програми Zeiss Zen (2017), стандартні пакети програм Microsoft Office Excel та Statistica 6.0.

На мікроскопічному рівні в передміхуровій залозі вивчали:

- оцінку морфологічних особливостей волокнисто-м'язово-еластичної строми;
- морфологічні особливості секреторних відділів залоз, залозистої паренхіми, клітин залозистого апарату та епітелію залоз;
- морфологічні особливості перебудови передміхурової залози за умов глутамат-індукованого ожиріння.

Результати та обговорення

Передміхурова залоза щурів являється альвеолярно-трубчастою, оточена сполучнотканинною капсулою, від якої відходять перегородки у товщу органа. Її паренхіму складають окремі альвеолярні залози, перша група яких розташована у слизовій оболонці сечовипускного каналу, друга – в сполучній тканині навколо сечовипускного каналу, і третя – формує паренхіму залози. Строму органу являє фіброзно-м'язовий каркас. Кінцеві відділи органу мають округлу або витягнуту форму, утворюють складки, їх просвіт має ацидофільний секрет. Кінцеві відділи залози утворені одношаровим призматичним епітелієм, який має секреторні та базальні клітини. Ядра епітеліоцитів мають овальну форму та розташовуються ексцентрично.

Після 2-х місяців перебування щурів на дієті з додаванням до кормової суміші глутамату натрію спостерігалися зміни в морфологічній та морфометричній картині передміхурової залози. Маса щурів контрольної групи збільшилася з 250 ± 9 г до 383 ± 9 г, тоді як інтактна група - маса становила з 250 ± 9 г до 302 ± 5 г. Визначення маси передміхурової залози також мали зміни: $0,86 \pm 0,03$ г в інтактній групі та $1,58 \pm 0,06$ г у щурів контрольної групи.

Гістологічна картина дослідження передміхурової залози щурів з глутамат – індукованим ожирінням має вигляд залозистої гіперплазії, атрофії ацинусів, застійні явища секрету у просвіті залоз. При цьому відмічалася значне заміщення строми залози на жирову тканину (яка на препаратах добре виражена і розташовується підкапсулярно), зміни фіброзно-м'язового каркаса. Спостерігаються зміни епітелію залоз з одношарового призматичного на плоский епітелій зі сплюсненням ядер.

Висновки

У щурів, котрі перебували на глутамат – індукованому ожирінні спостерігалися зміни в морфологічній та морфометричній картині дослідження передміхурової залози.

Важливою проблемою для здоров'я людини являється додавання до продуктів харчування консервантів та барвників, одним з яких являється глутамат – натрію, відома харчова добавка, яка додає стравам м'ясний смак. Нашу увагу привернуло дослідження впливу глутамату на репродуктивну систему, а саме передміхурову залозу. Актуальність даної проблеми пов'язана з розповсюдженістю захворювань та ускладнень, що виникають при неправильному харчуванні.

Експериментальне вирішення цього питання дозволить поглибити знання про механізми розвитку патологічних змін у передміхуровій залозі та надалі дозволить удосконалити методи профілактики та корекції змін, обумовлених ожирінням.

Література

- [1] Вівчарюк ВВ, Стельмах ГЯ. Мікроскопічна будова зовнішніх чоловічих статевих органів наприкінці плодового періоду. Хист. 2008; 10: с. 43-44.
- [2] Матюхин АН. Особенности макро-микроскопической анатомии желез губчатой части мочеиспускательного канала мужчины. Рос. морф. ведомости. 1999; 3-4: с. 117-118.
- [3] Уэндел-Смит К.П. Терминология предстательной железы и связанных с ней структур. Морфология. 1997; 112(5): с. 89-94.
- [4] Хмара ТВ, Борисюк ТВ. Мікроскопічна анатомія передміхурової залози та сечівника. Матер. симпозиуму «Морфогенез органів і тканин під впливом екзогенних факторів»; 07-09.10.2010 р.; Алушта. с. 95.
- [5] Khmara TV, Hulyk RP. Microscopic anatomy of the prostate gland and urethra in fetuses aged 6 months. Клін. анат. та операт. хірургія. 2009. 8(2): с. 71-74.
- [6] Khmara TV, Akhtemiichuk YuT, Proniaev DV, Andriichuk AV. Peculiar features of the glandular formations of the prostate glands in human fetuses. Клін. анат. та операт. хірургія. 2009; 8(4): с. 62-65.

Морфометричні зміни показників епіфізарного хряща щурів старечого віку за умов експериментальної гіперглікемії

Понирко А.О. *, Бумейстер В.І.

Медичний інститут СумДУ, Україна

* E-mail: ponyrkoalina123@gmail.com

Ключові слова:

- щурі
- цукровий діабет
- епіфізарний хрящ

Анотація

У статті наведені дані морфометричного аналізу змін хрящової тканини в умовах експериментального цукрового діабету. Дослідження проведено на 140 нелінійних білих щурах-самцях, розділених на дві групи експериментальну та контрольну. Тварин виводили з експерименту на 30, 60, 90, 120, 150 та 180 добу. Тривалість експерименту 180 діб. Для експериментального моделювання гіперглікемії, використовували розчин дигідрату аллоксану в дозі 150 мг/кг маси тіла на 0,9 % розчині хлориду натрію який вводили після 10-годинного голодування. Гістологічні зрізи фарбували гематоксилином Вейгерта та еозином. У старечих щурів в умовах тривалої неконтрольованої гіперглікемії спостерігається пригнічення росту хрящової тканини, поступове зниження загальної кількості хондроцитів в усіх зонах епіфізарного хряща довгих трубчастик кісток протягом всього експерименту.

Вступ

На сучасному етапі захворюваність на ендокринну патологію, зокрема цукровий діабет в Україні демонструє стійку тенденцію до зростання. За офіційними даними, в останні 10 років кількість хворих з таким діагнозом збільшилася в півтора рази. В Україні цукровий діабет є досить поширеним захворюванням і займає за розповсюдженістю 3 місце після серцево-судинних і онкологічних хвороб. За даними ВОЗ хвороба збільшує смертність в 2-3 рази і суттєво скорочує тривалість життя.

Незважаючи на значні досягнення превентивної медицини та покращення рівня діагностики, цукровий діабет продовжує залишатися хронічним довічним захворюванням. У осіб з цукровим діабетом тривала декомпенсація стану вуглеводного обміну неминуче відбивається на стані інших органів і систем організму [1]. Патологічні зміни кісток і суглобів при цукровому діабеті зустрічаються у 55-68% [2, 3]. Паталогії розвитку епіфізарного хряща призводять до розладів росту кісток [4, 5].

Метою дослідження було проведення комплексного аналізу показників епіфізарного хряща щурів старечого віку за умов експериментальної гіперглікемії.

Матеріали і методи дослідження

Дослідження проведено на 120 статевозрілих білих нелінійних щурах обох статей масою 220-229 г (віварій медичного інституту Сумського державного університету). Піддослідні тварини були поділені на дві групи: експериментальну (n=60) та контрольну (n=60). Щурів експериментальної групи після 10-годинного голодування вводили у стан хронічної гіперглікемії за допомогою одноразової інтраперитонеальної ін'єкції розчину дигідрату аллоксану в дозі 150 мг/кг маси тіла на 0,9 % розчині хлориду

натрію. Стан вуглеводного обміну оцінювали за допомогою наступних показників: концентрація глюкози в крові та сечі, концентрація глікозильованого гемоглобіну в цільній крові, починаючи з 2 доби експерименту. Щурів виводили з експерименту на кожну 30 добу шляхом декапітації під легким наркозом. Для дослідження вилучали стегнові та плечові кістки. Тривалість експерименту 180 діб.

Вилучені кістки щурів очищували від м'яких тканин та фіксували у 10 % забуференому фосфатним буфером формаліні протягом доби. Декальцинували у 10 % розчині мурашиної кислоти. Після цього дегідрували у серії етилових спиртів зростаючої концентрації (70°, I – 96°, II – 96°), просочували у ізопропілових спиртах та у трьох серіях парафіну, отриманий матеріал заливали у парафін. Гістологічні зрізи висушували на предметних скельцях, депарафінували, дегідрували, забарвлювали гематоксиліном Вейгерта та еозином, заключали в полістерол.

Результати та обговорення

На 2 добу експерименту у тварин експериментальної групи спостерігалась типова картина гіперглікемії, а саме: полідипсія та поліурія, середній показник концентрації глюкози в сироватці крові складав 22,7 ммоль/л, середній показник концентрації HbA1c становив 6,5%. У цілому, показники вуглеводного обміну у щурів експериментальної групи свідчили про наявність стійкої неконтрольованої гіперглікемії.

Гістологічний аналіз епіфізарного хряща щурів на 30 добу експерименту показав часткову відсутність поверхневої зони, що вказує на пригнічення ростових процесів, пов'язане з відсутністю структур, що є джерелом клітин для проміжної зони. Клітини цієї зони розміщувалися переважно у стовпчиках паралельно центральній вісі кістки, проте, на певних ділянках утворювали скупчення, що нагадували великі ізогенні групи, характерні для проміжної зони суглобового хряща. Матрикс на таких ділянках мав еозинофільне забарвлення, що також є притаманним суглобовому хрящу, а не епіфізарному. Подекуди стовпчики були повністю відсутні або складалися з гіпертрофованих клітин. Загалом відбувалося зниження загальної кількості хондроцитів в усіх зонах, за винятком шару деструкції, який характеризується наявністю значної кількості зруйнованих клітин. Ширина епіфізарного хряща (ШЕХ) стегнової кістки знизилась у середньому на 5,3 % у порівнянні з нормою. Глибина проникнення хрящових трабекул у кістковомозкову порожнину зменшилась на 3,2% у порівнянні з нормою.

Ширина епіфізарного хряща плечової кістки у порівнянні з нормою знизилась на 5,6 %. Глибина проникнення хрящових трабекул у кістковомозкову порожнину зменшилась на 4,1%. На 120 добу експерименту гістологічний аналіз епіфізарного хряща старечих щурів показав, що у поверхневій зоні розміщувалися сплюснені хондроцити з базофільним ядром та слабкобазофільною цитоплазмою, їх розмір збільшувався з наближенням до зони гіпертрофії. Зона проліферації була незначною за висотою та виконана стовпчиками з хондроцитів орієнтованих паралельно центральній вісі кістки. У зоні гіпертрофії клітини мали вакуолізовану цитоплазму, ядро було базофільним, але втрачало чіткі контури. У переважній більшості ШЕХ стегнової кістки знизилась у середньому на 20 %. Глибина проникнення хрящових трабекул у кістковомозкову порожнину зменшилась на 11%.

ШЕХ плечової кістки знизилась на 22 %. Глибина проникнення хрящових трабекул у кістковомозкову порожнину зменшилась на 14% у порівнянні з нормою.

На 180 добу експерименту гістологічний аналіз епіфізарного хряща щурів старечого віку було встановлено появу ділянок, що вказують на зникнення хряща та припинення росту кістки - було зафіксовано загибель хондроцитів у проліферативних колонках. Спостерігалось значне порушення будови епіфізарного хряща. Кількість сполучної речовини значно зростає та порушує стовпчасту будову хряща по всій довжині. Характерним є значне зменшення ШЕХ стегнової кістки майже на 22,5%, який представлений майже повністю сполучною речовиною з незначною кількістю клітин. Глибина проникнення хрящових трабекул у кістковомозкову порожнину зменшується на 18,1%. У поверхневій зоні розміщувались нечисельні конгломерати хондроцитів, які оточені сполучною речовиною. Кількість патологічно змінених клітин перевищує відсоток нормальних, що свідчить про значне порушення обміну ростової пластинки.

ШЕХ плечової кістки знизилась в цілому на 30,1%. При цьому зону деструкції майже неможливо ідентифікувати.

Висновки

Отже через 180 днів спостереження було виявлено пригнічення росту кісткової тканини, про що свідчило значне скорочення чисельності кісткових трабекул під епіфізарним хрящем. Це відбувалося ймовірно внаслідок пригнічення процесу гіпертрофії хондроцитів, що спричиняє припинення мінералізації епіфізарного хряща, затримує проростання судин та порушує формування первинних кісткових трабекул. Також встановлено зникнення зони гіпертрофованого хряща на певних ділянках у епіфізарному хрящі довгих кісток щурів старечого віку протягом всього експерименту. Це, ймовірно, пов'язано не лише з пригніченням гіпертрофії хондроцитів та мінералізації у зоні кальцифікації епіфізарного хряща, але і реакції остеобластів на зниження рівня інсуліну.

Література

- [1] Gooch HL, Hale JE, Fujioka H et al. Alterations of cartilage and collagen expression during fracture healing in experimental diabetes. *Connective tissue research*. 2000; 41 (2): 81-91. DOI: <https://doi.org/10.3109/03008200009067660> [PMid:10992154]
- [2] Iwata K, Asawa Y, Fujihara Y et al. The effects of rapid-or intermediate-acting insulin on the proliferation and differentiation of cultured chondrocytes. *Current aging science*. 2010; 3 (1): 26-33. DOI: <https://doi.org/10.2174/1874609811003010026> [PMid:20298167]
- [3] Raisingani M, Preneet B, Kohn B et al. Skeletal growth and bone mineral acquisition in type 1 diabetic children; abnormalities of the GH/IGF-1 axis. *Growth Hormone & IGF Research*. 2017; 34: 13-21. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ghir.2017.04.003> [PMid:28482269 PMCID:PMC5516798]
- [4] Rubin MR. Bone cells and bone turnover in diabetes mellitus. *Current osteoporosis reports*. 2015; 13 (3): 186-191. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11914-015-0265-0> [PMid:25740570]
- [5] Jiao H, Xiao E, Graves DT. Diabetes and its effect on bone and fracture healing. *Current osteoporosis reports*. 2015; 13 (5): 327-335. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11914-015-0286-8> [PMid:26254939 PMCID:PMC4692363]

Вплив кріоекстракту спінальних гангліїв на естральний цикл щурів різного віку

Нестерук Г.В.^{*}, Устиченко В.Д., Алабедацькарич Н.М., Легач Є.І.

Інститут проблем кріобіології і кріомедицини НАН України, Україна

^{*}E-mail: nesterukhanna@gmail.com

Ключові слова:

- спінальні ганглії
- кріоекстракт
- яєчники
- естральний цикл

Анотація

В роботі вивчали вплив кріоекстракту спінальних гангліїв (КЕСГ) як композиції, яка містить нейротрофічні фактори (НФ), на естральний цикл (ЕЦ) щурів різного віку. В експериментах використовували щурів-самиць репродуктивного віку (РВ, 6 місяців) та пізнього репродуктивного віку (ПРВ, 14 місяців). КЕСГ отримували із спінальних гангліїв неонатальних поросят та вводили щурам внутрішньочеревно впродовж 9 днів по 0,2 мл/тварину. У якості контролю використовували введення ФР. Встановлено, що введення КЕСГ щурам РВ супроводжувалося порушенням ЕЦ, яке проявлялося у збільшенні його тривалості, підвищенні кількості іррегулярних циклів за рахунок дієструсу. На відміну від щурів РВ, у щурів ПРВ не спостерігалось значущого зміння ЕЦ в залежності від введення КЕСГ, однак характерні вікові зміння репродуктивної системи також включали зростання кількості іррегулярних ЕЦ з домінуванням фази дієструсу в їхньої структури.

Вступ

Підвищення віку жінок, які народжують вперше, є сучасною тенденцією у світовому суспільстві. У зв'язку з цим розробка підходів, спрямованих на збереження фертильності жінок, набуває важливого значення. Відомо, що активація примордіальних фолікулів яєчників і вступ їх у період росту відбувається спорадично і незалежно від гормональної регуляції. Одним з кандидатів на роль активаторів переходу фолікулів зі стадії примордіальних у стадію первинних є сімейство нейротрофічних факторів (НФ), особисто фактор росту нервів, нейротропний фактор мозку, нейротрофіни 3 та 4/5, гліальний нейротрофічний фактор [1, 2, 3, 4]. Однак вплив цих сполук на функціональні властивості яєчників досі вивчено недостатньо. Кріоекстракт спінальних гангліїв (КЕСГ) є композицією, яка містить НФ [5, 6]. Виходячи з вищесказаного, метою роботи було вивчення впливу КЕСГ на естральний цикл щурів різного віку.

Матеріали та методи

Кріоекстракт отримували із спінальних гангліїв неонатальних поросят за методом [7]. Перед використанням КЕСГ розводили фізіологічним розчином (ФР) так, що концентрація білка в ньому становила 0,3 мг/мл. В експериментах використовували білих безпородних щурів-самиць 6 місяців, що відповідало репродуктивному віку (РВ) та 14 місяців, що відповідало пізньому репродуктивному віку (ПРВ) [8]. КЕСГ вводили щоденно внутрішньочеревно впродовж 9 днів по 0,2 мл/тварину. У якості контролю використовували щурів із введенням ФР. Для визначення фази естрального циклу (ЕЦ) щоденно брали

мазки з піхви щурів та вивчали їх цитологічним методом [9]. Експеримент проводили у лютому та березні місяцях. Тварин утримували в приміщенні при температурі повітря $18 \pm 2^\circ\text{C}$ в клітках розміром $40 \times 60 \times 20$ см по 6 особин у кожній. У приміщенні дотримувалися природного режиму освітлення. ЕЦ у щурів контролювали щоденно о 10-й годині ранку. Моніторинг проводили за 2 тижні до введення, під час введення та протягом місяця після введення КЕСГ. Введення КЕСГ починали в еструсі. В експерименті були використані наступні групи тварин: 1 – РВ з введенням ФР ($n = 8$); 2 – РВ з введенням КЕСГ ($n = 8$); 3 – ПРВ з введенням ФР ($n = 8$); 4 – ПРВ з введенням КЕСГ ($n = 8$). Аналізували такі параметри: тривалість ЕЦ; відносну кількість фаз еструсу та дієструсу (за 100% брали загальну кількість діб спостереження); відносну кількість іррегулярних ЕЦ (за 100% брали загальну кількість ЕЦ).

Результати представляли у вигляді $Me (Q1; Q3)$ (Me – медіана, $Q1$ – 1-й квартиль; $Q3$ – 3-й квартиль). Статистичну значущість відмінностей між групами оцінювали за допомогою непараметричного критерію Манна-Уїтні. Відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

Результати та обговорення

Середня тривалість ЕЦ у щурів РВ 1-ї (контрольної) групи складала 4 доби (таблиця), при цьому фази еструсу та дієструсу у структурі ЕЦ займали приблизно однакову частину (близько 25%), а кількість іррегулярних циклів дорівнювала 9%. Введення КЕСГ щурам РВ (2-а група) приводило до підвищення кількості іррегулярних циклів на 38% та пролонгування ЕЦ в основному за рахунок фази дієструсу. У щурів ПРВ 3-ї (контрольної) групи тривалість ЕЦ мала тенденцію до збільшення в порівнянні з щурами РВ, також спостерігалось значуще підвищення кількості фаз дієструсу та іррегулярних циклів. Такі змінення є характерними при старінні репродуктивної системи щурів [10]. У щурів ПРВ з введенням КЕСГ (4-а група) не спостерігалось значущих відмінностей показників в порівнянні з щурами того ж віку з введенням ФР (3-я група), але для них теж було встановлено тенденцію до підвищення кількості іррегулярних циклів та фаз дієструсу в порівнянні з щурами РВ 1-ї групи.

Табл. 13.1.: Показники ЕЦ у щурів різного віку при введенні ФР або КЕСГ.

Показник	РВ		ПРВ	
	ФР (1-а група)	КЕСГ (2-а група)	ФР (3-я група)	КЕСГ (4-а група)
Тривалість ЕЦ, доба	4 (4; 4)	5 (4; 5)*	4 (4; 5)	4 (4; 6)
Кількість фаз еструсу, %	24,4 (24,3; 25)	20 (20; 22,5)	20 (18,1; 22,2)	27,3 (21,1; 28,9)
Кількість фаз дієструсу, %	25,6 (25; 31,1)	41,4 (35; 42,5)*	39,3 (38,8; 40)*	31,5 (30,3; 42,4)
Кількість іррегулярних ЕЦ, %	9, 3 (9; 12)	47,5 (45; 49)*	50 (47; 50)*	48,5 (47, 6; 50)

Примітка: * – показник значуще відрізняється в порівнянні з показником 1-ї групи, $p < 0,05$.

Висновки

Таким чином, введення КЕСГ щурам РВ супроводжувалося порушенням ЕЦ, яке проявлялося у збільшенні його тривалості, підвищенні кількості іррегулярних циклів за рахунок дієструсу. На відміну від щурів РВ, у щурів ПРВ не спостерігалось значущого зміння ЕЦ в залежності від введення КЕСГ, однак характерні вікові зміння репродуктивної системи також включали зростання кількості іррегулярних ЕЦ з домінуванням фази дієструсу в їхньої структурі.

Література

- [1] Dissen GA, Romero C, Hirshfield AN, Ojeda SR. Nerve growth factor is required for early follicular development in the mammalian ovary. *Endocrinology*. 2001; 142 (5): 2078-2086. DOI: <https://doi.org/10.1210/endo.142.5.8126> [PMid:11316775]

- [2] Kerr B, Garcia-Rudaz C, Dorfman M, Paredes A, Ojeda SR. NTRK1 and NTRK2 receptors facilitate follicle assembly and early follicular development in the mouse ovary. *Reproduction*. 2009; 138 (1): 131-140. DOI: <https://doi.org/10.1530/REP-08-0474> [PMid:19357131 PMCID:PMC3150184]
- [3] Nilsson E, Dole G, Skinner MK. Neurotrophin NT3 promotes ovarian primordial to primary follicle transition. *Reproduction*. 2009; 138 (4): 697-707. DOI: <https://doi.org/10.1530/REP-09-0179> [PMid:19584175 PMCID:PMC5728087]
- [4] Dole G, Nilsson EE, Skinner MK. Glial-derived neurotrophic factor promotes ovarian primordial follicle development and cell-cell interactions during folliculogenesis. *Reproduction*. 2008; 135 (5): 671-682. DOI: <https://doi.org/10.1530/REP-07-0405> [PMid:18304989 PMCID:PMC5703190]
- [5] Obata K, Tsujino H, Yamanaka H, et al. Expression of neurotrophic factors in the dorsal root ganglion in a rat model of lumbar disc herniation. *Pain*. 2002; 99 (1-2): 121-132. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0304-3959\(02\)00068-4](https://doi.org/10.1016/S0304-3959(02)00068-4)
- [6] Haberberger RV, Barry C, Dominguez N, Matusica D. Human Dorsal Root Ganglia. *Front Cell Neurosci*. 2019; 13: 271. Published 2019 Jun 19. DOI: <https://doi.org/10.3389/fncel.2019.00271> [PMid:31293388 PMCID:PMC6598622]
- [7] Globa VY, Bondarenko TP, Ali SG, Bozhok GA, Legach EI. Contractile Activity of Detrusor of Rats with Infravesical Obstruction After Introduced Cryoextract of Spinal Ganglia and Biologically Active Products of Mantle Gliocyte Culture. *Probl Cryobiol Cryomed [Internet]*. 2019Jun.20 [cited 2020Aug.26];29(2):164. DOI: <https://doi.org/10.15407/cryo29.02.164>
- [8] Sengupta P. The Laboratory Rat: Relating Its Age With Human's. *Int J Prev Med*. 2013; 4 (6) 624-30.
- [9] Котельников АВ, Котельникова СВ. Характеристика эстрального цикла белых крыс на разных этапах онтогенеза при введении витамина Е. *Вестник Астраханского государственного технического университета*. 2005; 3 (26): 215- 218.
- [10] Жукова ОВ, Обухова ЕС, Хижкин ЕА, Тындык МЛ, Виноградова ИА. Овуляторная функция крыс в условиях блокады мелатониновых рецепторов. *Ученые записки Петрозаводского государственного университета*. 2015; 8 (153): 98-104.

Де- і регенеративні процеси в сідничному нерві при лазерному опроміненні місця його перетину і поперекового відділу хребта

Попадинець О.Г.¹, Юрах О.М.^{1*}, Рожкін Ш.Е.², Юрах Г.Ю.¹, Колосов О.П.³, Курилів Г.М.¹

¹Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

²Відділення нейрохірургії Тель-Авівського Сураського медичного центру Тель-Авівського університету, Ізраїль

³Комерційне неприбуткове підприємство міської клінічної лікарні №1 Івано-Франківської міської ради, Україна

*E-mail: yuomelian@ifnmu.edu.ua

Ключові слова:

- сідничний нерв
- травма
- дегенерація
- регенерація

Анотація

Вивчали морфологічні та морфометричні зміни мієлінових і безмієлінових нервових волокон, стан мікроциркуляції сідничного нерва кролів-самців у нормі, при де- і регенерації та вплив різних способів лазерного опромінення на перебіг відновних процесів. Невротомію і накладання епіневральних швів здійснювали під ефірним наркозом. Лазерний промінь спрямовували на шкіру задньої поверхні стегна в проекції нерва або поперекового відділу хребта. Було задіяно 96 тварин. Спостереження проводили на 7, 15, 30, 90 та 180 доби після хірургічного втручання. Отримані результати вказують на те, що низькоенергетичне лазерне випромінювання червоного спектру посилює відновні процеси в травмованому нерві. У проксимальному відрізку нерва скорочуються терміни висхідної дегенерації і пришвидшується відновлення мікрогемосудин. Регенерація і мієлінізація нервових волокон розпочинається в ранні терміни, що веде до повного відновлення їхнього кількісного та якісного складу до 30 доби. Для процесів, які розвиваються в дистальному відрізку нерва на тлі лазерного опромінення, характерним є більша інтенсивність вторинної дегенерації нервових волокон, активізація репаративного ангиогенезу, розширення мікрогемосудин, бурхлива регенерація і ремієлінізація аксонів у перші тижні після травми, що призводить до більш повного відновлення ангио- і мієлоархітекτονіки нерва. Різниця в інтенсивності, тривалості і перебігу репаративних процесів при різних способах лазерного опромінення тварин не виявлено.

Вступ

За даними літератури як з минулого [1], так і поточного століття [2], травматичні пошкодження периферичних нервів у мирний час складають приблизно 4% від усіх травм. Однак вони створюють чималу медико-соціальну проблему, бо спричиняють значні і тривалі порушення функції кінцівок, що ведуть до високого рівня інвалідності хворих [1, 2]. На сучасному етапі ведення бойових дій значно зріс руйнівний вплив вогнепальної зброї та вибухових боєприпасів [3, 4]. Аналіз практики новітніх війн в Афганістані, Чечні, Югославії, Іраку, Ізраїлі, а також на Сході України показав, що поранення кінцівок із пошкодженням периферичних нервових стовбурів становлять 9-25 % від усіх бойових

травм, з яких найчастіше ушкоджується сідничий нерв (26,15 %), а з врахуванням травм його гілок – великогомілкового і малогомілкового нервів – частота уражень зростає до 45,41 % [3].

Зважаючи на наявність збройного конфлікту на Сході України, пошук дієвих способів стимуляції регенеративних здатностей периферичних нервів є актуальним та необхідним.

Метою нашого роботи було: дослідити морфологічні та морфометричні зміни нервових волокон (НВ), кровопостачання сідничого нерва (СН) у нормі, після травматичного ушкодження та при дії лазерного випромінювання.

Матеріали та методи дослідження

Матеріалом був СН дорослих кролів-самців: СН пересікали на рівні середньої третини стегна і зшивали – виконували епіневральні шви. Утримування тварин та використання їх в експерименті проводили з дотриманням відповідних біоетичних принципів.

Залучено 96 тварин, які були розподілені на 4 групи: 1-а – інтактні (6 тварин); у 2-й (контроль) – СН пересікали і зшивали, лазерне опромінення не проводили (по 6 тварин на 5 термінів – на: 7, 15, 30, 90 і 180 доби після проведення операції – всього 30 тварин); у 3-й – після пересікання і зшивання СН опромінювали місце його перетину – відповідно 30 тварин; у 4-й – після операції опромінювали відповідні сегменти спинного мозку – також 30 тварин.

Тварини 3-ї та 4-ї груп отримали однаковий курс лазеротерапії (15 сеансів щоденно з експозицією 5 хв. і вихідною потужністю лазера 31 мВт). Лазерний промінь направляли на шкіру задньої поверхні стегна по лінії проекції СН або на шкіру поперекової ділянки хребта, куди проектується його сегментарні центри.

Використовували класичні методи для верифікації НВ: Ренсона – для виявлення аксонів мієлінових нервових волокон (МНВ) і безмієлінових нервових волокон (БНВ) та Кульчицького (для забарвлення мієлінової оболонки) [5]. Судини виявляли ін'єкцією хлороформно-ефірної суміші паризької синьої.

Результати та обговорення

На поперечних зрізах СН інтактних тварин визначаються два великих (великогомілковий і малогомілковий) і кілька дрібних пучків. Кількість як МНВ, так і БНВ у будь-якому пучку зазнає значних індивідуальних коливань, на що вказує високий коефіцієнт варіації ($C_v > 25\%$). При перерахунку НВ на площу 1 мм^2 ці коливання суттєво зменшуються. За таким розрахунком у малогомілковому пучку кількість МНВ становить $9751,00 \pm 155,15$ ($C_v=5,03\%$) і БНВ – $8126,00 \pm 285,09$ ($C_v=11,09\%$), а у великогомілковому – відповідно, $8397,00 \pm 105,12$ ($C_v=3,96\%$) і $7135,00 \pm 290,60$ ($C_v=13,15\%$). Кількість гемосудин на 1 мм^2 у малогомілковому пучку становить $124,00 \pm 1,28$ ($C_v=3,30\%$), а у великогомілковому – $123,00 \pm 3,38$ ($C_v=8,72\%$). Однак, ці судини мають різний внутрішній діаметр, тому ми вираховували сумарну площу поперечного перерізу (СПП) внутрішньостовбурового МЦР (вМЦР) ($\text{мкм}^2/1 \text{ мм}^2$ нерва). Для двох великих пучків цей показник відповідно складає $4217,00 \pm 83,22$ ($C_v=6,24\%$) і $3328,00 \pm 83,40$ ($C_v=7,92\%$). Для порівняння результатів різних серій експерименту ми використовували кількісний склад НВ і показники МЦР тільки великогомілкового пучка в розрахунку на 1 мм^2 його поперечного перерізу.

Після невротомії СН в його проксимальному відрізку розвивалися ретроградні дегенеративні зміни, а в дистальному – типові явища вторинного переродження НВ і наступна їхня регенерація і ремієлінізація, які детально описані багатьма дослідниками. Тому ми подаємо тільки результати морфометричного аналізу НВ. Встановлено, що в проксимальному відрізку нерва на 7 і 15 доби досліді кількість МНВ статистично достовірно зменшується в 1,19 раза ($P < 0,01$), а на 30 добу – в 1,24 раза ($P < 0,001$). У наступні терміни експерименту кількість МНВ відповідає нормі. Чисельність БНВ на 30 добу досліді збільшується в 1,38 раза ($P < 0,01$), а на 90 добу повертається до норми. Кількість інтраневральних судин на 7 добу досліді зменшується в 3,1 раза ($P < 0,001$), а з 30 доби – не відрізняється від норми. СПП вМЦР у порівнянні з нормою на 7 добу знижується в 3,3 раза ($P < 0,001$), а на 30-180 доби – збільшується в 1,2-1,5 раза ($P < 0,001-0,01$).

У дистальному відрізку СН на 7-15 доби досліді спостерігається значне зменшення МНВ всіх калібрів. При цьому найбільше зменшується кількість дрібних волокон (в 3,8-10,9 раза; $P < 0,001$), а найменше – великих (в 1,3-3,17 раза; $P < 0,001$). На 30 добу виявляється активна регенерація НВ. У

цей період МНВ представлені дрібними і середнього калібру волокнами. На 90 добу, завдяки активній ремієлінізації, МНВ дрібного і середнього калібру перевищують норму, однак відсоток МНВ різного калібру ще не відповідає нормі. Дегенерація БНВ здійснюється інтенсивніше і до середини другого тижня закінчується. Про це свідчить зменшення їхнього числа на 7 добу, у порівнянні з нормою, у 8,6 раз (P < 0,001). Починаючи з 15 доби кількість БНВ поступово зростає і на 180 добу їхня чисельність перевищує норму в 2,3 раз (P < 0,001). Кількість інтраневральних судин на 7 добу зменшується в 1,4 раз (P < 0,001), а з 30 доби відповідає нормі. СПП вМЦР знижується в 1,4 раз на 7 добу (P < 0,001), а на 30, 90 і 180 доби збільшується, відповідно, в 1,9; 1,8 і 1,6 раз (P < 0,001). Вищеописані результати в подальшому слугували за контроль. Наші результати про терміни та ступінь ретроградних змін і валлерівської дегенерації дещо не співпадають із даними літератури [6], що можна пояснити впливом багатьох факторів [6, 7].

При лазерному опроміненні стегна тварин морфометричний аналіз НВ дозволив виявити деякі особливості перебігу процесів у проксимальному відрізку СН. Так, кількість МНВ на 30 добу досліджується, у порівнянні з контролем, в 1,42 (P < 0,001), але тільки за рахунок збільшення дрібних і середнього калібру волокон. В інші терміни експерименту достовірних відмінностей в кількісному складі і розподілі різних груп МНВ ми не виявили. Кількість БНВ в опромінених тварин, у порівнянні з контрольними, збільшується тільки на 7 (в 1,23 раз; P < 0,05) і 15 доби (в 1,86 раз; P < 0,05). Нами встановлено, що лазерне випромінювання має помітний вплив на ревазуляризацию СН. Так, на 7 добу кількість інтраневральних судин перевищує контрольні цифри в 2,4 раз (P < 0,001), а на 15 добу – в 1,6 раз (P < 0,01), але в наступні терміни (30-180 дб) мало відрізняється від контролю. СПП вМЦР збільшується на 7, 15 і 30 доби відповідно в 1,7; 2,3 і 1,4 раз (P < 0,01-0,001), на 90 – достовірно не відрізняється від контролю, а на 180 – зменшується в 1,3 раз (P < 0,01).

У дистальному відрізку СН розвивається процес валлерівської дегенерації, який під дією лазерного світла має деякі особливості перебігу. Так, на 7 добу він є більш вираженим: у багатьох ділянках мієлін резорбований; кількість фрагментів аксонів, що не розсмокталися, набагато менша, ніж у контролі. На 15 добу продукти дегенерації НВ повністю видалені. Виявляються численні ядра гіпертрофованих нейролемоцитів і дилатовані гемосудини. Кількість БНВ, у порівнянні з контролем, збільшується в 2 рази (P < 0,01). З 30 доби збільшується кількість МНВ і на 180 добу мієлоархітектоніка характеризується більш густим розміщенням НВ. При цьому в усі терміни дослідів кількість МНВ в опромінених тварин перевищує таку в контрольних у 2,12-1,40 раз (P < 0,02-0,001). Кількість внутрішньостовбурових гемосудин у порівнянні з контролем збільшується на 7, 15, 30 і 90 доби відповідно в 1,4; 1,7; 1,2; 1,3 раз (P < 0,05-0,01), а на 180 – не змінюється. СПП вМЦР, у порівнянні з контролем, зростає на 7, 15 і 30 доби відповідно в 1,8; 2,8 і 1,52 раз (P < 0,001-0,01), на 90 добу статистично не відрізняється, а на 180 добу зменшується в 1,3 раз (P < 0,01).

На сьогодні встановлено, що лазерне випромінювання має багатогранну дію [8, 9], у тому числі на процеси, які відбуваються у нервовому стовбурі після його травматичного пошкодження [10]. Результати нашого дослідження співзвучні з даними вказаних джерел.

У групі тварин, яким лазерне опромінення здійснювали на поперековий відділ хребта, в окремі терміни перебігу репаративних процесів ми відмітили достовірні відмінності деяких показників у порівнянні з тваринами, в яких лазерне світло спрямовували на шкіру середньої третини стегна. Однак, до кінця експерименту (90 і 180 доби) усі досліджувані показники статистично достовірно не відрізнялися від таких при опроміненні місця перетину СН. Сьогодні ми не можемо дати цьому пояснення, є певні гіпотези, які необхідно експериментально обґрунтувати.

Висновки

Отримані результати вказують на те, що низькоенергетичне лазерне випромінювання червоного спектру посилює відновні процеси в травмованому нерві. У проксимальному відрізку нерва скорочуються терміни висхідної дегенерації і пришвидшується відновлення мікросудин. Регенерація і мієлінізація нервових волокон розпочинається в ранні терміни, що веде до повного відновлення їхнього кількісного та якісного складу до 30 доби. Для процесів, які розвиваються в дистальному відрізку нерва на тлі лазерного опромінення, характерним є більша інтенсивність вторинної дегенерації НВ, активація репаративного ангиогенезу, розширення судин, інтенсивне проростання аксонів через рубець і активна їхня ремієлінізація, що призводить до більш повного відновлення ангио- і мієлоархітектоніки нерва. Різниця в інтенсивності, тривалості і перебігу репаративних процесів при лазерному опроміненні шкіри стегна тварин або поперекового відділу хребта ми не виявили.

Література

- [1] Мещерякова ТИ, Ланда ВА. Комплексный подход к лечению травм конечностей, осложненных невропатиями. Вестник травматологии и ортопедии им. НН Приорова. 1998; 3: 21-23.
- [2] Цимбалюк ВІ, Страфун СС, Гайко ОГ, Гайович ВВ. Концепція відновлення функції кінцівки при травматичному ушкодженні периферичних нервів. Український нейрохірургічний журнал. 2016; 3: 48-54.
- [3] Цимбалюк ВІ, Лузан БМ, Цимбалюк ЯВ. Діагностика й лікування хворих із травматичними ушкодженнями периферичних нервів в умовах бойових дій. Травма. 2015; 16 (3): 13-18.
- [4] Тещук ВЙ, Тещук НВ, Добренко МВ. Травматичні ушкодження периферійних нервів у військовослужбовців - учасників антитерористичної операції. Актуальные проблемы транспортной медицины. 2016; 1 (43): 45-52.
- [5] Ромейс Б. Микроскопическая техника. Москва: Гос. изд-во мед. лит.; 1954. 718 с.
- [6] Земяк ВЛ, Левицкий ВА, Герзанич ИИ. Морфофункциональная характеристика нейроваскулярных взаимоотношений периферических нервов в период их дегенерации и регенерации. Физиол. журнал. 1987; 33 (5): 87-94.
- [7] Nucada H. Post-traumatic endoneurial neovascularization and nerve regeneration. Brain Res. 1988; 449 (1-2): 89-96. DOI: [https://doi.org/10.1016/0006-8993\(88\)91027-X](https://doi.org/10.1016/0006-8993(88)91027-X)
- [8] Попова ВД, редактор. Современные аспекты лазерной терапии. Черкасы: Вертикаль; 2011. 608 с.
- [9] Березина ЛВ. Сучасні можливості лазеротерапії нейроінфекцій. Інфекційні хвороби. 2016; 84 (2): 65-72.
- [10] Rochkind S, Geuna S, Shainberg A. Phototherapy in peripheral nerve injury: effects on muscle preservation and nerve regeneration. International Review of Neurobiology. [Internet]. 2009; 87: 445-464. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0074-7742\(09\)87025-6](https://doi.org/10.1016/S0074-7742(09)87025-6)

Морфологічні зміни стінок артерій різного типу і калібру в умовах розвитку експериментального гіпотиреозу

Попадинець О.Г., Соболев Л.В.*

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

*E-mail: liliyasobol86@gmail.com

Ключові слова:

- гіпотиреоз
- артерії

Анотація

У роботі представлені результати світлооптичних, електронномікроскопічних та біохімічних методів дослідження, спрямованих на встановлення морфологічних змін стінки артерій еластичного, м'язового та змішаного типів у щурів в умовах розвитку експериментального гіпотиреозу (через 14 діб). Тиреоїдний профіль підтвердив дефіцит гормонів щитоподібної залози. Дослідження показало розвиток виражених дистрофічних і деструктивних процесів у стінках всіх досліджуваних артерій в умовах розвитку експериментального гіпотиреозу. Не зважаючи на велику кількість досліджень у цьому напрямі за останні десятиліття, деякі питання залишаються невирішеними і потребують подальшого всебічного вивчення.

Вступ

Гіпотиреоз – захворювання, яке характеризується зниженням біологічного ефекту гормонів щитоподібної залози на тканинному рівні або їх дефіцитом в організмі, привертає все більше уваги дослідників в останні десятиріччя. Гіпотиреоз призводить до розвитку ускладнень з боку інших систем організму. Одним з найчастіших є порушення функціонування серцево-судинної системи [4].

У багатьох наукових працях доведено, що гіпофункція щитоподібної залози призводить до розвитку атерогенної дисліпідемії, діастолічної артеріальної гіпертензії, ремоделювання міокарда, які, у свою чергу, є причинами виникнення аритмічних ускладнень, раптової серцевої смерті, серцевої недостатності [1, 2, 5]. Завдяки інтенсивним і різнобічним дослідженням встановлено, що у хворих на субклінічний гіпотиреоз на тлі дисліпідемії, гіпергомоцистемії та хронічного запалення низької градації виникає ендотеліальна дисфункція [3, 6].

Метою нашого дослідження було встановити морфологічні зміни стінки артерій еластичного (аорта), м'язового (ниркова артерія) та змішаного (загальна сонна артерія) типів у щурів в умовах розвитку експериментального гіпотиреозу.

Матеріали та методи

Моделювання гіпотиреозу проводилося за допомогою препарату "Мерказоліл". Утримання тварин, їх харчування та маніпуляції з ними проводилися з дотриманням етичних і законодавчих норм і вимог при виконанні наукових і морфологічних досліджень. Використано світлооптичні, електронномікроскопічні та біохімічні методи дослідження.

Результати та обговорення

Тиреоїдний профіль в експериментальних тварин: вміст ТТГ $0,21 \pm 0,02$ мкМО/мл ($p < 0,01$), T_3 – $3,08 \pm 0,21$ нмоль/л ($p < 0,01$), T_4 – $38,06 \pm 2,96$ нмоль/л ($p < 0,01$). Йодурія на 14 добу експерименту становила $11,07 \pm 0,89$ мкг/л ($p < 0,01$).

При гістологічному дослідженні на 14 добу експерименту виявлено, що просвіт артерій деформується. Ендотеліоцити внутрішньої оболонки стіки судин – набряклі, розміщені на розтягнутій і згладжений внутрішній еластичній мембрані. Спостерігаються ділянки її фрагментації і десквамації ендотеліальних клітин. В підендотеліальному шарі виявляються фібрилярні структури. Гладкі міоцити середньої оболонки ущільнюються і дезорієнтуються, оточені великою кількістю колагенових волокон. У всіх оболонках стінки судин виявляються глікозаміноглікани.

На 14-ту добу мерказоліл-індукованого гіпотиреозу при дослідженні ультраструктури артерій спостерігаються хвилясті контури люменальної поверхні ендотеліоцитів, їх цитоплазма набуває низької електронної щільності. Ядерна оболонка утворює виражені інвагінації, гранули хроматину концентруються під нею. Мітохондрії виглядають набряклими, з нечіткими гребенями. Спостерігається розширення структурних компонентів гранулярної ендоплазматичної сітки і апарату Гольджі. Внутрішня еластична мембрана утворює нерівномірні складки. Саркоплазма гладких міоцитів середньої оболонки містить дрібні вакуолі, ущільнені міофіламенти. Цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розтягуються.

Висновки

Проведене нами дослідження показало розвиток виражених дистрофічних і деструктивних процесів в стінках всіх досліджуваних артерій в умовах розвитку експериментального гіпотиреозу. Виходячи з цього, перспективність подальших досліджень в цьому напрямку не викликає сумнівів.

Література

- [1] Андрушко П, Пентюк ОО. Морфологічні зміни в аорті та серці щурів за умов експериментальної гіпергомоцистемії та корекції її вітамінно-мінеральним комплексом. Буковинський медичний вісник. 2010; 1 (53): 105-109.
- [2] Михайленко ОЮ, Зубкова СТ. Гомоцистеїн як чинник кардіоваскулярного ризику у хворих на гіпотиреоз. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2013; 1 (42): 34-38.
- [3] Михайловська НС, Олійник ТВ, Михайловський ЯМ. Клініко-патогенетична роль імунзапальних порушень та ендотеліальної дисфункції у хворих на ішемічну хворобу серця, коморбідну з гіпотиреозом (огляд літератури). Буковинський медичний вісник. 2015; 1 (73): 227-231.
- [4] Чухрай СМ. Ультраструктура кровеносних капілярів міокарда статевозрілих щурів із вродженим гіпотиреозом. Світ медицини та біології. 2010; 4: 164-168.
- [5] Nakashima Y, Shiokawa Y, Sueishi K. Alterations of elastic architecture in human aortic dissecting aneurysm. Lab Invest. 1990; 62 (6): 751-760.
- [6] Tsitovskyi MN, Mateshuk-Vatseba LR. Ultrastructural organization of the aortic wall in the white rat. International Scientific and Practical Conference «World Science». 2018; 3.2 (9): 32-37.

Особливості змін структурних компонентів клубових лімфатичних вузлів білих щурів при короткотривалому опіоїдному впливі

Валько О.О.* , Головацький А.С., Кочмарь М.Ю.

ДВНЗ “Ужгородський національний університет”, Україна

*E-mail: anatomolesya@ukr.net

Ключові слова:

- лімфатичний вузол
- відносна площа
- щур
- дія
- налбуфін

Анотація

Наркозалежність “отруює” суспільство вже не одне десятиріччя. Проте деякі наркотичні речовини мають і лікувальні властивості. Зокрема опіоїди – наркотичні анальгетики, які часто призначають для зменшення больового синдрому, але й у медицині їх потрібно застосовувати з обережністю, оскільки вони викликають патологічні процеси в органах і тканинах. Наша робота була спрямована на морфометричне дослідження структурних компонентів клубових лімфатичних вузлів при короткотривалому впливі опіоїду налбуфіну. В експерименті використано 13 білих щурів-самців репродуктивного віку: 5 тварин інтактної групи; 5 щурів, котрим щоденно протягом семи діб вводили налбуфін у дозі 8 мг/кг та 3 тварини, контрольної групи. Дослідження показало, що короткотривале однотижневе введення препарату призводить до достовірних ($p < 0,001$) змін структурних компонентів, які проявлялися збільшенням на 24,7 % до $(1,82 \pm 0,05)$ з $(1,46 \pm 0,04)$ кірково-мозкового індексу, внаслідок збільшення на 8,7 % відносної площі кіркової речовини до $(64,35 \pm 0,6)$ % при $(59,18 \pm 0,68)$ % у тварин інтактної групи та зменшенням на 12,7 % відносної площі мозкової речовини до $(35,65 \pm 0,59)$ %. Достовірно ($p < 0,001$) збільшилася на 15,5 %, і відносна площа прикіркової ділянки (Т-залежна зона), що становило $(8,26 \pm 0,22)$ % при $(7,15 \pm 0,23)$ % тварин інтактної групи. У кірковій речовині відмічалось достовірне ($p < 0,05$) збільшення відносної площі лімфоїдних вузликів на 9,3 % – з $(44,11 \pm 1,23)$ % до $(48,23 \pm 1,14)$ %, серед яких переважали вторинні, а в них на гістологічних препаратах відмічалися виражені зародкові центри, відносна площа котрих за тиждень дії препарату збільшилася на 82,3 % до $(14,53 \pm 0,19)$ % при $(7,97 \pm 0,09)$ % у тварин інтактної групи. Такі зміни в органі говорять про компенсаторно-приспосувальні реакції організму на дію опіоїду налбуфіну.

Вступ

Однією з важливих проблем сучасності є наркоманія. Кількість наркозалежних в Україні з кожним роком зростає і, на жаль, серед наркозалежних багато молоді [1]. У зв'язку з цим вплив наркотичних речовин на організм людини вивчається вже багато років [2, 3], а ще тому, бо наркотичні анальгетики, зокрема опіоїди, представником котрих є налбуфін (напівсинтетичний опіоїд, похідний фенантрена, агоніст κ -рецепторів та антагоніст μ -рецепторів), широко застосовуються в медичній практиці, зокрема

для зниження порогу больової чутливості [4]. Важливим є вивчення впливу даних речовин на органи імунної системи, від яких залежить імунітет людини, а від нього здорове та якісне життя. Нами вже досліджено структурні зміни в лімфатичних вузлах при довготривалому впливі налбуфіну на організм щура [5, 6]. Також в літературі описано структурні зміни в первинному лімфоїдному органі – тимусі при дії налбуфіну [7].

Матеріал і методи

Робота виконана на 13 білих щурах-самцях репродуктивного віку, 1,5–2 місячних, з початковою масою 80–140 г. Тварини розподілені на II групи: I група – 5 інтактних щурів; II група – 5 щурів, яким опіоїд вводили протягом одного тижня щодня в/м в праву сідничу ділянку у дозі 8 мг/кг. Контролем слугували 3 щури, котрим ідентично замість налбуфіну вводили 0,9 % розчин хлориду натрію. Дозу препарату вибрано згідно патенту # 76564 U “Спосіб моделювання фізичної опіоїдної залежності у щурів” [8]. Забирали клубові лімфатичні вузли після знечуження піддослідних тварин внутрішньоочеревинним наркозом з використанням тіопенталу натрію – 25 мг/кг.

Гістологічні препарати клубових лімфатичних вузлів товщиною 5–7 мкм забарвлені гематоксилін-еозином готували за загально-прийнятими правилами. Морфометричне дослідження відносних площ структурних компонентів клубових лімфатичних вузлів проводили на мікроскопі MICROMED SEO SCAN за допомогою відеокамери Vision CCD Camera, з використанням програми Відео Тест-5.0, КАРА ImageBase та Microsoft Excel на персональному комп’ютері. Визначали відносні площі: кіркової та мозкової речовин, кірково-мозковий індекс (КМІ), прикіркової ділянки, лімфоїдних вузликів (а у них – відносні площі їх плащової зони та зародкового центра), крайової пазухи, кіркових та мозкових проміжних лімфатичних пазух та мозкових тяжів через один тиждень експерименту.

Результати та їх обговорення

Вже через один тиждень дії налбуфіну на гістологічних препаратах клубових лімфатичних вузлів, відмічаються перші зміни їх структурних компонентів: достовірно ($p < 0,001$) на 24,7 % до $(1,82 \pm 0,05)$ з $(1,46 \pm 0,04)$ збільшується кірково-мозковий індекс, внаслідок збільшення на 8,7 % відносної площі кіркової речовини до $(64,35 \pm 0,6)$ % при $(59,18 \pm 0,68)$ % у тварин інтактної групи та зменшенням на 12,7 % відносної площі мозкової речовини до $(35,65 \pm 0,59)$ %. Достовірно ($p < 0,001$) збільшується на 15,5 %, і відносна площа прикіркової ділянки (Т-залежна зона) і становить $(8,26 \pm 0,22)$ % при $(7,15 \pm 0,23)$ % у тварин інтактної групи.

Збільшення відносної площі кіркової речовини імовірно пов’язане зі збільшенням ($p < 0,05$) відносної площі лімфоїдних вузликів на 9,3 % – з $(44,11 \pm 1,23)$ % до $(48,23 \pm 1,14)$ %, серед яких переважають вторинні, що пояснюється збільшенням на 82,3 % відносної площі їх зародкових центрів, відносна площа яких становить $(14,53 \pm 0,19)$ % при $(7,97 \pm 0,09)$ % у тварин інтактної групи (табл. 16.1). Відносна площа плащової зони вторинних лімфоїдних вузликів при цьому зменшується лише на 6,7 % і дорівнює $(33,70 \pm 1,15)$ %, при $(36,14 \pm 1,02)$ % у щурів інтактної групи. Поява вторинних лімфоїдних вузликів говорить про активацію імунних процесів в організмі при дії налбуфіну.

Табл. 16.1.: Динаміка змін відносної площі структурних компонентів кіркової речовини клубових лімфатичних вузлів білих щурів-самців через один тиждень дії налбуфіну ($M \pm m$).

Групи тварин, термін експерименту	Відносна площа структурних компонентів кіркової речовини клубових лімфатичних вузлів, %					
	Лімфоїдний вузлик	У лімфоїдному вузлику		Прикіркова ділянка	Крайова пазуха	Кіркова пазуха
		Плащова зона	Зародковий центр			
I, інтактні тварини	$44,11 \pm 1,23$	$36,14 \pm 1,02$	$7,97 \pm 0,09$	$7,15 \pm 0,23$	$4,07 \pm 0,16$	$3,85 \pm 0,14$
II, через 1 тиждень	$48,23 \pm 1,14^*$	$33,70 \pm 1,15$	$14,53 \pm 0,19^{***}$	$8,26 \pm 0,22^{***}$	$4,13 \pm 0,19$	$3,73 \pm 0,16$

Примітка: величини, які статистично достовірно відрізняються від показників інтактної групи тварин –

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

Лімфатичні пазухи також змінюються певним чином. При короткотривалому введенні препарату майже не змінюються показники відносної площі крайової лімфатичної пазухи та кіркової проміжної лімфатичної пазух (табл. 16.1), проте відносна площа мозкової проміжної лімфатичної пазухи достовірно ($p < 0,05$) зменшується на 33,3 % і становить $(14,52 \pm 1,12)$ % при $(21,8 \pm 1,07)$ % у тварин інтактної групи.

Висновки

Короткотривале – однотижневе – введення піддослідним тваринам препарату налбуфіну викликає помітні зміни його структурних компонентів, які свідчать про компенсаторно-приспосувальний стан органу в умовах дії препарату. При цьому функція лімфатичного вузла не порушена, про що свідчить поява вторинних лімфоїдних вузликів та збільшення відносної площі їх зародкових центрів.

Література

- [1] Рудавка СІ. Соціально-економічні проблеми наркоманії в Україні та її вплив на здоров'я людини. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2018; 22 (4): 752-59.
- [2] Бондаренко АМ, Єгорова МВ. Вплив опіатів на клітинну ланку імунної системи в хворих на вірусні гепатити наркоспоживачів і клінічно здорових осіб. Інфекційні хвороби. 2004; 2: 24-8.
- [3] Біловицький ОВ. Ультраструктурні зміни надниркових залоз при експериментальній алкогольно-морфінній інтоксикації. Галицький лікарський вісник. 2010; 17 (2): 29-32.
- [4] Івасівка ХП, Пальтов ЄВ, Кривко ЮЯ. Влив молекули опіоїдного анальгетика у спектрі дії на структуру органів. World Science. 2019; 9 (49): 15-19.
- [5] Валько ОО. Зміни паренхіми клубових лімфатичних вузлів білих щурів при тривалому опіоїдному впливі та через один тиждень після його відміни. Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». 2017; 1 (55): 5-10.
- [6] Valko O, Holovatskyi A. Changes in the cell squad of illiac lymph nodes of white rats in case of longterm influence of nalbupin. «Eureka: Health of Sciences». 2018; 2 (14): 8-16. DOI: <https://doi.org/10.21303/2504-5679.2018.00573>
- [7] Гарапко ТВ. Структурні зміни мозкової речовини часточок тимуса білих щурів при шеститижневій дії опіюду налбуфіну. Проблеми клінічної педіатрії. 2016; 1-2 (31-32): 19-25.
- [8] Онисько РМ, Пальтов ЄВ, Фік ВБ, Вільхова ІВ, Кривко ЮЯ, Якимів НЯ, Фітькало ОС, винахідники; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, патентовласник. Спосіб моделювання фізичної опіоїдної залежності у щурів. Патент України № 76564. 2013 Січ 10.

Морфологічні особливості шлунка інтактних щурів

Федорак Л.В.^{*}, Попович Ю.І., Білінський І.І., Білінська В.В., Федорак В.М.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

^{*} E-mail: liliafedorak@ukr.net

Ключові слова:

- білі щурі
- шлунок
- морфологія
- гістологічне дослідження

Анотація

Для встановлення морфологічних особливостей шлунка щура, проведено дослідження на білих інтактних щурах-самцях масою 120-180 гр. Матеріалом були шматочки тканин із різних відділів шлунка. Приготування препаратів проводили за звичайною методикою із забарвленням зрізів гематоксилином і еозином. Проведене морфологічне дослідження дозволило встановити найбільш значимі морфологічні особливості шлунка щура. Зокрема це: наявність чотирьох відділів (стравохідний, кардіальний, фундальний та воротарний); гістологічно слизова оболонка є беззалозистою в ділянці дна та залозиста в ділянці тіла шлунка; кардіальні залози розташовані у вузькій зоні поруч з переходом беззалозистої частини в залозисту. Вказані особливості будови шлунка щура зумовлені видовими характеристиками його органогенезу. Результати дослідження дозволять проводити об'єктивно морфологічний аналіз патології шлунка у експериментальних щурів.

Вступ

Ефективним методом вивчення особливостей розвитку морфологічних змін, що виникають при різноманітних захворюваннях, є їх експериментальне відтворення на тваринах [2, 3]. Метою дослідження є те, що на основі порівняння морфологічних даних патології з нормою, отримати необхідні дані про особливості перебігу певного захворювання [1, 4]. Схожість структурної організації органів і тканин людини та білих щурів пояснює широке використання останніх для експериментального дослідження різноманітних захворювань, які є поширеними у клінічній практиці [5, 6]. Разом з тим, для більшого розуміння і правильної інтерпретації результатів експерименту та розробки методів їх корекції слід враховувати певні видові особливості та відмінності, які притаманні для тварин конкретного виду, а також брати за основу для порівняння кількісні параметри їх тканин, органів і систем [7, 8]. Як відомо, органи травної системи, а саме – шлунок, є досить чутливими до впливу факторів зовнішнього середовища [9, 11]. Хімічний та фізичний природний вплив на шлунок, може бути наслідком морфофункціональних змін в ньому, та призводити до збільшення захворювань органів травного тракту та гастропатології [7, 10]. Однак, морфологія шлунка є недостатньо вивчена і викликає великий науковий інтерес.

Мета дослідження:

Встановлення морфологічних особливостей стінки шлунка білих інтактних щурів.

Матеріал і методи

Проведене дослідження виконане на 10 білих інтактних щурах-самцях масою 120-180 грам. Матеріалом для дослідження були шматочки тканин із різних відділів шлунка. Для гістологічного дослідження відділи шлунка фіксувалися в 12% нейтральному формаліні. Через 14 діб їх проводили до парафінових блоків за загальноприйнятою методикою. На санному мікротомі виготовлялись зрізи товщиною 5 мкм, з наступним забарвленням їх гематоксиліном і еозином.

Результати та їх обговорення

Шлунок є порожнистим, однокамерним органом і представляє собою мішкоподібне розширення травного тракту у формі гачка.

Шлунок щурів складається з передньої та задньої стінок. Мала кривизна, це вигнутий край шлунка, повернений вверх і вправо, який межує і частково перекривається лівою долею печінки. Велика кривизна, є випуклим краєм шлунка, поверненим вниз та вліво, який знаходиться у ділянці сальника і межує із сліпою кишкою. На малій кривизні, ближче до вихідного кінця шлунка, формується вирізка, де дві ділянки малої кривизни сходяться разом, утворюючи гострий кут. Також розрізняють кардіальну частину, де розташовується вхід стравоходу в шлунок через кардіальний отвір.

Гістологічно шлунок щура має такі відділи: стравохідний, кардіальний, фундальний та пілоричний. Він поділяється на дві частини: залозисту та беззалозисту. Беззалозиста частина розташована зліва від стравоходу, є напівпрозорою та куполоподібною. Вона виконує функції зберігання та механічної обробки їжі.

У щурів на гістологічних препаратах у стінці шлунка чітко диференціюються: слизова оболонка з підслизовою сполучнотканинною основою, м'язова та серозна оболонки.

Слизова оболонка шлунка утворена трьома шарами: епітеліальним покривом, власною сполучнотканинною пластинкою та тонкою м'язовою пластинкою.

Підслизова основа представлена сполучною тканиною, містить велику кількість кровоносних судин, нервових сплеть, з невеликою кількістю еластичних волокон.

У слизовій оболонці наявна велика кількість простих трубчастих залоз, які відкриваються у шлункові ямки. Трубчасті залози складаються із перешийка, шийки та основної частини. В них містяться п'ять видів клітин: основні, парієтальні, мукоцити, ендокринні та камбіальні епітеліоцити.

Кардіальні залози розташовані у людини поруч з виходом стравоходу, а в щурів у вузькій зоні поруч з переходом беззалозистої частини в залозисту. Вони розгалужені і переважно містять слизові клітини.

Пілоричні залози також слабо розгалужені і містять велику кількість слизоутворюючих клітин і ендокриноцитів, з невеликими включеннями парієтальних клітин.

Фундальні залози відносяться до трубчастих, кінцеві відділи яких слабо розгалужуються. Вони містять всі види клітин. У людини головні клітини розташовані в ділянці дна і тіла залози, з середньої третини залози починає збільшуватися кількість парієтальних клітин, досягаючи максимуму у верхній третині. Ділянку шийки займають мукоцити. У щурів головні клітини лежать в нижній третині залози, частково серед них відмічаються парієтальні клітини, які займають верхні дві третини залози, біля входу в шлункову ямку змішуючись з мукоцитами.

Поверхня слизової оболонки шлунка утворює складки і шлункові ямки. Єдиною відмінністю між шлунковими ямками є їх глибина. Глибина шлункових ямок варіює в залежності від відділу шлунка, у пілоричному відділі вони сягають половини товщини, тоді як у кардіальному та фундальному відділах вони складають тільки четверту частину товщини. Одношаровий циліндричний залозистий епітелій відіграє захисну роль забезпечуючи цілісність слизової оболонки та вкриває залозисту частину шлунка (фундальний, кардіальний та пілоричний відділи) та шлункові ямки, тоді як беззалозиста частина вкрита багатшаровим зроговілим епітелієм. Власна пластинка слизової оболонки містить кровоносні та лімфатичні судини, які формують гемомікроциркуляторне русло, лімфоцити, плазмоцити та лімфоїдні вузлики.

М'язова оболонка є достатньо розвиненою та до складу якої входять три шари гладких м'язів: зовнішній – поздовжній, середній – циркулярний і внутрішній – косий.

Серозна оболонка (сероза) має підсерозний прошарок (субсерозу), власну пластинку і поверхневий мезотелій. Вона покриває шлунок ззовні та утворена одношаровим епітелієм і шаром пухкої волокнистої сполучної тканини.

Висновки

В даному дослідженні шлунка білих інтактних щурів, нами були виділені найбільш характерні морфологічні особливості, властиві щурам.

Література

- [1] Гринь ВГ, Костиленко ЮП, Ячмінь АІ. Особливості анатомічної будови шлунку білих щурів. Світ медицини та біології. 2019; (67): 133- 137. DOI: <https://doi.org/10.26724/2079-8334-2019-1-67-133>
- [2] Беденюк ОА. Особливості просторової і структурної організації шлунка білих лабораторних щурів в нормі. Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2015; 4: 20-23. DOI: <https://doi.org/10.11603/1811-2471.2015.v24.i4.5800>
- [3] Гущин ЯА, Мужикян АА, Шедько ВВ, Макарова МН, Макаров ВГ. Сравнительная анатомия верхнего отдела желудочно- кишечного тракта экспериментальных животных и человека. Международный вестник ветеринарии. 2017; 3: 116-129.
- [4] Білаш СМ, Проніна ОМ, Коптев ММ. Морфологія шлунка щурів. 2016.
- [5] Петренко ЕВ. Сравнительная анатомия желудка у человека и грызунов. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016; 3: 255-258.
- [6] Беденюк ОА, Герасимюк ІЄ. Особливості ангіоархітекτονіки шлунка щура в нормі. Вісник наукових досліджень. 2015; 4: 121-124. DOI: <https://doi.org/10.11603/2415-8798.2015.4.5665>
- [7] Фоменко ІС, Бондарчук ТІ, Білецька ЛП, Панасюк НБ, Склярів ОЯ. Показники NO-синтазної системи у слизовій оболонці шлунка щурів за умов стресу та пригнічення циклооксигенази. Фізіологічний журнал. 2014; 60 (2): 51-56.
- [8] Федченко СМ, Кондаурова ГЮ. Морфометричні показники слизової оболонки шлунка щурів у постнатальному онтогенезі. Український журнал клінічної та лабораторної медицини. 2013; 8 (3): 136-138.
- [9] Попович ФА, Головацький АС, Головінська ЛК. Морфофункціональна характеристика гемомікроциркуляторного русла кардіальної і воротарної частин шлунка людини. Медицина. 2015; 2 (52): 24-29.
- [10] Al-Qudah MM. The Histological Effect of Hunger Stress on the Stomach in Male Albino Rats: A Study of Light Microscope. Res. J. Biol. Sci. 2011; 6 (11): 569- 574. DOI: <https://doi.org/10.3923/rjbsci.2011.569.574>
- [11] Bashandy MA, Seleem H. Effect of hunger and thirst stress on the fundic mucosa of the stomach of adult female albino rats (Histological, histochemical and immunohistochemical study). J. Am. Sci. 2014; 10 (10): 264- 273.

Структурно-метаболическі зміни слизової оболонки порожнини рота щурів із порушеною толерантністю до глюкози

Гуранич С.П., Воронич-Семченко Н.М., Гуранич Т.В.*

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

*E-mail: guranichtanja@ukr.net

Ключові слова:

- слизова оболонка
- глюкоза
- ферменти

Анотація

Метою роботи було вивчення структурно-метаболических змін слизової оболонки порожнини рота (СОПР) у щурів із порушеною толерантністю до глюкози. Дослідження проведене на 60 щурах-самках, які були розділені на дослідну (тварини з інсулінорезистентністю – ІР) та контрольну (інтактні щури) групи. Вуглеводневий обмін оцінювали за рівнем імунореактивного інсуліну у сироватці крові, вмістом глікозильованого гемоглобіну та концентрацією глюкози у крові, індексом НОМА-ІР (Homeostasis Model Assessment Insulin Resistance) та Caro. Систему енергозабезпечення характеризували за активністю сукцинатдегідрогенази, малатдегідрогенази та лактатдегідрогенази у сироватці крові. Гістологічне дослідження фрагментів СОПР проводили на світлооптичному мікроскопі Leica DME із наступною комп'ютерною морфометрією об'єктів у гістологічних препаратах за допомогою цифрової фотокамери Nikon Coolpix 4500. У результаті дослідження встановлено, що розвиток ІР призвів до різнонаправлених змін активності ферментів енергосинтезу (зниження активності сукцинат- і лактатдегідрогенази на тлі зростання активності малатдегідрогенази). Метаболическі зміни у досліджуваних тканин щурів супроводжувалися структурною перебудовою СОПР, що підтверджено морфометричними даними. Таким чином, за умов порушеної толерантності до глюкози виникають не лише функціональні зміни ензимів дихального ланцюга, а й структурні зміни СОПР.

Вступ

Порушення вуглеводного обміну є вагомим фактором ризику розвитку стоматологічної патології. Характерним є те, що зміни органів ротової порожнини часто бувають першими маркерами метаболических порушень діабету та нерідко передують появі його класичних клінічних симптомів [?]. Оскільки, першою лінією контакту із середовищем порожнини рота є слизова оболонка, зміни її захисних, бар'єрних і сенсорних властивостей негативно впливають на функціональний стан інших тканин пародонту. Вважають, що діабетичні зміни слизової оболонки порожнини рота (СОПР) зумовлені хронічною гіперглікемією. Зокрема, глюкозо-опосередковане ураження ендотеліоцитів капілярів сприяє гіперсекреції прозапальних цитокінів і накопиченню білків екстрацелюлярного матриксу. Дані зміни призводять до гіперфільтрації плазми з судинного русла, крововиливів, гіпоксії та розвитку метаболического ацидозу [?]. У свою чергу, розлади мікроциркуляції поглиблюються виникненням імунозапальної відповіді. Внутрішньоклітинні зміни СОПР безпосередньо пов'язані з функціональними властивостями мітохондрій. Ці органели реагують на негативні впливи зміною активності мембранозв'язаних ферментів, які є

важливими маркерами енергетичного обміну та перебігу гіпоксії [?, 7]. Розвиток інсулінорезистентності (ІР) може порушувати структурно-функціональну організацію ензиматичних комплексів дихального ланцюга мітохондрій, що потенціює ураження органів ротової порожнини.

Матеріали та методи

Дослідження проведені на 60 щурах-самках масою 150-180 г, які були розділені на дослідну та контрольну групи по 30 тварин у кожній. До дослідної групи ввійшли щури з ІР, яку моделювали додаванням до питної води тварин 10 %-й розчин фруктози впродовж 8 тижнів [?]. Контрольну групи склали інтактні тварини, яких утримували в умовах стандартного харчового раціону, звичайного температурного та світлового режиму віварію. Вуглеводневий обмін оцінювали за рівнем імунореактивного інсуліну (ІРІ) у сироватці крові, вмістом глікозильованого гемоглобіну та концентрацією глюкози у крові. Ступінь ІР встановлювали за індексом НОМА-ІР (Homeostasis Model Assessment Insulin Resistance) та Caro [?]. Систему енергозабезпечення характеризували за активністю сукцинатдегідрогенази (СДГ), малатдегідрогенази (МДГ) і лактатдегідрогенази (ЛДГ) у сироватці крові [?].

Для здійснення гістологічних досліджень фрагменти СОПР фіксували у 10 % розчині нейтрального формаліну (рН – 7,0). Гістологічні зрізи СОПР забарвлювали гематоксилином та еозиним, альціановим синім за Стідменом та проводили PAS-забарвлення. Дослідження проводилися на світлооптичному мікроскопі Leica DME. З метою об'єктивізації кількісних даних проводили комп'ютерну морфометрію об'єктів у гістологічних препаратах за допомогою цифрової фотокамери Nikon Coolpix 4500. У подальшому цифрові копії зображення аналізували за допомогою комп'ютерної програми Image Tool 3.0 for Windows. Морфометричний аналіз СОПР здійснювали з урахуванням товщини епітелію та його шарів (базального, шипуватого, зернистого, рогового); глибини та ширини акантозу; периметра й площі клітин та ядра клітин усіх шарів епітелію; оптичної щільності основної речовини сполучної тканини [?].

Утримання, вигодовування та евтаназію тварин проводили відповідно до законодавства України (Закон України # 3447-IV "Про захист тварин від жорстокого поводження 2006), правил Європейської Конвенції щодо захисту хребетних тварин, які використовуються в експериментальних дослідженнях та з іншою науковою метою (Страсбург, 1986). Статистичне опрацювання результатів дослідження проводили з використанням пакета математичних програм StatisticSoft 7.0. Статистично достовірною вважали різницю при $p < 0,05$.

Результати та обговорення

У щурів, які перебували на фруктозній дієті відмічали порушення вуглеводневого обміну, на що вказувало збільшення в крові вмісту глюкози у 2,4 раза ($p < 0,001$), глікозильованого гемоглобіну – на 45,7 % ($p < 0,05$) та рівня ІРІ у сироватці крові – на 30,3 % ($p < 0,001$) у порівнянні з аналогічними показниками тварин контрольної групи. Порушення толерантності до глюкози у дослідних щурів підтверджувало зростання індексів НОМА-ІР та Caro у 3,2 раза ($p < 0,001$) і на – 87,5 % ($p < 0,001$) відповідно щодо значень у інтактних тварин. На розвиток метаболічних порушень за умов ІР вказували різнонаправлені зміни активності ферментів енергосинтезу. Так, активність СДГ і ЛДГ зменшилася на 66,3 % ($p < 0,02$) і на – 97,6 % ($p < 0,02$) відповідно на тлі збільшення активності МДГ на 62,8 % ($p < 0,02$) щодо відповідних показників у щурів контрольної групи. Зниження активності даних ферментів може вказувати на порушення обміну біосубстратів на клітинному рівні та збільшення ризику розвитку гіпоксичних змін тканин організму, у тому числі, СОПР.

Метаболічні зміни у щурів із порушеною толерантністю до глюкози супроводжувалися структурною перебудовою СОПР. Так, епітелій нерівномірної товщини за рахунок гіперпластичних змін із формуванням невиражених акантотичних тяжів, зумовлених епітеліальною базальною гіперклітинністю, що підтверджувалося морфометричними даними. Зокрема, товщина базального шару епітелію дослідних тварин зросла на 53,4 % ($p < 0,05$) щодо відповідних показників у інтактних щурів. Варто зазначити, що відповідно до морфометричного дослідження параметри епітеліоцитів більшості шарів СОПР зменшилися. Зокрема, площа клітин шипуватого та зернистого шарів стала меншою на 11,3 % ($p < 0,05$) і на 20,5 % ($p < 0,05$) відповідно до контрольних значень. Аналогічні зміни спостерігалися в ядрах клітин. Так, периметр і площа ядер клітин шипуватого та зернистого шарів зменшилася

на 11,0-37,0 % ($p < 0,05$) щодо аналогічних показників у інтактних тварин. Разом із цим, у капілярах і артеріолах відзначалося звуження просвіту. Причиною даних змін можна вважати плазматичне просякання з розпушенням стінки судин із одночасною гіперплазією ендотеліоцитів.

Висновки

Розвиток ІР призвів до дисбалансу компенсаторно-приспосувальних механізмів енергетичного гомеостазу клітин і тканин організму, зокрема, органів порожнини рота. Метаболічні порушення синтезу макроергів супроводжувалися структурною перебудовою СОПР. Визначення активності ферментів енергосинтезу та змін органів ротової порожнини може покращити своєчасну діагностику ІР і цукрового діабету на ранніх стадіях порушень вуглеводного обміну.

Література

- [1] Антонишин ІВ, Марущак МІ, Бржиський АВ. Гістологічні зміни твердих тканин зубів білих щурів за умов аліментарного ожиріння. Світ медицини та біології. 2015; 2 (49): 70-3.
- [2] Багрій ММ, Діброва ВА. Методики морфологічних досліджень. Вінниця: Нова книга. 2016: 328.
- [3] Беловол АН, Бобронникова ЛР, Аль-Травнех ЕВ. Биомаркер инсулинорезистентности у пациентов с предиабетом, сахарным диабетом 2 типа в сочетании с артериальной гипертензией и повышенной массой тела. Український терапевтичний журнал. 2017; 1: 15-20.
- [4] Біла АЮ, Красносельський МВ, Граматюк СМ. Стан біоенергетичного обміну та ферментів антиоксидантного захисту у хворих на рак молочної залози. Вісник проблем біології і медицини. 2015; 2 (4): 77-80.
- [5] Кімак ГБ, Мельничук ГМ. Вплив комплексного лікування на показники вуглеводного обміну у хворих на генералізований пародонтит осіб молодого віку. Клінічна та експериментальна патологія. 2018; 17 (1: 63): 56-60.
- [6] Шупрович АА, Гуріна НМ, Корпачева-Зінич ОВ. Порушення обміну сечової кислоти у щурів з експериментальним інсулінорезистентним синдромом, індукованим фруктозою. Фізіологічний журнал. 2011; 57 (1): 72-81.
- [7] Onopchenko OV, Kosiakova GV, Goridko TM, Klimashevsky VM, Hula NM. The effect of N-stearoylethanolamine on liver phospholipid composition of rats with insulin resistance caused by alimentary obesity. Ukr Biochem J. 2014; 86 (1): 101-10. DOI: <https://doi.org/10.15407/ubj86.01.101> [PMid:24834723]

Частина II.

Морфологічні аспекти в клінічній практиці

Ontogenetic peculiarities of sonographic indicators of the acrobats' uterus

Fedoniuk L.Ya.^{1*}, Sarafinyuk L.A.², Mochuk E.³

¹*I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ukraine*

²*National Pirogov Memorial Medical University, Ukraine*

³*Rzeszów University of Technology, Poland*

*E-mail: fedonyuk22larisa@gmail.com

Keywords:

- sonographic parameters of the uterus
- sports acrobatics
- periods of the puberty

Abstract

The aim was to determine the peculiarities of linear sonographic dimensions of the uterus, its position and shape in the acrobats of the Ukrainian ethnic group of high level of sportsmanship in different periods of puberty. There were examined 122 acrobats of high level of sportsmanship. The girls' passport age was between 8 and 21 years old. Internal genital organs of all girls were examined using ultrasound diagnostic system of expert class Voluson 730 Pro (ATL, Austria) with a convex sensor RAB2-5L. The analysis of the obtained results was carried out using the licensed package Statistica 5.5 and nonparametric methods of estimation of indicators. At the pre-pubertal age, acrobats had shorter ($p < 0.05$) uterine length and width than non-sport girls. Acrobats at puberty had a smaller uterine length ($p < 0.01$) and width ($p = 0.057$). At the post-pubertal age, acrobats had significantly smaller uterine length ($p < 0.001$) and width ($p < 0.01$) than in girls of the control group. The uterine thickness in all periods of ontogenesis did not differ significantly between the acrobats and girls of the control group.

Introduction

The acrobats form a specific social-demographic group of the population, which requires constant medical control at pre-, pubertal and post-pubertal age. In order to assess the health status of female athletes and the prediction of their reproductive capacity, it is important to analyse the morphofunctional parameters of female genital organs [1, 2, 3].

The aim was to determine the peculiarities of linear sonographic dimensions of the uterus, its position and shape in the acrobats of the Ukrainian ethnic group of high level of sportsmanship in different periods of puberty.

Materials and Methods

There were examined 122 acrobats of high level of sportsmanship. Among them the first adult rank included 24 athletes, 38 girls were candidates for masters of sports, 46 – masters of sports, 14 – masters of international class sports. Experience in sports in all cases was more than three years. As a control group, there were examined 126 girls, who were not engaged in sports. The girls' passport age was between 8 and 21 years old. The average calendar age had significant differences. In the prepubertal period of ontogenesis, acrobats

had an average age of (10.13 ± 0.24) years, and girls who have not played sports – (9.652 ± 0.351) years; in puberty, acrobats had an average age of (13.35 ± 0.32) years, control group – (11.51 ± 0.26) years; in the postpubertal period, acrobats had an average age of (16.83 ± 0.22) years, girls of the control group – (16.04 ± 0.38) years.

All girls were divided into three groups according to their biological age: athletes of prepubertal period of ontogenesis, during puberty and athletes of postpubertal period of ontogenesis. Group 1 – the prepubertal period (the appearance of pubic hair), it included 36 acrobats and 39 girls of the control group; group 2 – pubertal period (puberty to the appearance of menarche), it included 31 acrobats and 35 girls of the control group; group 3 – postpubertal period (fixed and ending puberty, the body reaches a definitive size), it included 55 acrobats and 59 girls of the control group.

Internal genital organs of all girls were examined using ultrasound diagnostic system of expert class Voluson 730 Pro (ATL, Austria) with a convex sensor RAB2-5L. The uterus was examined according to the following program: its position and shape and 3 linear dimensions (length, width and thickness) were determined. Measurement of the length and thickness of the uterus was performed during its longitudinal scan. The length is measured from the farthest point of the bottom of the uterus body to the projection of the inner throat, located in the corner between the body of the uterus and the cervix. Measurement of anterior-posterior size (thickness) was performed in the middle part of the uterus between the most distant points of the posterior and anterior walls. The uterine width was determined on the transverse ultrasound at the level of the tube angles. This section is perpendicular to that at which the thickness measurement was made.

The analysis of the obtained results was carried out using the licensed package Statistica 5.5 and nonparametric methods of estimation of indicators.

Results and Discussion

Using a method of non-invasive introscopy, such as ultrasound, we've monitored the growth and development of the uterus during various ontogenetic periods in acrobats and women who are not involved in sports. It was found that in the athletes and girls of the control group in the prepubertal period of ontogenesis, the uterus is predominantly larger in size, however, it is already growing in width and thickness at this age. In some female athletes and girls in the control group, the cervix is not yet clearly visualized. However, in some cases it is possible to determine that it is about 2/3 of the entire length of the uterus. The endometrium in girls of both comparison groups is poorly visualized or absent at all. In girls of this period, the analysis of the position and shape of the uterus did not reveal deviations of its norm, but it should be noted that in 18.3% of cases in acrobats the uterus had a cylindrical shape. The length of the uterus was 33.27 ± 1.92 cm in girls in the control group, 29.67 ± 2.14 cm in acrobats, and the difference between the comparison groups was significant ($p < 0.05$). We've found that acrobats had a significantly smaller ($p < 0.05$) uterine width (22.62 ± 2.94 cm) compared to girls not involved in sports (25.54 ± 1.74 cm). In the acrobats group, the average value of uterine thickness (11.99 ± 1.52 cm) is also smaller than in the girls of the control group (12.39 ± 2.68 cm), but the differences are not significant.

In puberty, uterine growth in length, thickness and width becomes more noticeable. At this age, the cervix is clearly differentiated in girls, an angle between the body of the uterus and the cervix begins to form. The ratio of the body of the uterus to the cervix is approximately 2: 1, that is, the cervix is almost half the length of the uterine body. In 96.8% of female athletes of this period, the shape of the uterus was normal, only 3.2% of acrobats had some deviations (bifid uterus and uterus with partial intrauterine septum). The position of the uterus in the pelvic cavity in acrobats of puberty at 94.4% was normal (anteversio-anteflexio), when the body of the uterus is tilted forward and the angle between the body of the uterus and the cervix is also opened in the front. In 5.6% of female athletes a retroversion was found when the body of the uterus was tilted back and the angle between the cervix and body is also opened behind. There were no abnormalities in the uterine shape and position in the control group.

Comparing the macrometric size of the uterus between female athletes and non-athletic girls, we've found significant differences in the pubertal period of ontogenesis. Thus, the length of the uterus in female athletes (34.27 ± 3.23 cm) is significantly smaller ($p < 0.01$) than in the control (45.03 ± 4.26 cm). The width of the uterus in female athletes (28.63 ± 1.47 cm) also tends to delay development ($p = 0.057$) compared to girls in the control group (30.92 ± 1.22 cm). The thickness of the uterus makes no significant difference when comparing groups of acrobats (18.64 ± 0.76 cm) and non-athletes (18.27 ± 1.91 cm) of puberty.

Particularly rapid growth of the internal genitalia is observed with the onset of menarche. With the onset of menstrual function on the ultrasounds of acrobats and non-athletes, the uterus is predominantly pear-shaped. Analyzing the shape of the uterus, we've found that 91.5% of female athletes did not have deviations, and in 8.5% of acrobats the shape of the uterus is not correct. In control girls in 94.6% of cases the shape of the uterus was correct and in 5.4% it was not correct. We've found such abnormalities: uterus with a partial intrauterine septum, arcuate uterus and bifid uterus. The normal position of the uterus was observed in 89.09% of female athletes and in 98.31% of non-athletes.

We've determined that in the post-pubertal period, the length of the uterus in acrobats (49.41 ± 2.6 cm) was statistically significantly smaller ($p < 0.001$) than in girls of the control group (56.97 ± 3.19 cm). The same pattern was determined for the width of the uterus (the difference between the comparison groups is significant, $p < 0.01$): in acrobats its dimensions were 39.88 ± 3.18 cm, in control – 43.97 ± 2.59 cm. The thickness of the uterus, as in previous periods of biological development, had no significant differences. In acrobats its size was 28.48 ± 3.63 cm, in girls who did not play sports – 28.95 ± 2.52 cm.

Conclusions

1. At the pre-pubertal age, acrobats had shorter ($p < 0.05$) uterine length and width than non-sport girls. In girls of both groups the position and shape of the uterus were normal.
2. Acrobats at puberty had a smaller uterine length ($p < 0.01$) and width ($p = 0.057$). In 3.2% of acrobats there were found some abnormalities in the shape of the uterus (with two horns and with a partial intrauterine septum) and in 5.6% of female athletes the uterus retroversio was detected. There were no abnormalities in the control group.
3. At the post-pubertal age, acrobats had significantly smaller uterine length ($p < 0.001$) and width ($p < 0.01$) than in girls of the control group. In 8.5% of acrobats and 5.4% of girls in the control group, the uterus with a partial intrauterine septum, arcuate uterus and bifid uterus were identified. In 10.91% of acrobats and in 1.69% of non-sport women, there were revealed differences in the position of the uterus. In the group of acrobats, except for retroversion, in 2.3% of cases, lateral position was detected.
4. The uterine thickness in all periods of ontogenesis did not differ significantly between the acrobats and girls of the control group.

References

- [1] Erlandson MC, Sherar LB, Mirwald RL, Maffulli N, Baxter-Jones ADG. Growth and Maturation of Adolescent Female Gymnasts, Swimmers, and Tennis Players. *Med Sci Sport Exerc* [Internet]. 2008 Jan;40(1):34–42. DOI: <https://doi.org/10.1249/mss.0b013e3181596678> [PMid:18182934]
- [2] Herter LD, Golendziner E, Flores JAM, Becker E, Spritzer PM. Ovarian and Uterine Sonography in Healthy Girls Between 1 and 13 Years Old: Correlation of Findings with Age and Pubertal Status. *Am J Roentgenol* [Internet]. 2002 Jun;178(6):1531–6. DOI: <https://doi.org/10.2214/ajr.178.6.1781531> [PMid:12034633]
- [3] Sarafinyuk LA, Khapitska OP, Yakusheva YI, Ivanytsia AO, Sarafinyuk PV. Somatotypological features of acrobat girls in different periods of ontogenesis. *Biomed Biosoc Anthropol* [Internet]. 2018 Sep 20;40(32):43–7. DOI: <https://doi.org/10.31393/bba32-2018-06>

Динаміка змін показників біоелектричної активності жувальних м'язів при лікуванні повної відсутності зубів на нижній щелепі різними видами ортопедичних конструкцій

Пелехан Б.Л. *, Пелехан Л.І., Рожко О.М.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

* E-mail: bpelechan@gmail.com

Ключові слова:

- повна відсутність зубів
- електроміографія

Анотація

Мета: оцінити динаміку змін показників біоелектричної активності жувальних м'язів через 3 місяці після ортопедичного лікування повної відсутності зубів на нижній щелепі та порівняння даних показників при виготовленні повних знімних пластинкових протезів та конструкцій повних протезів, з опорою на внутрішньокісткові дентальні імплантати.

Матеріали і методи: проведено ортопедичне лікування повної відсутності зубів на нижній щелепі 20 пацієнтам. Сформовано 3 групи пацієнтів. Визначено показники біоелектричної активності m.masster при функціональній пробі максимального стиснення щелеп у день фіксації та через 3 місяці функціонування ортопедичної конструкції.

Результати дослідження: показник середньої амплітуди m.masseter через 3 місяці після фіксації ортопедичної конструкції при максимальному стисненні щелеп у пацієнтів 1 групи зріс на 23% зліва та на 25% справа. У пацієнтів 2 групи – на 7% та 8%. Та у пацієнтів 3 групи – на 30% у m.masseter sinister та на 32% у m.masseter dexter у порівнянні із показниками середньої амплітуди у день фіксації ортопедичної конструкції. Середній показник коефіцієнту асиметрії (К а) у пацієнтів 3 групи через 3 місяці функціонування ортопедичної конструкції, був найбільш близьким до середніх показників коефіцієнтів асиметрії, зафіксованих у осіб контрольної групи.

Висновок: показники зростання середніх амплітуд роботи m.masseter dexter et sinister у пацієнтів всіх груп свідчить про адекватність ортопедичного лікування, не залежно від вибраного виду ортопедичної конструкції.

Вступ

Кінцевою метою ортопедичного лікування є відновлення естетичного та функціонального стану зубо-щелепної системи [1]. Одним із об'єктивних критеріїв якості функціонування виготовленої ортопедичної конструкції є баланс нейро-м'язового апарату, забезпеченого скоординованою м'язовою активністю [2]. Побудова оклюзійного співвідношення при правильно визначеному центральному (адаптивно-му) співвідношенні щелеп, забезпеченні адекватної міжкоміркової висоти є рецептом успіху ортопедичного лікування, незважаючи на вид вибраної ортопедичної конструкції [3].

Мета дослідження. Оцінка динаміки змін біоелектричної активності жувальних м'язів через 3 місяці після ортопедичного лікування повної відсутності зубів на нижній щелепі та порівняння даних

показників при виготовленні повних знімних пластинкових протезів та конструкцій повних протезів, з опорою на внутрішньокісткові дентальні імплантати.

Матеріали та методи

Обстежено 20 пацієнтів віком 40-65 років, які звернулися у Центр стоматології Університетської клініки ІФНМУ з потребою первинного ортопедичного лікування повної відсутності зубів на нижній щелепі. Після збору анамнезу життя, захворювання, проведення основних та додаткових методів обстеження, складено план лікування.

Розподіл пацієнтів по групах дослідження відбувався у залежності від виду виготовленої ортопедичної конструкції, затвердженої планом лікування. Таким чином сформовано 3 групи пацієнтів.

До 1 групи увійшли 8 пацієнтів, яким виготовлено повний знімний пластинковий протез на нижню щелепу.

До 2 групи увійшли 6 пацієнтів, яким виготовлені незнімні ортопедичні конструкції, з опорою на 4 внутрішньокісткові дентальні імплантати. Конструкції зафіксовані згідно раннього протоколу навантаження [4].

До групи дослідження 3 увійшли 6 пацієнтів, яким виготовлена повна знімна ортопедична конструкція із балковою системою фіксації, з опорою на 4 внутрішньокісткові дентальні імплантати. Конструкції зафіксовані згідно раннього протоколу навантаження.

Контрольну групу склали 10 соматично здорових осіб із інтактними зубними рядами, без патології тканин пародонту та зубо-щелепного апарату.

Для досягнення поставленої мети, нами проведена реєстрація біоелектричної активності *m.masseter* за допомогою поверхневих (нашкірних) електродів.

Інтерференційна поверхнева електроміографія (ЕМГ) проводилася пацієнтам, які увійшли в групи спостереження, двічі – у день фіксації ортопедичної конструкції та через 3 місяці після лікування. Особам контрольної групи вивчення результатів біоелектричної активності жувальних м'язів проводилося в одне відвідування. Дослідження проводилося на двохканальному електронейроміографічному комплексі "Нейро-ЕМГ-Микро" з використанням програмного забезпечення "Нейро-МВП.Net" версія 2.4.5.1.0 від 25.07.11 р. у кабінеті функціональної діагностики на базі кафедри стоматології ПО ІФНМУ.

Основний етап роботи включав у себе виконання функціональної проби: запис ЕМГ при максимальному стисненні щелеп протягом 3,5 секунд. Проба виконувалася тричі. При аналізі брався до уваги середній показник із трьох аналогічних проб. Визначався середньостатистичний показник суми середніх значень роботи *m.masseter dexter et sinister* при проведенні функціональної проби.

Проводився аналіз та вивчення амплітуди та частоти біопотенціалів власне жувальних м'язів пацієнтам груп дослідження у день фіксації ортопедичної конструкції та через 3 місяці після лікування.

Амплітуда коливань вимірювалася в мікрвольтах між найбільш високою і низькою точкою електроміографічної кривої. Частота м'язових біопотенціалів визначалася кількістю піків однієї полярності за секунду.

Також проводилося визначення коефіцієнта асиметрії (K_a) *m.masseter dexter et sinister*. K_a – співвідношення середніх величин амплітуди ЕМГ максимального довільного скорочення жувальних м'язів правої та лівої сторони [5].

Результати та обговорення

Початковим етапом аналізу електроміографічного дослідження була якісна оцінка електроміографічної кривої. Проводилася оцінка змін показників форм електроміограми через 3 місяці після фіксації конструкції. Оскільки 100% обстежуваних та пролікованих пацієнтів потребували первинного ортопедичного лікування повної відсутності зубів на нижній щелепі – результати показників адаптації власне жувальних м'язів були уніфікованими.

Найбільш помітними якісні зміни спостерігалися у пацієнтів, які увійшли у 3 групу (із зафіксованою повною знімною ортопедичною конструкцією з опорою на 4 імплантати із балковою системою фіксації). Саме показники форми електроміограми пацієнтів даної групи дослідження були найбільш схожими до форми якісних показників осіб контрольної групи. Форма електроміограми пацієнтів 2

Табл. 20.1.: Кількісні показники електроміографічного дослідження.

Показник	Контрольна група		Пацієнти I групи				Пацієнти II групи				Пацієнти III групи			
			У день фіксації		Через 3 місяці		У день фіксації		Через 3 місяці		У день фіксації		Через 3 місяці	
	Зліва	Справа	Зліва	Справа	Зліва	Справа	Зліва	Справа	Зліва	Справа	Зліва	Справа	Зліва	Справа
ПРИ МАКСИМАЛЬНОМУ СТИСНЕННІ ЩЕЛЕП														
Середня амплітуда, мкВ	342,5	367,8	156,5	187,8	195,5	234,6	256,5	226,8	278,4	243,1	246,9	275,8	320,7	359,8
Середня частота, 1/с	165,1	165,7	203,2	210,4	215,2	220,5	240,5	250,1	265,2	270,4	190,8	201,3	210,4	221,2
К а	1,07		1,22		1,21		0,8		0,9		1,12		1,11	

групи відрізнялася швидким включенням великої кількості рухових одиниць. Про наявність даного факту вказував показник середньої частоти.

Важливим кількісним показником при аналізі поверхневого електроміографічного дослідження був показник середньої амплітуди роботи m.masseter dexter et sinister. У пацієнтів всіх груп спостерігалось покращення показників середньої амплітуди роботи м'язів через 3 місяці, в порівнянні із показниками, отриманими у день фіксації ортопедичної конструкції (Табл. 20.1). У пацієнтів, яким виготовлений ПЗПП на нижню щелепу (1 група), середня амплітуда роботи зросла у лівому жувальному м'язі на 23% та на 25% справа. У пацієнтів, яким зафіксовано незнімну ортопедичну конструкцію на імплантатах (2 група), показники середньої амплітуди роботи зросли зліва та справа на 7% та 8% відповідно. Такий ріст показників пояснюється особливістю незнімної ортопедичної конструкції. Даний вид мостоподібного протеза з опорою на 4 імплантати, характеризується укороченим зубним рядом (10-12 штучних зубів) та, як наслідок, медіальнішим конструюванням основних жувальних одиниць штучних зубів. Показники пацієнтів 3 групи засвідчили ріст середньої амплітуди на 30% та 32% у лівому та правому власне жувальному м'язі відповідно.

Виразена позитивна динаміка та нормалізація показників середньої амплітуди роботи m.masseter dexter et sinister через 3 місяці після фіксації конструкції, імовірно свідчать про завершення процесу адаптації до виготовленої ортопедичної конструкції, відновлення висоти прикусу, нормалізації центрального співвідношення щелеп та нормалізації стану роботи жувальної мускулатури.

Важливим показником для оцінки кількісного стану роботи m.masseter dexter et sinister є критерії асиметрії роботи жувальних м'язів та динаміка нормалізації синхронності функції.

Найбільш близьким середнім показником коефіцієнту асиметрії до середніх показників коефіцієнтів асиметрії, зафіксованих у осіб контрольної групи, спостерігається у пацієнтів 3 групи. Найбільш віддалений показник спостерігається у пацієнтів із виготовленим ПЗПП на нижню щелепу. Також динаміка інтенсивності нормалізації показників К а у пацієнтів даної групи є найбільш повільною.

Висновки

Завданням ортопедичного лікування повної відсутності зубів на нижній щелепі є повне естетичне та функціональне відновлення роботи зубо-щелепного апарату. Стан роботи жувальних м'язів є найважливішим показником адаптації стоматогнатичної системи до виготовленої ортопедичної конструкції. А електроміографічна оцінка біопотенціалів жувальних м'язів при максимальному стисненні, тобто при максимально можливому виконанню роботи, свідчить про динаміку функціональної адаптації. Показники зростання середніх амплітуд роботи m.masseter dexter et sinister у пацієнтів всіх груп свідчать про адекватність ортопедичного лікування, не залежно від вибраного виду ортопедичної конструкції. Проте, різниця у динаміці нормалізації коефіцієнтів асиметрії та рівня показників сумарної активності, свідчить про більш позитивні характеристики стану роботи m.masseter dexter et sinister після фіксації

знімних чи незнімних ортопедичних конструкцій з опорою на імпланти, в порівнянні із конструкціями повних знімних пластинкових протезів.

Література

- [1] Yanishen IV, Dolya AV, Laletina TA, Kuznyetsov RV, Saliya LG. Suchasni aspekty ortopedychnoho likuvannya paciyentiv z povnoyu adentiyeyu povnymy znimnymy plastynkovymy protezamy. Visnyk problem biologiji i medycyny. 2016; 4 (2): 32-39
- [2] Dawson PE. Funkcionalnaya okklyuziya: ot visochno-chelustnogo sustava do planirovaniya ulybki. per. s. angl. Pod red. D.B. Koneva. M.: Prakticheskaya medycyna; 2016.
- [3] Katona TR, Eckert GJ. The mechanics of dental occlusion and disclusion. Clin Biomech (Bristol, Avon). 2017; 50: 84-91 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2017.10.009> [PMid:29049951]
- [4] Misch CE, Degidi M. Five-year prospective study of innedate/early loadinf of fixed prostheses in completely edentulous jaws with a bone quality-based implant system. Clin Implant Dent Relat Res 2003; 5 (1): 17-28 DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1708-8208.2003.tb00178.x> [PMid:12831725]
- [5] Pelekhan LI. Pokrashchennya efektyvnosti likuvannya khvorych z pownoyu vidsutnistyu zubiv. Avtoreferat dysertaciji na zdobuttya naukovooho stupenya kandydata medychnyh nauk. 2003. 14.01.22-stomatolohija. Ivano-Frankivsk: 29

Кишково-мозкова вісь: метаболічний компонент і морфологічні паралелі

Шкурупій Д.А. *, Терів П.С., Холод Д.А.

Українська медична стоматологічна академія, Україна

*E-mail: d.a.shkurupiy@gmail.com

Ключові слова:

- кишково-мозкова вісь
- цинк
- гострі порушення мозкового кровообігу

Анотація

Кишково-мозкова вісь – комплекс шляхів і механізмів, які визначають взаємні впливи між кишківником і мозком, в функціонуванні якої не можна виключити метаболічний компонент. З метою доведення існування і ролі метаболічного компоненту кишково-мозкової вісі в зв'язку із дефіцитом цинку у 21 пацієнта з гострими порушеннями мозкового кровообігу був досліджений трупний матеріал зони церебрального ураження, інтактних гіпокампу і тонкої кишки. Проводився описовий морфологічний аналіз та спектрофотометричний аналіз тканинного вмісту цинку. Встановлено, що у цих хворих рівень цинку в досліджених тканинах був меншим за нормальні значення. Вміст цинку у одних досліджених тканинах мав прямий кореляційний зв'язок із вмістом цього ж мікроелементу в інших досліджених тканинах. Морфологічні дослідження констатували стереотипні запально-дистрофічні зміни в усіх досліджених тканинах. Такі дані є свідченням наявності метаболічного компоненту кишково-мозкової вісі і її участі в патогенезі гострих порушень мозкового кровообігу, що може реалізовуватись через цинк-залежні механізми.

Вступ

Під кишково-мозковою віссю розуміють комплекс шляхів і механізмів, які визначають взаємні впливи між кишківником і мозком. При цьому слід відмітити, що хоча регуляція мозком гастроінтестинальних функцій є давно відомою, зворотні впливи кишечника на нейрональні функції почали досліджуватись лише в останнє десятиріччя. В сучасній науковій літературі із первинними гастроінтестинальними впливами пов'язують розвиток депресії, тривожності, інфламаторного ураження нервової тканини, прогресування деяких нейродегенеративних захворювань [1]. Вважається, що функціонування кишково-мозкової вісі є мало дослідженими, але як його компоненти розглядаються нейрональні, медіаторні впливи і, головним чином, роль кишкової мікробіоти [2, 3].

На думку авторів, в функціонуванні кишково-мозкової вісі не можна виключати метаболічний компонент, а морфологічні зміни можуть служити додатковим доказом єдності патогенетичних механізмів нозологічних форм, що реалізуються через кишково-мозкову вісь.

Матеріали та методи

З метою доведення існування і ролі метаболічного компоненту кишково-мозкової вісі у пацієнтів з гострими порушеннями мозкового кровообігу (ГПМК) в зв'язку із дефіцитом цинку, був дослідже-

ний трупний матеріал зони церебрального ураження, інтактного гіпокампу, тонкої кишки 21 пацієнта, померлого у відділеннях інтенсивної терапії лікувальних закладів Полтавської області. Фіксація матеріалу проводилась 10% розчином формаліну. В подальшому частина матеріалу була піддана аналізу методом полум'яної атомно-абсорбційної спектрофотометрії [4] для визначення тканинного вмісту цинку.

Інша частина матеріалу після зневоднення, консервування у парафіні, мікротомії і фарбування гематоксилін-еозіном була використана для патоморфологічного аналізу методом світлової мікроскопії [5].

Умови забору секційного матеріалу відповідали біоетичним вимогам діючих положень організації медико-біологічних досліджень.

Статистичний аналіз включав методи описової і непараметричної статистики із застосуванням непараметричних статистичних методів, що не залежать від характеру розподілу.

Результати та обговорення

Встановлено, що у хворих на ГПМК рівень цинку в досліджених тканинах був меншим за нормальні значення, які наводяться в науковій літературі (рис. 1).

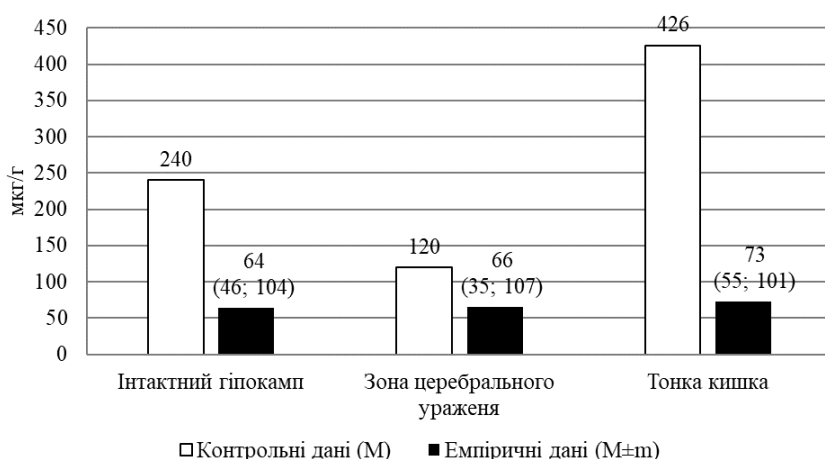


Рис. 1.: Емпіричні значення вмісту цинку в тканинах мозку і кишківника померлих із ГПМК (n=21) відносно контрольних значень [6, 7].

Як демонструють дані рис. 1, вміст цинку був достовірно меншим за контрольні показники як в інтактному гіпокампі ($G=4,76$; $z=3,93$; $p<0,001$), так і в зоні церебрального ураження ($G=19,05$; $z=2,62$; $p=0,009$), і в стінці тонкої кишки ($G=0$; $z=4,36$; $p<0,001$).

Зниження емпіричних показників відносно контрольних значень в матеріалі інтактного гіпокампу відбулося в 95% випадків (20/21), в матеріалі зони церебрального ураження – в 86% випадків (18/21), в матеріалі тонкої кишки – в 100% випадків (21/21).

Вміст цинку у одних досліджених тканинах мав статистично значимий прямий кореляційний зв'язок із вмістом цього ж мікроелементу в інших досліджених тканинах, зокрема, у тонкій кишці і зоні церебрального ураження ($R=0,57$; $p=0,007$), у тонкій кишці і інтактному гіпокампі ($R=0,43$; $p=0,045$), у інтактному гіпокампі і зоні церебрального ураження ($R=0,59$; $p=0,026$).

Морфологічний аналіз показав, що в зоні церебрального ураження наявні розлади кровообігу, початкові ознаки запалення, важкі дистрофічні зміни з ознаками некрозу, набряк маргінальних зон, з подальшим зменшенням набряку, але прогресуванням необоротних некротичних змін з організацією обмеження зони ураження. В області початково інтактної зони парагіпокампальної звивини наявні явища периваскулярного і перицелюлярного набряку, дистрофічні зміни в нервових клітинах, порушення кровообігу із подальшим збереженням набряку і дистрофічних змін протягом двох тижнів. В слизовій оболонці початково інтактної тонкої кишки виявлені дистрофічні зміни епітеліальних клітин, явища набряку, порушення кровообігу, запалення.

Отримані результати свідчать про наявність у хворих на ГПМК гіпоцинкості як в зоні церебрального ураження, так і в інтактному гіпокампі і стінці тонкої кишки. Низький рівень цинку при ГПМК відмічається і іншими авторами [8]. При цьому ними зафіксований факт згладжування характерної для неушкодженого мозку церебральної асиметрії розподілу мікроелементів (зокрема – цинку), що імовірно свідчить про запуск єдиних типових патогенетичних механізмів порушення мікроелементного статусу, а також відмічене зниження рівня Zn як в зоні церебрального ураження, так і в певних ділянках мозку поза цією зоною. Цю думку підтверджують дані проведеного нами морфологічного аналізу, який свідчить про стереотипні запально-дистрофічні зміни в усіх досліджених тканинах. При цьому звертає на себе увагу, що такі зміни відбуваються не лише в зоні церебрального ураження, а й в первинно інтактних тканинах, що є непрямым свідченням функціонування кишково-мозкової вісі. Ще одним підтвердженням цього є прямий корелятивний зв'язок, який доводить взаємне зниження вмісту цинку в усіх тканинах, які досліджувались. При цьому наявність такого зв'язку між інтактним гіпокампом і зоною церебрального ураження з тонкою кишкою, а також факт стовідсоткової реестрації гіпоцинкості в тканинах тонкої кишки доводять існування не лише функціонального, але і метаболічного компоненту кишково-мозкової вісі.

Висновки

У хворих на ГПМК в зоні церебрального ураження, в інтактних тканинах гіпокампу і стінки тонкої кишки наявна гіпоцинкостія, при цьому значення вмісту цинку в цих тканинах є взаємопов'язаними. Морфологічні дослідження означених такнин констатують наявність стереотипних запально-дистрофічних змін. Такі дані є свідченням наявності метаболічного компоненту кишково-мозкової вісі і її участі в патогенезі ГПМК, що може реалізовуватись через цинк-залежні механізми.

Література

- [1] Zyoud SH, Smale S, Waring WS, Sweileh WM, Al-Jabi SW. Global research trends in microbiome-gut-brain axis during 2009-2018: a bibliometric and visualized study. BMC Gastroenterol. 2019; 19 (1): 158. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12876-019-1076-z> [PMid:31470803 PMCID:PMC6716890]
- [2] Zheng P, Zeng B, Zhou C, Liu M, Fang Z, Xu X, Zeng L, Chen J, Fan S, Du X, et al. Gut microbiome remodeling induces depressive-like behaviors through a pathway mediated by the host's metabolism. Mol Psychiatry. 2016; 21 (6): 786-796. DOI: <https://doi.org/10.1038/mp.2016.44> [PMid:27067014]
- [3] Dill-McFarland KA, Tang ZZ, Kemis JH, Kerby RL, Chen G, Palloni A, Sorenson T, Rey FE, Herd P. Close social relationships correlate with human gut microbiota composition. Sci Rep. 2019; 9 (1): 703. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-018-37298-9> [PMid:30679677 PMCID:PMC6345772]
- [4] Погорелов МВ та ін. Макро- та мікроелементи (обмін, патологія та методи визначення). Суми: Сумський державний університет; 2010.
- [5] Основы обеспечения качества в гистологической лабораторной технике. 2е. изд. ред. ПГ Мальков, ГА Франк. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2011.
- [6] The Hippocampus Book. Ed. Per Andersen, Richard Morris, David Amaral, Tim Bliss, John O' Keefe. Oxford University Press; 2007.
- [7] Belmer SV, Gasilina TV. Mikroelementyi pri vospalitelnyih zabolevaniyah zheludochnokishechnogo trakta. Vopr. sovr. pediatrii. 2009; 1 (8): 121-124.
- [8] Zangieva ZK, Gusev EI, Gromova OA, Torshin IYu, Nikonov AA, Raksha AP, Volkov AYU. Sravnitelnyy analiz mikroelementnyih profiley 10 otdelov golovnogogo mozga pri ishemicheskom insulte i bez ishemicheskikh povrezhdeniy. Zemskiy Vrach. 2013; 4 (21): 22-30.

From morphological alterations to definitive clinical diagnosis – the Ultrasonography investigation's role in Carpal tunnel syndrome's diagnostics

Zaraliev A.^{1,2}, Ivanov M.², Beleva I.^{2*}

¹UMBAL "Tsaritsa Ioanna - ISUL", Bulgaria

²MC "Sport Med", Bulgaria

*E-mail: azaraliev@medfac.mu-sofia.bg

Keywords:

- carpal tunnel syndrome
- ultrasonography
- electromyography
- anatomical variations

Abstract

Carpal tunnel syndrome (CTS) is a condition which manifests in cases of compression or tension of n.medianus in the wrist area. This condition is the most commonly diagnosed mononeuropathy from compression. EMG is the gold standard for diagnostics of n.medianus injuries. However, recently ultrasonography has proved advantageous, and it is used more often in clinical practice for the dynamic monitoring of patients' injuries. Great benefits of the US diagnostics are its broad availability and easy differential diagnosis assessment of patients with pain and numbness in the wrist area. It is important to highlight that in US examination the changes in patients' conditions are almost imminently evident, whereas in EMG diagnostics the alterations become apparent only after a few weeks. Additionally, the ultrasonography is a method for a confirmation of CTS diagnosis after such has been made based on physical examination and presence of symptoms.

Introduction

The carpal tunnel syndrome (CTS) manifests when compression or tension of the median nerve are evident at the wrist area. It is the most common compressional mononeuropathy. Due to the increased weakness of the handgrip and decreased dexterity, the condition seriously affects the quality of life [1]. CTS is common in 4-6% of the overall population [2], the main sufferers are middle-aged women (40-50y), more rarely men. Usually the condition is developed in the dominant hand and it is a commonly diagnosed condition in professions involving high vibrations, repetition of similar hand movements, such as keyboard typing, etc. [3]. One of the most highly affected profession is dentistry. Not only CTS decreases patients' quality of life, but it interferes with their daily professional activities by restricting the number and quality of the operations provided. CTS is one of the most common diagnoses in cases of reported pain, numbness or discomfort in the hand, at the area of the wrist, palm or fingers [4].

According to the data stated by Management of Carpal tunnel syndrome – Evidence-based clinical practise guideline [5], the diagnosis "CTS" is verified when there is a confirmation from patient's anamnesis, positive tests during the clinical examination, EMG data and data from US or MRI diagnostics. There is a great variety of specific clinical tests for CST such as Tinel's sign, Phalen's test, the digital test, Price-Philip's test, the test of the mill, the test of the compass, Decout's test, Luethy's test. Diagnostic scales are used in order to monitor the development of the condition. Boston's Carpal Tunnel Questionnaire has been, so far, the simplest applicable scale in clinical practice – it provides an objective evaluation of the condition and it is straightforward to the patient [6]. The questions from it follow patient's condition back to 2 weeks prior examination.

For years EMG has been accepted for the most accurate diagnostic test [5], and, nowadays, it is the gold standard [7]. However, when long-term evaluation of the results was done, there were 15% false negative results from all of the symptomatic cases; and 18% false positive results from the whole population. Additionally, EMG is a costly method for diagnostics, which involves highly-trained staff, longer appointment timings, and allegedly it causes discomfort or even pain [8]. Along with this, numerous other conditions such as swelling/trauma in the wrist area, altered temperature in the area due to inflammation, post-operative metal implant/plate presence, etc. can negatively affect the results of the EMG [7]. However, the abovementioned factors are not contraindication for an US examination and diagnostics. Therefore, lately ultrasonography has become a common and effectively used method for CTS diagnostic [9]. It is a diagnostic technique, which can be used for the visualisation of various subcutaneous anatomical structures such as joints, ligaments, muscles, peripheral nerves, blood vessels and internal organs with possible pathological changes [10]. The neuromuscular ultrasound measurement of the median nerve cross sectional area, CSA at the level of the wrist is proven to be accurate and can be used for the diagnostics of CTS [11, 2]. Furthermore, it enhances the information received from a potential EMG in confirmed CTS patients, which later can be used for screening and monitoring purposes, in cases of abnormal structures existence in the carpal tunnel.

The US diagnostics is a type of screening technique, which can be done prior EMG or MRI [5]. It ensures the visualisation of the median nerve and all of the additional structures in the carpal tunnel, so it can be used for the etiological verification of CTS. For example, it would become apparent if there are aberrant structures such as muscle or ganglion, or if there is tenosynovitis or synovitis. Also, the ultrasonography method could be used for surgery planning and risk assessment, as well as for a monitoring of the condition in post-operative period [13]. Power Doppler provides highly accurate data regarding the blood vessels position, which is crucial in surgery planning and other more invasive treatments in the area, such as corticosteroid injections.

The US diagnostics has numerous advantages. It is a non-invasive, and, practically, painless procedure. By the constant visualisation which it offers, it is possible to examine and assess dynamic and quickly altering conditions and monitor the effect of the prescribed treatment and rehabilitation of the carpal tunnel structures.

Methodology

A wide-screen US with a frequency 8-14 MHz and a Power Doppler was used for the structural examination of n. medianus.

Results and Discussion

In order to correctly assess the US image, the detailed knowledge of the carpal tunnel anatomy is of great importance [14]. Canalis carpi is a non-elastic osteofibrous passage for the median nerve, which is dorsally restricted by the carpal bones and ventrally- by flexor retinaculum. N. medianus passes through the carpal tunnel along with the ligaments of m. flexor digitorum superficialis, m. flexor digitorum profundus and m. flexor pollicis longus, which is the most radially positioned. Thus, overall there are 9 ligaments passing through canalis carpalis, along with the median nerve. The ligament of m. palmaris longus lies under the surface of retinaculum flexorum, attaches to it with fibres and in such way continues within aponeurosis palmaris. The abovementioned anatomical structures are in very close proximity to each other, forming a rectangular cross-section of 15.6 mm², which is the size of the carpal tunnel in its middle part, varying to 16.1 mm² proximally, and 17.8 mm² distally [7]. The position of n. medianus in the carpal tunnel can have some anatomical variations, depending on the individual. Often the presence of abnormal vessels or muscles is a reason for the nerve compression.

The US examination of the carpal tunnel is relatively brief and easy. The patient is usually seated on a chair, the forearm is relaxed on flat surface in a supine position (either an examination bed, or a desk), with slightly spread fingers. The investigation involves a minimum of four different scans, in order to contemporaneously evaluate the status of the median nerve [14]. The first scan is done in the proximal part of the tunnel, and the distal part of os radii is used for better orientation. The surface of retinaculum flexorum and n. medianus are observed, usually it is a quite typical image of granular-fibrous structure (Fig. 1).

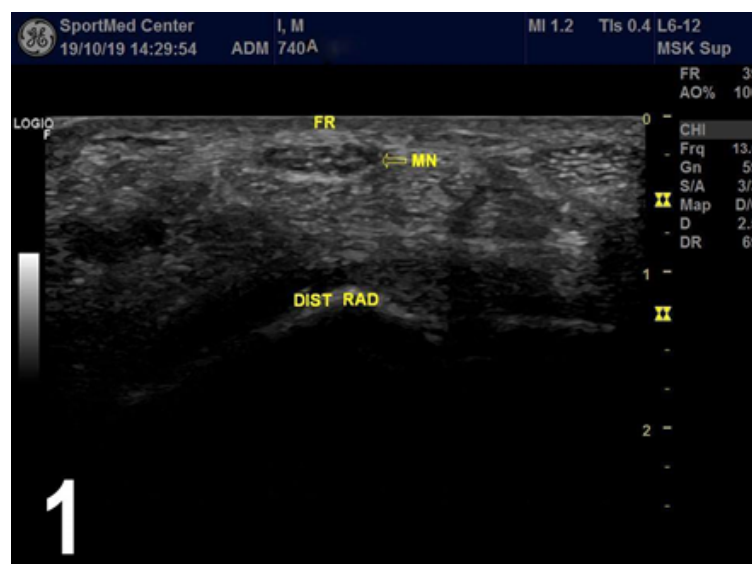


Fig. 1.: US view of the carpal tunnel anatomy (normality) – proximal scan. Done by US Logiq F6, General Electric, with linear transducer and work at 12 MHz. (FR – retinaculum flexorum; MN – n. medianus; DIST RAD – os radii, distal part) (source: Dr Martin Ivanov)

The next scan is done at the level of the retinaculum, where additional structures are visualised. Along with the retinaculum and the median nerve, os scaphoudeum, os pisiforme, os lunatum, a. and n. ulnaris, mm. fl. superficialis and mm. fl. profundus can also be seen (Fig. 2).

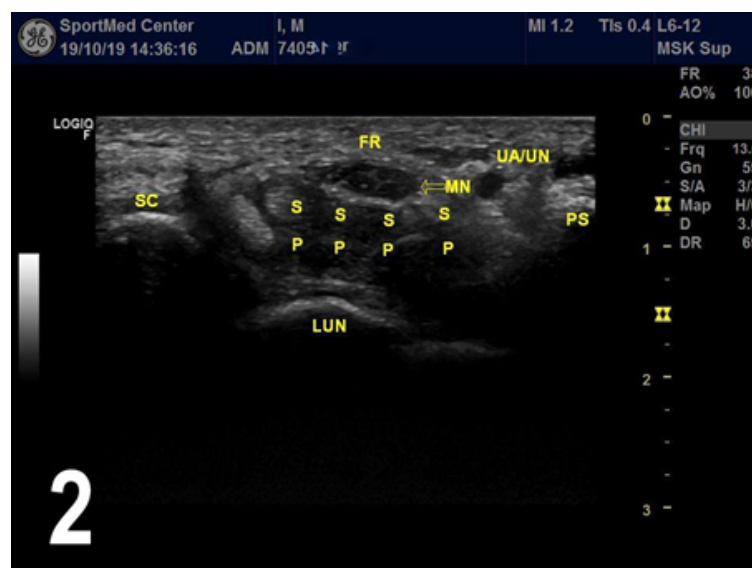


Fig. 2.: US view of the carpal tunnel anatomy (normality) – at the level of retinaculum flexorum (FR – retinaculum flexorum; MN – n. medianus; SC – os scaphoudeum; UA/UN – a. ulnaris/ n. ulnaris; PS – os pisiforme; LUN – os lunatum; S – mm. fl. superfic. (4 ligaments); P – mm. fl. prof. (4 ligaments)) (source: Dr Martin Ivanov)

On the third scan (the distal one) retinaculum flexorum, n. medianus, os scaphoudeum, a. ulnaris et n. ulnaris, os pisiforme, os lunatum, m. fl. dig. superficialis (4 ligaments), m. fl. dig. profundus (4 ligaments), m. fl. poll. longus are examined (Fig. 3).

For the last scan of the carpal tunnel, the transducer should be perpendicularly rotated in order to evaluate its structure longitudinally (Fig. 4).

Additional three measurements of the nerve's width VD are made, in order to assess its condition. Usually in presence of CTS there is a difference in the measurements, when the smaller measurements are typically

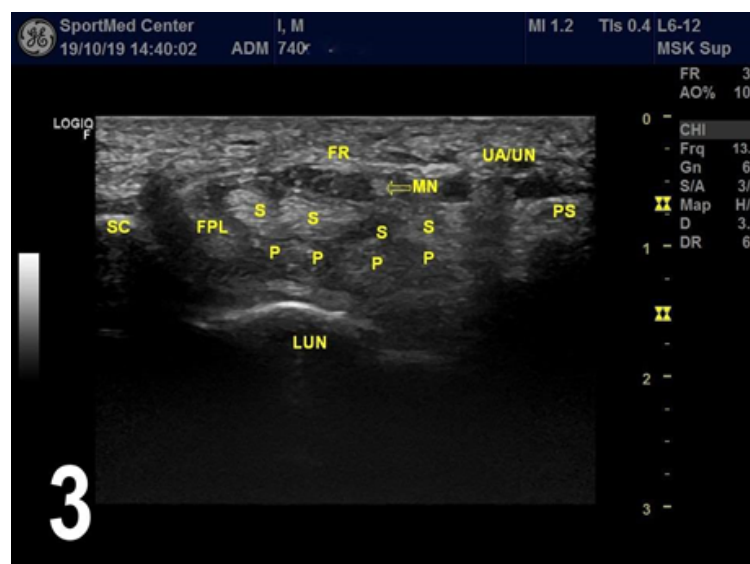


Fig. 3.: US view of the carpal tunnel anatomy (normality) – scan from the distal aspect (FR – retinaculum flexorum; MN – n. medianus; SC – os scaphoudeum; UA/UN – a. ulnaris/ n. ulnaris; PS – os pisiforme; LUN – os lunatum; S – m. fl. dig. superfic. (4 ligaments); P – m. fl. dig. prof. (4 ligaments); FPL – m. fl. poll. longus). (source: Dr Martin Ivanov)

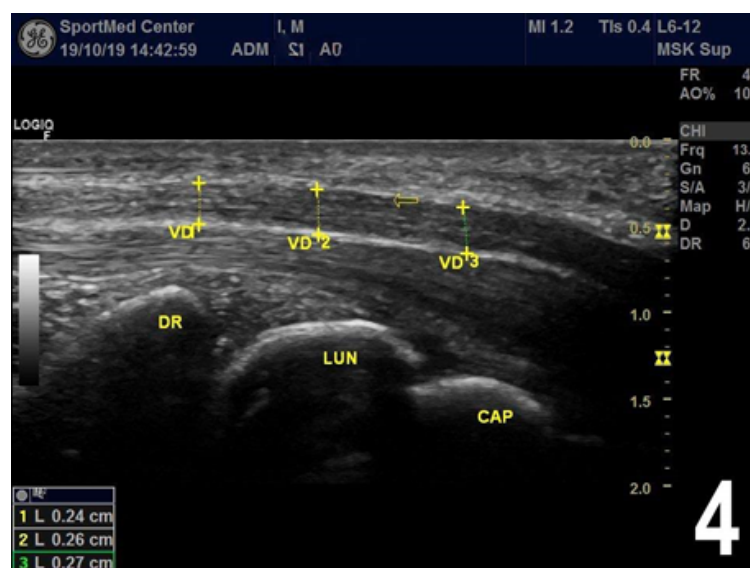


Fig. 4.: US view of the carpal tunnel anatomy (normality) – scan from the longitudinal aspect. (source: Dr Martin Ivanov)

in the middle part, where the degree of compression is the greatest. It is mandatory that a measurement the cross-section of n. medianus has been made – cross sectional area (CSA), depending on the capacity of the diagnostic equipment (Fig. 5). Or the CSA can be calculated after measurement of the width and length are taken (Fig. 6). It is suggested that any values of n. medianus' CSA above 12 mm^2 are pathological, where 10 mm^2 is the commonly accepted norm [10, 12].

Conclusion

Ultrasonography is a specific, quick and painfree method for examination, diagnostics and assessment of numerous conditions and diseases. The US methodology allows clinicians to establish the cause-effect links

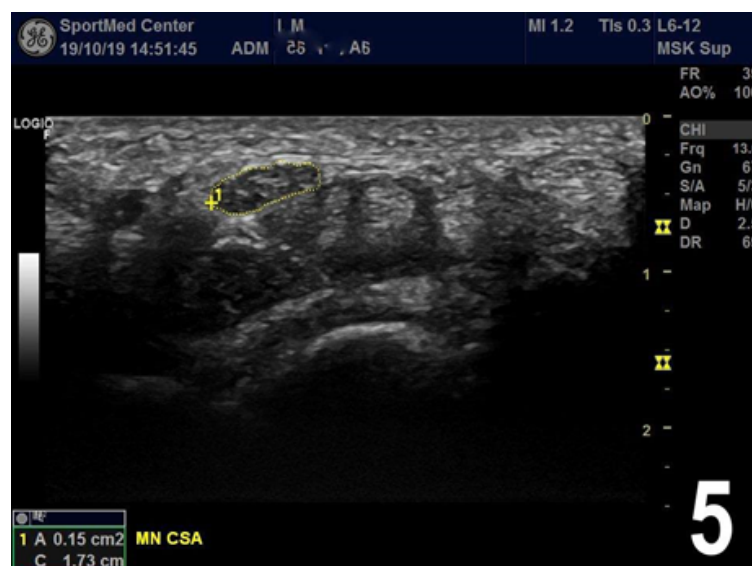


Fig. 5.: US view of the carpal tunnel anatomy (normality) – measurement of the CSA. (source: Dr Martin Ivanov)

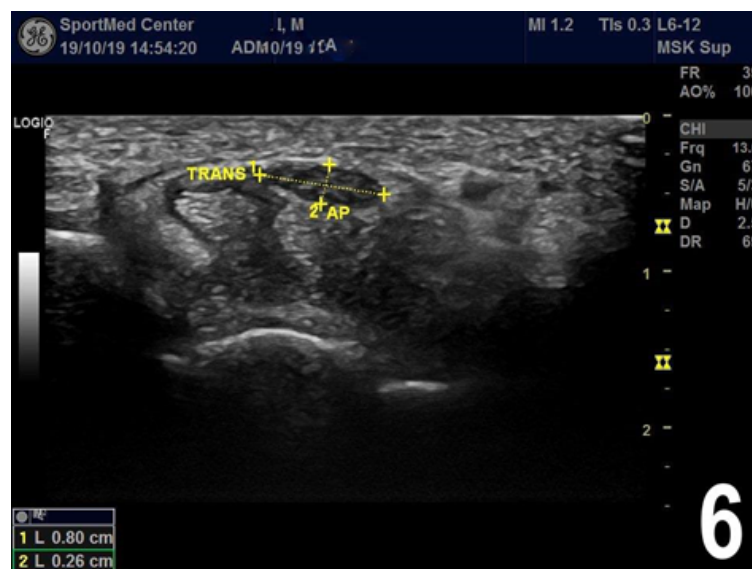


Fig. 6.: US view of the carpal tunnel anatomy (normality) – measurement of n.medianus (length and width). (source: Dr Martin Ivanov)

between the morphology of the anatomical structures and patients' subjective complaints and symptoms. It is an essential method for contemporaneous evaluation of various conditions such as compression-related syndromes, injuries of the soft tissues, and sport traumas. The opportunity to dynamically examine and visualise the structures is often of crucial importance for the selection of correct treatment and the monitoring of the therapy effects.

References

- [1] Люцканова С, Троев Т, Заралиева А. Съвременни физикални методи за лечение на синдрома на карпалния канал. Съвременни медицински проблеми. 2016, 1, 41-43.
- [2] Chammas M, Boretto J, Burmann LM, Ramos RM, dos Santos Neto FC, Silva JB. Carpal tunnel syndrome - Part I (anatomy, physiology, etiology and diagnosis). Rev Bras Ortop (English Ed [Internet].

- 2014 Sep; 49 (5): 429- 36. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rboe.2014.08.001> [PMid:26229841 PMCID:PMC4487499]
- [3] Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, McCabe SJ, Ornstein E. Severe carpal tunnel syndrome potentially needing surgical treatment in a general population. J Hand Surg Am [Internet]. 2003 Jul; 28 (4): 639- 44. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0363-5023\(03\)00148-5](https://doi.org/10.1016/S0363-5023(03)00148-5)
- [4] Костова В. Периферни невропатии в професионалната патология. 1996.
- [5] Graham B, Peljovich A, Afra R, Cho M, Gray R, Stephenson J, Gurman A, MacDermid J, Mlady G, Patel A, Rempel D, Rozental T, Salajegheh M. American Academy of Orthopedic Surgeons. Management of Carpal Tunnel Syndrome. Evidence-based Clinical Practice Guideline. Feb 29 2016
- [6] Jongs R. Carpal Tunnel Questionnaire. J Physiother [Internet]. 2017 Apr; 63 (2): 119. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jphys.2017.02.001> [PMid:28325483]
- [7] Петрова Ю, Миланов И. Canalis carpi syndrome - ЕМГ или ехографска оценка? Първа национална конференция за клинична електромиография и евокирани потенциали. Трявна, 2013.
- [8] Werner RA, Andary M. Electrodiagnostic evaluation of carpal tunnel syndrome. Muscle Nerve [Internet]. 2011 Oct; 44 (4): 597- 607. DOI: <https://doi.org/10.1002/mus.22208> [PMid:21922474]
- [9] Михалева В, Михайлова М, Павлов С, Маринова Д, Ангелова М, Филкова С. Карпал тунел синдром - анатомични вариации и тестове за диагностика. Варненски медицински форум. 2017; VI (2): 79-84.
- [10] Балтов А. Ставна ехография в съвременната ревматология. 2013; 11: 117-120.
- [11] Cartwright MS, Hobson-Webb LD, Boon AJ, Alter KE, Hunt CH, Flores VH, et al. Evidence-based guideline: Neuromuscular ultrasound for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. Muscle Nerve. 2012 Aug; 46 (2): 287- 93. DOI: <https://doi.org/10.1002/mus.23389> [PMid:22806381]
- [12] Köroğlu Ö. Estimating the most accurate sonographic measurement in the diagnosis of carpal tunnel syndrome: Which is the best? Turkish J Phys Med Rehabil [Internet]. 2019 May 31; 65 (2): 177- 83. DOI: <https://doi.org/10.5606/tftrd.2019.2421> [PMid:31453559 PMCID:PMC6706835]
- [13] Карабинов В, Георгиев Г. Синдром на карпалния канал - често срещано и подценявано състояние. MD. 2017; 4: 2-5.
- [14] Griffith J. Carpal Tunnel Syndrome. In: Diagnostic Ultrasound: Musculoskeletal [Internet]. Elsevier; 2015.

Assessment and comparison of the incidence and degree of extrusions with TotalFill®BC and AH Plus™ sealers when using single-matched cone and warm vertical compaction as obturation techniques

Beleva I.

BUPA Dental Care, Newark, United Kingdom

E-mail: dr.beleva@gmail.com

Keywords:

- sealer extrusions
- AH Plus™
- bioceramic sealer
- TotalFill®BC Sealer™
- warm vertical compaction
- single matched cone

Abstract

Extrusions of endodontic materials after root canal treatments are scarcely commented upon in the existing literature. Although they can cause serious complications depending on their size and the area they have occurred.

Literature review: AH Plus™ is a conventional endodontic sealer, which has been established as the "gold standard" for root canal treatments (Roggendorf, 2004). Bioceramic sealers (TotalFill® BC Sealer™) are novel and promising endodontic materials, which have not been comprehensively scrutinised. The limited research available shows comparable success of the treatments with both types of sealers, as well as similar complications.

Method: A laboratory experiment involving 108 plastic teeth was conducted in order to assess and compare the likelihood of extrusions with both types of sealers in combination with two different obturation techniques. The acrylic teeth were instrumented with the same type of endodontic files, according to the same protocol, and divided in four groups. Each group received a different treatment (a combination of one sealer and one obturation method), where an equal amount of sealer was injected in each canal-0.3ml, in order to assess which treatment caused less number and amounts of extrusions.

Results: The percentage of extrusions was higher and statistically significant (with P-value $0.0114 < 0.05$) in the groups obturated with TotalFill®BC Sealer™ - 51.85% and 44.44%, compared to the groups obturated with AH Plus™ - 11.11% and 33.33%. The same was evident regarding the sizes of extrusions. The obturation method did not seem to affect the extrusion occurrences in the TotalFill®BC Sealer™ groups. However, it seemed to have an effect on the frequency of extrusions in AH Plus™ groups as a difference of 22.22% was evident.

Conclusion: Based on the findings of this study and the scientific data from the existing literature, it is recommended that extrusions should be avoided. The choice of obturation technique and sealer should be carefully considered in accordance to the specific case and in order to prevent extrusions.

Introduction

An indication of favourable outcome after a root canal treatment is the absence of pain, swelling or other signs and symptoms of infection [5]. Radiological evidence of a normal periodontal ligament is also of significant importance when assessing the outcome [6].

It is believed that the RC obturation should end at the apical constriction or slightly shorter (0.5mm-2mm), so that an optimal result is achieved Fig. 1 [9, 13].

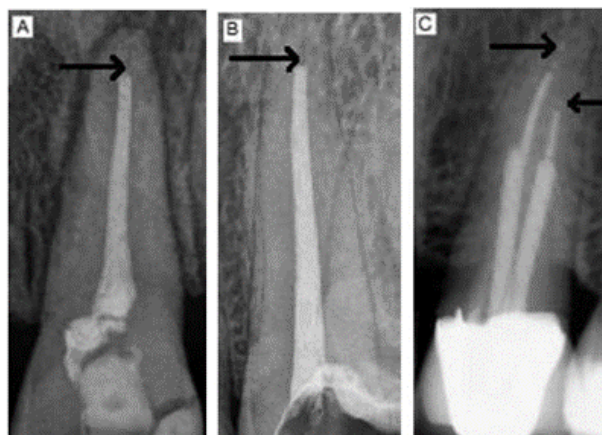


Fig. 1.: Root canal filled short of the apical constriction (underfilled). (source: Mostert, 2015)

During the process of obturation, materials may be unintentionally extruded beyond the limits of the root canal [2]. The obturation materials used should be biocompatible, however, occasionally overextension may cause uncontrolled inflammation, rather than healing [1, 12]. It has been reported that presence of extrusions beyond the apical constriction may cause irritation of the surrounding tissues and lower the success rate of the treatment [4]. Rosen *et al.* [11] confirm the latter statement and advise that potentially contaminated and extruded sealer may cause sensory disturbances and even result in complete failure of the treatment.

Extrusions as a result of the use of different techniques and materials are scarcely commented in the existing literature. Apart from the various case reports, describing complications related to RCs overfilling, the presence of extrusions is rarely followed by investigation of why they have appeared. However, the outcomes could be physiologically detrimental, such as permanent paraesthesia [3].

Materials and Methods

108 Endo-Vu™ blocks were instrumented to working length with ProTaper Gold™ files, Dentsply Maillefer, Switzerland files (from S1 to F3). After confirmation of apical size #30, the acrylic teeth were assigned a number from 1 to 108, and were randomly assigned to 4 groups, using a computer program- Research Randomiser. Group A, obturated with AH Plus™ and warm vertical compaction (WVC), was designated as a control group. Group B was obturated with AH Plus™ and single matched cone technique (SC). Group C and D were obturated with TotalFill®BC Sealer™ and, respectively, WVC and SC. So that the process resembled as much as possible clinical environment, each plastic tooth was securely stabilised and obturated under rubber dam as shown in Fig. 2. This assured lack of bias from the operator as the direct vision to the apical end was obscured and prevented a possible intentional adjustment in the manual operation.

For groups A and C, the GP points used were .08 taper AutoFit™ SybronEndo, Glendora, CA 91740, USA. AutoFit™ GP is manufactured from Alpha phase GP which is preferable in warm obturation techniques. The tips of the master GP points were measured and cut to #30 in a GP point gauge as displayed in Fig. 3. Elements™ Free, SybronEndo, was the equipment used for WVC technique (downpack and backfill). For groups B and D were used Beta phase GP master points ProTaper Gold™ F3, Dentsply Maillefer, Switzerland, which according to the manufacturer's recommendation "match perfectly" to the canal's final shape created by the last file used – ProTaperGold™ F3.

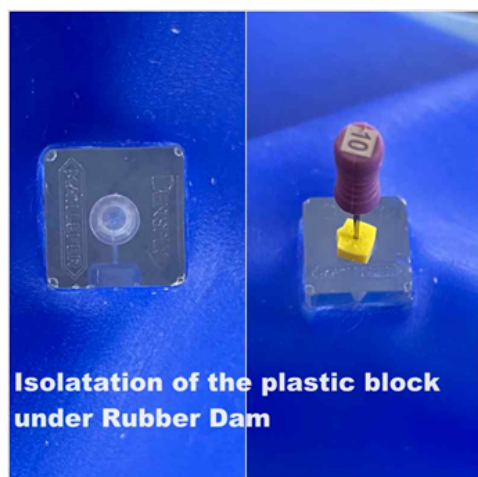


Fig. 2.: The acrylic block, isolated under rubber dam. (source: author's own work)



Fig. 3.: GP point gauge measuring if the end of the GP fits the size of the apical constriction accurately. The gauge pictured measures sizes from #20 to #140. (source: author's own work)

It was intended that the amount of sealer introduced into each canal was equal. For this reason, the introduction of sealer to the canals was done by an insulin syringe 0.5ml, prefilled with sealer, which provided precise measurement of up to 0.01ml (seen in Fig. 4). The amount of sealer introduced in the coronal part of the root canal was equal for each canal – 0.03ml. And it was further spread to working length by the master GP point. The GP point itself was not removed from the canal to avoid removal of sealer. Instead, it was used for the obturation of the canal.

After the obturation process was completed, a visual inspection was carried out immediately and if an extrusion was noted, the block was marked. The number of extrusions for each group were recorded in a data collection sheet displaying the treatment and the noted outcomes. The degree of extrusion was later compared to those in the other groups, in order to outline the link between an effect and treatment. The existing extrusions were collected with a scalpel and placed in Eppendorf tubes of 1.5ml (Fig. 5). Prior collection of the extruded material the Eppendorf tube was pre-weighed empty on a milligram scale.



Fig. 4.: Size of insulin syringe compared to TotalFill® BC Sealer™ syringe. Insulin syringe with an applicator tip secured in place. (source: author's own work)

Results and Discussion

The data was analysed with Prism8 GraphPad by parametric tone-way analysis of variance (ANOVA) and Tukey's post-hoc test [8], with confidence interval (CI) 95% The selection of ANOVA test allowed comparison of the findings for more than two groups and acknowledgement of any significant differences between them.

In order to answer the research question about the chance of extrusion incidence, the overall proportion of extrusions- 34.75% and non-extrusions-65.15% was calculated and illustrated in Fig. 6. Additionally, the percentage of extrusion incidences per each group was computed and presented on Fig. 7. Respectively, extrusions were evident 11.11% in Group A, 33.33% in Group B, 51.85% in Group C, and 44.44% in Group D.



Fig. 5.: Measuring of extruded material, collected in Eppendorf tube. (source: author's own work)

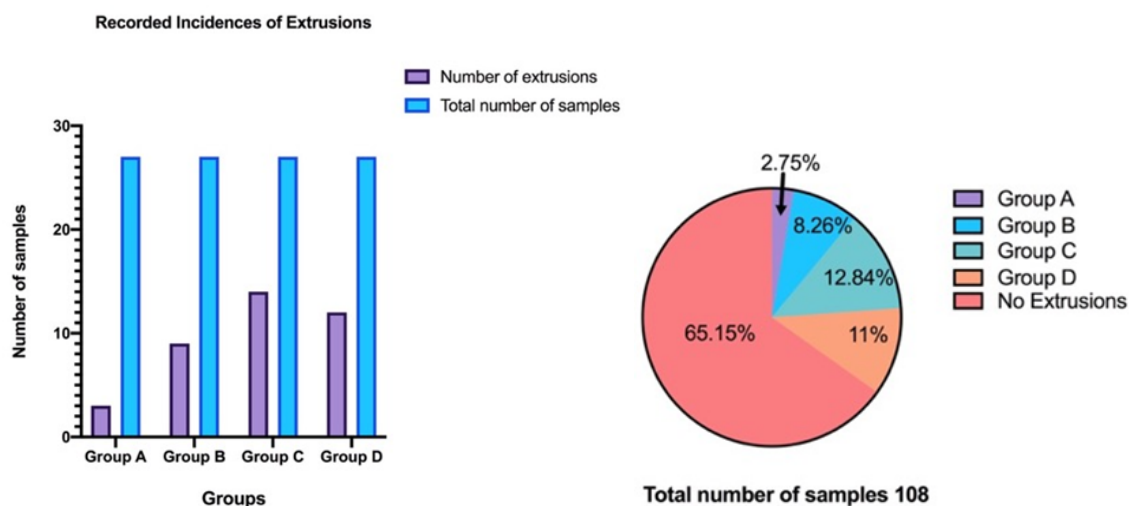


Fig. 6.: Recorded incidences of extrusions and non-extrusions and their percentage per group. (source: author's own work)

From Tukey's post-hoc test (Fig. 8) and the pairwise comparisons of the means (Fig. 9), the presence of significant difference between the means of Groups A compared to Group C – 0.1111 to 0.6296 is evident. The same is noted comparing the means of Groups A to Group D – 0.1111 to 0.6296. Additionally, the 95% confidence intervals for the difference between the means of each pair were analysed. For the pair Groups A/C the lower interval was 0.057 milligrams and the higher interval- 0.9796 milligrams. Therefore, the true value from the difference of the two means to be between 0.057 and 0.9796 milligrams for this study is probable

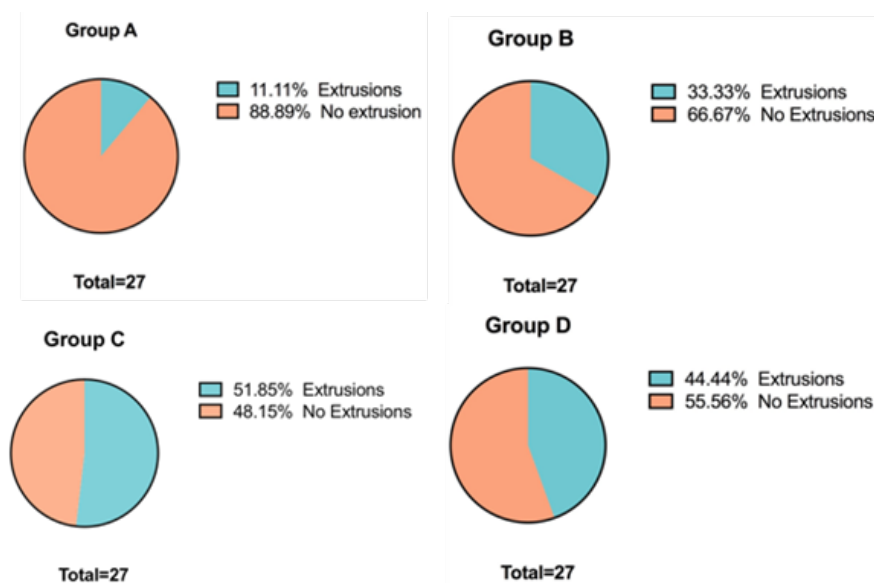


Fig. 7.: Extrusions percentage within each group. (source: author's own work)

up to 95%. Groups A/D had identical values to the latter couple of groups. So, the results were equivalent.

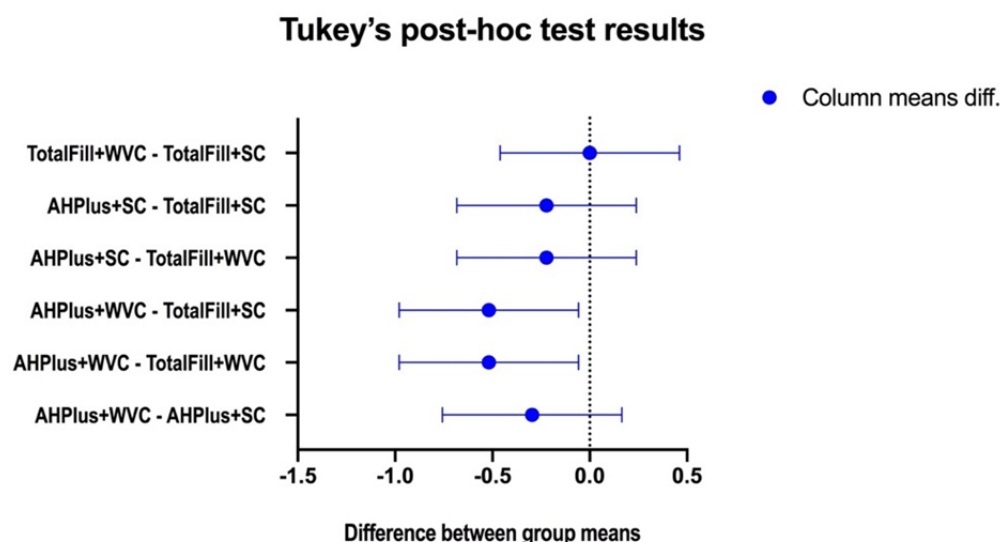


Fig. 8.: Tukey's post-hoc test results. (source: author's own work)

The P-values for the pairwise comparisons were calculated and established to be statistically significant for the pairs Groups A/C and Groups A/D, and equal to 0.021. This meant that the possibility of having similar numbers of incidences and amounts of extrusions was 2.1%.

Conclusion

In conclusion, the highest percentage of extrusion occurrences was evident in both of the groups obturated with TotalFill®BC Sealer™. The obturation technique did not appear to considerably affect the occurrence of extrusions in the groups C and D. However, it was noted that it may be a factor for overfillings when AH Plus™ is used. A further thorough evaluation of the bioceramic sealers with the conduction of randomised controlled trials and systematic reviews is needed for their qualities to be comprehensively appraised.

Due to the standardisation of the acrylic blocks in this in vitro study and a few diverse factors in a

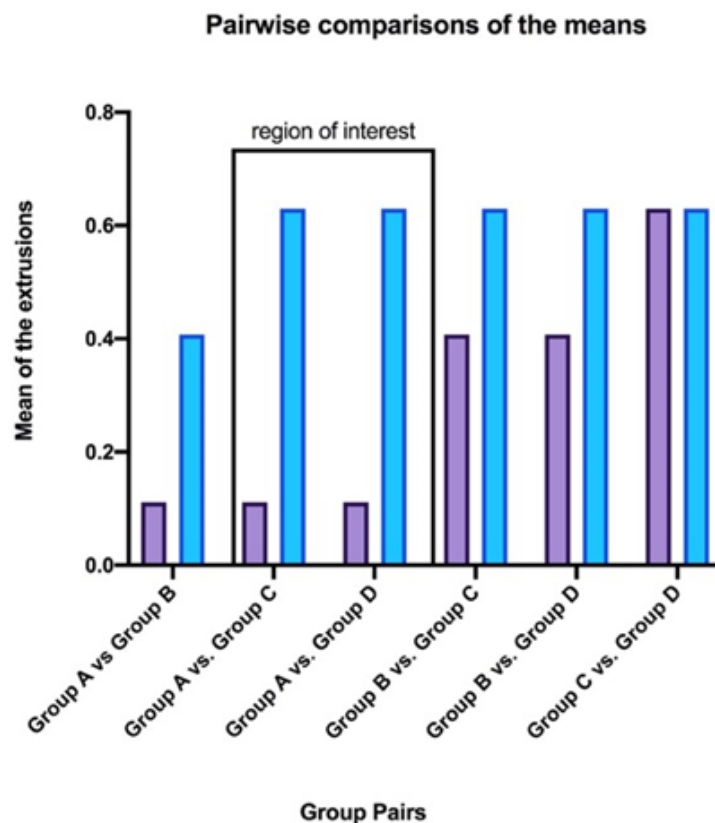


Fig. 9.: Pairwise comparisons of the means. (source: author's own work)

clinical environment, the results potentially may differ if compared to a relevant clinical scenario. A future investigation of extrusions' occurrences and their amounts in clinical environment would be beneficial for more explicit results and categorical deductions.

Within the limitations of this study and based on the existing scientific data regarding extrusions of endodontic materials, the avoidance of overfillings is recommended. The choice of obturation technique and sealer should be carefully considered, dependent upon the RC anatomy and the proximity to main anatomical features such as the inferior alveolar nerve, in order to achieve high-quality obturation with minimal chances of complications.

References

- [1] Chang MC, Lin LD, Chen YJ, Tsai YL, Cheng YA, Kuo CS, et al. Comparative cytotoxicity of five root canal sealers on cultured human periodontal ligament fibroblasts. *Int Endod J* [Internet]. 2010 Mar; 43 (3): 251- 7. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2009.01676.x> [PMid:20158537]
- [2] Chybowski EA, Glickman GN, Patel Y, Fleury A, Solomon E, He J. Clinical Outcome of Non-Surgical Root Canal Treatment Using a Single-cone Technique with Endosequence Bioceramic Sealer: A Retrospective Analysis. *J Endod* [Internet]. 2018 Jun; 44 (6): 941- 5. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2018.02.019> [PMid:29606401]
- [3] Coskunses FM, Sinanoglu A, Helvacioğlu-Yigit D, Abbott P V. The extrusion of root canal cement containing paraformaldehyde into the inferior alveolar nerve canal resulting in infection and numbness. *Int Endod J* [Internet]. 2016 Jun; 49 (6): 610- 7. DOI: <https://doi.org/10.1111/iej.12510> [PMid:26193905]
- [4] Suresh Chandra B, Gopikrishna V. *Grossman's Endodontic Practice*. Thirteenth. Wolters Kluwer Health; 2014.

- [5] Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology. Int Endod J [Internet]. 2006 Dec; 39 (12): 921- 30. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2006.01180.x> [PMid:17180780]
- [6] Meirinhos J, Martins JNR, Pereira B, Baruw A, Gouveia J, Quaresma SA, et al. Prevalence of apical periodontitis and its association with previous root canal treatment, root canal filling length and type of coronal restoration - a cross-sectional study. Int Endod J [Internet]. 2020 Apr 15; 53 (4): 573- 84. DOI: <https://doi.org/10.1111/iej.13256> [PMid:31749154]
- [7] Mostert V. Root canal treatment outcomes. School of Dentistry, Faculty of Health Sciences; 2015.
- [8] Han K Do, Park YG. Comments on Statistical Issues in January 2016. Korean J Fam Med [Internet]. 2016 Apr 15; 37 (1): 75. DOI: <https://doi.org/10.4082/kjfm.2016.37.1.75> [PMid:26885327 PMCid:PMC4754292]
- [9] Peng L, Ye L, Tan H, Zhou X. Outcome of Root Canal Obturation by Warm Gutta-Percha versus Cold Lateral Condensation: A Meta-analysis. J Endod [Internet]. 2007 Feb 15; 33 (2): 106- 9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2006.09.010> [PMid:17258624]
- [10] Roggendorf M. Wurzelkanalfüllmaterialien up-to-date Klassische und moderne Wurzelkanalsealer im Vergleich. Bayerisches Zahnärzteblatt. 2004 (Sept); 32- 34.
- [11] Rosen E, Goldberger T, Taschieri S, Del Fabbro M, Corbella S, Tsesis I. The Prognosis of Altered Sensation after Extrusion of Root Canal Filling Materials: A Systematic Review of the Literature. J Endod [Internet]. 2016 Jun 15; 42 (6): 873- 9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2016.03.018> [PMid:27133502]
- [12] Ruparel NB, Ruparel SB, Chen PB, Ishikawa B, Diogenes A. Direct Effect of Endodontic Sealers on Trigeminal Neuronal Activity. J Endod [Internet]. 2014 May 15; 40 (5): 683- 7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2014.01.030> [PMid:24767564]
- [13] Schaeffer MA, White RR, Walton RE. Determining the Optimal Obturation Length: A Meta-Analysis of Literature. J Endod [Internet]. 2005 Apr 15; 31 (4): 271- 4. DOI: <https://doi.org/10.1097/01.don.0000140585.52178.78> [PMid:15793382]

Reviving matrix (anti-gliotic guiding regenerative gel) for reconstruction of severely injured peripheral nerve and spinal cord

Rochkind S.^{*1}, Almog M.²

¹Research Center for Nerve Reconstruction, Tel Aviv Sourasky Medical Center, Tel Aviv University, Israel

²Research Center for Nerve Reconstruction, Tel Aviv Sourasky Medical Center, Israel

*E-mail: rochkind@zahav.net.il

Keywords:

- AGRG
- nerve
- rat
- spinal cord injury

Abstract

Peripheral nerve injury (PNI) leads to partial or complete paralysis, severe pain, disabilities and deterioration in quality of life. PNI occurs in about 2.8% of all trauma patients. Incidence of nerve injuries is 13.9/100,000 inhabitants per year. The innovative Anti-gliotic Guiding Regenerative Gel (AGRG) is a special milieu that increases nerve growth and promotes recovery, aiming, ultimately, at restoring the function of an injured peripheral nerve and enable spinal cord repair. The AGRG is composed of: 1) anti-oxidant, found to protect cells from oxidative stress, regulating immune function, maintaining endothelial cell integrity; 2) proprietary peptide (16 amino acids) based on the active sites of laminin peptide and containing two penta-peptides, which acts as a scaffold for the nerve fibers to grow along; 3) hyaluronic acid, which is highly hydrated and contributes to the success of survival, growth and regeneration of nerve fibers by protecting them from drying; and 4) copaxone is an immunomodulatory and neuroprotective drug. These results show that treatment with AGRG was active in enhancing spinal repair in both acute and chronic SCI models in rats; highlighting that AGRG's superiority in promoting neuronal regeneration. AGRG opens a new modality in treatment of injured nerves, enabling the introduction of composite implant, with decreased time and improved quality of recovery, for clinical applications.

Background

Peripheral nerve and spinal cord injuries are debilitating conditions to civilians suffering motor vehicle accidents, or home, work and sporting injuries or acts of violence, as well as injuries occurring during military service.

Peripheral nerve injury (PNI) leads to partial or complete paralysis, severe pain, disabilities and deterioration in quality of life. PNI occurs in about 2.8% of all trauma patients. Incidence of nerve injuries is 13.9/100,000 inhabitants per year. The peripheral nervous system has, to some extent, an ability to regenerate axons after damage, however, reconnecting nerves to allow long distance regeneration across an injury site remains to this day a major clinical challenge [1].

The gold standard treatment for nerve loss longer than 2 cm is an autologous nerve graft procedure, by which nerve tissue from elsewhere in the body is harvested and grafted into the gap providing physical bridge for axon regeneration. Nerve autograft procedure is complex and technically demanding to manage, and in case of a severe injury, the results are often far from optimal. Absorbable nerve guides have been a promising alternative for autologous nerve graft repair, decreasing surgical time and avoiding donor site morbidity,

including sensation loss and/or cosmetic defect [2]. However, available nerve guides in the market are not able to bridge more than 2 cm long nerve loss, which represent the majority of severe injuries in clinical practice. Therefore, the nerve repair market is thus still in need of a simple and reliable off the-shelf product that can bridge major nerve gap (> 2 cm).

Annually, nearly 500,000 people worldwide suffer a *spinal cord injury* (SCI), which results in an immediate and permanent loss of neurological sensory and motor function below the level of injury. SCI is accompanied by a scarring process resulting from the proliferation of astrocytes in the injured area, leading to formation of an astro-glial scar barrier, which is one of the most important factors that prevent axonal growth and therefore spinal cord recovery. Currently, to the best of our knowledge, there is no defined satisfactory treatment for SCI [3].

Uniqueness of Technology

The innovative Anti-gliotic Guiding Regenerative Gel (AGRG) is a special milieu that increases nerve growth and promotes recovery, aiming, ultimately, at restoring the function of an injured peripheral nerve and enable spinal cord repair. The AGRG is composed of: 1) anti-oxidant, found to protect cells from oxidative stress, regulating immune function, maintaining endothelial cell integrity; 2) proprietary peptide (16 amino acids) based on the active sites of laminin peptide and containing two penta-peptides, which acts as a scaffold for the nerve fibers to grow along; 3) hyaluronic acid, which is highly hydrated and contributes to the success of survival, growth and regeneration of nerve fibers by protecting them from drying; and 4) copaxone is an immunomodulatory and neuroprotective drug.

AGRG's unique properties are: it is transparent, highly viscous gel, almost impermeable to liquids and gasses, flexible, elastic, malleable, and adaptable to various shapes and formats. The AGRG resembles the extracellular matrix, supports and enhances axonal regeneration across nerve gap and enables reconnecting massive peripheral nerve loss defect, when used as a tube milieu. The AGRG showed efficacy in its ability to overcome the scar barrier, promote and enhance axonal sprouting and regain axonal fibers through the lesion area in the injured spinal cord.

AGRG opens a new modality in treatment of injured nerves, enabling the introduction of composite implant, with decreased time and improved quality of recovery, for clinical applications.

State of the Art

Peripheral nerve reconstruction – in a proof of concept in vivo study on peripheral nerves with massive nerve loss we showed previously a massive growth of myelinated axons and continuation of axonal sprouting through the nerve guide filled with the guiding regenerative gel, to the distal part of the nerve in a 15 mm critical gap in rats, which is not possible when bridging with an empty collagen nerve guide. Furthermore, it was shown to enable nerve regeneration comparable with the "gold standard" treatment (nerve autograft) with no significant difference [4]. Moreover, the guiding regenerative gel was shown to exhibit regaining of function to the left paralyzed limb following massive nerve loss of 15 mm in rats 6 month form the injury; while the "gold standard" treatment only supported limited movement, and an empty nerve guide was unable to support any movement [5, 6, 7].

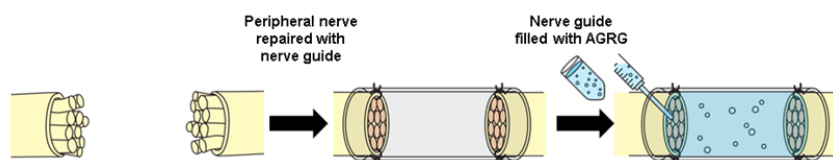


Fig. 1.: Model of Peripheral Nerve Injury and Reconstruction.

Recently, a chronic (delayed) PNI human related model in rabbits with a nerve defect of 25 mm critical gap, in which AGRG was applied (Fig. 1), showed a surprising electrophysiological beneficial effect of the AGRG when compared with the autologous nerve reconstruction.

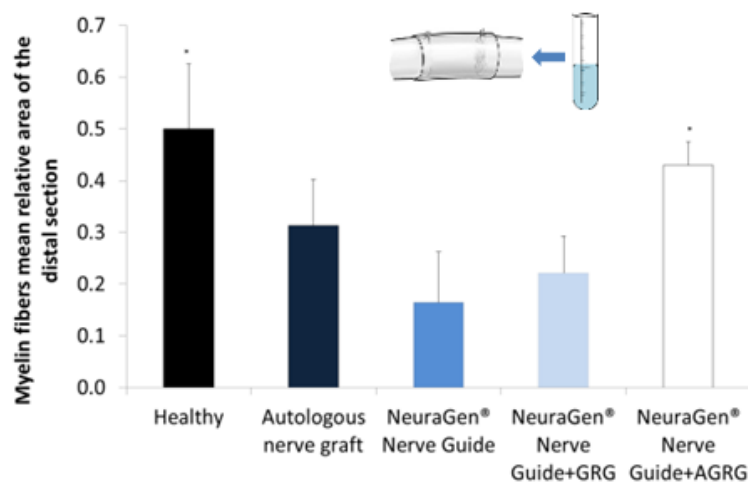


Fig. 2.: Histochemical evaluation of a chronic PNI in rabbits.

This trend was observed also thirty-one weeks post treatment surgery (delayed reconstruction) in the histochemical evaluation showing a significant regeneration when treated with AGRG, compared with the empty nerve guide and succeeded to significantly regenerate the tibial portion of the sciatic nerve, as well as the autologous nerve graft and almost similar to healthy nerve [8] (Fig. 2).

The model used, rabbit model of the delayed (chronic) PNI with massive loss defect, represents the human condition (chronic, large gap).

The data shows that treatment with AGRG was active in enhancing peripheral nerve repair in a severe chronic PNI model in rabbits; highlighting that AGRG's superiority in promoting neuronal regeneration in current treatments.

Spinal cord reconstruction – in a recently conducted in vivo study evaluating the efficacy of AGRG in promoting nerve regeneration following complete SCI (removal of 2 mm spinal cord segment) in both acute and chronic rat models (Fig. 3).

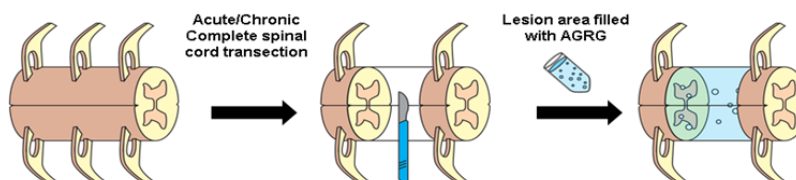


Fig. 3.: Model of spinal cord injury and reconstruction.

It was observed that AGRG was able to:

1. Improve movement in previously paralyzed limbs: after 21 weeks when treated with AGRG, the BBB score (Basso-Beattie-Bresnahan scale) in the acute SCI model reached to a score about 8 - the rat sweeping with no weight support or plantar placement of the paw with no weight support and some rats showed partial walking in AGRG group, while in the control group (untreated) the score reached to about 1.5.
In the extreme SCI model (i.e. chronic) the BBB score 24 weeks after treatment was about 2 in the AGRG group; while in the control group the score was about 0.25.
2. Promote regaining of conductivity in the previously paralyzed limbs: regained conductivity (somatosensory evoked potentials) is evident in 75% of the paralyzed limbs in the AGRG group 24 weeks after acute SCI, while in the control group only 25% of the paralyzed limbs showed a signal.
3. Promote axonal penetration through the glial scar barrier: myelinated neuronal fibers were found in all cross sections of the injured spinal cord treated with AGRG in both SCI models.

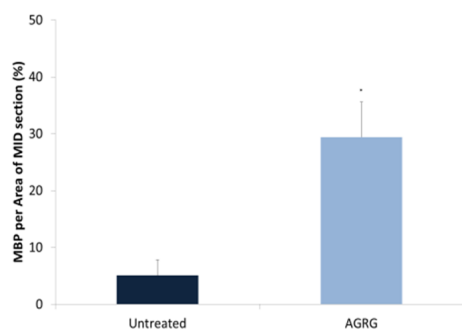


Fig. 4.: Acute SCI: Histochemical evaluation in rats (MBP – Myelin Basic Protein – stain)

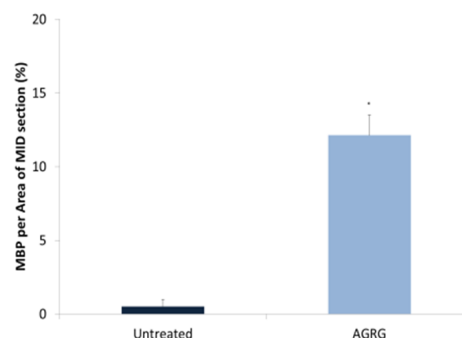


Fig. 5.: Chronic SCI: Histochemical evaluation in rats (MBP – Myelin Basic Protein – stain)

In the untreated group, minor sprouting of myelinated neuronal fibers was observed at the lesion area in the acute SCI model (Fig. 4) and almost no myelinated neuronal fibers were observed in the chronic SCI model (Fig. 5) [8].

Conclusion

These results show that treatment with AGRG was active in enhancing spinal repair in both acute and chronic SCI models in rats; highlighting that AGRG's superiority in promoting neuronal regeneration.

References

- [1] Rochkind S, Shahar A, Alon M, Nevo Z. Transplantation of embryonal spinal cord nerve cells cultured on biodegradable microcarriers followed by low power laser irradiation for the treatment of traumatic paraplegia in rats. *Neurol Res* [Internet]. 2002 Jun 19; 24 (4): 355-60. DOI: <https://doi.org/10.1179/016164102101200131> [PMid:12069281]
- [2] Rochkind S, Astachov L, El-Ani D, Hayon T, Graif M, Barsky L, et al. Further development of reconstructive and cell tissue-engineering technology for treatment of complete peripheral nerve injury in rats. *Neurol Res* [Internet]. 2004 Mar 19; 26 (2): 161-6. DOI: <https://doi.org/10.1179/016164104225013905> [PMid:15072635]
- [3] Rochkind S, Shahar A, Fliss D, El-Ani D, Astachov L, Hayon T, et al. Development of a tissue-engineered composite implant for treating traumatic paraplegia in rats. *Eur Spine J* [Internet]. 2006 Feb 15; 15 (2): 234-45. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00586-005-0981-8> [PMid:16292587 PMCID:PMC3489403]
- [4] Rochkind S, Nevo Z. Recovery of Peripheral Nerve with Massive Loss Defect by Tissue Engineered Guiding Regenerative Gel. *Biomed Res Int* [Internet]. 2014 Feb 15; 2014 (2): 1-7. DOI: <https://doi.org/10.1155/2014/327578> [PMid:25105121 PMCID:PMC4106053]
- [5] Shapira Y, Tolmasov M, Nissan M, Reider E, Koren A, Biron T, et al. Comparison of results between chitosan hollow tube and autologous nerve graft in reconstruction of peripheral nerve defect: An experimental study. *Microsurgery* [Internet]. 2016 Nov 15; 36 (8): 664-71. DOI: <https://doi.org/10.1002/micr.22418> [PMid:25899554]
- [6] Meyer C, Wrobel S, Raimondo S, Rochkind S, Heimann C, Shahar A, et al. Peripheral Nerve Regeneration through Hydrogel-Enriched Chitosan Conduits Containing Engineered Schwann Cells for Drug Delivery. *Cell Transplant* [Internet]. 2016 Jan 15; 25 (1): 159-82. DOI: <https://doi.org/10.3727/096368915X688010> [PMid:25876520]

- [7] Rochkind S, Mandelbaum-Livnat MM, Raimondo S, Morano M, Ronchi G, Viano N, et al. Peripheral Nerve Reconstruction Using Enriched Chitosan Conduits. In: Scaffolds in Tissue Engineering -Materials, Technologies and Clinical Applications [Internet]. InTech; 2017. DOI: <https://doi.org/10.5772/intechopen.69882>
- [8] Rochkind S, Almog M, Meilin S, Nevo Z. Reviving Matrix for Nerve Reconstruction in Rabbit Model of Chronic Peripheral Nerve Injury with Massive Loss Defect. *Frontiers in Surgery* (Accepted). 2020

Вплив дієтичного харчування та спортивних тренувань на стан організму осіб з порушенням щитоподібної залози

Лук'янцева Г.В. *, Пастухова В.А., Кириченко К.І., Старченко В.О., Порадун Ю.М.

Національний університет фізичного виховання і спорту України

*E-mail: lukjantseva@gmail.com

Ключові слова:

- щитоподібна залоза
- дієтичне харчування
- спортивне тренування

Анотація

Запропонована програма з корекції маси тіла осіб з гіпотиреозом включала в себе гіпокалорійне харчування з індивідуальним урахуванням статі, віку, маси тіла і супутніх захворювань. Означена програма спеціального харчування, поєднана з регулярними фізичними вправами аеробного характеру, у комплексній терапії хворих на гіпотиреоз призводить до досягнення значних позитивних результатів – в усіх обстежених жінок зафіксовано зниження маси тіла, зменшення метаболічного віку, втрату зайвої жирової тканини, у тому числі – значне зменшення маси вісцерального жиру; збільшення ступеня гідратації організму; зменшення індексу маси тіла тощо.

Вступ

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, загальна кількість осіб, які проживають у йододефіцитних районах, становить понад мільярд людей, тобто, кількість осіб з потенційними або вже наявними порушеннями функціонування щитоподібної залози (ЩЗ) вражаючи – близько 15% [1]. Дефіцит йоду, який виявляється в навколишньому середовищі, призводить до формування серйозних клінічних наслідків і є одним з ключових факторів розвитку гіпотиреозу [2]. Зниження секреторної функції ЩЗ призводить до формування т.зв. нейроендокринного ожиріння; слід зазначити, що поява надмірної ваги у такому випадку відзначається, незважаючи на знижений апетит хворого [3]. До розвитку означеної патології призводять або знижена продукція тиреоїдних гормонів, або зниження їх біологічного ефекту на тканинному рівні [4].

В останні роки при різних порушеннях здоров'я люди все частіше звертаються не лише до лікарів, а й до фітнес-тренерів з метою придбати як хорошу фізичну форму, так і знизити патологічні прояви в організмі. Зокрема, використовуючи адекватну рухову активність, представляється можливим коригувати гормональний статус хворих ендокринологічної спрямованості [5]. Підтримка високого рівня працездатності і досягнення значних спортивних результатів є складним, майже недосяжним завданням для людини з метаболічними порушеннями. Спортивні навантаження за умов недостатньої забезпеченості організму йодом призводять до дефіциту активних коферментних форм ферментів та неповноцінного біосинтезу білка [6]. Це супроводжується напруженим тиреоїдним статусом та викликає значне зниження синтетичної активності мітохондрій і, в кінцевому рахунку – зменшення енергопродуруючої функції збудливих клітин [7]. У осіб з гіпертиреозом ця ситуація ускладнюється ще й тим фактом, що дуже часто симптоми наявного захворювання, включаючи депресію, втому та порушення сну, маскуються під відчуття перевтоми та перетренованості.

Таким чином, наявність функціональних обмежень в провідних системах організму, а також зниження інтенсивності метаболічних процесів є мультифакторними причинами непереносимості фізичних вправ у людей з гіпотиреозом. Більш того, дослідження підтверджують, що непереносимість фізичних

вправ у таких людей не завжди є зворотною навіть при адекватній замісній гормональній терапії [8]. Як наслідок, значна частина людей при нестачі тиреоїдних гормонів мають непереносимість фізичних вправ, страждають від обмежень в повсякденній діяльності та спортивній активності, а також від погіршення якості життя [9]. Проте, користь регулярних спортивних навантажень для осіб з порушеннями секреторної функції ЩЗ, не викликає сумнівів. Нажаль, кількість наявних літературних наукових відомостей щодо впливу фізичної активності на показники стану здоров'я осіб з дефіцитом тиреоїдних гормонів, вкрай нечисленні та свідчать про наявність значних лакун з означеної проблематики у сучасній біологічній науці. Відповідно, метою нашого дослідження було дослідити вплив дієтичного харчування та спортивних тренувань на стан організму осіб з гіпотиреозом.

Матеріали та методи

Згідно з поставленою метою, нами були проведені дослідження з оцінки динаміки складу тіла та антропометричних показників 5 жінок з гіпотиреозом віком від 34 до 57 років, які з метою зниження маси тіла та покращення фізичної форми мали спеціальний режим харчування та регулярно тренувались. Фізичні навантаження були представлені аеробними фітнес – вправами, адаптованими індивідуально для кожної обстежуваної, з обов'язковим медичним супроводом ендокринолога. Порівнювали між собою дані щодо маси та складу тіла перед початком дослідження та після нього. Програма дослідження включала в себе підтримання спеціального раціону харчування та регулярні фітнес-навантаження тривалістю від декількох тижнів до декількох місяців. З метою кількісного аналізу складу тіла використовували прилад Tanita, який функціонує за оригінальною технологією біоелектричного імпедансного аналізу. Параметри, які аналізували – маса тіла (у кг), метаболічний вік, індекс маси тіла, вміст води в організмі (у %), вміст жиру (у %), маса вісцерального жиру (у кг), рейтинг тілобудови.

Кожна з обстежених осіб під час дослідження знаходилася на спеціальному раціоні харчування, який був складений з урахуванням наступних цілей – нормалізувати гормональний фон та інтенсивність обмінних процесів, скорегувати та підтримати належну масу тіла, зменшити навантаження на імунну систему (у випадку наявності супутнього аутоімунного тиреоїдиту) тощо. Відповідно до цього, рекомендації щодо харчування були наступними:

1. зменшити вживання продуктів та вплив т.зв. зобоганих факторів, які гальмують або блокують засвоєння йоду (тіоцінати, гумінові сполуки тощо). Вони містяться в деяких овочах (ріпа, капуста, бруква, турнепс, соя, горіхи, зернові культури тощо) [10];
2. обмежити калорійність свого раціону (до 70% від норми) за рахунок вуглеводів та жирів тому, що гіпотиреоз супроводжується, як правило, надмірною вагою;
3. знизити вміст звичайної кухонної солі, замінити її на йодовану; доведено, що вживання йодованої солі значно знижує прояви гіпотиреозу [11];
4. за допомогою продуктів харчування стимулювати секреторну і моторну функції шлунково-кишкового тракту та використовувати засоби для відновлення кишкової мікрофлори тому, що порушення регуляторних впливів тиреоїдних гормонів на моторику товстої кишки та трофіку її слизової оболонки при гіпотиреозі призводить до розвитку синдрому подразненої кишки з подальшим виникненням дисбіозу [12];
5. виключити з раціону продукти, які містять глютен (у випадку наявності супутнього аутоімунного тиреоїдиту), бо клінічні дослідження останніх років довели факт асоційованості непереносимості глютену з аутоімунним тиреоїдитом. За умов означеної коморбідності вживання глютену збільшує тяжкість симптоматики обох означених аутоімунних захворювань, що призводить до зростання гіперрегенераторної атрофії слизової оболонки тонкої кишки та збільшує титр аутоантитіл до тканин ЩЗ [13];
6. вживати продукти або сертифіковані харчові добавки із підвищеним вмістом селену тому, що у каталітичних процесах дейодування тироксину з утворенням вільного Т₃ беруть участь три види селеновмісних оксидоредуктаз [14];
7. не допускати різких перепадів рівня глюкози у крові – це призводить до посилення секреції кортизолу, який може спровокувати додаткове збільшення маси тіла;

8. не вживати штучних підсолоджувачів та цукрозамінників – вони можуть провокувати загострення аутоімунних реакцій;
9. якщо хвора людина використовує гормональну замісну терапію, то з раціону слід виключити їх застосування з одночасним вживанням продуктів, які знижують здатність організму до сприйняття ліків (алкоголь, сою, горіхи, фрукти та овочі з клітковиною тощо);
10. не вживати та не використовувати продукти та вироби із вмістом фтору (чай, зубна паста з фтором, водопровідна вода тощо), тому що він блокує процес проникнення йоду всередину ЩЗ.

Результати та обговорення

Досліджені жінки з підтвердженим діагнозом "гіпотиреоз" після проходження запропонованої програми схуднення, яка включала дотримання спеціального раціону харчування та фізичні вправи, продемонстрували наступні результати – метаболічний вік жінок зменшився в середньому на 5 років (з 58,5 років до 53,5 років). Результати щодо маси тіла обстежених також засвідчили стійку тенденцію до зниження на 8,39%. Дотримання рекомендацій щодо харчування допомогло збільшити вміст води в організмі досліджених жінок в середньому на 7,14%. Наприкінці терміну дослідження було зафіксовано також зменшення маси загального жиру в середньому на 8,06%, маса вісцерального жиру при цьому стала меншою на 20,88%. Індекс маси тіла обстежених також демонстрував тенденцію до зниження - з 32,05 до 30,3, що свідчить про покращання ступеня відповідності маси тіла до показника росту. Цей, а також усі вищезазначені показники дозволяють стверджувати про нормалізацію маси тіла обстежених та покращання стану їх здоров'я.

Висновки

1. Наявність регулярних фізичних навантажень у комплексній терапії хворих на гіпотиреоз є цільною та дієвою, а у випадку супутньої надлишкової маси тіла – навіть необхідною.
2. Програма з корекції маси тіла в таких осіб повинна включати індивідуальне гіпокалорійне харчування з урахуванням статі, віку, маси тіла і супутніх захворювань; за необхідності – медикаментозні препарати для замісної гормональної терапії.
3. Дотримання програми спеціального харчування та фізичних вправ призводить до позитивних результатів – зменшення маси тіла та метаболічного віку, втрати зайвої жирової тканини, збільшення ступеня гідратації організму.

Література

- [1] World Health Organization. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination: a guide for programme managers. 3rd ed. Geneva; 2007.
- [2] Трошина ЕА, Рыбакова АА, Куцев СИ, Платонова НМ, Панфилова ЕА, Османова ПО. Информативность эпидемиологических показателей в оценке йодной обеспеченности населения. Архивъ внутренней медицины. 2019; 5: 367-72.
- [3] Логачев МФ, Волкова ЕН. Современный взгляд на проблему ожирения у детей и подростков. Педиатрия. 2012; 91 (3): 122-30.
- [4] Алимова И.Л. Диагностика, лечение и профилактика ожирения у детей. Смоленский медицинский альманах. 2016; 3: 184-91.
- [5] Чурилов ЛП, Строев ЮИ, Варзин СА. Дисплазия соединительной ткани в контексте спортивных тренировок и врачебного контроля. Спортивная медицина. 2014; 7: 56-8.

- [6] Passarella S, Paventi G, Pizzuto R. The mitochondrial L-lactate dehydrogenase affair. *Front Neurosci.* 2014; 8: 407. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnins.2014.00407> [PMid:25538557 PMCID:PMC4260494]
- [7] Elustondo PA, White AE, Hughes ME, Brebner K, Pavlov E, Kane DA. Physical and functional association of lactate dehydrogenase (LDH) with skeletal muscle mitochondria. 2013. *J. Biol. Chem.*; 288: 25309-17. DOI: <https://doi.org/10.1074/jbc.M113.476648> [PMid:23873936 PMCID:PMC3757195]
- [8] Matsumura ME, Bucciarelli M, Perilli G. Relationship Between Training Intensity and Volume and Hypothyroidism Among Female Runners. *Clin J Sport Med.* 2015 Nov; 25 (6): 551-3. DOI: <https://doi.org/10.1097/JSM.0000000000000172> [PMid:25756700]
- [9] Lankhaar JA, de Vries WR, Jansen JA, Zelissen PM, Backx FJ. Impact of overt and subclinical hypothyroidism on exercise tolerance: a systematic review. *Res Q Exerc Sport.* 2014 Sep; 85 (3): 365-89. DOI: <https://doi.org/10.1080/02701367.2014.930405> [PMid:25141089]
- [10] Вербовой АФ, Шаронова ЛА. Синдром гипотиреоза. *Эндокринология: новости, мнения, обучение.* 2015; 4: 71-5.
- [11] Zimmermann MB, Aeberli I, Andersson M. et al. Thyroglobulin is a sensitive measure of both deficient and excess iodine intakes in children and indicates no adverse effects on thyroid function in the UIC range of 100-299 mug/L: a UNICEF/ICCIDD study group report. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013; 98 (3): 1271-80. DOI: <https://doi.org/10.1210/jc.2012-3952> [PMid:23345097]
- [12] Ливзан МА, Костенко МБ. Патоморфоз синдрома раздраженного кишечника при гипофункции щитовидной железы. *Омский научный вестник.* 2000; 3: 134-6.
- [13] Gutierrez-Achury J, CoutinhodeAlmeida R, Wijmenga C. Shared genetics in celiac disease and other immunemediated diseases. *J Intern Med.* 2011; 269: 591- 603. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2011.02375.x> [PMid:21401738]
- [14] Шабалина ЕА, Моргунова ТБ, Орлова СВ, Фадеев ВВ. Селен и щитовидная железа. *Клиническая и экспериментальная тиреоидология.* 2010; 7 (2): 7-18.

Вплив латентного залізодефіциту на морфоденситометричні показники епітеліоцитів слизової оболонки ротової порожнини дітей шкільного віку

Шаламай У.П. *, Багрій М.М., Кривенький Т.П.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

*E-mail: fap12710@gmail.com

Ключові слова:

- латентний залізодефіцит
- морфоденситометрія епітеліоцитів
- діти шкільного віку

Анотація

Представлені результати дослідження впливу дефіциту заліза на морфометричні та оптичні показники епітеліоцитів слизової оболонки ротової порожнини (СОРП) дітей віком 6-18 років. Для досягнення мети обстежено 55 школярів із належним залізобезпеченням (контрольна група) та латентним залізодефіцитом. Морфоденситометричне дослідження включало визначення периметру і площі клітин та ядер, ядерно-цитоплазматичного співвідношення, стану конденсації хроматину епітеліоцитів СОРП. Матеріалом для дослідження слугували епітеліоцити букального зішкрібу. Встановлено, що у дітей з латентним залізодефіцитом суттєво збільшилась площа епітеліоцитів. При аналізі загального рівня конденсації хроматину ядер епітеліоцитів доведено гендерну особливість, яка проявлялася більшою чутливістю дівчаток молодшого шкільного віку до латентного залізодефіциту (збільшення інтегративної оптичної щільності ядер на 97,9 %, $p < 0,05$ та площі клітини на 45,8 %, $p < 0,01$ щодо контролю). У дітей старшого шкільного віку більш чутливими до дефіциту заліза виявились юнаки.

Вступ

Важливим чинником збереження здоров'я та розвитку здорових дітей є збалансоване харчування. Небезпечним є недостатнє поступлення до організму есенціальних мікронутрієнтів (зокрема, заліза), адже мікроелементози тривалий час не проявляються клінічно. Особливо чутливим до дефіциту мікроелементів є дитячий організм, який через інтенсивний ріст потребує в раціоні харчування більшу кількість мікроелементів. Залізо бере участь в процесах обміну речовин, транспорті кисню, тканинному диханні та важливих фізіологічних процесах, які протікають на клітинному і молекулярному рівнях, зокрема, біосинтезі ДНК, клітинному імунитеті [4, 5, 6]. При дефіциті заліза виникає внутрішньоклітинна гіпоксія, до якої особливо чутливими є поверхневі епітеліоцити СОРП [7].

Для вивчення механізмів порушень метаболічної активності клітин при дефіциті заліза вивчено комплекс морфометричних та оптичних характеристик епітеліоцитів СОРП зокрема, ядер, оскільки їх периметр і площа пов'язані зі станом хроматину. Відомо, що саме ядерний хроматин є обов'язковим субстратом для реалізації метаболічних функцій клітин [1, 2].

Мета дослідження – охарактеризувати морфометричні та оптичні зміни епітеліоцитів слизової оболонки ротової порожнини у дітей шкільного віку із латентним залізодефіцитом.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 65 практично здорових дітей (33 юнаки та 32 дівчини) віком 6-18 років. Усі школярі були поділені на дві групи: 1-ша (n=33) – школярі із належним залізобезпеченням (контрольна група), 2-га (n=32) – школярі із латентним залізодефіцитом. Аналіз показників у кожній групі здійснювали з урахуванням вікових (6-11 та 12-18 років) та гендерних особливостей. Стан забезпечення організму залізом оцінювали за вмістом гемоглобіну (Hb) у капілярній крові, рівнем сироваткового заліза (СЗ) (встановлювали колориметричним методом з використанням тест-набору "Сормау Польща), загальної залізо зв'язувальної здатності сироватки крові (ЗЗЗС) (досліджували фотометричним методом, тест набір "Сормау Польща) та розраховували коефіцієнт насичення трансферину залізом (КНТЗ). Стан депо заліза оцінювали за рівнем сироваткового феритину (СФ), який визначали хемілюмінісцентним методом (тест набір "DRG Німеччина) [3]. Морфоденситометричне дослідження епітеліоцитів СОРП включало визначення периметру і площі клітин та ядер, ядерно-цитоплазматичного співвідношення, стану конденсації хроматину. Матеріалом для дослідження були епітеліоцити букального зішкрібу як найбільш функціонально активної ділянки. Від кожної дитини аналізували по 2-3 цитологічних препарати, які були забарвлені ацетоорсеїном. У кожному препараті вивчали по 100-200 клітин при збільшенні в 600 і 900 разів. Хроматин ядер і його зміни оцінювали за допомогою напівавтоматичного аналізатора зображень на базі програмного забезпечення Image Tool for Windows (v 3.0). З метою виключення будь-якої патології проводили ретельний клініко-ендоскопічний огляд ротової порожнини всім обстеженим. Усі клінічні і функціональні показники ротової порожнини у дітей знаходилися в межах фізіологічної норми.

Статистичний аналіз даних проводили з використанням пакету статистичних програм Microsoft Office Excel 2016 та STATISTICA 10.

Результати дослідження

У результаті дослідження до 2-ї дослідної групи були віднесені діти, у яких вміст сироваткового заліза знаходився в межах 12-10 мкмоль/л, сироваткового феритину – 20-12 нг/мл, загальнозалізо зв'язувальна здатність сироватки перевищувала 58 мкмоль/л. Такі дані підтверджують розвиток латентного залізодефіциту [3].

У дітей із латентним залізодефіцитом виявлено тенденцію до зростання периметру і площі епітеліоцитів СОРП порівняно з аналогічними даними контрольної групи. Зокрема, помітнішою була тенденція до збільшення площі епітеліоцитів у школярів 12-18 років на 20,8 % ($p < 0,05$) щодо контролю. На противагу до змін показників клітини в цілому, площа ядер епітеліоцитів істотно зменшувалася. Установлено зменшення ядерно-цитоплазматичного співвідношення у дітей молодшого шкільного віку з латентним залізодефіцитом на 10,7 % ($p < 0,05$); а у дітей 12-18 років - на 19,2 % ($p < 0,05$) відносно контрольних значень. Виявлено збільшення інтегративної оптичної щільності ядер у дітей 6-11 років при латентному залізодефіциті на 71,0 % ($p < 0,05$) відносно даних у здорових однолітків.

При аналізі морфоденситометричних показників ядер епітеліоцитів СОРП з урахуванням вікових і статевих особливостей, установлено першу гендерну особливість – достовірно меншу площу клітин у дівчат 6-11 років контрольної групи відносно хлопчиків на 29,5 % ($p < 0,05$). З'ясовано, що у хлопчиків при дефіциті заліза площа клітини майже не змінювалася, а у дівчат зареєстровано тенденцію до її збільшення (на 45,8 % ($p < 0,05$) відносно контролю). Можна припустити, що при дефіциті мікроелементів у дівчаток відбувається компенсаторне зростання площі епітеліоцитів.

Інтегративна оптична щільність ядер при латентному залізодефіциті збільшується у хлопчиків на 64,4 % ($p_{1-2} < 0,05$), а у дівчат - на 97,9 % ($p < 0,05$) відносно контролю. Відповідно, показники оптичної пропускної здатності ядер за умов залізодефіциту були зменшеними, особливо у дівчаток (табл. 26.1). У дітей старшого шкільного віку виявлено достовірне збільшення площі епітеліальних клітин у юнаків при латентному залізодефіциті на 24,2 % ($p_{1-2} < 0,05$) відносно контрольних значень. Натомість, у дівчат зареєстровано тільки неістотне збільшення площі клітин при дефіциті мікроелементів щодо контролю. Площа ядер при латентному залізодефіциті мала тенденцію до зменшення, особливо у юнаків (на 29,0 % ($p < 0,05$)). Показник ядерно-цитоплазматичного співвідношення у хлопців зменшувався на 41,9 % ($p < 0,05$), тоді як у дівчат даний показник майже не змінювався (табл. 26.1).

Table 26.1.: Цитоденситометричні показники епітеліоцитів слизової оболонки ротової порожнини у дітей із належним обміном заліза (контрольна група) та латентним залізодефіцитом ($M \pm m$).

Показники	Діти віком 6-11 років				Діти віком 12-18 років			
	1-ша дослідна група		2-га дослідна група		1-ша дослідна група		2-га дослідна група	
	(контрольна)		(латентний залізодефіцит)		(контрольна)		(латентний залізодефіцит)	
	Хлопчики (n=8)	Дівчатка (n=8)	Хлопчики (n=8)	Дівчатка (n=8)	Юнаки (n=9)	Дівчата (n=8)	Юнаки (n=8)	Дівчата (n=8)
Периметр клітини, мкм	351,2 ± 34,23	289,5 ± 25,6	329,6 ± 31,0	350,8 ± 40,2	329,9 ± 44,3	333 ± 36,9	372,1 ± 40,9	359,1 ± 39,1
Площа клітини, мкм ²	8281,1 ± 827,3	5840,2 ± 301,8 P<0,05	7498,3 ± 635,6	8513,8 ± 625,1 p<0,01	6755,9 ± 610,4	7112,2 ± 774,9	8389,7 ± 891,6	8445,4 ± 980,3
Периметр ядра, мкм	55,6 ± 6,74	54,8 ± 6,19	55,6 ± 4,9	52,1 ± 8,09	56,4 ± 5,70	48,1 ± 6,5	46,2 ± 5,80	52,28 ± 6,65
Площа ядра, мкм ²	221,5 ± 41,0	202,6 ± 43,9	200,5 ± 30,5	210,9 ± 51,4	211,7 ± 37,1	171,7 ± 36,1	150,4 ± 32,1	182,2 ± 44,7
Ядерно-цитоплазматичне співвідношення	0,027	0,035	0,027	0,025	0,031	0,024	0,018	0,022
Світлопроникна здатність ядер	117,2 ± 8,43	119 ± 6,41	105,9 ± 10,8	106,3 ± 13,8	115,1 ± 11,2	120,3 ± 9,52	102 ± 9,26	111,9 ± 10,3
Інтегративна оптична щільність ядер	404257,7 ± 89489,9	328364,3 ± 63294,1	664591,3 ± 92991,1	649976 ± 88965,3 p<0,05	436372,1 ± 45262,2	501040,2 ± 89729,3	520911,4 ± 53051	552576,1 ± 62108,1

Примітки:

p – достовірна різниця ($p<0,05$) між показниками щодо контролю;

P – достовірна різниця ($p<0,05$) щодо даних у хлопчиків.

Висновки

Дефіцит заліза негативно впливає на морфоденситометричні показники епітеліоцитів слизової оболонки ротової порожнини залежно від віку та статі школярів. У дітей молодшого шкільного віку з латентним залізодефіцитом виявлено достовірне зростання компактизації хроматину ядер, а у старших школярів - неоднорідність топографії хроматину. Більш чутливими до дефіциту заліза у дітей молодшого шкільного віку можна вважати дівчаток, а старшого - юнаків. Доведено достовірне зростання площі клітин і загальної оптичної щільності ядер при зменшенні площі каріоплазми.

Література

- [1] Ган РЗ, Попель СЛ. Морфологічні та біохімічні механізми змін букальних епітеліоцитів та еритроцитів у дітей за психоемоційного стресу. Regul. Mech. Biosyst. 2017; 8(3): 363-8.
- [2] Кочерга ЗР, Ковальчук ЛЄ, Геращенко СБ. Цитоденситометричні показники соматичних клітин здорових новонароджених та новонароджених із затримкою внутрішньоутробного розвитку. Галицький лікарський вісник. 2015; 22(2): 53-6.
- [3] Салах АА, Абушанова ОВ, Кучер ОВ. Сучасні підходи до лабораторної діагностики залізодефіцитної анемії. Семейная медицина. 2014; 1 (51): 134-42.
- [4] Cassat JE, Skaar EP. Iron in infection and immunity. Cell Host Microbe. 2013; 13(5): 509-19. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.chom.2013.04.010> [PMid:23684303 PMCID:PMC3676888]
- [5] Banadyha NV. Influence of iron deficiency anemia of the formation of systemic immunity in children. Journal of Education, Health and Sport. 2016; 6(1): 93-100.

- [6] Milto IV, Suhodolo IV, Prokopieva VD, Klimenteva TK. Molecular and Cellular Bases of Iron Metabolism in Humans. Biochemistry (Mosc). 2016; 81(6): 549-64. DOI: <https://doi.org/10.1134/S0006297916060018> [PMid:27301283]
- [7] Nikolovski D, Dugalic S, Pantic I. Iron oxide nanoparticles decrease nuclear fractal dimension of buccal epithelial cells in a timedependent manner. Journal of Microscopy. 2017; 1(1): 1-8. DOI: <https://doi.org/10.1111/jmi.12585> [PMid:28543185]

Особливості викликаної активності кори головного мозку в спортсменів різних видів спорту

Пикалюк В.С. *, Шевчук Т.Я., Усова О.В., Шварц Л.О., Апончук Л.С., Бранюк С.В., Шевчук А.Б.
 Східноєвропейський національний університет імені Лесі Українки, Україна

* E-mail: pikaluk@ukr.net

Ключові слова:

- стимули
- активність
- головний мозок
- спорт

Анотація

Відсутність даних про електричну активність кори головного мозку та просторової локалізації її джерел під час концентрації уваги зумовили науковий пошук, адже стимули й особливості їх сприйняття та обробки, прийняття рішення в корі головного мозку мають досить важливе значення для спортивної спеціалізації. Застосовано метод електроенцефалографії (реєстрація й аналіз ВП, ІСА-аналіз), методи математичної статистики.

Аналіз локалізації джерел викликаної активності у юних спортсменів засвідчив виявлення джерел викликаної активності, які відповідають за формування середніх і пізніх компонентів ВП, а також джерела викликаної активності в задньоасоціативних відділах кори головного мозку, які беруть участь у генерації ранніх компонентів. У футболістів зафіксовано джерела викликаної активності в передньо- та задньоасоціативних відділах кори. У легкоатлетів зафіксовано джерело активності в нижньоскроневої звивині кори головного мозку під час сприйняття й обробки значимого об'єкта.

Вступ

Спрямованість тренувального процесу – це головний чинник, який визначає організацію функції нейрофізіологічних процесів і принцип переважного структурного забезпечення систем, домінуючих у процесі адаптації. Для досягнення високих результатів у спорті потрібно мати не лише хороші фізичні якості, але й спеціальні особливості перцептивних функцій, зокрема в таких видах спорту, як ігрові, оскільки вони вимагають швидкої реакції під час нестандартних умов гри, переключення з одного моменту на інший, і правильного вибору рішення під час поставленої мети. На сьогодні в окремих роботах висвітлено результати вивчення нейрофізіологічних особливостей та топографія джерел викликаної активності осіб, які займаються фізичними вправами різного характеру. Проте практично відсутні наукові дослідження стосовно властивостей викликаних потенціалів у спортсменів. Тому вивчення електричної активності кори головного мозку та просторової локалізації джерел викликаної активності під час концентрації уваги на значимі стимули й особливості їх сприйняття та обробки й прийняття рішення в корі головного мозку мають досить важливе значення для досліджуваних різної спортивної спеціалізації.

Метою роботи є вивчення особливостей викликаної активності кори головного мозку у спортсменів ігровиків та легкоатлетів. Відповідно до мети були поставлені такі *завдання*: дослідити особливості викликаних потенціалів кори головного мозку в спортсменів різних видів спорту; проаналізувати просторову локалізацію джерел викликаної активності кори головного мозку в спортсменів ігровиків та легкоатлетів.

Матеріал і методи

Метод електроенцефалографії (реєстрація й аналіз ВП, ІСА-аналіз); методи математичної статистики.

Результати та їх обговорення

Амплітудно-часові характеристики ВП кори головного мозку характеризувалися вищими активаційними процесами в тім'яних і передньоасоціативних відділах у футболістів, порівняно зі спринтерами, під час реагування на локалізацію об'єкта в просторі. У перших установлено залучення механізмів мимовільної уваги в процесі сприйняття та обробки значимої інформації [2]. Спринтери, порівняно з футболістами, характеризувалися вищими активаційними процесами в передньоасоціативних і скроневих відділах кори головного мозку під час сприйняття та обробки важливої інформації на значимий об'єкт [1]. Спринтери відзначалися залученням механізмів довільної уваги під час сприйняття й обробки значимої інформації.

У групі неспортсменів встановлено нижчі активаційні процеси, порівняно зі спортсменами, під час сприйняття та обробки значимого об'єкта і його локалізації в просторі [3]. Неспортсмени характеризувалися довшими латентностями, ніж спортсмени, під час сприйняття й обробки значимої інформації. В обох групах спортсменів виявлено джерела викликаної активності в передньоасоціативних відділах кори головного мозку. У спринтерів активні скроневі ділянки кори, у футболістів – тім'яні під час сприйняття та обробки значимого об'єкта. Неспортсмени характеризувалися джерелами викликаної активності в лобових відділах, таламусі.

Аналіз локалізації джерел викликаної активності у юних спортсменів засвідчив виявлення джерел викликаної активності, які відповідають за формування середніх і пізніх компонентів ВП, а також джерела викликаної активності в задньоасоціативних відділах кори головного мозку, які беруть участь у генерації ранніх компонентів [3, 4].

У футболістів зафіксовано джерела викликаної активності в передньо- та задньоасоціативних відділах кори. У футболістів виявлено активність у тім'яних відділах кори головного мозку під час сприйняття й обробки значимого об'єкта і його локалізації в просторі. У легкоатлетів зафіксовано джерело активності в нижньоскроневій звивині кори головного мозку під час сприйняття й обробки значимого об'єкта.

Висновки

Дослідження локалізації фіксованих диполів у досліджуваних спортсменів дало змогу встановити, що аналіз джерел пізніх компонентів ВП показує участь різноманітних структур мозку: скроневих, тім'яних, лобових часток – у розпізнаванні, диференціюванні та утримання в пам'яті значимих стимулів. Тому можна припустити, що отримані дані цілком важливі під час розкриття механізмів сприйняття й обробки зорової інформації у спортсменів даного віку.

Література

- [1] Гурова МБ, Капилевич ЛВ. Особенности восприятия движений у спортсменов в зависимости от направленности тренировочного процесса. Бюллетень сибирской медицины. 2013;12(2):195-199.
- [2] Попов ЕЮ. Исследование возможности применения нейрокомпьютерного интерфейса Emotiv EROC для регистрации вызванных потенциалов P300. Современные научные исследования и инновации. 2013;9. <http://web.snauka.ru/issues/2013/09/26479>
- [3] Романюк АП. Аналіз латентності P300 у спортсменів ігрових видів спорту та легкоатлетів. Науковий вісник СНУ імені Лесі Українки. Серія «Біологічні науки». 2015;2(302):199-203.

- [4] Romaniuk A, Shevchuk T, Poruchynska T, Zhuravlov O, Usova O. The correlation analysis amplitude-temporal characteristics of evoked potential of brain cortex in sportsmen. EUREKA: Life Sciences. 2017;2(8):51-58. <http://eu-jr.eu/life/article/view/309/313>

Частина ІІІ.

Морфологія сьогодення

Особливості іннервації підпід'язикових м'язів у плодів людини

Хмара Т.В., Лопушняк Л.Я., Бамбуляк А.В., Бойчук О.М.* , Дмитренко Р.Р.

ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет"

*E-mail: olegb007@bsmu.edu.ua

Ключові слова:

- шийна ділянка
- підпід'язикові м'язи
- іннервація
- шийна петля
- анатомія

Анотація

Загальновідомо, що підпід'язикові м'язи (груднинно-під'язиковий, груднинно-щитоподібний, щито-під'язиковий та лопатково-під'язиковий) розміщені під шкірою попереду гортані, трахеї і щитоподібної залози та іннервуються гілками шийної петлі. Дослідження проведено на 36 плодах людини 4-10 місяців за допомогою тонкого препарування під контролем бінокулярної лупи і морфометрії. У результаті проведеного дослідження встановлено, що найкраще іннервується верхня та нижня третини груднинно-під'язикового м'яза. При цьому галуження нервів відбувається по ходу м'язових пучків, переважно за розсипною формою. В іннервації верхнього черевця лопатково-під'язикового м'яза бере участь, як правило, один нервовий стовбурець, який підходить до черевця з латеральної сторони, перетинає м'язові пучки у різних напрямках, і розгалужується переважно за розсипною формою. Іннервація нижнього черевця лопатково-під'язикового м'яза забезпечується також одним нервом, який ділиться на висхідну та низхідну гілки. Таким чином, у плодів людини переважно спостерігається розсипна форма внутрішньом'язового галуження нервів шийної петлі у підпід'язикових м'язах шиї.

Вступ

Загальновідомо, що підпід'язикові м'язи (груднинно-під'язиковий, груднинно-щитоподібний, щито-під'язиковий та лопатково-під'язиковий) розміщені під шкірою попереду гортані, трахеї і щитоподібної залози та іннервуються гілками шийної петлі. Завдяки взаємодії підпід'язикової групи м'язів шиї під'язикова кістка утримується у своєму положенні. Під час виконання міопластичних операцій та хірургічних втручань на щитоподібній залозі, трахеї та стравоході мають важливе прикладне значення відомості щодо варіантної анатомії підпід'язикових м'язів шиї, зокрема особливостей їхньої іннервації. У джерелах літератури трапляються фрагментарні дані стосовно участі гілок шийної петлі в іннервації органів шиї, а також серця та діафрагми, що свідчить про тісний зв'язок нервів підпід'язикової групи м'язів шиї з іннервацією цих органів, а також підкреслює їхнє значення в акті ковтання, дихання та мовлення [1, 2, 3, 4]. Враховуючи вище зазначене, метою дослідження було встановлення особливостей внутрішньом'язового галуження нервів у підпід'язикових м'язах упродовж плодового періода онтогенезу людини, що має важливе практичне значення для обґрунтування раціональних розрізів та переміщення груднинно-під'язикового, груднинно-щитоподібного, щито-під'язикового та лопатково-під'язикового м'язів під час доступів до органів шиї, а також при виконанні міопластичних операцій.

Матеріал та методи

Дослідження проведено на 36 плодах людини 4-10 місяців за допомогою тонкого препарування під контролем бінокулярної лупи і морфометрії.

Результати та обговорення

У результаті проведеного дослідження встановлено, що найкраще іннервується верхня та нижня третини груднинно-під'язикового м'яза. При цьому галуження нервів відбувається по ходу м'язових пучків, переважно за розсипною формою. Нервові стовбурці (1-2) прямують під гострим кутом до груднинно-під'язикового м'яза з боку його задньої поверхні. Як правило, один нерв вступає у груднинно-під'язиковий м'яз на межі його верхньої та середньої третини, а нижній нерв входить у нижню третину м'яза. Нерви у груднинно-щитоподібний м'яз вступають з боку його латеральної поверхні, переважно в ділянці його середньої третини. В поодиноких випадках (плоди 275,0 і 340,0 мм ТКД) в іннервації груднинно-щитоподібного м'яза брали участь гілки від нервових стовбурців груднинно-під'язикового м'яза. Галуження нервів у груднинно-щитоподібному м'язі відбувається переважно за змішаною формою. В іннервації щито-під'язикового м'яза переважно бере участь один нервовий стовбурець, який вступає у верхню третину м'яза з боку зовнішньої поверхні та розгалужується за розсипною формою.

В іннервації верхнього черевця лопатково-під'язикового м'яза бере участь, як правило, один нервовий стовбурець, який підходить до черевця з латеральної сторони, перетинає м'язові пучки у різних напрямках, і розгалужується переважно за розсипною формою. Іннервація нижнього черевця лопатково-під'язикового м'яза забезпечується також одним нервом, який ділиться на висхідну та низхідну гілки. Висхідна гілка закінчується у сухожилковій частині лопатково-під'язикового м'яза і має меншу довжину, ніж низхідна гілка. Остання прямує у дистальному напрямку, паралельно до м'язових пучків та віддає гілки до бічного і присереднього краю нижнього черевця лопатково-під'язикового м'яза. Останньому притаманна магістральна форма галуження нервів.

Висновки

Таким чином, у плодів людини переважно спостерігається розсипна форма внутрішньом'язового галуження нервів шийної петлі у підпід'язикових м'язах ший. Винятком є нижнє черевце лопатково-під'язикового м'яза, де виявлено магістральну форму галуження нервів. Розподіл нервів у товщі під'язикових м'язів нерівномірний. Під час макроскопічного дослідження найменшу кількість розгалужень нервів встановлено у межах середньої третини груднинно-під'язикового та верхньої третини груднинно-щитоподібного м'язів. З урахуванням того, що нерви у лопатково-під'язиковий та груднинно-під'язиковий м'язи вступають з боку їхньої задньої поверхні і прямують з глибоких шарів у поверхневі шари, то при викроюванні клаптів слід захоплювати всю товщину цих м'язів.

Література

- [1] Kikuta S, Jenkins S, Kusakawa J, Iwanaga J, Loukas M, Tubbs RS. Ansa cervicalis: a comprehensive review of its anatomy, variations, pathology, and surgical applications. *Anat Cell Biol.* 2019; 52 (3): 221-225. DOI: <https://doi.org/10.5115/acb.19.041> [PMid:31598349 PMCID:PMC6773902]
- [2] Kikuta S, Iwanaga J, Kusakawa J, Tubbs RS. An Unusual Superior Root of the Ansa Cervicalis. *Cureus.* 2019; (4): e4558. Published 2019 Apr 27. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.4558> [PMid:31281742 PMCID:PMC6597134]
- [3] Amin MSA, Baig U, Zaidi SY, Brennan PA, Parry D. Sternothyroid receives a supplementary innervation separate to the ansa cervicalis: a case report of a variation. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* 2020; 58 (4): 472-474. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2020.01.021> [PMid:32014306]

- [4] Nayak SB, Shetty P, Reghunathan D, Aithal AP, Kumar N. Descendens vagohypoglossi: rare variant of the superior root of ansa cervicalis. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2017; 55 (8): 834-835. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2017.06.007> [PMid:28662922]

Ідентифікація важливості морфометричних показників гемокапілярів за допомогою randomForest і Boruta при експериментальному цукровому діабеті

Котик Т.Л.^{*}, Бедей В.І., Токарук Н.С., Грищук М.І., Попадинець О.Г.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

^{*}E-mail: tkotykh@ifnmu.edu.ua

Ключові слова:

- розвідувальний аналіз
- морфометрія
- підщелепна залоза
- мікроангіопатія

Анотація

Цукровий діабет є однією з найпоширеніших нозологій сучасної медицини. Згідно з даними літератури кількість хворих на цю недугу невідомо зростає. Дана ендокринна патологія становить економічну та соціальну проблему через можливу інвалідизацію працездатного населення. Структурні зміни судинного русла при цукровому діабеті визначають особливості розвитку поліорганичних ускладнень.

Для проведення оцінки стану структурних особливостей діабетичної мікроангіопатії використано розвідувальний аналіз та застосовано індуктивний підхід для ідентифікації найбільш суттєвих морфометричних параметрів, що характеризують судинну патологію на експонентних етапах гіперглікемії.

Проведений морфометричний та розвідувальний аналізи дозволяють стверджувати, що вагомість морфометричних параметрів, оцінка структурних морфологічних змін сприяють об'єктивізації результатів, узагальненню гіпотези та дозволяють уникнути використання надмірної кількості морфометричних показників.

Вступ

У патогенезі розвитку ускладнень цукрового діабету важливе місце займає діабетична мікроангіопатія [2, 3], яка, разом з тривалою гіперглікемією, призводить до порушення функціонування різноманітних органів.

Тривала гіперглікемія запускає різноманітні механізми ушкодження судин, які будуть супроводжуватися зміною їхніх морфометричних показників, які будуть мати різний ступінь важливості у різні терміни. Однак, у експериментальних дослідженнях найчастіше описуються морфологічні та морфометричні зміни без ідентифікації суттєвості останніх.

Встановлення пріоритетності тих чи інших показників є одним із завдань розвідувального аналізу, який дозволяє здійснити індуктивний підхід та отримати загальну гіпотезу щодо отриманих даних чи ідентифікувати їхні феномени [5]. У випадку діабетичної мікроангіопатії, ідентифікація найбільш суттєвих змін морфометричних показників на етапах прогресування гіперглікемії дозволить виявити ті параметри, які будуть найбільш визначальними у порушенні трофічної функції гемокапілярів.

Тому, метою дослідження є ідентифікація найбільш важливих морфометричних параметрів гемокапілярів при експериментальній гіперглікемії.

Матеріал і методи

Для дослідження використано електронограми без'ядерних фрагментів гемокапілярів піднижньощелепної залози щура на 14, 42 і 70-ту доби експериментального цукрового діабету [6].

Морфометричний аналіз проведений за допомогою ImageJ v. 1.52k (<https://imagej.nih.gov/>) з використанням адаптованого методу [7]. Набір морфометричних показників складався з: діаметра просвіту (D), коефіцієнта форми люменальної поверхні ендотеліоцита (КФ ЛП), товщини транспортної зони ендотеліоцита (ТТЗ) і її коефіцієнта варіації ($Cv_{ТЗ}$), товщини базальної мембрани (ТБМ) і її коефіцієнта варіації ($Cv_{БМ}$).

Статистичне опрацювання отриманих морфометричних даних виконувалось в R v. 4.0 [10] з використанням пакетів randomForestSRC [4], Boruta [8].

Результати і обговорення

На рис. 1а відображено важливість морфометричних показників у результаті виконання алгоритму randomForest (пакет randomForestSRC). Найбільш важливими є ТБМ та її коефіцієнт варіації; D і ТТЗ характеризуються майже однаковими значеннями; найменш суттєвими є показники КФ ЛП і $Cv_{ТЗ}$.

У результаті виконання алгоритму Boruta підтверджено важливість трьох показників – ТБМ, $Cv_{БМ}$ і D. Гіпотетично важливими є КФ ЛП і ТТЗ. Однак, варіабельність транспортної зони ендотеліоцита ідентифікована як неважливий параметр (рис. 1б).

У цілому, результати обох аналізів є досить схожими. Однак, у першому випадку ТТЗ має більшу вагомість, а при виконанні алгоритму Boruta – середньовагомим. Показник $Cv_{ТЗ}$ ідентифікований як найменш важливий за результатами randomForest, та не важливим – за результатами Boruta.

Гістологічним маркером діабетичної мікроангіопатії є потовщення базальної мембрани [1]. За нашими даними, значення ТБМ поступово зростають з 14-ї до 70-ї доби дослідження та відрізняються між собою ($p < 0,05$). Однак, потовщення базальної мембрани відбувається нерівномірно, що підтверджується зростанням на 14-ту добу $Cv_{БМ}$ на 32 % у порівнянні з контролем. До 70-ї доби варіабельність зменшується на 30 % проти значень 14-ї доби. При цьому, як і у випадку базальної мембрани, значення $Cv_{БМ}$ у різні терміни попарно статистично значимо відрізняються між собою.

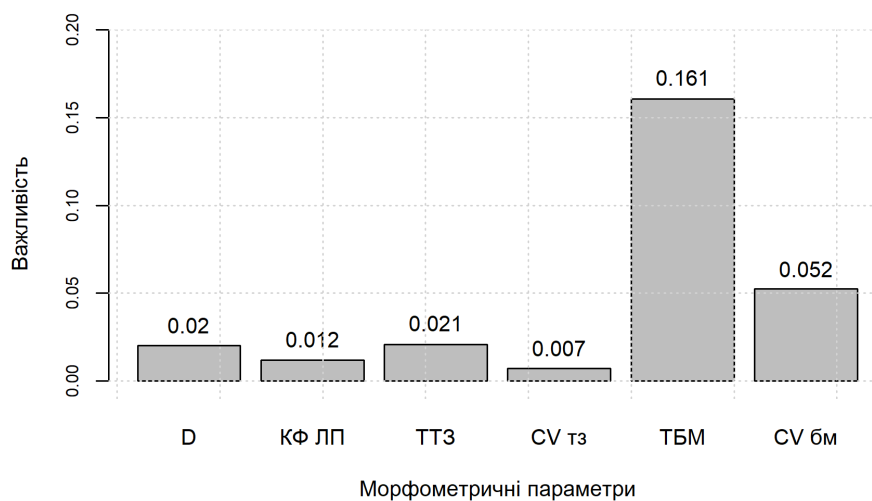
Діаметр просвіту, який є третім за значимістю показником, є найменш важливим у порівнянні з ТБМ і її варіабельністю. При попарних порівняннях значення діаметру не відрізняються між собою ($p > 0,05$). Це, ймовірно, пов'язано з особливістю морфології гемокапілярів, а зміни величини їхнього просвіту, скоріш за все, обумовлені розвитком периваскулярного набряку [9].

Зі збільшенням тривалості впливу гіперглікемії, в ендотеліоцитах зростають явища мікроклазмату, ідентифікуються мікрівідростки, кавеолі, локальні стоншення транспортної зони ендотеліоцитів. Морфометрично, це підтверджується стрімким зменшенням КФ ЛП на 42-гу добу. Однак, на 70-у добу дослідження відбувається менш виражене його зменшення, у порівнянні з 42-ю добою ($p > 0,05$), але значиме, у порівнянні з 14-ю ($p < 0,05$). Саме такі тенденції, на нашу думку, обумовлюють ідентифікацію КФ ЛП як показника середньої значимості (рис. 1).

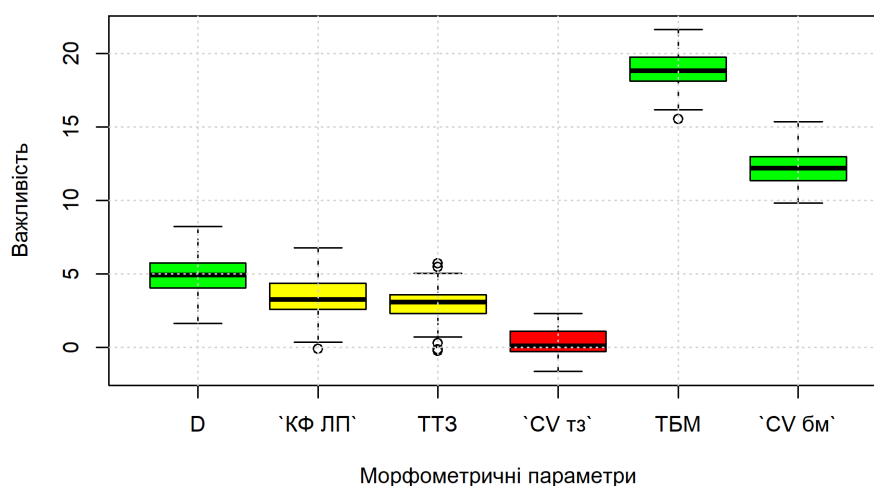
Незважаючи на морфологічні зміни ендотеліоцитів, морфометрично значиме зменшення ТТЗ спостерігається тільки на 70-у добу, у порівнянні з контролем ($p < 0,05$). При цьому, значення ТТЗ упродовж експерименту між собою не відрізняються, а варіабельність товщини зменшується незначно. Однак, за результатами як попарних порівнянь, так і алгоритмів randomForest і Boruta, однозначно стверджувати про важливість ТТЗ важко, і потребує окремого аналізу його важливості у різні терміни експерименту.

Висновки

Використання методів розвідувального аналізу даних є досить вагомим інструментом, який дозволяє більш обґрунтовано здійснювати вибір морфометричних показників. Алгоритми типу randomForest і Boruta надають можливість оцінки вагомості морфометричних параметрів, що, у поєднанні з аналізом морфологічних змін, сприяють об'єктивізації результатів, узагальненню гіпотези та попереджають



(а) алгоритм randomForest



(б) алгоритм Boruta

Fig. 1.: Важливість морфометричних показників.

необґрунтоване збільшення набору морфометричних показників.

Література

- [1] Barnett AH. Origin of the microangiopathic changes in diabetes. Eye [Internet]. 1993 Jan; (2): 218-22. DOI: <https://doi.org/10.1038/eye.1993.52> [PMid:7607338]
- [2] De Vriese AS, Verbeuren TJ, Van de Voorde J, Lameire NH, Vanhoutte PM. Endothelial dysfunction in diabetes. BrJPharmacol [Internet]. 2000 Jul; 130 (5): 963-74. DOI: <https://doi.org/10.1038/sj.bjp.0703393> [PMid:10882379 PMCID:PMC1572156]

- [3] Hadi HA, Suwaidi J Al. Endothelial dysfunction in diabetes mellitus. Vasc Health Risk Manag [Internet]. 2007 Jan; 3 (6): 853-76.
- [4] Ishwaran H, Kogalur UB, Blackstone EH, Lauer MS. Random survival forests. 2008 Nov 11; Available from: <http://arxiv.org/abs/0811.1645>
- [5] Jebb AT, Parrigon S, Woo SE. Exploratory data analysis as a foundation of inductive research. Hum Resour Manag Rev [Internet]. 2017 Jun; 27 (2): 265-76. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hrmr.2016.08.003>
- [6] Kotyk T. Morphology of the intralobular duct of the submandibular gland in rats in case of experimental diabetes mellitus. Microsc Res Tech [Internet]. 2016 Dec 20 ; 79 (12): 1222-9. DOI: <https://doi.org/10.1002/jemt.22781> [PMid:27647826]
- [7] Kotyk T, Dey N, Ashour AS, Balas-Timar D, Chakraborty S, Ashour AS, et al. Measurement of glomerulus diameter and Bowman's space width of renal albino rats. Comput Methods Programs Biomed [Internet]. 2016 Apr; 126: 143-53. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2015.10.023> [PMid:26796351]
- [8] Kursa M, Rudnicki W. Feature Selection with the Boruta Package. J Stat Softw. 2010; 36 (11): 1-13. DOI: <https://doi.org/10.18637/jss.v036.i11>
- [9] Pannicke T, Iandiev I, Wurm A, Uckermann O, vom Hagen F, Reichenbach A, et al. Diabetes Alters Osmotic Swelling Characteristics and Membrane Conductance of Glial Cells in Rat Retina. Diabetes [Internet]. 2006 Mar 1; 55 (3): 633-9. DOI: <https://doi.org/10.2337/diabetes.55.03.06.db05-1349> [PMid:16505225]
- [10] R Core Team. R: A Language and Environment for Statistical Computing [Internet]. Vienna, Austria; 2020. Available from: <https://www.r-project.org/>

Морфофункціональні особливості кровопостачання довгастого мозку людини зрілого віку

Вовк О.Ю., Іонов І.А., Лютенко М.А., Подурець А.В.*

Харківський національний медичний університет, Україна

*E-mail: apodurec@gmail.com

Ключові слова:

- мінливість
- артерії
- довгастий мозок

Анотація

Практичну та теоретичну медицину останнім часом цікавлять особливості кровопостачання стовбурової частини головного мозку, куди відноситься і довгастий мозок. Його функції досить важливі для життєдіяльності організму, а деякі навіть є першорядними.

На підставі отриманих даних, нами встановлено, що для довгастого мозку характерна виражена індивідуальна мінливість морфометричних показників артерій, які його живлять.

Вступ

Практичну та теоретичну медицину останнім часом цікавлять особливості кровопостачання стовбурової частини головного мозку, куди відноситься і довгастий мозок. Його функції досить важливі для життєдіяльності організму, а деякі навіть є першорядними.

Вивчення морфологічних особливостей артерій довгастого мозку людини зрілого віку має велике значення в нейрохірургії, морфології та моделюванні патологічних станів в експериментальній практиці на лабораторних тваринах [1, 2, 3, 4].

Матеріали та методи

Дане дослідження ми проводили на трупному матеріалі, наукових та навчальних препаратах стовбурової частини головного мозку людини зрілого віку і обох статей, які зберігаються у фондах музею кафедри анатомії людини ХНМУ. Були досліджені 13 препаратів довгастого мозку з судинами.

Для з'ясування джерел кровопостачання довгастого мозку нами були застосовані такі методи: макроскопічний, макро-мікроскопічний, метод наповнення судин натуральним рідким латексом Latex NL зафарбованим акриловою фарбою для батика Dekola червоного кольору.

Заміри артерій здійснювалися за допомогою вимірювального циркуля та міліметрового паперу, бінокулярної лупи МБС-2 та окуляру з вимірювальною лінійкою х8. Для вимірювання відстані між судинами та довжини артерій використовувався цифровий електронний штангенциркуль Digital caliper.

Результати дослідження

Результати наших дослідів представлені в таблиці 30.1

Table 30.1.: Значення основних параметрів артерій довгастого мозку.

	ОА	ХА	ПСА	ЗНМА	ПНМА
Довжини артерій	n1(424) 28	n1(1353) 20	n1(1157) 12	n1(1157) 18	n1(1157) 19
	n2(1157) 35	n2(413) 18	n2(413) 14	n2(413) 16	n2(1353) 21
	n3(1353) 26	n3(2221) 24	n3(424) 21	n3(1097) 17	n3(421) 25
	n4(426) 27	n4(415) 41	n4(426) 25	n4(-) 18	n4(424) 21
	n5(1097) 30	n5 21,5 (сз)	n5(25) 19	n5 16,4 (сз)	n5(426) 16
	n6(25) 28	n6 21,7 (сз)	n6(2221) 19	n6 17 (сз)	n6(1097) 19
	n7(1175) 32	n7 19-24	n7(422) 18	n7 3-25	n7(25) 17
	n8(2221) 38	n8 18-26	n8(415) 31	n8 10-23	n8(422) 22
Поперечний переріз	n1(2221) 7	n1(2221) 5	n1(1157) 1	n1(1353) 2	n1(424) 2
	n2(25) 5	n2(422) 3	n2(2221) 1	n2(1157) 2	n2(25) 2
	n3(415) 5	n3(415) 5	n3(415) 1	n3(1097) 2	n3(426) 1,5
	n4(1175) 4	n4(424) 4	n4(-) 0,5	n4(415) 3	n4(1353) 3
Діаметри артерій(1,2,3,4)	2,5-8	1,8-4,8	0,34-1,02	1-4	1-3
	3,5-6	3-4,5	0,5-1	0,8-3	0,5-2
Кут відходження деяких артерій та кут між хребтовими артеріями		n1(426) 120°		n1(1353) 73°	n1(2221) 60°
		n2(1157) 60°		n2(413) 50°	n2(25) 50°
		n3(415) 50°			n3(422) 45°
		n4(1353) 50°			n4(426) 50°

Примітки. Данні подані у мм. ОА - основна артерія, ХА – хребтова артерія, ПСА – передня спинномозкова артерія, ЗНМА – задня нижня мозочкова артерія, ПНМА – передня нижня мозочкова артерія, (-) – номер відсутній, сз – середнє значення (1). У дужках зазначені номери деяких препаратів.

У поданій таблиці ?? можна побачити варіабельність, яку ми спостерігали на досліджених нами препаратах артерій довгастого мозку.

Основна артерія має довжину від 26 до 38 мм, діаметр від 2,5 до 8 мм, у поперечному перерізі від 4 до 7 мм.

Хребтові артерії мають довжину від 18 до 41 мм, діаметр від 1,8 до 4,8 мм, у поперечному перерізі від 3 до 5 мм, кут злиття хребтових артерій має розбіжність у межах від 50° до 120°.

Передня спинномозкова артерія має довжину від 12 до 31 мм, діаметр від 0,34 до 1,02 мм, у поперечному перерізі від 0,5 до 1 мм.

Задні нижні мозочкові артерії, від місця відходження до мозочка, мають довжину від 16 до 18 мм, діаметр від 0,8 до 4 мм, у поперечному перерізі від 2 до 3 мм, кут відходження від хребтових артерій лежить в межах від 50° до 73°.

Передні нижні мозочкові артерії, від місця відходження до мозочка, мають довжину від 16 до 25 мм, діаметр від 0,5 до 3 мм, у поперечному перерізі від 1,5 до 3 мм, кут відходження від основної артерії лежить у межах від 45° до 60°.

Висновки

Результати наших досліджень підтверджують факт наявності індивідуальної мінливості параметрів та будови судин довгастого мозку людини зрілого віку.

Отриманні данні можуть бути використанні при проведенні нейрохірургічних операцій та комп'ютерно-томографічних досліджень судин довгастого мозку, а також у дослідженнях порівняльної анатомії артерій довгастого мозку людини та деяких лабораторних тварин при проведенні моделювання патологічних станів у експерименті.

Література

- [1] Akar ZC, Dujovny M, Gómez-Tortosa E, Slavin KV, Ausman JI. Microvascular anatomy of the anterior surface of the medulla oblongata and olive. J Neurosurg. 1995 Jan; 82 (1): 97-105. DOI: <https://doi.org/10.3171/jns.1995.82.1.0097> [PMid:7815141]
- [2] Fomkina OA, Gladilin YuA. Morphometric parameters of cerebral arteries in the elderly. Saratov Journal of Medical Scientific Research [Internet]. 2019 [cited 2020 6 Aug] Jan-March; 15 (1): 94-7. Available from: <http://ssmj.ru/system/files/archive/ssmj-2019-1-full.pdf>.
- [3] Er U, Fraser K, Lanzino G. The anterior spinal artery origin: a microanatomical study. Spinal Cord. 2008 Jan; 46 (1): 45-9. DOI: <https://doi.org/10.1038/sj.sc.3102060> [PMid:17406375]
- [4] Blinkov SM, Glezer II. The human brain in numbers and tables. Leningrad: Medicina; 1964. 471 p.

Значення орієнтирів у проекційній фетальній анатомії судинно-нервових утворень пахвової і плечової ділянок

Шевчук К.З., Хмара Т.В. *, Лека М.Ю., Заморський І.І.

ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет"

*E-mail: khmara.tv.6@gmail.com

Ключові слова:

- пахвова ділянка
- плечова ділянка
- судинно-нервові утворення
- плід
- людина

Анотація

У роботі висвітлено відомості щодо топографо-анатомічних орієнтирів судин і нервів пахвової і плечової ділянок у плодів людини. Встановлено, що топографія судинно-нервових утворень пахвової і плечової ділянок у плодів людини залежить від положення верхньої кінцівки, наявності фасціальних-клітковинних структур і дрібних судинно-нервових гілок, за допомогою яких відбувається фіксація стовбурів судин і нервів більшого діаметру до певних анатомічних утворень. Одержані дані щодо топографо-анатомічних орієнтирів судинно-нервових утворень пахвової і плечової ділянок у плодово-му періоді онтогенезу сприятимуть обґрунтуванню раціональних діагностичних та лікувальних прийомів у фетальній хірургії.

Вступ

Пахвова ділянка, і зокрема пахвова ямка, відрізняється віковою та індивідуальною анатомічною мінливістю м'язів, які утворюють її стінки, а також судинно-нервових утворень, які проходять у ній, що є досить частою причиною ускладнень під час виконання операцій [1, 2, 3, 6, 7]. Адже, у паховій ямці, що заповнена жировою клітковиною і пухкою сполучною тканиною, проходять пахові артерія і вена, пучки плечового нервового сплетення та їх гілки, а також розміщені численні пахові лімфатичні вузли. Розвиток фетальної хірургії вимагає від анатомів всебічних досліджень варіантів топографії судин і нервів верхньої кінцівки у плодово-му періоді онтогенезу людини. Розширення показань до хірургічних втручань на м'язах і судинно-нервових утвореннях пахвової ділянки, і суміжних з нею дельтоподібною, підключичною, лопатковою і плечовою ділянками, обумовлює необхідність цілеспрямованого вивчення топографо-анатомічних утворів цих ділянок у плодів людини [4, 5, 8]. Метою нашого дослідження було з'ясування орієнтирів судинно-нервових утворень пахвової і плечової ділянок у плодів людини.

Матеріали та методи

Дослідження проведено на препаратах 46 плодів людини 81,0-375,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) за допомогою макромікроскопічного препарування, ін'єкції судин і морфометрії. При вивченні проекційно-синтопічних взаємовідношень судинно-нервових структур у межах пахвової ділянки ми виділяли зовнішні та внутрішні орієнтири. До зовнішніх орієнтирів належать ті, які можна побачити або пропальпувати крізь непошкоджену шкіру: кісткові структури, рельєфи сухожилково-м'язових утворень, борозни тощо. До внутрішніх орієнтирів ми відносили ті, що візуалізуються після розрізів шкіри, зокрема: кісткові виступи, сухожилки м'язів, м'язові волокна, фасціальні-клітковинні та судинно-нервові структури, лімфатичні вузли та ін. Також ми досліджували фетальну топографію

нервів та кровоносних судин, які прямують до м'язів грудного поясу та плеча, вивчали основні та додаткові джерела іннервації і кровопостачання останніх, кут відходження та вступу м'язових гілок і артерій у м'язи грудного поясу та плеча, особливості їхнього внутрішньом'язового галузження, звертали увагу на топографію нервів плечового сплетення і артерій, які беруть участь у формуванні обхідних сіток ділянки плечового суглоба.

Результати та обговорення

Встановлено, що зовнішніми орієнтирами пахової ділянки для визначення топографії і проєкції судинно-нервових стовбурів можуть слугувати дельто-грудна борозна і дзьобо-плечовий м'яз. У досліджених плодів дельто-грудна борозна (дельто-грудний трикутник) має вигляд вузької трикутної щілини, або заглибини чи ямки, що утворюється між переднім краєм дельтоподібного м'яза і верхнім краєм великого грудного м'яза. У надрізах фасції по протяжності дельто-грудної борозни виявляли головну вену. Після перетину великого грудного м'яза, що формує передню стінку пахової порожнини, спостерігали впадання головної вени в пахову вену. Останню та серединний нерв ми вважали внутрішніми орієнтирами пахової ділянки. Пухка клітковина пахової порожнини переходить у клітковину бічного шийного трикутника, зокрема великої надключичної ямки, яка помітна у ділянці лопатково-ключичного трикутника. Пахова ділянка знизу обмежена паховою фасцією та шкірою. Доверху пахова ділянка сполучається з бічною шийною ділянкою, спереду – з клітковинними просторами ділянок грудної клітки, донизу – з плечовою ділянкою. Крім того, пахова ділянка має сполучення з піддельтоподібним простором, підостовою ямкою та задньою передлопатковою щілиною. Остання є продовженням пахової ділянки (порожнини) дозадку і визначається між підлопатковим м'язом і зовнішньою поверхнею переднього зубчастого м'яза. У ділянці грудного поясу звертали увагу на топографо-анатомічні особливості надостової, підостової, дельтоподіної і пахової фасцій. У плодів людини пахова фасція не щільно зрощена з фасціями сусідніх ділянок і переходить у грудну та плечову фасції. Ущільнення пахової фасції спостерігається у плодів 8-10 місяців. Після розсічення пахової фасції відкривається пахова ямка. При вивченні останньої ми звертали увагу на м'язи, що формують її передню, задню, присередню та бічну стінки; на три топографічні трикутники передньої стінки пахової ямки і синтопію судин і нервів, які проходять у межах ключично-грудного, грудного і підгрудного трикутників. У ділянці задньої стінки пахової ямки виявляли судини та нерви, що проходять через трибічний і чотирибічний отвори.

Плечове сплетення спускається позаду ключиці з шийної ділянки у пахову порожнину, у зв'язку з чим стосовно ключиці воно розділене на дві частини: над- і підключичну. Надключична частина плечового сплетення пронизується поперечною артерією шиї і дає короткі гілки, що іннервують м'язи грудного поясу. Зовнішніми орієнтирами для визначення топографії гілок надключичної частини плечового сплетення і підключичної артерії вище ключиці є груднинно-ключично-соскоподібний м'яз та ключиця. Внутрішнім орієнтиром є лопатково-під'язиковий м'яз. Зовнішнім орієнтиром для визначення топографії підключичної частини плечового сплетення та підключичних судин нижче ключиці є дельто-грудний трикутник Моренгейма. Внутрішніми орієнтирами є дзьобоподібний відросток і зовнішній край великого грудного м'яза. Підключична частина плечового сплетення переважно відповідає зазначеному краю великого грудного м'яза і знаходиться на 5,0-8,0 мм медіальніше дзьобоподібного відростка лопатки. Плечове сплетення перетинає ключицю по середині. У паховій порожнині підключична частина представлена трьома пучками, які охоплюють пахову артерію прибічно, присередньо, позаду і беруть початок від передніх та задніх розгалужень стовбурів надключичної частини. Підключична частина дає довгі гілки до вільної верхньої кінцівки і одну коротку гілку – паховий нерв – до пояса верхньої кінцівки.

У ключично-грудному трикутнику судинно-нервові стовбури розміщуються півсагітально, тобто пахова вена розміщується досередини та попереду, присередній пучок плечового сплетення ззовні та дозадку, а між ними – пахова артерія, яка досить часто прикрита однойменною веною. У грудному трикутнику від пахової артерії відходить бічна грудна артерія і проходить грудний нерв. У межах підгрудного трикутника проходять пахові судини, гілки пахової артерії – підлопаткова артерія, передня і задня огинальні артерії плеча, а також прямують серединний, м'язово-шкірний і ліктьовий нерви. Паховий нерв виходить із пахової порожнини через чотирибічний отвір разом із задньою огинальною артерією плеча, обходить хірургічну шийку плечової кістки та розгалужується на м'язові та чутливу (верхній бічний шкірний нерв плеча) гілки.

Судинно-нервовий пучок пахової ділянки проектується по лінії, яка з'єднує середину ключиці з нижнім краєм сухожилка великого грудного м'яза, тобто по діагоналі пахової порожнини в напрямку від її вершини. Також для виокремлення судинно-нервового пучка в якості орієнтиру можна використовувати внутрішній край дзьобо-плечового м'яза. Судинно-нервові утворення розміщені у паховій ділянці півсагітально. В окремих плодів паховий судинно-нервовий пучок перетинає плечову кістку на 15,0-22,0 мм нижче краю надплечового відростка лопатки, який є як зовнішнім, так і внутрішнім орієнтиром (дельтоподібна ділянка).

На передньо-присередній поверхні плеча зовнішнім і внутрішнім орієнтиром, який визначає положення судинно-нервових стовбурів, є внутрішній край двоголового м'яза плеча та його сухожилка. Після злиття присереднього і бічного корінців серединного нерва під гострим кутом попереду пахової артерії в єдиний стовбур серединного нерва, останній надалі проходить на плечі у присередній двоголовій борозні, яка визначається між присередніми краями плечового м'яза і двоголового м'яза плеча. У присередній двоголовій борозні проходить судинно-нервовий пучок: серединний і ліктьовий нерви, плечові артерія і вени, присередні шкірні нерви плеча та передпліччя, а також основна вена. Зазначимо, що серединний нерв, як правило, покриває плечову артерію. У ділянці верхньої половини плеча внутрішнім орієнтиром для виявлення ліктьового нерва є плечова артерія, а в нижній половині – проміжок або борозна між присередньою і довгою головками триголового м'яза плеча. Приблизно на початку середньої третини плеча ліктьовий нерв зміщується присередніше від плечової артерії, проходить крізь присередню міжм'язову перегородку плеча, яка у досліджених плодів не завжди чітко виявлялася. Надалі ліктьовий нерв виходить на задню поверхню присереднього надвіростка плечової кістки та розміщується поверхнево під шкірою в однойменній борозні. На задній поверхні плеча положення променевого нерва визначається у борозні між довгою і бічною головками триголового м'яза плеча, а також нижнім краєм дельтоподібного м'яза, які є як зовнішніми, так і внутрішніми орієнтирами. Спочатку променевий нерв знаходиться позаду плечової артерії, потім прямує каудо-дорсально і разом із глибокими артерією і венами плеча проходить у каналі променевого нерва.

Зазначимо, що у плодів різного віку встановлена анатомічна мінливість м'язів, які утворюють стінки пахової ямки, а також судинно-нервових утворень, які проходять у ній. Також у плодів людини спостерігається варіантна анатомія гілок пахової і плечової артерій, поверхневих і глибоких вен верхньої кінцівки, та гілок плечового сплетення. Таким чином, отримані дані щодо топографо-анатомічних орієнтирів судинно-нервових утворень пахової і плечової ділянок у плодів періоду онтогенезу сприятимуть обґрунтуванню раціональних діагностичних та лікувальних прийомів у фетальній хірургії.

Висновки

Топографія судинно-нервових утворень пахової і плечової ділянок у плодів людини залежить від положення верхньої кінцівки, наявності фасціальних-клітковинних структур і дрібних судинно-нервових гілок, за допомогою яких відбувається фіксація стовбурів судин і нервів більшого діаметру до певних анатомічних утворень.

Література

- [1] Aastha, Jain A, Kumar MS. An unusual variation of axillary artery: a case report. J Clin Diagn Res. 2015; 9 (1): AD05-7. DOI: <https://doi.org/10.7860/JCDR/2015/11680.5477> [PMid:25737968 PMCid:PMC4347059]
- [2] Bagoji IB, Hadimani GA, Bannur BM, Patil BG, Bharatha A. A unique branching pattern of the axillary artery: a case report. J Clin Diagn Res. 2013; 7 (12): 2939-40.
- [3] Chakravarthi KK, Siddaraju KS, Venumadhav N, Sharma A, Kumar N. Anatomical variations of brachial artery - its morphology, embryogenesis and clinical implications. J. Clin. Diagn. Res. 2014; 8 (12): AC17-20. DOI: <https://doi.org/10.7860/JCDR/2014/10418.5308> [PMid:25653931 PMCid:PMC4316237]
- [4] Khmara TV, Shevchuk HZ, Novychenko SD, Andrushak AI. Features of blood supply and innervation of the shoulder girdle muscles in human fetuses. Archives of the Balkan Medical Union 2019 December; 54 (4): 630-8. DOI: <https://doi.org/10.31688/ABMU.2019.54.4.03>

- [5] Kirik A, Mut SE, Daneyemez MK, Seç er Hİ. Anatomical variations of brachial plexus in fetal cadavers. Turk Neurosurg. 2017 Oct 18. JTN.21339-17.2. DOI: <https://doi.org/10.5137/1019-5149.JTN.21339-17.2> [PMid:29131235]
- [6] Kumar A, Goel S, Arora J, Mehta V, Pakhiddey R, Suri RK, Rath G, Das S. Rare atypical vascular pattern of subscapular artery: Anatomico-clinical insight. Clin Ter. 2015; 166 (3): 118-20.
- [7] Olinger A, Benninger B. Branching patterns of the lateral thoracic, subscapular, and posterior circumflex humeral arteries and their relationship to the posterior cord of the brachial plexus. Clin Anat. 2010; 23 (4): 407-12. DOI: <https://doi.org/10.1002/ca.20958> [PMid:20235185]
- [8] Uysal I, Seker M, Karabulut AK, Büyükmumcu M, Ziyilan T. Brachial plexus variations in human fetuses. Neurosurgery. 2003; 53 (3): 676-84. DOI: <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000079485.24016.70> [PMid:12943583]

Особливості іннервації грудної частини аорти у плодів людини

Іринчина К.А., Хмара Т.В. *, Стельмах Г.Я.

ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет"

*E-mail: khmara.tv.6@gmail.com

Ключові слова:

- грудна частина аорти
- іннервація
- плід
- людина
- анатомія

Анотація

У статті висвітлено дані щодо джерел іннервації грудної аорти у плодів людини 6-10 місяців. Анатомічне дослідження проведено на 23 препаратах плодів людини за допомогою макромікроскопічного препарування, ін'єкції судин, поверхневого забарвлення відпрепарованих судин і нервів, а також морфометрії.

Вступ

Сучасний розвиток ангіохірургії вимагає від морфологів більш детального з'ясування топографо-анатомічних особливостей артеріальних судин з врахуванням їхнього морфогенезу, особливостей іннервації, вікової та індивідуальної мінливості у різні періоди онтогенезу людини [2]. Не дивлячись на значні успіхи, досягнуті у вивченні морфологічних особливостей іннервації органів і структур грудної порожнини, активний розвиток за останні роки фетальної хірургії [1] ставить перед дослідниками цілу низку питань щодо джерел іннервації грудної аорти. Метою нашого дослідження було уточнити джерела іннервації грудної частини аорти у плодів людини 6-10 місяців.

Матеріали та методи

Дослідження проведено на 23 препаратах плодів людини 186,0-375,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) без зовнішніх ознак анатомічних відхилень або аномалій розвитку скелета грудної клітки, органів і структур грудної порожнини за допомогою макромікроскопічного препарування, ін'єкції судин, поверхневого забарвлення відпрепарованих судин і нервів, а також морфометрії. Препарати плодів масою понад 500,0 г вивчали безпосередньо у Чернівецькій обласній комунальній медичній установі "Патологоанатомічне бюро" згідно договору про співпрацю. Для дослідження також використані препарати плодів з музею кафедри анатомії людини імені М.Г. Туркевича і кафедри гістології, цитології та ембріології Буковинського державного медичного університету. Дослідження виконані з дотриманням основних біоетичних положень Конвенції Ради Європи з прав людини та біомедицини (від 04.04.1997 р.), Гельсинської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964-2013 рр.), наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р. та з урахуванням методичних рекомендацій МОЗ України "Порядок вилучення біологічних об'єктів від померлих осіб, тіла яких підлягають судово-медичній експертизі та патологоанатомічному дослідженню, для наукових цілей" (2018 р.). Комісією з питань біомедичної етики Буковинського державного медичного університету порушень біоетичних і морально-правових норм при проведенні наукового дослідження не виявлено.

Результати та обговорення

У досліджених плодів іннервація грудної частини аорти переважно забезпечується гілками II-VI грудних вузлів симпатичного стовбура, великого нутрошечного нерва, а також гілками блукаючого нерва. Зазначимо, що присередньо від кожного вузла і міжвузлової гілки симпатичного стовбура відходить від 2 до 6 гілок, при чому частина з них прямує до грудної аорти по заднім міжребровим артеріям. Інші гілки з'єднуються між собою та утворюють або обхідний (коллатеральний) стовбур, в якому 2-6 нервових вузликів розташовуються на одній лінії, або проміжне сплетення. На 16 препаратах плодів різного віку нервові гілки перетинали спереду задні міжреброві артерії та опускалися на значній відстані вздовж бічної стінки грудної аорти. Надалі зазначені гілки з'єднуються з суміжними гілками і гілками великого нутрошечного нерва та формують парааортальне сплетення. Від останнього йдуть нерви до грудної частини аорти, наближаючись до якої, деякі нервові гілки діляться на два стовбурця, причому один з них входить у стінку грудної аорти, інший – прямує до легеневого або стравохідного сплетення. Частина симпатичних гілок з'єднується з гілками блукаючого нерва та утворює на бічній поверхні аорти вагосимпатичні стовбурці, від яких відходять гілки як до грудної аорти, так і до стравоходу. Крім цього, блукаючі нерви на всьому протязі грудного відділу віддають гілки до грудної аорти з утворенням грудного аортального сплетення. Від останнього відходять нерви, які оточують і супроводять гілки грудної частини аорти. Встановлено, що у плодів людини 7-10 місяців, у порівнянні з плодами 6 місяців, збільшується кількість зв'язків (сполучних гілок) між нервовими гілками парааортального сплетення.

Висновки

1. У плодів людини іннервація грудної аорти забезпечується гілками грудного аортального сплетення, а також гілками парааортального сплетення, яке розташовується між симпатичним стовбуром і грудною частиною аорти з обох боків.
2. Наприкінці плодового періоду онтогенезу людини збільшується кількість сполучних гілок між нервовими гілками парааортального сплетення.

Література

- [1] Бежин АИ, Литвиненко ИВ, Шомротов НН, Фисюк АА. Фетальная хирургия пороков развития дыхательной системы (врожденной кистозно-аденоматозной мальформации легкого и бронхолегочного секвестра, осложненных массивным плевральным выпотом): обзорная статья. Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2019; (4): 64- 71. DOI: <https://doi.org/10.21626/vestnik/2019-4/08>
- [2] Вовк ЮН. Значение индивидуальной анатомической изменчивости для развития клинической анатомии. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2016; 15 (1): 101-4.

Ультраструктурні зміни кори надниркових залоз через 21 добу після експериментальної термічної травми

Кульбіцька В.В.^{*}, Небесна З.М., Шутурма О.Я.

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

^{*}E-mail: kulbitska@tdmu.edu.ua

Ключові слова:

- надниркові залози
- ультраструктурні зміни
- термічна травма

Анотація

Термічна травма є однією із найпоширеніших видів травм. Питома вага в загальній структурі травматизму, високий відсоток летальності та інвалідності, тривале й дороге лікування визначають опікову травму, як одну із найактуальніших проблем у сучасній медицині. В патогенезі опікової хвороби важливе значення мають надниркові залози. Термічна травма спричиняє тяжкі структурно-метаболичні порушення не тільки безпосередньо шкірного покриву, але й усіх органів та систем ураженого організму, що є проявом складного симптомокомплексу – опікової хвороби. Особливе значення у хворих з опіками відіграють зміни органів ендокринної системи. В експерименті на статевозрілих білих щурах-самцях проведені електронно-мікроскопічні дослідження структурних компонентів кори надниркових залоз через 21 добу після тяжкої термічної травми. Встановлено, що в стадії септикотоксемії опікової хвороби відбуваються значні деструктивно-дегенеративні зміни кортикоцитів надниркових залоз.

Вступ

Значні за площею ураження опіки, зумовлюють високу вірогідність летального наслідку [1, 6, 7, 8]. Загальна інтоксикація організму, гострі та хронічні розлади кровообігу при опіковій хворобі провокують порушення функціонування усіх органів ураженого організму. Особливе значення у хворих з опіками відіграють ускладнення з боку ендокринної системи, зокрема, надниркових залоз [2, 4, 5].

Мета. Встановити ультраструктурні зміни кори надниркових залоз через 21 добу після експериментальної термічної травми.

Матеріали і методи

Досліди проводили на 10 статевозрілих білих щурах-самцях. Опік III ступеня наносили під кетаміновим наркозом мідними пластинами, нагрітими у кип'яченій воді до температури 97–100°C. Евтаназію тварин проводили шляхом декапітації. Розміри ділянки ураження складали 18–20% епільованої поверхні тіла щурів. Для електронномікроскопічного дослідження шматочки залоз фіксували у 2,5-3% розчині глютаральдегіду, постфіксували 1% розчином тетраокису осмію на фосфатному буфері pH 7,2-7,4. Подальшу обробку проводили за загальноприйнятою методикою [3]. Ультратонкі зрізи, виготовляли на ультрамікротомі LKB-3, контрастували уранілацетатом, цитратом свинцю відповідно до методу Рейнольдса та вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125 К.

Результати та обговорення

Проведені субмікроскопічні дослідження кіркової речовини надниркових залоз дослідних тварин через 21 добу після опіку виявили значні деструктивні зміни кортикоцитів.

В ендокриноцитах клубочкової зони кори надниркових залоз спостерігались пікнотично змінені, невеликої площі ядра, з нерівними контурами каріолеми та осміофільною каріоплазмою. Перинуклеарний простір нерівномірно розширений, ядерні пори нечітко контуровані, нечисленні. Гіалоплазма електронно-щільна, органели нечисленні внаслідок їх руйнування. У цитоплазмі клітин спостерігалась мала кількість ліпідних включень які мали вигляд великих, світлих та округлих вакуолей з нечіткими контурами мембран.

У пучковій зоні визначалися ендокриноцити з ознаками каріорексису ядер, що проявлялось фрагментацією каріоплазми та нечіткими мембранами каріолеми. Каріоплазма ядер частини кортикоцитів мала гомогенний вигляд, помірно електроннощільна. У цитоплазмі клітин спостерігалась мала кількість ліпідних включень, органели деструктивно змінені. Частина мітохондрій гіпертрофована, кристи пошкоджені, матрикс електронно-світлий. Ендоплазматична сітка представлена вакуолями різних розмірів, розширеними нечисельними каналцями. Гіалоплазма містила мало рибосом та полісом. Виявлялося багато осміофільних лізосом та аутофагосом.

В ендокриноцитах сітчастої зони кори надниркових залоз спостерігались ядра неправильної форми з осміофільними грудками гетерохроматину у каріоплазмі. Деякі клітини мали осміофільні ядра значно зміненої форми, із глибокими інвагінаціями каріолеми. Цитоплазма таких клітин включала ділянки некрозу з осміофільним матеріалом, за рахунок повного лізису плазмолем клітин, які зливались в суцільну клітинну масу з неоднорідною електронною щільністю.

Висновки

Таким чином, субмікроскопічно на 21 добу після експериментальної термічної травми встановлені значні деструктивно-дегенеративні зміни кортикоцитів усіх зон кіркової речовини надниркових залоз уражених тварин, що набувають незворотнього характеру.

Література

- [1] Клименко МО, Нетюхайло ЛГ. Опікова хвороба (патогенез і лікування). Полтава, 2009; 118 с.
- [2] Xie XQ, Shinozawa Y, Sasaki J, Tohoku. J. Neuroendocrine system response modulates oxidative cellular damage in burn patients. Exp. Med. 2007; 211: 161-169. DOI: <https://doi.org/10.1620/tjem.211.161> [PMid:17287600]
- [3] Горальський ЛП, Хомич ВТ, Кононський ОІ. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. Житомир. Полісся; 2011: 288 с.
- [4] Гунас ІВ, Черкасов ЕВ, Дзевульська ІВ. Динаміка різних типів клітинної смерті в тимусі, надниркових залозах, аденогіпофізі та зміни рівня ендогенної інтоксикації в організмі щурів при експериментальній опіковій хворобі за умов інфузії комбінованих гіперосмолярних розчинів. Український науково-медичний молодіжний; 2012; 4: 10-13.
- [5] Черкасов ВГ, Дзевульська ІВ, Маликов АВ. Экспериментальное исследование морфологических изменений коры надпочечников при локальном термическом ожоге. Медичні науки: історія розвитку, сучасний стан та перспективи досліджень: Міжнар.наук.-практ.конф. Львів; 2013: 88-92.
- [6] Tiwari VK. Burn wound: How it differs from other wounds? Indian J. Plast. Surg. 2012; 45 (2): 364-373. DOI: <https://doi.org/10.4103/0970-0358.101319> [PMid:23162236 PMCID:PMC3495387]
- [7] Нетюхайло ЛГ, Харченко СВ, Костенко АГ. Патогенез опікової хвороби (частина 1). Світ медицини та біології. 2011; 1: 127-131.

- [8] Peck MD. Epidemiology of burns throughout the world. Part I: distribution and risk factors. Burns. 2011; 37: 1087-100. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.burns.2011.06.005> [PMid:21802856]

Main sources of blood supply of the guinea pig brainstem

Vovk O.Yu., Ionov I.A., Lyutenko M.A. , Podurets A.V.*

Kharkiv National Medical University, Ukraine

*E-mail: lyutenko064@ukr.net

Keywords:

- variability
- arteries
- guinea pig
- brainstem

Abstract

Experimental and theoretical medicine has recently been interested in the peculiarities of the blood supply to the brainstem of some laboratory animals.

The objective of our work is to determine the main sources of blood supply to the guinea pig's brainstem. On the basis of the data received by us, it is possible to define that guinea pigs are characterized by weak development of internal carotid arteries, but they have well-developed vertebral arteries which are formed the large basilar artery.

Introduction

The nervous system is the most important system of humans and animals [1]. The greatest interest is always aroused by the anatomical structure of the brain and its blood supply [2, 3]. Experimental and theoretical medicine has recently been interested in the peculiarities of the blood supply to the brainstem of some laboratory animals [4].

The similarity of the morphological structure of organs and tissues of vertebrates is the main factor that determines their use as an object for modeling pathological processes in experimental practice [5, 6, 7].

The aim of our work is to determine the main sources of blood supply to the guinea pig's brain.

Material and methods

This study was performed on the carcass of a laboratory animal – a guinea pig, given by the vivarium of KhNMU.

To determine the sources of blood supply to the arterial bed, the injection of arteries was performed with acrylic latex (3060 LBS, SYNTHOS DWORY), which contains red dyeware (Pigment-Mix, INCHEM).

The arterial system was washed through the left ventricle with 0.9% saline and 5000 IU of heparin. Filling of arterial vessels was performed through the internal carotid and vertebral arteries, installing a catheter KD-FIX, G18 1.3 x 45 mm, and fixing them with a ligature. After injection, the material was fixed in 10% formalin solution for 5 days. After fixation, the skull was dissected and the brain with the filled vessels was removed. Then there was performed dissection using microsurgical instruments and binocular dissection glasses.

Research results

As a result of our research, we've found the peculiarities of the blood supply to the guinea pig's brain.

It has been found that the arterial circle of the guinea pig's brain resembles the typical vascular system in mammals, although with a few notable exceptions. Internal carotid arteries are characterized by underdeveloped or poorly developed intracranial segments. They are observed in the form of very thin vessels branching laterally from the common carotid artery just below the occipital artery. The internal carotid arteries are directed to the base of the brain, where they rarely merge with the caudal connecting arteries within the arterial circle of the brain.

Conclusions

Thus, we can determine that guinea pigs are characterized by weak development of the internal carotid arteries, but they have well-developed vertebral arteries, forming a fairly large basilar artery.

References

- [1] Zelenevskij NV. Workshop on veteran medicine. Vol. 2, Splanchnology and Angiology. St. Petersburg: Logos; 2006. 320 p.
- [2] Hrustaleva IV, Mihajlov NV, Shnejberg JaI. Anatomy of Domestic Mammals. Hrustaleva IV, editor. Moscow: Kolos; 1994. 703 p.
- [3] Samotesov PA, Dralyuk MG, Shnyakin PG. Variant anatomy of central perforating arteries of Willis polygon. Siberian Medical Journal (Irkutsk). 2010 March; 93 (2): 22-5.
- [4] Nizamov FH. Features branche cerebral artery depending on the types of branching. Medical Science and Education of Ural [Internet]. 2016 [cited 2020 Aug 6]; 17 (1): 50-3.
- [5] Esteves A, Freitas AC, Rossi-Junior WC, Fernandes GJM. Anatomical arrangement and distribution of the cerebral arterial circle in rats. Braz j morphol sci [Internet]. 2013; 132-9.
- [6] Kuchinka J. Morphometry and Variability of the Brain Arterial Circle in Chinchilla (Chinchilla laniger, Molina). Anat Rec [Internet]. 2017 Aug 1 [cited 2020 Aug 6]; 300 (8): 1472-80. DOI: <https://doi.org/10.1002/ar.23566> [PMid:28181413]
- [7] Taylor DK, Lee VK. Chapter 25 - Guinea Pigs as Experimental Models. In: Suckow MA, Stevens KA, Wilson RP, editors. The Laboratory Rabbit, Guinea Pig, Hamster, and Other Rodents [Internet]. Boston: Academic Press; 2012. p. 705-44. (American College of Laboratory Animal Medicine). DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-380920-9.00025-0> [PMCID:PMC5419829]

Особливості закладки та морфогенезу деяких структур передньої шийної ділянки у зародків людини

Попова І.С.

ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет"

E-mail: popova_i@bsmu.edu.ua

Ключові слова:

- шия
- пренатальний розвиток
- зародок людини

Анотація

З метою дослідження особливостей процесів морфогенезу органів та структур ший у зародків людини 4-6-го тижнів розвитку, застосовано комплекс методів морфологічного дослідження та 3D реконструювання. Встановлено, що джерела органів ший виникають з глоткового апарату: перші дві пари глоткових дуг виявлені на початку 4-го тижня внутрішньоутробного розвитку. Мезенхіма I та III глоткових дуг дає початок підшкірному м'язу ший та груднинно-ключично-соскоподібному, відповідно. На 5-му тижні внутрішньоутробного розвитку виявлено становлення глоткового апарату з аортальними дугами та диференціації хрящового компоненту II та III дуг у компоненти під'язикової кістки. Протягом 6-го тижня внутрішньоутробного розвитку спостерігається сепарація суцільного мезенхімально-м'язового пласта глоткових дуг на окремі структури під'язикової групи м'язів ший з іннервацією шийною петлею та відмежування груднинно-ключично-соскоподібного м'яза від спільного зачатка із трапецієподібним м'язом.

Вступ

Сучасні наукові дані щодо особливостей морфогенезу структур ший базуються на багаторічних дослідженнях учених-анатомів, які намагаються вирішити суперечливі анатомічні питання щодо джерел розвитку та хронології їх диференціювання. Беручи до уваги статистичні дані щодо стабільних показників виявлення уроджених вад розвитку ший у дітей [1]; виявлення ускладнень травматичного, одонтогенного чи інфекційного генезу в шийній ділянці [2, 3] та потреби удосконалення методів пренатальної діагностики плодів людини [4], нами обрана мета з'ясувати особливості морфогенезу структур ший в динаміці раннього пренатального розвитку людини. Беручи до уваги дані аналізу літератури щодо теперішніх відомостей, вважаємо за доцільне провести вивчення ранніх етапів закладки органів ший з точки зору поетапного морфогенезу у віковій та взаємопросторовій залежності.

Матеріали та методи

Для з'ясування особливостей процесів закладки та морфогенезу структур передньої шийної ділянки протягом раннього внутрішньоутробного розвитку (ВУР) людини досліджено 11 препаратів зародків людини 4,0-13,5 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) з колекції кафедри гістології, цитології та ембріології Вищого державного медичного університету "Буковинський державний медичний університет". Досліджено серії послідовних гістологічних зрізів зародків людини за допомогою комплексу

методів морфологічного дослідження: мікроскопії, морфометрії та тривимірного реконструювання – створення графічних тривимірних моделей шийної ділянки [5].

Дослідження виконано з дотриманням основних положень Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964-2013 рр.), ICH GCP (1996 р.), директиви ЄЕС #609 (від 24.11.1986 р.), наказів МОЗ України # 690 від 23.09.2009 р. та погоджені комісією з питань біомедичної етики Буковинського державного медичного університету.

Результати та обговорення

Під час вивчення мікропрепаратів 11-ти зародків людини 4-6-го тижнів ВУР (3,0-13,5 мм ТКД), нами встановлено, що структури підпід'язикових трикутників ший беруть свій початок із глоткових дуг та його похідних. Глотковий апарат у зародків людини представлений глотковими дугами, глотковими сумками, глотковими щілинами та глотковими мембранами, початок становлення яких бачимо з кінця 3-го тижня ВУР (зародки 3,5 мм ТКД). Кожна із дуг, яку ми спостерігали у зародків людини 3,5-5,5 мм ТКД являла собою випуклість мезенхімальної тканини, яка розмежовувалась із прилеглою за допомогою глоткової щілини ззовні та глоткової сумки зсередини. Глоткові сумки розвиваються у вигляді заглиблень передньої кишки на рівні глотки та добре візализуються на серійних гістологічних зрізах. Кожна із дуг, яка диференціювалась поступово по мірі зростання ембріонального віку зародків (від кінця 3-го до 6-го тижня ВУР), містила власні нерви, судини, сполучні та м'язові клітини-попередники, які і давали початок структурам голови та ший.

Зародки людини в кінці 3-го тижня ВУР (3,5-3,8 мм ТКД) мають дещо зігнуту форму тіла, з перевагою прямої осі, а на початку 4-го тижня ВУР (4,0-4,5 мм ТКД) мають більш зігнуту будову із головним та каудальним кінцем, проте шия як окрема частина тіла ще не виділяється в цей період. Встановлена присутність двох пар глоткових щілин та двох пар дуг на початку 4-го тижня ВУР (зародки 4,0-4,5 мм ТКД), а в кінці 4-го тижня ВУР (зародки 5,0-5,5 мм ТКД) вже присутні 3 пари глоткових дуг. Друга глоткова дуга формується каудальніше до I; I та II глоткові дуги переважають за розмірами III та IV дуги. Частина II глоткової дуги починає формувати краніальну частину під'язикової кістки та її малі роги внаслідок конденсації мезенхімальних клітин по серединній лінії.

На графічних реконструкціях IV пара глоткових дуг візуалізується наприкінці 4-го тижня ВУР та на початку 5-го тижня ВУР (зародки 5,0-5,5 мм ТКД). Також на 4-му тижні ВУР виявлені зачатки зябрових судин різного діаметру, внутрішня оболонка вистелена плоскими епітеліоцитами. Передня кишка на краніальному кінці у зародків 4,0 мм ТКД візуалізувалась у вигляді переднього відділу ембріональної кишки, головний кінець якої закінчувався сліпо. Протягом 5-го тижня ВУР закладка дихальної трубки знаходиться на передній стінці первинної кишки. Зачаток щитоподібної залози у зародків людини на 4-5-му тижнях ВУР (5,0-5,5 мм ТКД) виявлений у вигляді непарного виступу по серединній лінії передньої стінки глотки на рівні II глоткової дуги.

На 5-му тижні ВУР під'язикова дуга ззовні вкрита одношаровим кубічним епітелієм, а між нею та нижньощелепною дугами спостерігається під'язиково-нижньощелепна глоткова щілина, яка за розмірами та ступенем заглиблення переважає над іншими. Також на цьому етапі розвитку спостерігається різкий вигин в ділянці ший (зародки 8,5 мм ТКД) та формування шийного синусу: глибока заглибина глоткових щілин в ділянці III та IV постаральних щілин. Зачатки усіх чотирьох глоткових дуг з боку шкірної поверхні вкриті одно- чи двошаровим кубічним епітелієм, під яким розташовується мезенхіма. У зародків 8,0 мм ТКД візуалізується зачаток гортані із вузьким входом. Хрящова система щитоподібної залози представлена щільними скупченнями мезенхімальних клітин.

Протягом 6-го тижня ВУР (зародки людини 9,3-13,5 мм ТКД) відбувається диференціювання м'язів ший із однорідної ембріологічної клітинної маси у специфічні виокремлені презумптивні осередки конденсації. Процес диференціювання м'язів передньої шийної ділянки наприкінці зародкового періоду ВУР (зародки 11,0-13,05 мм ТКД) проходить паралельно із початковими етапами окостеніння зачатків кісток та виправленням тулубової частини зародка, що зумовлює і витягнення шийної ділянки в довжину.

Одним із перших м'язів, який чітко візуалізується на препаратах та графічних реконструкціях зародків є груднинно-ключично-соскоподібний м'яз (ГКСМ). ГКСМ бере початок із спільної клітинної маси разом із трапецієподібним м'язом, і вперше виявляється на 6-му тижні ВУР (зародки 13,0 мм ТКД). Отже, розвиток та становлення топографії ГКСМ невід'ємно пов'язані з морфогенезом трапецієподібного

м'яза та власне III глоткової дуги. У кінці 6-го тижня зародкового періоду ВУР ГКСМ та трапецієподібний м'яз розділені із спільного зачатка; ГКСМ прямує від соскоподібного відростка до ключиці одним черевцем. Момент розділення спільного ембріонального пласта можна вважати початком становлення топографії переднього трикутника ший. Під ГКСМ у передній шийній ділянці наприкінці зародкового періоду спостерігається сепарація і підпід'язикових презумптивних м'язових структур, які ще частково залишають зв'язок із язиково-під'язиково-діафрагмальною смужкою. Проте на графічних моделях у зародків 6-го тижня ВУР (12,0-13,5 мм ТКД) простежується хід груднинно-під'язикових м'язових волокон та початок формування лопатково-під'язикового м'яза у вигляді прямих волокон без сухожилкового компоненту у середньому його сегменті.

Висновки

1. Морфогенез структур ший у зародків людини бере початок від глоткового апарату (II, III, IV дуги та щілини), компоненти якого бачимо вже на початку 4-го тижня ВУР (2 пари дуг).
2. У зародків 4,0-5,5 мм ТКД форма тіла зігнута, глотковий апарат притиснений до грудної частини та налічує 3 пари глоткових дуг. Зародки 6,0-8,5 мм ТКД мають 4 пари глоткових дуг та шийний синус.
3. На 6-му тижні ВУР (зародки 9,0-13,5 мм ТКД) виокремлюються м'язові моделі із суцільної мезенхіми глоткових дуг.
4. Наприкінці зародкового періоду розвитку людини формується передня шийна ділянка як окрема ділянка ший із диференціюванням її м'язових та вісцеральних компонентів.

Література

- [1] Процюк ОВ, Линчак ОВ, Поканєвич ТМ. Поширеність в Україні вроджених вад розвитку серед живо-, мертвонароджених і плодів (результати 15-річного дослідження). Акушерство. Гінекологія. Генетика. 2018; 4 (1): 32-38.
- [2] Nazir KA, Fozia PA, ul Islam M, Shakil A, Patigaroo SA. Paediatric acute retropharyngeal abscesses: an experience. African Journal of Paediatric Surgery. 2013; 10 (4): 327. DOI: <https://doi.org/10.4103/0189-6725.125438> [Pmid:24469483]
- [3] Kumar A, Sangma RA. clinicoradiological study of neck injuries and their management. Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences. 2014; 3.22: 6071-6081. DOI: <https://doi.org/10.14260/jemds/2014/2706>
- [4] Горбатюк ОМ, Македонський ІО, Курило ГВ. Сучасні стратегії діагностики, хірургічної корекції та профілактики вад розвитку у новонароджених. Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. 2019; 4 (64): 88-97.
- [5] Бойчук ТМ, Цигикало ОВ, Попова ІС, Шостенко АА, Дроник ІІ. Спосіб визначення порядку зіставлення зображень для послідовного дослідження серії гістологічних зрізів. Патент України 116196, МПК (28.11.2016) G01N/06 (2006.01) G01N/30. 10.05.2017.

Особливості морфогенезу нирок на початку плодового періоду онтогенезу людини

Андрущак Л.А., Цигикало О.В.*

ВДНЗ України “Буковинський державний медичний університет”

*E-mail: tsyhykalo@icloud.com

Ключові слова:

- пренатальний розвиток
- нирка
- плід
- морфогенез
- людина

Анотація

Із метою з'ясування особливостей морфогенезу нирок на початку плодового періоду внутрішньоутробного розвитку (ВУР) людини досліджено препарати 30 плодів людини 160,0-250,0 мм тім'яно-п'яtkової довжини (4-5-й місяці ВУР). Використано комплекс сучасних методів морфологічного дослідження: антропометрію, морфометрію, препарування, виготовлення гістологічних зрізів, тривимірне комп'ютерне реконструювання, статистичний аналіз. Встановлено, що наприкінці 4-го місяця ВУР у структурі нирки стає помітною кірково-медулярна дифереціяція. На початку 5-го місяця ВУР простежується закладка кровоносних судин мозкової речовини нирки. У середині 5-го місяця ВУР визначаються проксимальні та дистальні звивисті каналці нирки. Наприкінці 5-го місяця ВУР відзначається об'єднання ниркових часток, спостерігаються формені елементи крові у просвіті кровоносних судин мозкової речовини нирок.

Вступ

Дослідження особливостей морфогенезу нирки впродовж плодового періоду внутрішньоутробного розвитку (ВУР) людини є важливими для розкриття низки важливих структурних перетворень нирки, зокрема, перехід від мезонефросу до метанефросу, кортико-медулярної диференціяції, зрощення часток, закладки кровоносних судин [1, 2, 3, 4]. Розвиток нирки – це дуже складний процес, що може порушитися генетичними мутаціями, особливо через дефект факторів транскрипції чи пренатального впливу тератогенних чинників, недостатнє харчування матері може погіршити пренатальний розвиток нирки [5, 6]. Розуміння різних механізмів патогенезу ниркових захворювань необхідне для пренатальної діагностики ниркових аномалій, захисту від тератогенів, генетичного консультування та планування [7, 8, 9, 10, 11].

Матеріали та методи

Дослідження виконане на препаратах 30 плодів людини 160,0-250,0 мм тім'яно-п'яtkової довжини (4-5-й місяці ВУР). Використано комплекс сучасних методів морфологічного дослідження: антропометрію, морфометрію, препарування, виготовлення гістологічних зрізів, тривимірне комп'ютерне реконструювання, статистичний аналіз.

Результати та обговорення

Встановлено, що на початку плодового періоду онтогенезу (середина 4-го місяця ВУР) в напрямку із зовнішньої сторони до ворітної частини нирки збільшується кількість недиференційованої мезенхіми. У нижніх відділах нирки помітно зростає активність клітин, які формують каналці та клубочки на різних стадіях морфогенезу. Спостерігається розгалуженість каналців, які вистелені одношаровим кубічним епітелієм. Наприкінці 4-го місяця ВУР у структурі нирки помітний кірково-медулярний поділ, від внутрішньої до зовнішньої частини органа збільшується розмір клубочків, які оточені нейрогенним пухирцем, відмічено зростання кількості С- та S-подібних каналців. У кортикальній частині органа у цей віковий період спостерігається все ще велика кількість недиференційованої мезенхіми. На початку 5-го місяця ВУР простежується закладка кровоносних судин мозкової речовини нирки. На препаратах плодів середини 5-го місяця ВУР у мозковій речовині помітні поодинокі трубчасті структури, які можна визначити як збірні трубочки, що вистелені одношаровим стовпчастим епітелієм з прозорою цитоплазмою, чіткими клітинними полями і везикулярними ядрами, та товстий сегмент петлі Генле, яка вистелена одношаровим кубічним епітелієм з еозинофільною цитоплазмою та еухроматичними ядрами. У кірковій речовині нирки спостерігається зменшення кількості сполучної тканини, збільшення кількості ниркових тілець і каналців. Незважаючи на те, що каналці в кірковій речовині все ще мають недиференційовану форму, деякі з них можна визначити як проксимальні (невеликі нерівномірні просвіти, вистелені великими пірамідальними клітинами з інтенсивно еозинофільною цитоплазмою та нерівними краями і круглими еухроматичними ядрами), так і дистальні (широкі рівномірні просвіти, вистелені кубічними клітинами з блідою еозинофільною цитоплазмою та круглими еухроматичними ядрами) звивисті каналці. У кінці 5-го місяця ВУР ниркові частки стають зрощеними між собою, нефрогенна тканина стоншується. Внутрішньоорганні кровоносні судини мозкової речовини починають містити формені елементи крові.

Висновки

1. Наприкінці 4-го місяця ВУР у структурі нирки стає помітною кірково-медулярна дифереціяція.
2. На початку 5-го місяця ВУР простежується закладка кровоносних судин мозкової речовини нирки.
3. У середині 5-го місяця ВУР визначаються проксимальні та дистальні звивисті каналці нирки.
4. Наприкінці 5-го місяця ВУР відзначається об'єднання ниркових часток, спостерігаються формені елементи крові у просвіті кровоносних судини мозкової речовини нирок.

Література

- [1] McBride Jennifer M. Embryology, anatomy, and histology of the kidney. In: The Kidney. Springer, New York, NY. 2016: 1-18. DOI: https://doi.org/10.1007/978-1-4939-3286-3_1
- [2] Ram KS, Sharma A, Sharma M, Goel N, Sahni D. Histogenesis of fetal kidney in fetuses of different gestational age groups. J. Anat. 2015; 23 (1): 1-4.
- [3] Diniz ALL, Rodrigues NCP, Sampaio FJ, Favorito LA. Study of the renal parenchymal volume during the human fetal period. International braz j urol: official journal of the Brazilian Society of Urology. 2019; 45. DOI: <https://doi.org/10.1590/s1677-5538.18.0538> [PMid:30620156 PMCID:PMC6442127]
- [4] Bjelakovic MD, Vlajkovic S, Petrovic A, Bjelakovic M, Antic M. Stereological study of developing glomerular forms during human fetal kidney development. Pediatric Nephrology. 2018; 33 (5): 817-825. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00467-017-3874-2> [PMid:29273971]
- [5] Al-Harbi A, Winyard P. Anatomy, applied embryology, and pathogenesis of congenital anomalies of the kidney and urinary tract. In Congenital Anomalies of the Kidney and Urinary Tract. Springer, Cham. 2016: 15-27. DOI: https://doi.org/10.1007/978-3-319-29219-9_2

- [6] Solanke K, Bhatnagar R, Dibyajyoti B. To study the sequence of microscopic changes occurring during development of kidney in 12wk-35wk human fetu. International Journal of Current Research. 2017; 9 (8): 55808-55813. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jasi.2016.08.260>
- [7] Satyapal KS. The renal veins: a review. European Journal of Anatomy. 2019; 7 (S1): 43-52.
- [8] Liff I, Bromley B. Fetal Anatomic Imaging Between 11 and 14 Weeks Gestation. Clinical obstetrics and gynecology. 2017; 60 (3): 621-635. DOI: <https://doi.org/10.1097/GRF.0000000000000296> [PMid:28742595]
- [9] Solanke K, Bhatnagar R. Microscopic changes occurring during development of kidney in 12 to 35 week human fetuses. Journal of the Anatomical Society of India. 2016; 2 (65): S82. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jasi.2016.08.260>
- [10] Mamatha H, Bangera H, D' Souza A, Das A, D' Souza AS, Ankolekar VH. Histological differentiation of human fetal kidney. International Archives of Integrated Medicine. 2015; 2 (7): 49-54.
- [11] Velichety SD, Thyagaraju K, Vishnubhotla SK, Ravindra B. Chronology of nephrogenic events in staged aborted human embryos and fetuses. Int J Anat Res. 2019; 7 (1.1): 6026-34. DOI: <https://doi.org/10.16965/ijar.2018.369>

Вплив великих доз ацетилсаліцилової кислоти на морфофункціональний стан печінки щурів

Герасимюк І.Є., Кланца М.П. *, Ільків О.П., Кім І.В.

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

*E-mail: klantsa@tdmu.edu.ua

Ключові слова:

- ацетилсаліцилова кислота
- отруєння
- печінка
- ішемія
- дистрофія

Анотація

У статті наведено результати експериментального дослідження щодо встановлення особливостей морфологічних змін у кровоносному руслі та клітинних і тканинних елементах печінки щурів за умов експериментального моделювання гострого та хронічного отруєння ацетилсаліциловою кислотою з врахуванням стану кислотно-основної рівноваги та в'язкості крові. Встановлено, що отруєння великими дозами ацетилсаліцилової кислоти приводить до наростання рівня ацидозу з одночасним зниженням в'язкості крові. Розлади гемодинаміки, які виникають при цьому проявляються венозним застоєм на який артеріальний відділ кровоносного русла печінки реагує підвищенням тону стінок артерій і зниженням їх пропускної здатності. У результаті розвивається ішемія органу, яка приводить до дистрофічних змін у структурних компонентах паренхіми. Причому найбільші структурні зміни виникають при гострому отруєнні великими дозами ацетилсаліцилової кислоти. При хронічному отруєнні зміни дещо менш виражені і у своєму перебігу проходять у декілька етапів: раннє ураження (1 доба), період відносної компенсації і стабілізації (3-7 доба) і період відновлення прогресування (14-28 доба).

Вступ

Проблема розвитку токсичного ураження печінки за останні роки стає все більш актуальною. Дані дослідження, проведеного у Китаї, вказують, що медикаментозне ушкодження печінки (DILI) становить приблизно 23,80 випадків на 100,000 осіб [1]. Зокрема, явища медикаментозного (токсичного) гепатиту розвиваються в результаті прийому разової великої дози препарату чи тривалого вживання, як під наглядом лікаря так і без нього [2].

Збільшення кількості пацієнтів з патологією печінки, що виникла на тлі медикаментозного ураження за останні роки зумовлена доступністю, безрецептурним відпуском препаратів та їх широкою рекламою у засобах масової інформації [3, 4]. Також досі поширеною причиною токсичного гепатиту залишається зловживання спиртними напоями та подальший безконтрольний прийом лікувальних середників для подолання похмільного синдрому серед яких виділяється ацетилсаліцилова кислота (АСК) [5]. Крім того, саліцилова кислота належить до речовин, що зустрічаються у складі багатьох препаратів, які також можна придбати чи отримати без рецепту [6]. Дані центрів боротьби з отрутами США свідчать про щорічне ураження понад 40 тисяч громадян речовинами до складу яких входить саліцилова кислота [7]. Тому вивчення токсичного впливу ацетилсаліцилової кислоти на печінку є актуальним завданням. До причин отруєння саліцилатами належать також: бажання вчинити самогубство,

отримання особистої уваги, неправильні стосунки та виховання дітей [8]. Проблемою є література та інтернет-ресурси на яких описують методи самогубств із застосуванням безрецептурних препаратів, таких як аспірин, через те, що вони є дешевими і доступними [9].

Матеріали та методи

Експерименти проведено на 84 білих безпородних лабораторних статевозрілих щурах-самцях з масою тіла 160-180 г і віком 2,5-3 місяці. З них 12 тварин склали контрольну групу. Ще 12 щурам одноразово дошлунково вводили ацетилсаліцилову кислоту з розрахунку 500 мг на 1 кг маси тіла для моделювання важкого ступеня токсичності [10, 11]. Тварини цієї експериментальної групи гинули впродовж 1-ї доби від початку експерименту, помертно відбувався забір необхідних матеріалів.

У іншій експериментальній групі 30 щурам щоденно дошлунково вводили ацетилсаліцилову кислоту з розрахунку 150 мг на 1 кг маси тіла для моделювання хронічної інтоксикації [10, 11]. Забій тварин цієї експериментальної групи проводили через 1, 3, 7, 14 і 28 діб від початку експерименту також шляхом швидкої декапітації під кетаміновим знечуленням. Всі експериментальні дослідження проводилися з дотриманням "Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин".

Дослідження проводили із застосуванням препарування, контрастної рентгенангіографії, гістологічних методик, макро- і мікроморфометрії, електронної мікроскопії та статистичної обробки отриманих даних.

Забір матеріалу для електронномікроскопічного вивчення структурних компонентів печінки проводили згідно загальноприйнятих правил.

Із функціональних методик використовували визначення в'язкості сироватки крові за допомогою віскозиметра ВК-4, принцип дії якого заснований на порівнянні швидкостей протікання крові і дистильованої води в строго однакових за внутрішнім перетином капілярах, за однакової температури і тиску.

Рівень рН крові визначали за допомогою іономіра універсального ЭВ-74. При експлуатації приладу для його калібрування застосовуються контрольні свіжоприготовлені стандартні буферні розчини.

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали методом варіаційної статистики з використанням програми "Microsoft Excel". Визначали середнє значення (M), стандартне відхилення (δ) та похибку середнього (m). Статистичний аналіз результатів дослідження проводили пакетом Excel 97 на комп'ютері Intel Pentium 550 VX 256.

Результати та обговорення

За результатами проведених досліджень було встановлено, що паренхіма печінки інтактних статевозрілих щурів представлена гепатоцитами – клітинами з помірної електронної щільності цитоплазмою, порівняно великими за розмірами чіткої округлої форми ядрами з центральною локалізацією. При проведенні морфометричних досліджень структурних компонентів печінкових клітин встановлено, що площа ядер гепатоцитів складала $(61,94 \pm 3,07)$ мкм², при цьому самі гепатоцити мали площу в $(314,83 \pm 10,09)$ мкм², площа перерізу їх цитоплазми сягала $(252,88 \pm 10,42)$ мкм², а ядерно-цитоплазматичні співвідношення – $(24,33 \pm 1,89)$ %.

Дослідження кровоносного русла печінки інтактних щурів засвідчило, що венозний відділ кровоносного русла щура має певні видові особливості: відповідно до поділу печінки на шість часток у них наявні шість часткових магістральних вен, які впадають виражений венозний колектор і який відкривається безпосередньо у каудальну порожнисту вену. Найбільшою за діаметром є вена найбільшої лівої частки. При проведенні морфометричних досліджень встановлено, що довжина венозного колектора складала в середньому $(19,00 \pm 0,97)$ мм, його ширина – $(6,83 \pm 0,43)$ мм, а його площа сягає $(122,50 \pm 4,21)$ мм². Діаметр вени лівої частки складав $(2,32 \pm 0,11)$ мм, її притоки (вени третього порядку) мали діаметр рівний $(1,76 \pm 0,06)$ мм, діаметр вен 2-го порядку складав $(0,91 \pm 0,06)$ мм і діаметр вен 1-го порядку сягав $(0,75 \pm 0,06)$ мм.

Гостре отруєння ацетилсаліциловою кислотою у токсичних дозах супроводжується суттєвим зниженням рН до $6,67 \pm 0,04$ при $7,31 \pm 0,03$ у контролі ($p < 0,05$), і в'язкості крові у щурів до $1,36 \pm 0,01$ при $1,42 \pm 0,01$ у контролі ($p < 0,05$). У процесі хронічного отруєння ацетилсаліциловою кислотою через 1 добу експерименту також спостерігалася тенденція до зниження досліджуваних показників крові,

проте ступінь її вираженості був значно меншим порівняно із гострим отруєнням. Через 3 доби від початку хронічної інтоксикації відбувалася стабілізація показників і навіть часткова компенсація рН. Проте, у подальшому рівень рН знову продовжував прогресивно знижуватися до $6,94 \pm 0,03$ ($p < 0,05$), не сягаючи, однак, рівня, що був зареєстрований при гострому отруєнні. На відміну від цього в'язкість крові, навпаки, набувала тенденції до зростання, сягаючи $1,45 \pm 0,02$ ($p > 0,05$).

При важкому ступені гострого отруєння ацетилсаліциловою кислотою у печінці щурів виникають структурні зміни у вигляді гідропічної дистрофії гепатоцитів з дезорганізацією і деструкцією крист мітохондрій, утворенням на їх місці вакуолей, розширенням цистерн гранулярної ендоплазматичної сітки. Основу таких змін складають розлади органного кровообігу у вигляді ворітно-венозного і печінково-венозного повнокров'я, звуження просвіту із зниженням пропускної здатності гілок печінкових артерій, набряку ендотелію капілярів і складжем еритроцитів і які приводять до неоднакового ступеня кровонаповнення різних ділянок органа: ішемії перипортальних зон та гіперемії з капіляростазми інших ділянок.

При гострому отруєнні ацетилсаліциловою кислотою набувала тенденції до збільшення довжина венозного колектора печінки (на 8,8 %), водночас достовірно збільшувалися його ширина (на 29,3 %) і площа (на 37,5 %), (в обох випадках $p < 0,05$). Площа ядер гепатоцитів у гіперемійованих зонах зростала на 14,5 % ($p > 0,05$), у ішемізованих зонах вона знижувалася на 27,4 % ($p < 0,05$). При цьому площа самих гепатоцитів у зонах гіперемії зростала на 18,7 % ($p < 0,05$), а у зонах ішемії знижувалася на 6,7 % ($p > 0,05$). Відповідно цитоплазма займала площу в гіперемійованих зонах на 20,9 % більшу ніж у контролі ($p < 0,05$), а у ішемізованих – на 2,0 % меншу ($p > 0,05$). Це приводило до зниження ядерно-цитоплазматичних співвідношень у зонах гіперемії на 4,2 % ($p > 0,05$), а у зонах ішемії – на 25 % ($p < 0,05$). Тобто у зонах гіперемії ядерно-цитоплазматичні співвідношення суттєво не змінювалися, у той час як у зонах ішемії реєструвалося їх достовірне зниження.

Хронічне отруєння ацетилсаліциловою кислотою також приводить до виражених розладів органного кровообігу у печінці, які приводять до сповільнення органного кровотоку, ішемії тканин з розвитком та прогресуванням функціональних і дистрофічних змін в структурних компонентах органу, у перебігу яких можна виділити декілька етапів: раннє ураження у вигляді гідропічної дистрофії гепатоцитів (1 доба), період відносної компенсації і стабілізації (3-7 доба) і період відновлення прогресування структурних змін (14-28 доба).

В процесі хронічного отруєння ацетилсаліциловою кислотою на 28 добу спостереження набувала тенденції до збільшення довжина венозного колектора печінки (на 8,8 %), водночас достовірно збільшувалися його ширина (на 29,3 %) і площа (на 37,5 %), (в обох випадках $p < 0,05$). Посилення набряку гепатоцитів підтверджувалося подальшим наростанням рівнів їх кількісних характеристик. Достовірно зростала площа поперечного перерізу як самих гепатоцитів, так і їх ядер. При цьому площа гепатоцитів збільшувалася на 20,2 %, їх ядер – на 19,5 % і цитоплазми – на 20,3 % (в усіх випадках $p < 0,05$). У результаті ядерно-цитоплазматичні співвідношення знижувалися на 11,0 %.

Висновки

1. Отруєння ацетилсаліциловою кислотою приводить до суттєвого наростання рівня ацидозу у щурів з одночасним відчутним зниженням в'язкості крові, які можуть бути важливими ланками патогенезу розвитку розладів гемодинаміки.
2. Розлади гемодинаміки проявляються венозним застоєм на який артеріальний відділ кровоносного русла печінки реагує підвищенням тону стінок артерій і зниженням їх пропускної здатності. Внаслідок цього розвивається ішемія органу, яка приводить до дистрофічних змін у структурних компонентах паренхіми.
3. Найбільші структурні зміни виникають при гострому отруєнні великими дозами ацетилсаліцилової кислоти. При хронічному отруєнні зміни дещо менш виражені і у своєму перебігу проходять у декілька етапів: раннє ураження (1 доба), період відносної компенсації і стабілізації (3-7 доба) і період відновлення прогресування (14-28 доба).

Література

- [1] Shen T, Liu Y, Shang J, Xie Q, Li J, Yan M, et al. Incidence and Etiology of Drug-Induced Liver Injury in Mainland China. *Gastroenterology* [Internet]. 2019 Jun; 156 (8): 2230-2241.e11. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.02.002> [PMid:30742832]
- [2] Andrade RJ, Aithal GP, Björnsson ES, Kaplowitz N, Kullak-Ublick GA, Larrey D, et al. EASL Clinical Practice Guidelines: Drug-induced liver injury. *J Hepatol* [Internet]. 2019 Jun; 70 (6): 1222-61. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2019.02.014> [PMid:30926241]
- [3] Sari Dogan F, Ozaydin V, Incealtin O, Guneysele O, Demireller M. A case of acute hepatitis following mad honey ingestion. *Turkish J Emerg Med* [Internet]. 2015 Dec; 15 (4): 185- 6. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tjem.2014.09.003> [PMid:27239626 PMCid:PMC4882204]
- [4] Shevchenko OP. Pathomorphological changes in rats with experimental models of chronic viral hepatitis. *Morphologia*. 2015 Sep 25; 9 (3): 111-6. DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2015.3.111-116>
- [5] Swift R, Davidson D. Alcohol hangover: mechanisms and mediators. *Alcohol Health Res. World*. 1998; 22 (1): p. 54-60.
- [6] Madan RK, Levitt J. A review of toxicity from topical salicylic acid preparations. *J Am Acad Dermatol* [Internet]. 2014 Apr 25; 70 (4): 788-92. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2013.12.005> [PMid:24472429]
- [7] Bowers D, Mason M, Clinkscales M. Managing Acute Salicylate Toxicity in the Emergency Department. *Adv Emerg Nurs J* [Internet]. 2019 Apr 25; 41 (1): 76-85. DOI: <https://doi.org/10.1097/TME.0000000000000227> [PMid:30702537]
- [8] Rudd MD, Berman AL, Joiner TE, Nock MK, Silverman MM, Mandrusiak M, et al. Warning Signs for Suicide: Theory, Research, and Clinical Applications. *Suicide Life-Threatening Behav* [Internet]. 2006 Jun 25; 36 (3): 255-62. DOI: <https://doi.org/10.1521/suli.2006.36.3.255> [PMid:16805653]
- [9] Kato H, Yoshimoto K, Ikegaya H. Two cases of oral aspirin overdose. *J Forensic Leg Med* [Internet]. 2010 Jul 25; 17 (5): 280-2. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jflm.2010.03.001> [PMid:20569957]
- [10] Temple AR. Acute and chronic effects of aspirin toxicity and their treatment. *Arch Intern Med* [Internet]. 1981 Feb 23; 141 (3): 364-9. DOI: <https://doi.org/10.1001/archinte.1981.00340030096017> [PMid:7469627]
- [11] Chyka PA, Erdman AR, Christianson G, Wax PM, Booze LL, Manoguerra AS, et al. Salicylate poisoning: An evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol* [Internet]. 2007 Jan 7; 45 (2): 95-131. DOI: <https://doi.org/10.1080/15563650600907140> [PMid:17364628]

Особливості морфогенезу потиличної кістки у ранньому періоді онтогенезу людини

Дмитренко Р.Р., Цигикало О.В. *, Гончаренко В.А.

ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет"

*E-mail: tsyhykalo@icloud.com

Ключові слова:

- склепіння черепа
- потилична кістка
- зародок
- пренатальний розвиток
- людина

Анотація

Із метою з'ясування особливостей морфогенезу потиличної кістки у ранньому періоді онтогенезу людини досліджено 20 серій послідовних гістологічних зрізів препаратів зародків та передплідів людини 14,0-80,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) (4-12-й тижні внутрішньоутробного розвитку) з використанням комплексу методів морфологічного дослідження (антропометрія, морфометрія, виготовлення гістологічних зрізів, тривимірне комп'ютерне реконструювання, статистичний аналіз). Визначені джерела закладки та особливості осифікації потиличної кістки людини. Встановлено, що закладка потиличної кістки з'являється однією з перших серед кісток черепа на 8-му тижні внутрішньоутробного розвитку, джерелом якої є паракордальний зачаток. Осифікація потиличної кістки людини відбувається як мезенхімальним, так і хрящовим шляхом.

Вступ

Склепіння черепа є комплексом кісток та їх з'днань, які формують верхню, передню, задню та бічні стінки мозкового відділу черепа, а також беруть участь у будові основи черепа та лицевого відділу голови [1]. Відомо, що мозковий відділ черепа разом з мозковими оболонками виконує низку важливих функцій, найважливіша з яких – захист життєво важливих структур головного мозку. Порушення морфогенезу кісток склепіння черепа призводять до тяжких вад розвитку (акранія, голоакранія, мероакранія), які у свою чергу порушують функції центральної нервової системи [2, 3]. У процесі внутрішньоутробного розвитку (ВУР) черепа людини спостерігаються випадки формування додаткових кісток, які називають вставними або вормієвими, і які зазвичай належать або до кісток швів, або кісток тім'ячок та зумовлюють морфологічні особливості форми та будови мозкового відділу черепа [4, 5]. Вичерпні відомості щодо особливостей морфогенезу потиличної кістки (ПК) дозволять краще пояснити етіопатогенез низки вроджених вад голови та причини індивідуальної анатомічної мінливості черепа людини [6]. Аналіз сучасних наукових джерел показав суперечливість даних щодо особливостей та хронологічної послідовності закладки та скостеніння кісток склепіння черепа, виявив брак комплексних морфологічних досліджень особливостей розвитку та індивідуальної анатомічної мінливості структур черепа упродовж всього пренатального періоду онтогенезу людини. Визначення хронологічної послідовності джерел закладки кісток черепа сприятиме удосконаленню пренатальних критеріїв тлумачення даних сучасних методів медичної діагностичної візуалізації. У зв'язку з активним розвитком нейрохірургії, судинної хірургії, мікрохірургічних технологій, розроблення та впровадження краніопластичних операцій і діагностичних маніпуляцій, стає очевидною необхідність вивчення особливостей становлення індивідуальної будови, форми та розмірів ПК. Деталізація морфологічних

даних про будову ПК наразі потрібна також для задач теоретичної морфології, антропології, судової медицини, біоінженерії [7, 8, 9].

Матеріали та методи

Досліджено 20 серій послідовних гістологічних зрізів препаратів зародків та передплідів людини 14,0-80,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) (4-12-й тижні ВУР) з використанням комплексу методів морфологічного дослідження (антропометрія, морфометрія, виготовлення гістологічних зрізів, тривимірне комп'ютерне реконструювання, статистичний аналіз).

Результати та обговорення

Розрізняють 2 типи скостеніння: 1) розвиток кістки в межах хрящового зачатка – хрящовий, або ендохондральний остеогенез; 2) розвиток кістки безпосередньо з мезенхіми, або перетинчастий остеогенез [1, 6]. У результаті цих процесів головний мозок стає оточеним ектоменінгеальною капсулою (зачатками основи та склепіння черепа), які розвиваються асинхронно (рис. 1).

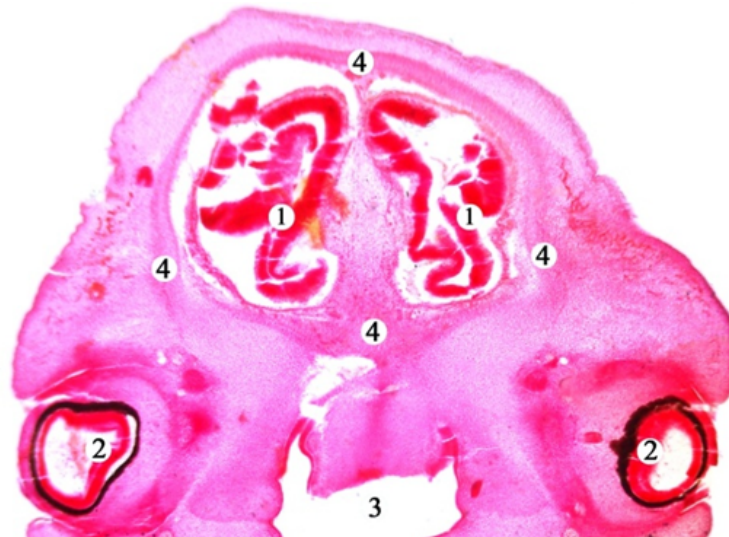


Fig. 1.: Фронтальний зріз голови 5-тижневого зародка людини (6,5 мм ТКД). Забарвлення гемато-ксиліном і еозином. Мікрофотографія. Зб.: $\times 20$. Позначення: 1 – зачаток головного мозку; 2 – зачаток органа зору; 3 – носова порожнина; 4 – ектоменінгеальна капсула.

Процес скостеніння хрящового черепа людини починається майже з 110 центральних осередків остеогенезу в зародковому періоді ВУР. Ці центри осифікації утворюють 45 кісток черепа новонародженого, які починають зрощуватися в постнатальному періоді розвитку, і вже у дорослої людини їх кількість складає 22 кістки [1]. Після завершення їх скостеніння хрящова тканина все ще зберігається на крилах носа і хрящових носових перегородках, клино-потиличних і клино-кам'янистих перехрестях, верхівці кам'янистої частини скроневої кістки, між відокремленими частинами потиличної кістки, кам'янисто-потиличних синхондрозах та у рваному отворі. Встановлено, що на 8-му тижні ВУР хондрокраніум визначається як безперервна структура. Першою з хрящових закладок основи черепа виявлений парахордальний хрящ позаду гіпофіза. Він виникає вздовж країв краніального кінця нотохорди і походить від потиличних та першого шийного склеротомів, що можна пояснити роллю нотохорди як головним сигнальним центром для процесів парахордального хондрогенезу. Парахордальний хрящ є похідним склеротома і формує край великого отвору та основу зачатку потиличної кістки, а потім поширюється вздовж країв майбутнього великого отвору. Він також забезпечує зачаток для основи черепа та виросткової частини ПК. Протягом 8-го тижня ВУР міжтім'яна кістка (надкаркова частина ПК) формує два центри скостеніння. Протягом 12-го тижня ВУР розвиваються додаткові два бічні центри скостеніння. Між тім'яною та інтерпарієтальною кістками в цей період спостерігається широка хрящова

щілина, яка зникає після того, як ці перетинчасті зачатки кісток збільшаться та наблизяться одна назустріч іншій. Верхня частина лямбдоподібного шва знаходиться в місці контакту цих кісток і сприяє зрощенню каудальної межі тім'яної кістки та верхнього краю потиличної кістки. ПК осифікується як ендохондральним шляхом, так і перетинчастим. Основою ПК є 4 хрящових компонента, які знаходяться попереду великого отвору великого отвору; бічна частина (ексокципітальна) розташована на кожному бічному краю великого отвору; надпотилична ділянка знаходиться позаду великого отвору і формує нижню частину луски нижче додаткового, мендозального, потиличного шва. Перетинчастий відділ ПК утворює міжтім'яний сегмент – верхню частину луски ПК над мендоназальним швом. Таким чином, луската частина ПК формується від нижніх надпотиличних та верхніх міжтім'яних центрів скостеніння. Верхня каркова лінія розмежовує ці два центри осифікації. Скостеніння базоекципітального сегмента починається від серединного центра на 11-му тижні ВУР та продовжується латерально до передньої третини кожного потиличного виростка. У той же час, осифікація ексокципітальної частини просувається у напрямку дорзальних 2/3 потиличних виростків. Отже, ексокципітальний сегмент приєднується до базоекципітального по передньому інтраокципітальному синхондрозу, що розташований всередині кожного виростка.

Висновки

1. Закладка потиличної кістки з'являється однією з перших серед кісток черепа на 8-му тижні внутрішньоутробного розвитку, джерелом якої є паракордальний зачаток.
2. Осифікація потиличної кістки людини відбувається як мезенхімальним, так і хрящовим шляхом.

Література

- [1] Begnoni G, Serrao G, Musto F, Pellegrini G, Triulzi FM, Dellavia C. Craniofacial structures' development in prenatal period: An MRI study. *Orthodontics & craniofacial research*. 2018; 21 (2): 96-103. DOI: <https://doi.org/10.1111/ocr.12222> [PMid:29533534]
- [2] Elfeshawy MS, Aly WE, Abouzeid MA. The Role of 3D & 4D Ultrasonography in Diagnosis of Fetal Head and Neck Congenital Anomalies. *International Journal of Medical Imaging*. 2019; 7 (4): 81.
- [3] Горбатюк ОМ, Македонський ІА, Курило ГВ. Сучасні стратегії діагностики, хірургічної корекції та профілактики вроджених вад розвитку у новонароджених. *Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина*. 2019; 9 (4 (34)): 88-97.
- [4] Murlimanju BV, Prabhu LV, Paul MT, Pai MM, Krishnamurthy A, Rai A. Variant morphogenesis of squamous part of occipital bone in human skulls. *Journal of Morphological Sciences*. 2017; 27 (3-4): 139-141.
- [5] Jin S-W, Sim K-B, Kim S-D. Development and growth of the normal cranial vault: an embryologic review. *Journal of Korean Neurosurgical Society*. 2016; 59 (3): 192-196. DOI: <https://doi.org/10.3340/jkns.2016.59.3.192> [PMid:27226848 PMCID:PMC4877539]
- [6] Richard C, Courbon G, Laroche N, Prades JM, Vico L, Malaval L. Inner ear ossification and mineralization kinetics in human embryonic development - microtomographic and histomorphological study. *Scientific reports*. 2017; 7 (1): 1-11. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-017-05151-0> [PMid:28684743 PMCID:PMC5500530]
- [7] Bordes SJ, Tubbs RS. The Occipital Bone: Review of Its Embryology and Molecular Development. In *The Chiari Malformations*. Springer, Cham; 2020. 109-114. DOI: https://doi.org/10.1007/978-3-030-44862-2_6
- [8] Rai R, Iwanaga J, Shokouhi G, Loukas M, Mortazavi MM, Oskouian RJ, Tubbs RS. A comprehensive review of the clivus: anatomy, embryology, variants, pathology, and surgical approaches. *Child's Nervous System*. 2018; 34 (8): 1451-1458. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00381-018-3875-x> [PMid:29955940]

- [9] Badiu GA, Tarța-Arsene E, Ispas AT, Nicolae A, Baci A, Stroică L. Estimaton of the age from fetal occipital bone. Romanian Journal of Functional & Clinical, Macro-& Microscopical Anatomy & of Anthropology/Revista Româna de Anatomie Functionala si Clinica, Macro si Microscopica si de Antropologie. 2019; 18 (3): 165-168.

Динаміка морфометричних параметрів надпід'язикової ділянки у передплодовому періоді онтогенезу людини

Перебийніс П.П., Цигикало О.В.*

ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет"

*E-mail: tsyhykalo@icloud.com

Ключові слова:

- передня шийна ділянка
- надпід'язикові трикутники ший
- передплід
- пренатальний онтогенез
- людина

Анотація

З метою з'ясування морфометричних особливостей надпід'язикової ділянки (НПД) ший у передплодовому періоді онтогенезу людини досліджено препарати 30 передплідів людини 14,0-80,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) (7-12 тижні внутрішньоутробного розвитку (ВУР)) з використанням комплексу сучасних методів морфологічного дослідження: антропометрії, морфометрії, тривимірного реконструювання та статистичного аналізу. Встановлено, що на 10-му тижні передплодового періоду ВУР відбувається прискорене зростання передньо-заднього розміру НПД ($y = -6,3851 + 1,041 \times x; r = 0,9374; p = 0,00001$). На 11-му тижні передплодового періоду ВУР відбувається прискорене зростання бічного розміру НПД ($y = -6,1289 + 1,1277 \times x; r = 0,8891; p = 0,00001$). Під час з'ясування закономірностей динаміки зміни ширини НПД встановлено, що на початку передплодового періоду ВУР темпи росту показника уповільнені, але з 9-го тижня розвитку спостерігається прискорене його зростання ($y = -4,5904 + 1,1074 \times x; r = 0,8662; p = 0,00001$). Особливості зміни величини переднього кута НПД у передплодовому періоді онтогенезу людини демонструють загальну тенденцію до його зменшення впродовж цього періоду розвитку – від $90,18 \pm 0,55^\circ$ (7-й тиждень) до $82,12 \pm 1,17^\circ$ (12-й тиждень), але після різкого зменшення цього кута до кінця 8-го тижня розвитку ($79,32 \pm 1,03^\circ$), починається інтенсивне його зростання впродовж 9-го тижня до кінця пренатального періоду онтогенезу ($y = 93,8224 - 0,9577 \times x; r = -0,4140; p = 0,0229$).

Вступ

З'ясування особливостей морфогенезу та топографо-анатомічних змін надпід'язикової ділянки ший та її структур в динаміці внутрішньоутробного періоду розвитку (ВУР) людини залишається актуальним напрямком морфологічних досліджень [1, 2]. Проблема діагностики та лікування патології тканин ший змушує як анатомів, так і практичних лікарів (щелепно-лицевих хірургів, отоларингологів і травматологів) не припиняти зусилля щодо досліджень вікової, варіантної та топографічної анатомії передньої шийної ділянки у зв'язку із зростанням частоти виникнення патології як запального, так і травматичного ґенезу, збільшенням числа випадків тяжкого перебігу інфекції ший, іноді з атипичними клінічними проявами, схильністю до затяжного перебігу та ускладнень, зростанням випадків вроджених вад ший [4, 5, 6]. Хворі із запальною патологією щелепно-лицевої та шийної ділянки складають від 40-60% пацієнтів, які звертаються за стоматологічною допомогою. Загальна частка хворих

на флегмони в щелепно-лицевій хірургії налічує майже 50%, з найчастішою локалізацією у піднижньо-щелепній (36,7%) та підпідборідній (13,5%) ділянках [6, 7]. Зростання поширеності гнійно-запальних захворювань ший з атиповими тяжкими формами і затяжним перебігом потребують подальших комплексних досліджень морфогенезу та особливостей просторово-часової динаміки формоутворення структур передньої шийної ділянки в ранньому періоді онтогенезу людини. В Україні щороку народжується близько 600 дітей з вадами щелепно-лицевої ділянки, у середньому по кожній з областей – від 15 до 46 випадків на рік [6]. Косметичні порушення, які є зазвичай наслідком природжених щелепно-лицевих деформацій, можна віднести до психотравмуючих станів. Зокрема, при різних видах патології нижньої щелепи пацієнти функціонально неповноцінні, тому що страждають такі життєво важливі функції, як жування, ковтання, дихання, артикуляція.

Аналіз новітніх наукових джерел показав суперечливість та брак даних про особливості морфогенезу та варіантну анатомію надпід'язикової ділянки в динаміці всього внутрішньоутробного розвитку (ВУР) людини. Уточнені, вичерпні дані щодо статеві-вікових та конституційних особливостей будови та топографії органів та структур надпід'язикової ділянки ший впродовж пренатального періоду онтогенезу людини дозволять розробити нові критерії інтерпретації даних медичної діагностичної візуалізації, ступеня життєздатності плода, удосконалити існуючі та розробити нові методи хірургічної корекції уроджених вад ший [8, 9].

Мета дослідження: з'ясувати морфометричні особливості надпід'язикової ділянки (НПД) ший у передплодовому періоді онтогенезу людини.

Матеріал і методи

Дослідження виконане на препаратах 30 передплодів людини 14,0-80,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) (7-12 тижні ВУР). Використано комплекс сучасних методів морфологічного дослідження: антропометрію, морфометрію, тривимірне реконструювання, статистичний аналіз. Визначали морфометричні параметри НПД: ширину (відстань між внутрішніми поверхнями суглобових відростків нижньої щелепи), передньо-задній розмір (відстань від передньої поверхні під'язикової кістки до нижнього краю підборідного симфізу), бічний розмір (довжина бічної межі НПД – відстань від внутрішньої поверхні кута нижньої щелепи до нижнього краю підборідного симфізу), передній кут ділянки (кут між бічними межами НПД).

Дослідження проведено з дотриманням основних біоетичних положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінкської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964–2008 рр.), а також наказу МОЗ України # 690 від 23.09.2009 р.

Результати та обговорення

На основі отриманих нами цифрових показників основних морфометричних параметрів НПД людини в динаміці передплодового періоду ВУР з'ясували критичні періоди розвитку ділянки та вивели математичні функції, які описують нормальний перебіг органогенезу НПД, що може бути корисним для створення діагностичних алгоритмів норми під час проведення пренатальної діагностики та моніторингу стану плода.

Вивчення вікових змін передньо-заднього розміру НПД (рис. 1) показало, що на 10-му тижні передплодового періоду ВУР відбувається прискорене його зростання. Часова динаміка зміни цього морфометричного показника описується математичною функцією 39.1.

$$y = -6,3851 + 1,041 \times x; r = 0,9374; p = 0,00001 \quad (39.1)$$

Під час вивчення вікових змін бічного розміру НПД (див. рис. 1) встановлено, що на 11-му тижні передплодового періоду ВУР відбувається прискорене зростання її довжини. Часова динаміка зміни цього морфометричного показника описується математичною функцією 39.2.

$$y = -6,1289 + 1,1277 \times x; r = 0,8891; p = 0,00001 \quad (39.2)$$

Під час з'ясування закономірностей динаміки зміни ширини НПД (див. рис. 1) встановлено, що на початку передплодового періоду ВУР темпи росту цього показника уповільнені, але з 9-го тижня

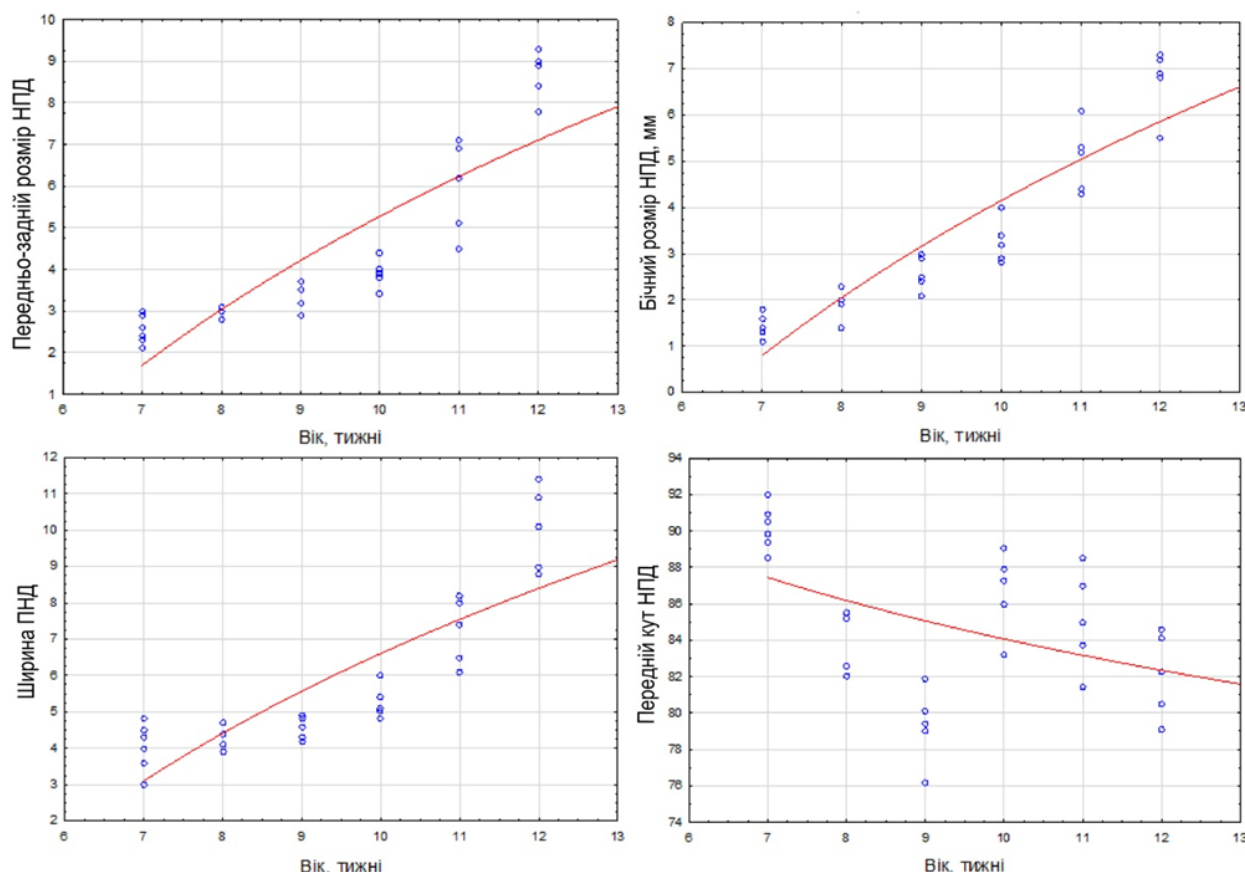


Fig. 1.: Динаміка змін морфометричних параметрів надпід'язикової ділянки у передплодовому періоді онтогенезу людини. Логарифмічна залежність від віку.

ВУР спостерігається прискорене зростання, яке триває до кінця періоду. Часова динаміка зміни цього морфометричного показника описується математичною функцією 39.3.

$$y = -4,5904 + 1,1074 \times x; r = 0,8662; p = 0,00001 \quad (39.3)$$

Вікова динаміка зміни величини переднього кута НПД у перед-плодовому періоді онтогенезу людини виявила загальну тенденцію до його зменшення впродовж цього періоду ВУР – від $90,18 \pm 0,55^\circ$ (7-й тиждень) до $82,12 \pm 1,17^\circ$ (12-й тиждень). Але слід зазначити, що після різкого зменшення цього кута до кінця 8-го тижня ВУР ($79,32 \pm 1,03^\circ$), починається інтенсивне його зростання впродовж 9-го тижня, і така тенденція спостерігається до кінця передплодового періоду ВУР.

Часова динаміка зміни цього морфометричного показника описується математичною функцією 39.4.

$$y = 93,8224 - 0,9577 \times x; r = -0,4140; p = 0,0229 \quad (39.4)$$

Отже, можна констатувати, що 9-10-й тижні ВУР є критичним періодом розвитку НПД, так як впродовж цього часу відбуваються інтенсивні процеси росту, які проявляються у різкій зміні розмірів органа, і це може спричинити появу варіантів будови та можливих вроджених вад НПД і зубо-щелепного апарата в цілому.

Висновки

1. На 10-му тижні передплодового періоду ВУР відбувається прискорене зростання передньо-заднього розміру НПД ($y = -6,3851 + 1,041 \times x; r = 0,9374; p = 0,00001$).
2. На 11-му тижні передплодового періоду ВУР відбувається прискорене зростання бічного розміру НПД ($y = -6,1289 + 1,1277 \times x; r = 0,8891; p = 0,00001$).

3. Під час з'ясування закономірностей динаміки зміни ширини НПД встановлено, що на початку передплідового періоду ВУР темпи росту показника уповільнені, але з 9-го тижня розвитку спостерігається прискорене його зростання ($y = -4,5904 + 1,1074 \times x; r = 0,8662; p = 0,00001$).
4. Особливості зміни величини переднього кута НПД у передплідовому періоді онтогенезу людини демонструють загальну тенденцію до його зменшення впродовж цього періоду розвитку – від $90,18 \pm 0,55^\circ$ (7-й тиждень) до $82,12 \pm 1,17^\circ$ (12-й тиждень), але після різкого зменшення цього кута до кінця 8-го тижня розвитку ($79,32 \pm 1,03^\circ$), починається інтенсивне його зростання впродовж 9-го тижня до кінця пренатального періоду онтогенезу ($y = 93,8224 - 0,9577 \times x; r = -0,4140; p = 0,0229$).

Література

- [1] Begnoni G, Serrao G, Musto F, Pellegrini G, Triulzi FM, Dellavia C. Craniofacial structures' development in prenatal period: An MRI study. Orthodontics & craniofacial research. 2018; 21 (2): 96-103. DOI: <https://doi.org/10.1111/ocr.12222> [PMid:29533534]
- [2] Bojchuk TM, Tsyhykalo OV, Kashperuk-Karpuk IS, Tovkach YuV. Embryology and Clinical Anatomy of the Neck. Chernivtsi: Meduniversity; 2016. 88 p.
- [3] Gamss C, Gupta A, Chazen JL, Phillips CD. Imaging evaluation of the suprahyoid neck. Radiologic Clinics. 2015; 53 (1): 133-144. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rcl.2014.09.009> [PMid:25476177]
- [4] Ericsson R, Knight R, Johanson Z. Evolution and development of the vertebrate neck. Journal of Anatomy. 2013; 222 (1): 67-78. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1469-7580.2012.01530.x> [PMid:22697305 PMCID:PMC3552416]
- [5] Som PM, Laitman JT. Embryology, variations, and innervations of the human neck muscles. Neurographi- cs. 2017; 7 (3): 215-242. DOI: <https://doi.org/10.3174/ng.3170206>
- [6] Завалий МА, Плаксивый АГ, Балабанцев АГ. Тактика лечения больных с травматическими и воспалительными заболеваниями шеи. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2014; 3: 45-47.
- [7] Горбатюк ОМ, Македонський ІА, Курило ГВ. Сучасні стратегії діагностики, хірургічної корекції та профілактики вроджених вад розвитку у новонароджених. Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. 2019; 9 (4 (34)): 88-97.
- [8] Shimizu M, Weerawanich W. Sonographic diagnosis in the head and neck region: from an educational lecture presented at the 56th General Assembly and Annual Scientific Congress of the Japanese Society for Oral and Maxillofacial Radiology. Oral radiology. 2019; 35 (2): 101-126. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11282-018-0353-9> [PMid:30484212]
- [9] Elfeshawy MS, Aly WE, Abouzeid MA. The Role of 3D & 4D Ultrasonography in Diagnosis of Fetal Head and Neck Congenital Anomalies. International Journal of Medical Imaging. 2019; 7 (4): 81.

Особливості морфогенезу структур очної ямки в ранньому періоді онтогенезу людини

Козарійчук Н.Я., Цигикало О.В.^{*}, Горбачова О.О.

ВДНЗ України “Буковинський державний медичний університет”

^{*}E-mail: tsyhykalo@icloud.com

Ключові слова:

- очна ямка
- зародок
- передплід
- пренатальний онтогенез
- людина

Анотація

З метою уточнити джерела та визначити хронологічну послідовність закладки структур очної ямки в ранньому періоді онтогенезу людини вивчено 26 серій гістологічних зрізів зародків і передплідів людини віком від 3 до 8 тижнів внутрішньоутробного розвитку (ВУР) (3,0-30,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД)) з використанням комплексу методів морфологічного дослідження (морфометрії, мікроскопії, тривимірного комп'ютерного реконструювання і статистичного аналізу). Встановлено, що зачатки органа зору (кришталікові плакоти) з'являються на 3-му тижні ВУР (зародки 3,0-3,5 мм ТКД). У зародків 7,0-7,5 мм ТКД (5-й тиждень ВУР) у результаті поступової інвагінації кришталікових плакот у прилеглу мезенхіму утворюються кришталікові ямки, а потім – кришталікові пухирці. Закладка м'язів очного яблука (крім нижнього косого м'яза ока) виявлена наприкінці п'ятого тижня ВУР (зародки 7,0-7,5 мм ТКД) у прилеглій мезенхімі позаду очних келихів і навколо очних стебел. Зачаток нижнього косого м'яза ока розвивається з окремого мезодермального острівця, розташованого в мезенхімі медіально і знизу від очного яблука. Одночасно із закладкою м'язів очного яблука відбувається закладка і вrostання в очну ямку блокових і відвідних нервів. Розвиток кровоносних судин очних ямок відбувається з двох джерел – з острівців місцевого ангиогенезу, який починається з 5-го тижня ВУР, та з позаорганих судин наприкінці 6-го тижня ВУР. Сполучення обох джерел спостерігається наприкінці 7-го тижня ВУР. Отже, зародковий період онтогенезу є першим критичним періодом у розвитку очної ямки людини, зумовлений формуванням м'язів очного яблука, нервових і судинних структур.

Вступ

З'ясування джерел, хронологічної послідовності закладки та становлення будови структур очної ямки людини залишається актуальним завданням учених-морфологів. Хвороби очей у 85,3% випадків є вродженими або набутими в дитячому віці [1, 2]. Однією з головних причин косоокості, амбліопії, порушення біокулярного зору, короткозорості та астигматизму є патологія м'язів очного яблука [3]. Клініцистами неодноразово підкреслювалося, що наукових досліджень вікових морфологічних особливостей органу зору явно недостатньо [4]. Крім цього, розробка і застосування нових мікрохірургічних операцій вимагають більш глибокого знання хірургічної анатомії очної ямки [5]. Анатомічні дані про розвиток і становлення топографії судинно-нервових і м'язових структур очного яблука людини уривчасті та не дають чіткого уявлення про послідовність структурних перетворень впродовж внутрішньо-

утробного розвитку (ВУР) людини [1, 3]. Комплексне вивчення особливостей розвитку, формоутворення, топографо-анатомічних змін структур очної ямки (зокрема, м'язів очного яблука, судин і нервів), динаміки їх синтопічних змін протягом пренатального періоду онтогенезу має велике значення для визначення варіантів будови, передумов і часу можливого виникнення їх вроджених вад [6, 7].

Мета: уточнити джерела та визначити хронологічну послідовність закладки структур очної ямки в ранньому періоді онтогенезу людини.

Матеріал і методи дослідження

За допомогою комплексу методів морфологічного дослідження (морфометрії, мікроскопії, тривимірного комп'ютерного реконструювання і статистичного аналізу) вивчено 30 серій послідовних гістологічних зрізів зародків і передплідів людини віком від 3 до 8 тижнів ВУР (3,0-30,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД)).

Результати та обговорення

Встановлено, що на 3-му тижні ВУР (зародки 3,0-3,5 мм ТКД) у головному відділі зародка знаходиться ротова ямка, а по обидва боки від лобового горба розташовані зачатки кришталикових плакод. У зародків 4,0-5,3 мм ТКД (4-й тиждень ВУР) нервова тканина очних ямок продовжує випинатися в прилеглу мезенхіму в напрямку ектодерми. Наприкінці 4-го тижня ВУР очні ямки перетворюються в еліпсоподібні пухирці. У зародків 7,0-7,5 мм ТКД (5-й тиждень ВУР) відбувається поступова інвагінація кришталикових плакод у прилеглу мезенхіму, що призводить до перетворення їх в кришталикові ямки, а потім – у кришталикові пухирці. Останні починають відшнуровуватися від покривного епітелію голови, замикаються та перетворюються в епітеліальні тіла округлої форми, прилеглі до очних пухирців. Стінка їх інвагінується, внаслідок чого вони поступово перетворюються в двостінні келихи. Очні келихи за допомогою очних стебел з'єднані з порожниною переднього мозкового міхура. Як очні келихи, так і очні стебла знаходяться в клітинній масі мезенхіми.

Закладка м'язів очного яблука (крім нижнього косоного м'яза ока) виявлена наприкінці 5-го тижня ВУР, коли у зародків 7,0-7,5 мм ТКД у прилеглій мезенхімі позаду очних келихів і навколо очних стебел з'являються ущільнення клітинних елементів мезодерми неправильної видовженої форми. Зачаток нижнього косоного м'яза ока розвивається з окремого мезодермального острівця, розташованого в мезенхімі медіально і знизу від очного яблука.

Завдяки комп'ютерному тривимірному реконструюванню виявлено загальний мезодермальний зачаток м'язів очного яблука, його форму і початок диференціювання кожної окремої м'язи від зачатка мезодерми, який охоплює очні стебла і має воронкоподібну форму. Його потовщений кінець спрямований до очного яблука і закінчується попереду п'ятьма невеликими виступами. Ці виступи, як показали дослідження мікропрепаратів старших вікових груп, є морфологічним субстратом для розвитку окремих м'язів очного яблука (рис. 1). Крім цього, мезодермальні зачаток є основою для утворення спільного сухожильного кільця проксимальних кінців м'язів очі. Нижній косий м'яз ока розвивається з окремого мезодермального зачатка і тому має інше розташування і точки фіксації.

Одночасно із закладкою м'язів очного яблука відбувається закладка і вrostання в очну ямку блокових і відвідних нервів. У зародковому періоді нами відзначено досить великий діаметр зазначених нервів відносно незначної товщини зачатків м'язів. Пізніше, в процесі подальшого розвитку, відбувається поступове переважання росту м'язів очного яблука щодо нервів, що забезпечують їх іннервацію.

У зародків 7,0-7,5 мм ТКД у клітинній масі мезенхіми, яка оточує очні келихи і мезодермальні закладки м'язів очного яблука, утворюються ланцюжки острівців внутрішньоорганного кровотворення та осередки клітин типу еритробластів. Частина острівців внутрішньоорганного кровотворення відокремлена від прилеглої мезенхіми одним рядом клітин витягнутої форми типу ендотеліальних. У зародків 13,0-16,0 мм ТКД спостерігається судинна сітка. Саме в цей період починається диференціація окремих м'язів очного яблука. Поряд із цим, відбувається вrostання м'язових сполучних гілок позаорганних судин у м'язи ока. Сполучення обох частин судинних утворень відбувається у передплідів 18,0-22,0 мм ТКД. Отже, судинне постачання м'язів очного яблука формується двома шляхами – у вигляді острівців внутрішньоорганного кровотворення та вrostання м'язових гілок позаорганних судин.

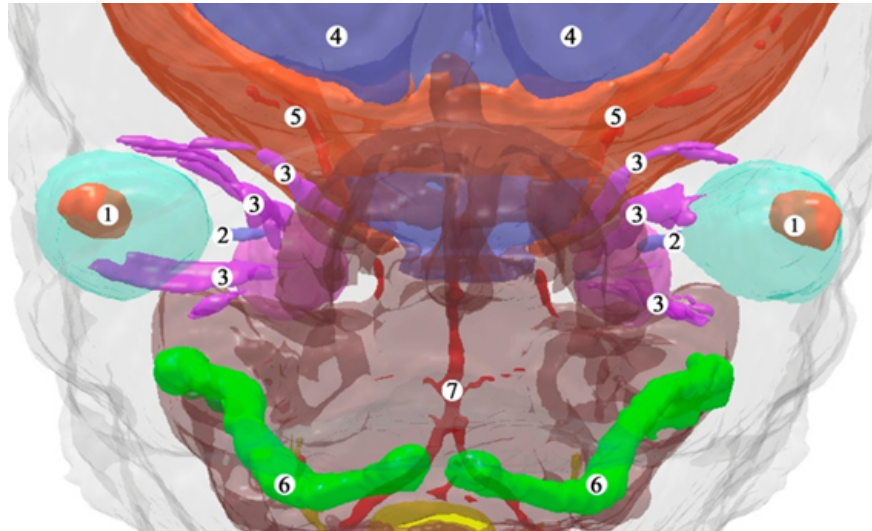


Fig. 1.: Тривимірна комп'ютерна реконструкція голови передпліода людини 13,5 мм ТКД. Передня проєкція. Зб.: 25^x. Позначення: 1 – зачатки очних яблук; 2 – зоровий нерв; 3 – зачатки зовнішніх м'язів очного яблука; 4 – півкулі головного мозку; 5 – зачаток кісток черепа; 6 – мекелевий хрящ; 7 – основна артерія.

Висновки

1. Зачатки органа зору (кришталікові плакоти) з'являються на 3-му тижні ВУР (зародки 3,0-3,5 мм ТКД). У зародків 7,0-7,5 мм ТКД (5-й тиждень ВУР) у результаті поступової інвагінації кришталікових плакот у прилеглу мезенхіму утворюються кришталікові ямки, а потім – кришталікові пухирці.
2. Закладка м'язів очного яблука (крім нижнього косого м'яза ока) виявлена наприкінці п'ятого тижня ВУР (зародки 7,0-7,5 мм ТКД) у прилеглій мезенхімі позаду очних келихів і навколо очних стебел. Зачаток нижнього косого м'яза розвивається з окремого мезодермального острівця, розташованого в мезенхімі медіально і знизу від очного яблука. Одночасно із закладкою м'язів очного яблука відбувається закладка і вrostання в очну ямку блокових і відвідних нервів.
3. Розвиток кровоносних судин очних ямок відбувається з двох джерел – з острівців місцевого ангиогенезу, який починається з 5-го тижня ВУР, та з позаорганих судин, які простежуються у вигляді судинної сітки вже наприкінці 6-го тижня ВУР. Сполучення обох джерел спостерігається наприкінці 7-го тижня ВУР.
4. Зародковий період онтогенезу є першим критичним періодом у розвитку очної ямки людини, зумовлений формуванням м'язів очного яблука, нервових і судинних структур.

Література

- [1] Tawfik HA, Dutton JJ. Embryologic and Fetal Development of the Human Orbit. *Ophthalmic Plastic & Reconstructive Surgery*. 2018; 34 (5): 405-421. DOI: <https://doi.org/10.1097/IOP.0000000000001172> [PMid:30134385]
- [2] Yamaguchi K. Development of the human oculomotor nuclear complex: Somatic nuclei. *Annals of Anatomy-Anatomischer Anzeiger*. 2014; 196 (6): 394-401. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.aanat.2014.07.006> [PMid:25220351]
- [3] Кононова НЕ, Сомов ЕЕ. К оценке результатов лечения детей, страдающих амблиопией, связанной с содружественным косоглазием. *Педиатр*. 2017; 8 (5): 25-29
- [4] Manton ND. Skeletal Muscle and Peripheral Nerves. In Keeling's *Fetal and Neonatal Pathology*. Springer, Cham. 2015: 767-787. DOI: https://doi.org/10.1007/978-3-319-19207-9_30

- [5] Rao HL, Pradhan ZS, Weinreb RN, Dasari S, Riyazuddin M, Raveendran S, Mansouri K. Relationship of optic nerve structure and function to peripapillary vessel density measurements of optical coherence tomography angiography in glaucoma. *Journal of Glaucoma*. 2017; 26 (6): 548-554. DOI: <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000670> [PMid:28333896]
- [6] Salman MS, Klassen SF, Clark IH. Congenital oculomotor nerve paresis with isolated cyclic pupillary spasms. *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2015; 35 (4): 371-373. DOI: <https://doi.org/10.1097/WNO.0000000000000285> [PMid:26115077]
- [7] Burns NS, Iyer RS, Robinson AJ, Chapman T. Diagnostic imaging of fetal and pediatric orbital abnormalities. *American Journal of Roentgenology*. 2013; 201 (6): W797-W808. DOI: <https://doi.org/10.2214/AJR.13.10949> [PMid:24261386]

Морфологія прямої кишки свині та людини у порівняльному аспекті за допомогою 3D реконструкції

Керечанин І.В.^{*1}, Плахотний Р.О.¹, Яременко Л.М.², Ковальчук Н.В.¹, Радомська Н.Ю.¹

¹Приватний вищий навчальний заклад "Київський медичний університет", Україна

²Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна

*E-mail: dr.kerechanyn@kmu.edu.ua

Ключові слова:

- порівняльна ана-
- томія
- біомодель
- пряма кишка

Анотація

Знання структурної організації прямої кишки є фундаментом для розуміння етіології ректальної патології, клініки захворювання, техніки проведення діагностичних маніпуляцій, вибору методу лікування, у тому числі оперативного втручання.

У статті описана топографія, будова, вікові та гендерні особливості прямої кишки людини та свині у порівняльному аспекті. За допомогою сучасних методів, а саме 3D реконструкції відтворено будову прямої кишки людини та свині і з визначенням таких параметрів як розмір аноректального та ректосигмоїдного кутів, довжина прямої кишки та її частин.

Доведено, що морфологія прямої кишки людини та свині ідентична, отже свині можуть бути використані як біомоделі в експериментальних та клінічних дослідженнях з метою розробки нових методів лікування патології прямої кишки у людини.

Вступ

За останнє десятиліття досягнуто суттєвого прогресу в лікуванні захворювань прямої кишки за рахунок використання сучасних методик, проте, залишається досить висока частота незадовільних результатів лікування, такі як: рецидиви нориць прямої кишки, гнійно-запальні ускладнення, анальна інконтиненція [1, 2, 3, 4]. Такі дані свідчать про потребу ревізії даних щодо структури прямої кишки та вдосконалення біологічної моделі з метою розробки нових підходів у лікуванні прямої кишки.

Свині анатомічно та фізіологічно більш схожі на людей, особливо це стосується серцево-судинної, імунної, дихальної систем, скелетних м'язів, метаболізму тощо, тому активно використовуються у дослідженнях медичної галузі, а саме медичні технології (інструментарій, апаратура тощо) [5, 6]. Сучасні досліді провідних медичних установ Європи, США та Японії публікують успіхи досліджень у сфері ксенотрансплантації, відтворенні механізму хвороб людини на молекулярному рівні, таких як м'язова дистрофія Дюшена, кістозний фіброз з використанням свині як біомоделі [7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14].

У зв'язку з цим актуальним завданням є визначення доцільності використання свині як біомоделі проктологічних захворювань та використання цієї тварини у медичній галузі загалом.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проводилось у два етапи: I етап – клінічне дослідження (I група, здорові люди – 27 жінок та 23 чоловіки) та II етап – експериментальне дослідження (II група – свиня в'єтнамська вислобрюха

(8 кастрованих самців), 5 місяців, вагою 11-11,3 кг.) Обом групам було зроблено магніторезонансну томографію з наступною 3Д-реконструкцією (моделювання за допомогою комп'ютерних програм) та морфометрією. Для побудови тривимірного комп'ютерного зображення використано графічний маніпулятор Wascom, та здійснили поверхневий рендеринг. Рендеринг передбачає окреслення анатомічних структур на кожному зрізі певним кольором, що дозволяє чітко уявити їхню форму, взаєморозміщення, відносні розміри тощо.

Результати та обговорення

За допомогою морфометрії визначено параметри прямої кишки, а саме довжину прямої кишки та її частин, розмір відхідниково-ампулярного та ректосигмоїдного кутів, їхнє розташування. Зважаючи на те, що при 3Д ремоделюванні під час нашого дослідження не можливо побачити структурні елементи слизової прямої кишки, ми орієнтувались на ректосигмоїдний та аноректальний згини, які були орієнтирами початку та закінчення тазового відділу прямої кишки. Встановлено, що аноректальний кут досліджуваних I групи коливається від 140 до 150° , так у чоловіків кут становить $140 \pm 3^\circ$, у жінок – $148 \pm 2^\circ$. Така різниця, на нашу думку, пов'язана з тим, що м'язи промежени з віком втрачають тонус, а у жінок послаблення функції м'язів пов'язано ще й з пологами. Також встановлено, що збільшений аноректальний кут при показниках 150° розташований нижче пубококцигіальної лінії, але відхідниковий канал не вкорочений. Розширення просвіту прямої кишки, що свідчило б про патологічні зміни структури сфінктерного апарату, не спостерігалось. Жоден з обстежених не пред'являв скарг на нетримання газів та калу. Тобто симптомів енкопрезу чи інконтиненції не було. У свиней (II групи) аноректальний кут становив $152 \pm 2^\circ$, на нашу думку таке значення обумовлене тетраподністю тварини.

За даними тривимірної реконструкції під час нашого дослідження встановлено, що ректосигмоїдний згин розташований на рівні другого крижового хребця в обох групах. У людини ця величина коливається в межах $131 \pm 0,7^\circ$ (у жінок) та $130 \pm 0,4^\circ$; у свині складає $140 \pm 1^\circ$. Встановлено, що відстань між відхідниково-ампулярним кутом та ректосигмоїдним кутом, тобто довжина тазової частини прямої кишки піддослідних I групи, залежно від статі, становить: 130 ± 3 мм у досліджуваних чоловічої статі та 133 ± 2 мм у досліджуваних жіночої статі, а довжина тазової частини прямої кишки піддослідних II групи 170 ± 5 мм. Довжина відхідникового каналу прямої кишки I групи становить 43 ± 3 мм у досліджуваних чоловічої статі та 42 ± 3 мм у досліджуваних жіночої статі, у досліджуваних II групи 38 ± 2 мм. Тобто, довжина прямої кишки в цілому 173 ± 3 мм у чоловіків та 175 ± 5 мм у жінок (I група), у II групи – 208 ± 7 мм.

Висновки

Отже, завдяки тривимірному моделюванню структури прямої кишки людини та свиней, встановлено морфологічну схожість у формі та розмірах. На підставі цих даних робимо висновок, що свиней можна використовувати як біомодель для експериментальних та клінічних досліджень з метою розробки новітніх методів лікування патологій прямої кишки, у тому числі розробці методик хірургічного втручання.

Література

- [1] Zakharash MP, Baliczkiy VV, Kurik AG. Sovremennyye khirurgicheskie tekhnologii v lechenii paczientov s sochetannoy patologiej analnogo kanala i pryamoj kishki. Klinicheskaya khirurgiya. 2018; Noyab, 22; 85 (11): 22-5.
- [2] Pykov MY, Shaplov DS, Dzhavatkhanova RY, Demyna AM. Luchevaia dyahnostyka pry khronycheskykh zaporakh u detei. Medytsynskiy sovet. 2017; 1: 186-192. DOI: <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2017-1-186-192>

- [3] Rao SS, Bharucha AE, Chiarioni G, Felt-Bersma R, Knowles C, Malcolm A, Wald A. Functional Anorectal Disorders. *Gastroenterology*. 2016; S0016-5085 (16) 00175-X. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.009> [PMid:27144630 PMCID:PMC5035713]
- [4] Wu XR, Liu XL, Katz S, Shen B. Pathogenesis, diagnosis, and management of ulcerative proctitis, chronic radiation proctopathy, and diversion proctitis. *Inflamm Bowel Dis*. 2015; 21 (3): 703-15. DOI: <https://doi.org/10.1097/MIB.0000000000000227> [PMid:25687266]
- [5] Amgad E. Salem, Elham A. Mohamed, Hosam M. Elghadban, Galal M. Abdelghani. Potential combination topical therapy of anal fissure: development, evaluation, and clinical study. *Drug Deliv*. 2018; 25 (1): 1672-1682. DOI: <https://doi.org/10.1080/10717544.2018.1507059> [PMid:30430875 PMCID:PMC6237160]
- [6] Blutke A, Renner S, Flenkenthaler F, Backman M, Haesner S, Kemter E, et al. The Munich MIDY Pig Biobank - a unique resource for studying organ crosstalk in diabetes. *Mol Metab*. 2017; 6 (8): 931-940. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2017.06.004> [PMid:28752056 PMCID:PMC5518720]
- [7] Bongoni AK, Kiermeir D, Schnider J, Jenni H, Garimella P, Bahr A, et al. Transgenic expression of human CD46 on porcine endothelium: effect on coagulation and fibrinolytic cascades during ex vivo human-to-pig limb xenoperfusions. *Transplantation*. 2015, 99 (10): 2061-9. DOI: <https://doi.org/10.1097/TP.0000000000000746> [PMid:25965410]
- [8] Cooper DK, Matsumoto S, Abalovich A, Itoh T, Mourad NI, Gianello PR, et al. Progress in clinical encapsulated islet xenotransplantation. *Transplantation*. 2016; 100: 2301-2308. DOI: <https://doi.org/10.1097/TP.0000000000001371> [PMid:27482959 PMCID:PMC5077652]
- [9] Frohlich T, Kemter E, Flenkenthaler F, Klymiuk N, Otte KA, Blutke A, et al. Progressive muscle proteome changes in a clinically relevant pig model of Duchenne muscular dystrophy. *Scientific reports*. 2016; 6: 33362. DOI: <https://doi.org/10.1038/srep33362> [PMid:27634466 PMCID:PMC5025886]
- [10] Kemter E, Wolf E. Pigs pave a way to de novo formation of functional human kidneys. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2015; 112 (42): 12905-12906. DOI: <https://doi.org/10.1073/pnas.1517582112> [PMid:26460047 PMCID:PMC4620893]
- [11] Kleinwort KJH, Amann B, Hauck SM, Hirmer S, Blutke A, Renner S, et al. Retinopathy with central oedema in an INS C94Y transgenic pig model of long-term diabetes. *Diabetologia*. 2017; 60 (8): 1541-1549. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00125-017-4290-7> [PMid:28480495]
- [12] Kristi L. Helke, Paula C. Ezell, Raimon Duran-Struuck, M. Michael Swindle. Biology and Diseases of Swine. *Laboratory Animal Medicine*. 2015: 695- 769. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-409527-4.00016-X> [PMCID:PMC7149938]
- [13] Kurome M, Leuchs S, Kessler B, Kemter E, Jemiller EM, Foerster B, et al. Direct introduction of gene constructs into the pronucleus-like structure of cloned embryos: a new strategy for the generation of genetically modified pigs. *Transgenic research*. 2017; 26 (2): 309-318. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11248-016-0004-z> [PMid:27943082]
- [14] Panychkyn YuV, Skyba IA, Zakharova VP, Beshliha VM, Solomon VV, Ruzhyn YuA, et al. Osobennosti metodyky provedeniyia doklynycheskoho eksperymenta po ymplantatsyy okliudera yz β -tsyrkonyevoho splava na svyniakh kak byolohycheskoi modeli. *Sertse i sudyny*. 2015; 4: 25-30.

Reduction of microvascular length in dentate gyrus of the hippocampus of diseased Alzheimer's rats

Kolinko Y.^{1,2*}, Ježek K.¹, Marsalová L.^{1,2}, Mouton P.R.³

¹Biomedical Center in Pilsen, Faculty of Medicine in Pilsen, Charles University, Czech Republic.

²Department of Histology and Embryology, Faculty of Medicine in Pilsen, Charles University, Czech Republic.

³SRC Biosciences & Department of Pathology & Cell Biology, School of Medicine University of South Florida, Tampa.

*E-mail: kolinko.yaroslav@gmail.com

Keywords:

- Alzheimer disease
- microvessels
- rat
- stereology

Abstract

Alzheimer's disease (AD) is accompanied by changes in vascularization and exhibits many emotional abnormalities. In response to the growing interest in the use of a novel transgenic AD model, we aimed of this study to descript features of microcirculation using modern approaches of unbiased stereology to quantify various microcirculation parameters in the pyramidal cell layers of different hippocampal zones of TgF344-AD rats.

Motivation

Neurodegeneration during the Alzheimer disease (AD) are accompanied by changes of vascularization and exhibit many emotional abnormalities. Mice models of AD are commonly used in investigations. Nevertheless, rats are closer to human evolutionally. Therefore, the aim of this study was to descript a features of microcirculation of the layers of pyramidal cells in CA1, CA2/3 and DG region of hippocampus of TgF344-AD rats.

Materials and Methods

A year old wailed type (n=5) and TgF344-AD transgenic rats (n=6) were sacrificed and brains were collected. After standards histological process serials of 18-µm thick paraffin embed sections with horizontal orientation were prepared. Every thirtieth slice was stained by polyclonal rabbit anti-laminin antibodies to detect cerebellar microvessels. The stereology approaches [1] were used to collect the data. The total regional volumes of cell layers were estimated using the Cavalieri principle [2], (see Fig. 1A). The vessel numbers were founded using optical dissector [3, 4], (see Fig. 1C). The total length of microvessels was found using the space ball probe [5] (see Fig. 1D). All the quantitative estimations were done using the Stereologer 11 software (SRC Biosciences, Tampa, Florida, USA) including the running on a PC equipped with with a Nikon Eclipse Ti-U microscope which equipped with a standard line of lenses, camera (Promicra 3-3cc) and XYZ motorized stage.

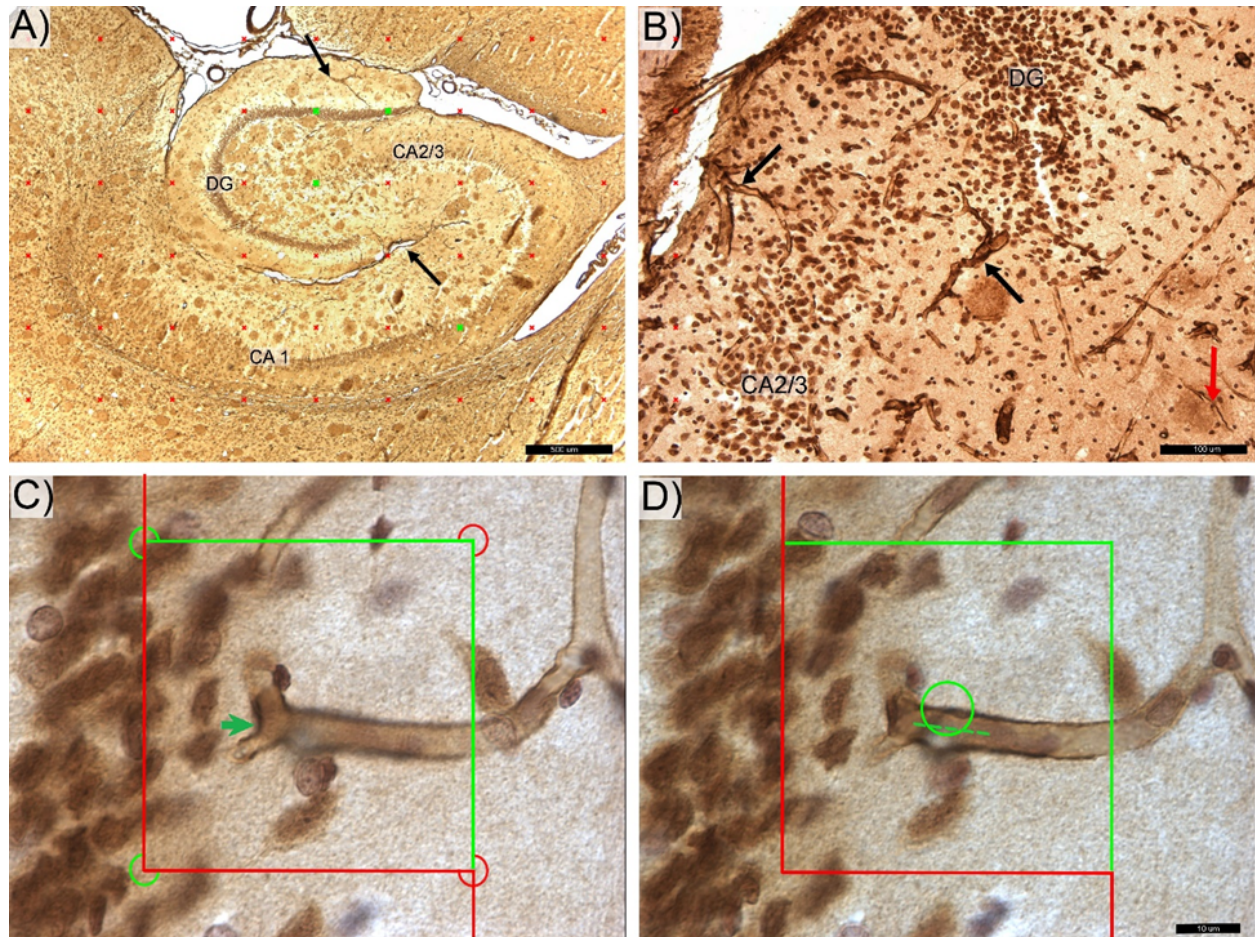


Fig. 1.: Photomicrograph of the anti-laminin antibody labeled hippocampal microvessels in control and transgenic rats. DG - stratum pyramidale of dentate gyrus; CA 2/3 - was combined CA3 and CA2 zones; CA1 - labeled respective zone. Space bars: A – 500 μm ; B – 100 μm ; C,D – 20 μm .

- A – A randomly positioned systematic-uniform grid of equidistant points (red) was generated by the software over each outlined region of interest. Green points captured the interesting object.
- B – The vessels serve as the main source of hippocampal blood supply shown by black arrows. Thinner hair-like capillaries (red arrows) are common in transgenic rats.
- C – The optical disector frame was used for quantifications of “capillary saddle points” (green arrow) at branch-points or nodes. The corners of the frame beyond the region of interest were excluded (red circles) from the analysis.
- The capillary length was found using the Space Balls method (D) by counting the number of intersections between surface of the sphere probe and a spline through the center of each capillary (dotted line).

Results and Discussion

The results (see Tab 42.1) revealed significant reductions in the total length of the capillary in DG of transgenic rats compared to non-transgenic littermates, with a pronounced trend towards a decrease in the total number of capillary segments. Mean capillary length is longer in transgenic rats ($p=0.036$) compared to non-transgenic rats. This trend is most pronounced in the CA1 area of the hippocampus. An increased

Table 42.1.: Complete quantitative parameters of the microvascular bed of hippocampus of non-Tg control and TgF344-AD rats.

	Total		CA 2/3		CA 1		DG	
	non-Tg	TgF344-AD	non-Tg	TgF344-AD	non-Tg	TgF344-AD	non-Tg	TgF344-AD
Volume (mm ³)	46.4 ±4.11	49.12 ±6.39	2 ±0.56	1.4 ±0.45	1.56 ±0.23	1.29 ±0.44	2.05 ±0.30	1.98 ±1.09
Nsegs	1228668 ±358030	932315 ±262556	77976 ±33907	90070 ±69728	253061 ±299613	28355 ±8444	69840 ±37760	45521 ±34532
Length (mm)	75992527 ±22812530	82800257 ±19085224	3545777 ±462590	4492204 ±3043746	2936692 ±529583	3083259 ±765560	3401354 ±1337359	1720442* ±290845
Diffusion distance (mm)	7.19 ±1.36	7.01 ±1.16	6.65 ±0.86	5.62 ±1.49	6.54 ±0.66	5.74 ±0.54	7.28 ±1.71	9.31 ±2.67

frequency of kinked, twisted, and string-like vessels has been found as well as in transgenic mouse AD models [6]. Nevertheless, the total number of capillaries in white matter (corpus callosum of the mice) is significantly reduced [7] in contrast with our results.

Conclusions

This study demonstrate the reduction of total capillary length on 49% in the DG region. DG seems to be the area contained the most expressed changes of microcirculation in TgF rats. Unlike the mice AD model we were unable to show a significant change in basal quantitative parameters of the microcirculation of the hippocampus of a year old TgF344-AD rats. These findings support the view that the expression of mutant human genes for beta-amyloid peptides alters the normal architecture of cerebral capillary vessels in the hippocampus of rat brain, which may model microvasculature changes reported in AD.

Acknowledgements

Supported by the Charles University Research Fund (Q39) and the National Sustainability Program I (LO1503) and Alzheimer Foundation Czech Republic.

References

- [1] Gundersen HJ, Jensen EB, Kiø u K, Nielsen J. The efficiency of systematic sampling in stereology–reconsidered. J Microsc. 1999; p. 199-211. DOI: <https://doi.org/10.1046/j.1365-2818.1999.00457.x> [PMid:10348656]
- [2] Mouton PR. Unbiased Stereology: A Concise Guide. 1st ed. Baltimore: Johns Hopkins University Press; 2011.
- [3] Sterio DC. The unbiased estimation of number and sizes of arbitrary particles using the disector. J Microsc. 1984; 134 (2): 127-136. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2818.1984.tb02501.x> [PMid:6737468]

- [4] West MJ, Slomianka L, Gundersen HJ. Unbiased stereological estimation of the total number of neurons in the subdivisions of the rat hippocampus using the optical fractionator. *Anat Rec.* 1991 Dec: p. 482-497. DOI: <https://doi.org/10.1002/ar.1092310411> [PMid:1793176]
- [5] West MJ. Space Balls Revisited: Stereological Estimates of Length With Virtual Isotropic Surface Probes. *Front Neuroanat.* 2018 Jun 12; 12: 49. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnana.2018.00049> [PMid:29946242 PMCID:PMC6005839]
- [6] Gama Sosa MA, Gasperi RD, Rocher AB, Wang AC, Janssen WG, Flores T, et al. Age-related vascular pathology in transgenic mice expressing presenilin 1-associated familial Alzheimer's disease mutations. *Am J Pathol.* 2010: p. 353-368. DOI: <https://doi.org/10.2353/ajpath.2010.090482> [PMid:20008141 PMCID:PMC2797896]
- [7] Lee GD, Aruna JH, Barrett PM, Lei DL, Ingram DK, Mouton PR. Stereological analysis of microvascular parameters in a double transgenic model of Alzheimer's disease. *Brain Res Bull.* 2005 Apr 30: p. 317-322. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2004.11.024> [PMid:15811597]

Краніометрична характеристика площі середньої черепної ямки людини зрілого віку

Вовк О.Ю., Чеканова І.В.*

Харківський національний медичний університет, Україна

*E-mail: irynachekanova@ukr.net

Ключові слова:

- середня черепна ямка
- черепний індекс
- індивідуальна анатомічна мінливість

Анотація

Робота присвячена вивченню краніометричної характеристики площі середньої черепної ямки людини зрілого віку. Дослідження проводилося на 50-ти КТ-знімках голови чоловіків та жінок, де було проведено морфометричне дослідження площі середньої черепної ямки загалом та обох її половин окремо в залежності від статі та крайніх типів черепа.

Вступ

Середня черепна ямка (СЧЯ) являє собою досить складну та важливу частину внутрішньої основи черепа. На дану ділянку приходить велика кількість оперативних втручань [1, 2, 3]. У зв'язку з цікавою формою у вигляді метелика, не менш важливим стає визначення її площі загалом та обох її половин [4, 5].

Матеріал і методи

Матеріалом дослідження слугували 50 КТ-знімків голови чоловіків та жінок зрілого віку. Визначення досліджуваного параметра на КТ знімках голови здійснювалося системою анатомічної візуалізації Anatomage table зі встановленою програмою Launching Table 6.0 Application. Задля досягнення мети дослідження було проведено вимірювання площі СЧЯ загалом та обох її частин окремо. З метою дослідження діапазону мінливості зазначених параметрів також розраховувався основний індекс черепа, що визначався відсотковим співвідношенням ширини черепа до його довжини [6]. За черепним індексом матеріал дослідження було розподілено на три групи, а саме: брахікрани (більше 80,0 %), мезокрани (від 75,0 % до 79,9 %) та доліхокрани (менше 74,9 %).

Результати та їх обговорення

У ході дослідження було встановлено, що у зрілих чоловіків загальна площа СЧЯ має значення $\bar{x} \pm \sigma = 57,40 \pm 6,129 \text{ см}^2$. При цьому, у жінок того ж вікового періоду даний параметр не перевищує $\bar{x} \pm \sigma = 51,49 \pm 4,949 \text{ см}^2$. Загальна площа СЧЯ людини зрілого віку при брахіцефалії становить $\bar{x} \pm \sigma = 54,68 \pm 5,659 \text{ см}^2$, у той час як при мезоцефалії визначаються більші значення – $\bar{x} \pm \sigma = 55,16 \pm 7,603 \text{ см}^2$. При доліхоцефалії у зрілих людей досліджуваний параметр має мінімальні значення: $\bar{x} \pm \sigma = 51,22 \pm 7,182 \text{ см}^2$.

Також було визначено, що площа лівої частини СЧЯ у чоловіків та жінок зрілого віку становить $\bar{x} \pm \sigma = 27,53 \pm 3,313 \text{ см}^2$ та $\bar{x} \pm \sigma = 24,49 \pm 2,580 \text{ см}^2$, відповідно. При цьому, спостерігається певний діапазон мінливості зазначеного параметра в залежності від крайніх типів черепа, а саме: у брахіцефалів – $\bar{x} \pm \sigma = 26,10 \pm 3,020 \text{ см}^2$; у мезоцефалів – $\bar{x} \pm \sigma = 26,40 \pm 4,154 \text{ см}^2$; у доліхоцефалів – не перевищує $\bar{x} \pm \sigma = 24,50 \pm 3,302 \text{ см}^2$.

Площа правої частини СЧЯ у чоловіків зрілого віку має значення $\bar{x} \pm \sigma = 27,69 \pm 2,888 \text{ см}^2$ та у жінок – $\bar{x} \pm \sigma = 25,06 \pm 2,748 \text{ см}^2$. У брахікранів даний параметр правої частини СЧЯ становить $\bar{x} \pm \sigma = 26,65 \pm 2,912 \text{ см}^2$. Площа правого відділу СЧЯ у мезокранів знаходиться у межах $\bar{x} \pm \sigma = 26,29 \pm 3,280 \text{ см}^2$ та у доліхокранів має дещо менші значення – $\bar{x} \pm \sigma = 24,77 \pm 3,963 \text{ см}^2$.

Висновки

Із наведених даних видно, що загальна площа СЧЯ та обох її половин у людей зрілого віку характеризується більшими значеннями у чоловіків, ніж у жінок. При цьому максимальні значення вищезазначені параметри мають у людей зрілого віку з мезоцефалічною формою черепа та мінімальні – з доліхоцефалічною. Водночас, площі СЧЯ загалом та обох її частин у групі зрілих людей з брахіцефалічною формою черепа мають середні значення.

Література

- [1] Маханбаев ГД, Кауынбекова ШМ, Аханов ГЖ. Минимально инвазивные доступы при хирургии основания передней и средней черепной ямки. Вестник АГИУВ. 2013; 1: 25-26.
- [2] Lipschitz N, Kohlberg GD, Zuccarello M, Samy RN. Comprehensive review of the extended middle cranial fossa approach. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg [Internet]. 2018 Oct 19; 26 (5): 286- 92. DOI: <https://doi.org/10.1097/M00.0000000000000471> [PMid:29957681]
- [3] Maina R, Ducati A, Lanzino G. The Middle Cranial Fossa: Morphometric Study and Surgical Considerations. Skull Base [Internet]. 2007 Oct 19; 17 (6): 395- 403. DOI: <https://doi.org/10.1055/s-2007-991117> [PMid:18449332 PMCID:PMC2111136]
- [4] Вовк ЮН, Вовк ОЮ. Череп в таблицах и цифрах. Луганск: Элтон; 2012. 216 с.
- [5] Lang J. Clinical Anatomy of the Head [Internet]. Vol. 26, Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 1983. DOI: <https://doi.org/10.1007/978-3-642-68242-1>
- [6] Вовк ЮМ, Вовк ОЮ. Індивідуальна анатомічна мінливість та її клініко-морфологічне значення. Х.: ФОП Бровін О. В.; 2019. 188 с.

Структурні зміни органів голови в умовах гіпотиреозу

Ананевич І.М. *, Барчук Р.Р., Воянський Р.С., Грекуляк В.В., Котик Т.Л., Попадинець О.Г.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

* E-mail: i.ananevych@gmail.com

Ключові слова:

- піднебіння
- слинні залози
- скронево-нижньощелепний суглоб
- щока
- верхньощелепна пазуха

Анотація

Робота присвячена дослідженню ультраструктурних особливостей складових компонентів слизової оболонки піднебіння і щоки, великих слинних залоз, скронево-нижньощелепного суглоба, слизової оболонки верхньощелепної пазухи при змодельованому гіпотиреозі. Експеримент виконано на статевозрілих щурах-самцях. В усіх органах виникають однотипові зміни: виражені явища набряку в сполучнотканинних елементах і структурних компонентах стінки судинного русла, і, як наслідок, в епітеліоцитах розвиваються дистрофічні процеси.

Вступ

Функціонування великих і малих слинних залоз, слизової оболонки ротової порожнини визначає стан зубощелепної системи, органів травлення та інших систем організму [1, 5]. Дефіцит гормонів щитоподібної залози в організмі призводить до порушення водно-електролітного, білкового, ліпідного, вуглеводного обмінів, викликаючи морфофункціональні та біохімічні зміни в різних органах і системах, зокрема, в органах опорно-рухового апарату. Скронево-нижньощелепні розлади досить поширені і більш ніж у 90% випадків патологічні явища не мають нічого спільного із запальними процесами. Натомість, досить часто в анамнезі є метаболічні порушення, зокрема, наявні проблеми із щитоподібною залозою [3]. Однією із проблем стоматології і щелепно-лицевої хірургії є також і верхньощелепні синусити, які не пов'язані із стоматологічними маніпуляціями, а із анамнестичних даних прослідковується зв'язок із дефіцитом гормонів щитоподібної залози [2, 4].

Метою роботи було встановити ультраструктурні особливості змін складових компонентів слизової оболонки піднебіння і щоки, великих слинних залоз, скронево-нижньощелепного суглоба, слизової оболонки верхньощелепної пазухи у відповідь на змодельований гіпотиреоз.

Матеріали і методи

Моделювання гіпотиреозу виконано на 10 білих безпородних щурах-самцях статевозрілого віку за допомогою препарату "Мерказоліл" ("Здоров'я Україна), який вводили з питною водою у відповідних розрахункових дозах - 7,5 мг на 100 г маси тіла тварини протягом 14 діб. Всі маніпуляції проведені з дотриманням вимог етики та гуманного поводження з тваринами. Забір матеріалу – через 14 діб. Евтаназія - шляхом введення 2% розчину тіопенталу натрію в дозі 25 мг/кг маси. Застосовано електронномікроскопічний метод дослідження.

Результати та обговорення

У слизовій оболонці щоки і піднебіння візуалізуються різної форми епітеліоцити, ядерна оболонка яких формує численні неглибокі інвагінації. У нуклеоплазмі переважає еухроматин. Мітохондрії округлої форми, розташовані ближче до ядра, мають світлий матрикс і частково деформовані гребені. Основна перетинка оптично гомогенна, місцями стоншена. У пухкій сполучній тканині, яка формує власну пластинку слизової оболонки, і підслизовому шарі розташовані набряклі колагенові волокна в оточенні електроннопрозорого позаклітинного матриксу. Секреторні клітини малих слинних залоз мають просвітлену цитоплазму. Ядра ендотеліоцитів гемокапілярів деформовані, їх ядерна оболонка інвагінована, нуклеоплазма низької електронної щільності. Мітохондрії з вакуолізованим матриксом і порушеною впорядкованістю гребенів. Частина їх дисконкомплектована. Цитоплазма ендотеліоцитів зниженої електронної щільності, містить піноцитозні пухирці. На люмінальній поверхні ендотеліоцитів є мікрворсинки. У просвіті більшості капілярів містяться еритроцитарні складжі.

Ядра сероцитів кінцевих відділів привушної слинної залози дещо сплюснені, розташовані біля базального полюса, з інвагінацією їх ядерної оболонки. Гранулярна ендоплазматична сітка представлена розширеними цистернами і трубочками. Апарат Гольджі складається з мішечків і пухирців. Мітохондрії набряклі, зі слабо контурованими гребенями. Ультраструктурні зміни в мастоцитах сполучнотканинного каркасу проявляються порушенням цілісності їх плазмолем і виходом гранул за межі клітин. Ядра добре візуалізуються. Хроматин конденсується в грудочки. Трубочки і цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розширені, на їх поверхні в невеликій кількості фіксовані рибосоми, більшість яких знаходиться в цитоплазмі вільно. Апарат Гольджі представлений видовженими цистернами і дрібними пухирцями. Зустрічаються також мастоцити з явищами внутрішньоклітинного гранулолізу. У таких клітинах плазмолема не пошкоджена. Ядра добре контуруються. У цитоплазмі гранул небагато, але є велика кількість вакуолей. У гемокапілярах ендотеліальні клітини набряклі і пролабують в просвіт. Їх ядерна оболонка утворює інвагінації. Гранули хроматину сконденсовані під ядерною оболонкою. Мітохондрії набряклі, мають нечіткі гребені. Апарат Гольджі представлений великими пухирцями і мішечками. У цитоплазмі багато вакуолей. Основна перетинка оптично просвітлена.

У синовіальному шарі суглобової капсули більшість синовіоцитів зазнають набрякових змін. Їх плазмолема утворює небагато відростків. Нуклеоплазма просвітлена, електронна щільність цитоплазми знижена. У мітохондріях спостерігається дисконкомплексація гребенів. Помітне збільшення лізосом. У цитоплазмі фіброblastів волокнистого шару відзначаються просвітлення, є багато везикул, а також спостерігається деформація мітохондріальних гребенів. Цистерни і мішечки гранулярної ендоплазматичної сітки розширені. Виражені ультраструктурні зміни простежуються в мастоцитах. Зокрема, їх ядра великі, деформовані, хроматин конденсується в грудочки. Поодинокі мітохондрії мають просвітлення матриксу і деформацію гребенів. Цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розширені, контури нерівні і втрачають рибосоми, більшість розміщується в цитоплазмі вільно. Загалом, відзначаються вакуолізація цитоплазми і зменшення насиченості гранулами, що дозволяє візуалізувати внутрішньоклітинні органели. Електронномікроскопічне дослідження гемомікроціркуляторного русла суглобової капсули показало набряк ендотеліоцитів гемокапілярів, і як наслідок, звуження просвіту. Також помітні складжі еритроцитів. Спостерігається деформація ядер, контури ядерної оболонки звивисті. Відзначається розширення ендоплазматичної сітки у навколоядерній зоні. Контури більшості каналців нерівні, позбавлені рибосом. Вільні рибосоми групуються в полісомальні розетки, розсіяні по всій цитоплазмі. Мітохондральні гребені і трубочки деформовані, матрикс прозорий. Апарат Гольджі представлений великою кількістю пухирців і деформованих трубочок. При дослідженні суглобового хряща помітний набряк і різноспрямованість колагенових волокон. Ядра хондроцитів неправильної форми, з нерівномірно розташованим хроматином. Цистерни ендоплазматичної сітки розширені, апарат Гольджі вакуолізований. Мітохондрії великі, на їх гребенях видно ділянки руйнування.

Війки війчастих епітеліоцитів слизової оболонки верхньощелепної пазухи дезорганізовані, розміщуються під кутами відносно верхівкового полюса. Мембранні органели деформовані, розширені. У судинах власної пластинки слизової оболонки гемодинамічні розлади – явища складжу; ендотеліоцити набряклі, люменальна поверхня рельєфна за рахунок клазматозу. У підслизовому прошарку візуалізуються кінцеві відділи альвеолярно-трубчастих серозних залоз. Більшість клітин кубічної форми, заповнені секреторними гранулами, не завжди чітко виявляється ядро. Стромальний компонент набряклий, розволонкнений. У судинах явища стазу.

Гіпотиреоїдизмовані зміни в слизовій оболонці ротової порожнини, великих слинних залоз, скронево-нижньощелепному суглобі та верхньощелепній пазусі зумовлені дефіцитом гормонів

щитоподібної залози, що призводить до каскаду патофізіологічних механізмів із домінуванням муцинозного набряку [2].

Висновки

Таким чином, на 14 добу експериментально змодельованого гіпотиреозу в усіх досліджуваних органах виникають однотипові зміни: виражені явища набряку в сполучнотканинних елементах і структурних компонентах стінки судинного русла, і, як наслідок, в епітеліоцитах розвиваються дистрофічні процеси. Враховуючи виражену реактивність досліджуваних структур, доцільно вивчення в динаміці етапності морфофункціональних перетворень з метою пошуку можливих методів профілактики та своєчасної корекції.

Література

- [1] Артеменко ТВ, Сахарук НА. Анализ стоматологического здоровья (гипотиреоз). Вестник ВГМУ. 2014;2:124-128.
- [2] Балаболкин МИ, Клебанова ЕМ, Креминская ВМ. Фундаментальная и клиническая тиреодология. М.: ОАО «Издательство «Медицина»; 2007.
- [3] Воловар ОС, Топчий ДВ. Клиника и рентгенологическая семиотика некоторых заболеваний височно-нижнечелюстного сустава в зависимости от возраста и телосложения пациентов. МЛ. 2012;7(93):55-58.
- [4] Приступок ОМ. Гіпотиреоз: ушкодження органів та систем. Міжнародний ендокринологічний журнал. 2011;4:104-109.
- [5] Цебур ВЮ. Аналіз морфологічних та біохімічних змін в слинних залозах щурів під впливом гострого стресу залежно від типу нервової регуляції. Світ медицини та біології. 2012;3:56-61.

Морфофункціональні особливості шкіри та органів сечо-статевої системи в умовах гіпотиреозу

Гончарук В.О., Куйбіда І.С.* , Олійник Н.В., Токарук Н.С., Пастух М.Б., Попадинець О.Г.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

*E-mail: kuibidaivan1991@gmail.com

Ключові слова:

- гіпотиреоз
- шкіра
- передміхурова залоза
- нирка
- гіпотермія

Анотація

Досліджено морфофункціональні зміни шкіри та її придатків, передміхурової залози у щурів на 14 добу мерказоліл-індукованого гіпотиреозу, а також вивчено вплив загальної глибокої гіпотермії на нирки щурів із змодельованим гіпотиреозом. Використано світлооптичні, електронномікроскопічні та біохімічні методи дослідження. Встановлено, що загальна глибока гіпотермія при гіпотиреозіндукованих змінах у нирках зумовлює виражені дистрофічні процеси у фільтраційно-реабсорбційному апараті. У шкірі, її придатках та в усіх частках простати також виникають дистрофічні зміни.

Вступ

Багато ендокринних захворювань супроводжується ураженням шкіри. Якщо це ураження зумовлене гормонально-метаболічним дефіцитом гормонів, прояви є вже на ранніх стадіях захворювання і є важливою діагностичною ознакою. Гіпотиреоз – це захворювання, при якому продукція природних тироксину та трийодтироніну знижена. Термін "мікседема" раніше використовувався як синонім "гіпотиреозу" тепер використовується при тяжкому гіпотиреозі [4, 5]. Макроскопічні описи змін шкіри при дефіциті гормонів щитоподібної залози численні, однак немає детального аналізу структурно-метаболічних перетворень у шкірі в динаміці розвитку гіпотиреозу в різних вікових групах та різної локалізації. Ретроспективний аналіз захворювань простати свідчить про ураження щитоподібної залози [1, 4]. В умовах гіпотиреозу виникають зміни у нирках, оскільки вони є органом-мішенню для тиреоїдних гормонів, а також регулюють метаболізм та їх видалення [2, 3]. Холодовий фактор і нирки також взаємопов'язані. Досить часто є поєднання їх дії, однак, робіт з дослідження впливу гіпотермії на гіпотиреозіндуковані зміни в нирках, немає.

Тому метою роботи було дослідження морфофункціональних змін шкіри та її придатків, передміхурової залози у щурів на 14 добу мерказоліл-індукованого гіпотиреозу, а також вивчення впливу загальної глибокої гіпотермії на нирки щурів із змодельованим гіпотиреозом.

Матеріали і методи

Стан гіпотиреозу змодельовано із застосуванням препарату "Мерказоліл" згідно запатентованих методик. Забір матеріалу виконано на 14 добу. Матеріалом для дослідження слугували шматочки шкіри, взяті з попередньо епільованої міжлопаткової ділянки спини та вентральної поверхні кінцівок (метатарсальні подушечки); вентральні, дорсальні часточки та коагуляційні залози простати. 10 тварин із гіпотиреозом піддавали впливу загальної глибокої гіпотермії до зниження ректальної температури +12-+13°C у холодовій камері. Дослідження нирок проводили відразу після впливу холоду, на 3 та

30 доби. Використано світлооптичні, електронномікроскопічні та біохімічні методи дослідження. Усі маніпуляції проводилися з ретельним дотриманням правил гуманного поводження з тваринами.

Результати та обговорення

Тиреоїдний профіль у експериментальних тварин: вміст ТТГ $0,21 \pm 0,02$ мкМО/мл ($p < 0,01$), T_3 $3,08 \pm 0,21$ нмоль/л ($p < 0,01$), T_4 $38,06 \pm 2,96$ нмоль/л ($p < 0,01$). Йодурія на 14 добу експерименту становила $11,07 \pm 0,89$ мкг/л ($p < 0,01$). При гістологічному дослідженні виявлено, що складки епідермісу згладжені, що більш виражено на метатарсальних подушечках. Помітне його стоншення. Клітини рогового шару сплюснені, не мають чітких меж, електроннощільні. Поміж гранулами кератогіаліну візуалізуються дезорганізовані тонофібрили. Зернисті кератиноцити містять пластинчасті гранули, кератинові нитки. Мембранні органели розширені, деформовані. Шипуваті кератиноцити округлі. Тонофібрили та тонофіламенти нечітко прослідковуються. Помітне порушення міжклітинних контактів. Клітини базального шару набрякли, їх органели розширені та деформовані. Ядерна оболонка утворює численні інвагінації та випини. У дермі диференціюються внутрішньососочкові капілярні петлі, підсосочкова артеріальна сітка, дермальна артеріальна сітка, підсосочкові поверхневі і глибокі венозні сплетення та глибоке дермальне венозне сплетення. Для артеріальної ланки на даному етапі експерименту притаманна звивистість та нерівномірність, а для венозної ланки – варикозоподібні вип'ячування та деформації. Такі ж особливості має і підшкірне венозне сплетення. Електронномікроскопічно в ендотеліоцитах гемокапілярів виявляються розширені мембранні 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 кінцевому відділі потових залоз, який у вигляді звивистої секреторної трубочки, тяжко диференціюються темні залозисті клітини, оскільки вони едематозно змінені. Таких же набрякових змін зазнали і сальні екзокриноцити сальних залоз, кінцевий відділ яких має вигляд деформованого залозистого мішечка. Загалом, кінцеві відділи та вивідні протоки шкірних залоз деформовані і ззовні, оскільки знаходяться в оточенні виражено набряклих структур дерми. Дистрофічних змін зазнали також волосяні фолікули.

Залозиста паренхіма простати представлена кінцевими відділами та проточками залоз, які є різноформними. М'язово-еластична строма набрякла. У просвіті залоз помітні рожеві гомогенні маси. Цитоплазма клітин залозистого епітелію блідорожева, дрібнозерниста. Базофільні ядра займають базальне положення. Ультроструктурно їх гранули хроматину розміщені маргінально. Апарат Гольджі та ендоплазматична сітка вакуолізовані. Мітохондрії округлені, гребені чітко не контуруються. В цитоплазмі розсіяні нечисельні електроннощільні гранули. На апікальній поверхні екзокриноцитів наявні множинні короткі мікроворсинки. При світлооптичному аналізі препаратів усіх часток передміхурової залози у стінці артерій та артеріол порушена рівномірність звивистості внутрішньої еластичної мембрани. На верхівках її складок розміщені набряклі ендотеліальні клітини. Ядра гладких міоцитів слабо контуруються. Зовнішня еластична мембрана теж нерівномірно звивиста. Субмікроскопічно спостерігається набряк цитоплазми ендотеліоцитів, ядерна оболонка із множинними інвагінаціями. Складові гранулярної ендоплазматичної сітки розширені, апарат Гольджі представлений набряклими мішечками і пухирцями. Матрикс мітохондрій просвітлений, гребені дисконтактні. Біля люменальної плазми зосереджені мікропіноцитозні пухирці. Базальна мембрана нерівномірно потовщена. В оточенні судин виявляються світлі мастоцити, в яких ультроструктурно можна прослідкувати органели та гранули, розсіяні у цитоплазмі.

Тиреоїдний гомеостаз на етапах постгіпотермії у тварин, які зазнали впливу холоду, засвідчив стан гіпотиреозу (вміст ТТГ – $0,35 \pm 0,04$ – $0,36 \pm 0,04$ мкМО/мл, T_3 – $2,66 \pm 0,25$ – $2,68 \pm 0,25$ нмоль/л, T_4 – $27,17 \pm 2,76$ – $27,90 \pm 2,84$ нмоль/л). Вміст холестерину становив $1,54 \pm 0,19$ – $1,59 \pm 0,20$ ммоль/л. При ультроструктурному аналізі виявляються чергування колабованих та розширених сечових просторів, в яких знаходяться гомогенні депозити. За морфометричними даними, відразу після холоду площа судинного клубочка становить $5330,4 \pm 612,50$ мкм², на 3 добу – $6081,3 \pm 1008,64$ мкм², на 30 добу – $5902,1 \pm 1207,19$ мкм². Площа сечового простору зменшувалася в динаміці постгіпотермії: від $761,5 \pm 126,68$ мкм² – відразу, $723,2 \pm 119,37$ мкм² – на 3 добу до $743,1 \pm 152,84$ мкм² – на 30

добу. Базальна мембрана розмита, немає чіткої її стратифікації. Подоцити деформовані, їх клітинні ніжки місцями дифузно зливаються, тому щільні діафрагми не завжди прослідковуються, тобто довжина щільної діафрагми зменшується в динаміці спостереження і становить: $82,01 \pm 14,83$ нм, $77,90 \pm 8,93$ нм, $80,81 \pm 11,75$ нм відповідно. Епітеліоцити проксимальних ниркових каналців, на відміну від дистальних, мають більш виражені ультраструктурні зміни. Їх ядерна оболонка інвагінована, хроматин розміщений маргінально. Мембранні органели розширені. Мітохондрії з просвітленим матриксом та дисконкомплексними гребенями. Основно-бічна облямівка деформована. У просвіті виявляється детрит. За морфометричними даними, товщина стінки проксимальних каналців на етапах експерименту становить $12,36 \pm 2,51$ мкм, $14,97 \pm 1,54$ мкм, $13,41 \pm 2,75$ мкм відповідно. Відразу після дії холоду, на 3 та 30 доби товщина стінки дистальних каналців становить відповідно: $7,85 \pm 1,45$ мкм, $9,89 \pm 2,33$ мкм, $8,90 \pm 2,21$ мкм. Дистрофічно змінені також і перитубулярні гемокапіляри, про що свідчать і морфометричні показники. Так, в динаміці дослідження, товщина їх стінки становить $1,31 \pm 0,28$ мкм, $1,50 \pm 0,20$ мкм, $1,35 \pm 0,17$ мкм. Діаметр їх просвіту змінюється від $7,17 \pm 0,92$ мкм – на висоті дії холоду, $6,91 \pm 0,86$ мкм – на 3 добу, $7,20 \pm 0,72$ мкм – на 30 добу.

В усіх досліджених органах сечо-статевої системи та шкірі дефіцит гормонів щитоподібної залози призвів до виражених дистрофічних змін, які є результатом взаємообумовлених метаболічних порушень [1, 4].

Висновки

Отже, загальна глибока гіпотермія при гіпотиреозіндукованих змінах у нирках зумовлює виражені дистрофічні процеси у фільтраційно-реабсорбційному апараті. На 14 добу мерказоліл-індукованого гіпотиреозу в шкірі та її придатках, в усіх частках простати також виникають дистрофічні зміни. Тому перспективним є дослідження у динаміці.

Література

- [1] Балаболкин МИ, Клебанова ЕМ, Креминская ВМ. Фундаментальная и клиническая тиреодология. М.: ОАО «Издательство «Медицина»; 2007.
- [2] Кузьменко ЮЮ. Морфофункціональні зміни паренхіми нирки щурів при тривалому експериментальному гіпотиреозі. Український морфологічний альманах. 2011;9(1):60-62.
- [3] Орлова ММ, Родионова ТИ. Возрастные особенности функции почек у пациентов с манифестным гипотиреозом. Медицинские науки. 2012;4:347-351.
- [4] Приступок ОМ. Гіпотиреоз: ушкодження органів та систем. Міжнародний ендокринологічний журнал. 2011;4:104-109.
- [5] Safer JD. Safer thyroid hormone action on skin. Dermato-Endocrinology. 2011;3(3):211-215.

Морфологічні зміни органів травної системи в умовах гіпотиреозу

Рангулова Т.С. *, Лазуркевич О.В., Репецька О.М., Грищук М.І., Попадинець О.Г., Дубина Н.М.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

*E-mail: tania713218@gmail.com

Ключові слова:

- гіпотиреоз
- печінка
- тонка кишка
- пародонт

Анотація

Робота присвячена вивченню морфологічних особливостей печінки, стінки тонкої кишки, пародонта при гіпотиреозі, змодельованому у статевозрілих безпородних щурів. Застосовано світлооптичний та електронномікроскопічний методи дослідження. В усіх органах виражені прояви структурно-метаболических порушень, які розвинулися при дефіциті гормонів щитоподібної залози.

Вступ

Гіпотиреоз призводить до зниження інтенсивності обмінних процесів за рахунок зниження активності окисно-відновних ферментів і викликає специфічні зміни в усіх тканинах і органах [2]. Нещодавні дослідження вказують на роль гіпотиреозу в патогенезі неалкогольної жирової хвороби печінки, виникненні розладів травлення та ішемічних процесів у кишці [3, 4]. Морфофункціональні особливості пародонта забезпечують гомеостаз не тільки локально, але й верхніх відділів травної системи, будучи водночас віддзеркаленням їх стану [1].

Метою роботи було встановити морфологічні особливості змін у печінці, стінці тонкої кишки, пародонти у відповідь на гіпотиреоз.

Матеріали і методи

Моделювання гіпотиреозу проводилося у 20 білих безпородних щурів статевозрілого віку шляхом введення препарату "Мерказоліл" ("Здоров'я Україна) з питною водою у дозі 7,5 мг на 100 г маси тіла тварини впродовж 14 діб. Усі маніпуляції проведено з дотриманням вимог етики та гуманного поводження з тваринами. Забір матеріалу – через 14 діб. Евтаназія – шляхом введення 2% розчину тіопенталу натрію у дозі 25 мг/кг маси. Застосовано світлооптичний та електронномікроскопічний методи дослідження.

Результати та обговорення

При гіпотиреозі порушується трабекулярна будова печінки. Гепатоцити поліморфні – у полях зору виявляються клітини з великими ядрами, подекуди печінкові клітини невеликі з маленькими ядрами, а місцями ядра непомітні або гіперхромні. Цитоплазма гепатоцитів заповнена дрібними еозинофільними гранулами або вакуолізована – багато дрібних і середнього розміру прозорих вакуолей деформують ядра. Синусоїдні гемокапіляри розширені, переповнені форменими елементами крові. Просвіт

центральної вен, судин портального тракту значно розширений, навколо помітні еритроцити. Сполучнотканинні прошарки добре виражені навколо портальних трактів. При електронномікроскопічному аналізі у гепатоцитах також простежується вакуолізація цитоплазми, в результаті чого вона оптично просвітлена. Мітохондрії із дисконкомплексними гребенями та світлим матриксом. Складові синтетичного апарату деформовані, представлені пухирцями та мішечками. У цитоплазмі ендотеліоцитів синусоїдних капілярів багато мікропіноцитозних пухирців, візуалізується багато пор. Часто зустріваним явищем є еритроцитарні складжі та адгезія формених елементів.

У слизовій оболонці тонкої кишки тварин помітне вкорочення ворсинок і зменшення глибини крипт. Кишкові епітеліальні клітини з облямовкою набряклі, мають слабобазофільне забарвлення та ледь помітну зернистість. Келихоподібні клітини округлої форми, заповнені слизом. Епітеліоцити крипт сплюснені, їх ядра округлі. У цитоплазмі спостерігаються ознаки білкової дистрофії. Виражений набряк у власній пластинці слизової оболонки та підслизовій основі, а також лімфо-плазмоцитарна інфільтрація. Гемокапіляри повнокровні. М'язова пластинка слизової оболонки стоншена. У м'язовій оболонці набрякові зміни. При електронномікроскопічному дослідженні в абсорбційних клітинах епітелію слизової оболонки спостерігається набряк цитоплазми, розширені мембранні органели. Мікроросинки облямовки дезорієнтовані. Міжклітинні контакти нерівномірно розширені. Серед епітеліоцитів ворсинок трапляються некробіотично змінені клітини з деформованими ядрами. Перинуклеарні цистерни розширені. Мітохондрії вакуолоподібні, їх матрикс просвітлений. Гемокапіляри строми ворсинок розширені, у їх просвіті еритроцитарні складжі. Ендотеліоцити сплюснені. Люменальна плазмолема складчаста. Базальна мембрана локально розширена і розпушена.

Субмікроскопічна організація слизової оболонки ясен характеризується набряком епітелію і власної пластинки. У клітинах всіх чотирьох шарів (основного, остистого, зернистого і рогового) помітна деформація ядер у результаті численних інвагінацій ядерної оболонки (у більшості клітин останнього шару вони взагалі відсутні). У цитоплазмі базальних епітеліоцитів візуалізуються розширені цистерни і трубочки гранулярної, і менше, гладкої ендоплазматичної сітки, а також мішечки і пухирці апарату Гольджі. Мітохондрії невеликі, округлої форми, з просвітленим матриксом і слабо контурованими гребенями. Помітні також і тонофібрили. У остистому шарі спостерігається така ж вакуолізація, пучки тонофібрил і дрібнодисперсні вclusions. У просвітленій цитоплазмі епітеліоцитів зернистого шару помітні гранули кератогіаліну. Цитоплазма клітин рогового шару електроннопрозора. Базальна мембрана контурується у вигляді смужки. У пухкій сполучній тканині власної пластинки слизової оболонки спостерігаються різноспрямовані пучки набряклих колагенових волокон і хаотично розміщені в оптично прозорій основній речовині – еластичні. Досить багато активованих фібробластів і мастоцитів, які посилено дегранулюють. Нерідко виявляються і лімфоцити, плазмочити. Звертає на себе увагу реакція гемокапілярів. Так, їх цитоплазма набрякла, складові ендоплазматичної сітки і апарату Гольджі розширені, дезорганізовані. Матрикс мітохондрій просвітлений, а гребені дисконкомплексовані. Біля люмінальної поверхні плазмолем, яка утворює багато мікроросинок і складок, зосереджені численні піноцитозні пухирці.

Органи травної системи у відповідь на дефіцит гормонів щитоподібної залози відреагували дистрофічними змінами, в основі яких ланцюг взаємопов'язаних метаболічних порушень [2, 4].

Висновки

В усіх досліджених органах виражені прояви структурно-метаболічних порушень, які розвинулися при дефіциті гормонів щитоподібної залози.

Література

- [1] Артеменко ТВ, Сахарук НА. Анализ стоматологического здоровья (гипотиреоз). Вестник ВГМУ. 2014;2:124-128.
- [2] Балаболкин МИ, Клебанова ЕМ, Креминская ВМ. Фундаментальная и клиническая тиреодология. М.: ОАО «Издательство «Медицина»; 2007.
- [3] Макарова НГ, Васильева ЛС, Выборова ИС, Гармаева ДВ. Структура печени при коррекции экспериментального гипотиреоза деларгином. Сибирский медицинский журнал. 2011;4:81-84.

- [4] Приступок ОМ. Гіпотиреоз: ушкодження органів та систем. Міжнародний ендокринологічний журнал. 2011;4:104-109.

Автори

- Almog M., 86
Beleva I., 73, 79
Fedoniuk L. Ya., 63
Ivanov M., 73
Ježek K., 149
Kolinko Y., 149
Marsalová L., 149
Mochuk E., 63
Mouton P.R., 149
Rochkind S., 47, 86
Sarafinyuk L.A., 63
Zaralieva A., 73
Євтушенко В.М., 38
Ільків О.П., 130
Іонов І.А., 110, 122
Іринчина К.А., 117
Алабедацька Н.М., 44
Ананевич І.М., 155
Андрущак Л.А., 127
Антонюк О.П., 9
Апончук Л.С., 99
Багрій М.М., 95
Бамбуляк А.В., 103
Барчук Р.Р., 155
Бедей В.І., 106
Боднар Я.Я., 26
Бойчук О.М., 103
Бранюк С.В., 99
Бумейстер В.І., 41
Бушман В.С., 38
Білінська В.В., 56
Білінський І.І., 56
Валько О.О., 53
Вовк О.Ю., 110, 122, 153
Вовк Ю.М., 9
Волошин В.Д., 26
Воронич-Семченко Н.М., 59
Воянський Р.С., 155
Гарашко Т.В., 5
Герасимюк І.Є., 130
Гнатюк М.С., 2
Головацький А.С., 53
Гончаренко В.А., 134
Гончарук В.О., 158
Горбачова О.О., 142
Грабовий О.М., 34
Грекуляк В.В., 155
Грищук М.І., 106, 161
Гуранич С.П., 59
Гуранич Т.В., 59
Дмитренко Р.Р., 103, 134
Дубина Н.М., 161
Заморський І.І., 113
Керечанин І.В., 16, 146
Кириченко К.І., 91
Кланца М.П., 130
Ковальчук В.С., 16
Ковальчук Н.В., 13, 16, 146
Ковальчук О.І., 23
Козарійчук Н.Я., 142
Колосов О.П., 47
Котик Т.Л., 106, 155
Кочмарь М.Ю., 53
Кривенький Т.П., 95
Куйбіда І.С., 158
Кульбіцька В.В., 119
Курилів Г.М., 47
Кіт І.В., 130
Лазуркевич О.В., 161
Легач Є.І., 44
Лека М.Ю., 113
Лопушняк Л.Я., 103
Лук'янцева Г.В., 91
Лютенко М.А., 110, 122
Матешук-Вацеба Л.Р., 5
Монастирська Н.Я., 2
Мохаммадіян О.В., 23
Небесна З.М., 119
Нестерук Г.В., 44
Нечепоренко А.Г., 38
Олійник Н.В., 158
Пастух М.Б., 158
Пастухова В.А., 91
Пелехан Б.Л., 66
Пелехан Л.І., 66
Перебийніс П.П., 138
Петренко О.М., 13
Пикалюк В.С., 99
Плахотний Р.О., 146
Подурець А.В., 110, 122
Понирко А.О., 41
Попадинець О.Г., 47, 51, 106, 155, 158, 161
Попова І.С., 124
Попович Ю.І., 56
Порадун Ю.М., 91
Радомська Н.Ю., 13, 16, 146
Радомський О.А., 13, 16
Рангулова Т.С., 161
Раскалей В.Б., 23
Раскалей Д.В., 23
Раскалей Т.Я., 23
Репецька О.М., 161
Рожко О.М., 66
Руденко Т.П., 19
Савосько С.І., 23
Соболь Л.В., 51
Содомора О.О., 30
Старченко В.О., 91
Стельмах Г.Я., 117
Стеченко Л.О., 34
Татарчук Л.В., 2
Терів П.С., 70
Токарук Н.С., 106, 158
Усова О.В., 99
Устиченко В.Д., 44
Федорак В.М., 56
Федорак Л.В., 56
Хмара Т.В., 103, 113, 117
Холод Д.А., 70
Цигикало О.В., 127, 134, 138, 142
Чеканова І.В., 153
Шаламай У.П., 95
Шарапова О.М., 19
Шварц Л.О., 99
Шевчук А.Б., 99
Шевчук К.З., 113
Шевчук Т.Я., 99
Шепелев С.Є., 34

Шкурупій Д.А., 70
Шутурма О.Я., 119
Юрах Г.Ю., 47

Юрах О.М., 47
Юрик І.І., 26
Юрик Я.І., 26

Яременко Л.М., 34, 146

Показчик ключових слів

- AGRG, 86
AH Plus™, 79
Alzheimer disease, 149
anatomical variations, 73
arteries, 122

bioceramic sealer, 79
brainstem, 122

carpal tunnel syndrome, 73

electromyography, 73

GFAP, 34
guinea pig, 122

Iba-1, 34

microvessels, 149

nerve, 86

periods of the puberty, 63

rat, 86, 149

S-100, 34
sealer extrusions, 79
single matched cone, 79
sonographic parameters of the uterus, 63
spinal cord injury, 86
sports acrobatics, 63
stereology, 149

TotalFill®BC Sealer™, 79

ultrasonography, 73

variability, 122

warm vertical compaction, 79

адренореактивність організму, 16
активність, 99
анатомія, 103, 117
артерії, 2, 51, 110
астроцити, 23

ацетилсаліцилова кислота, 130
білі щурі, 56
біомодель, 146
варіабельність, 16
васкуляризовані клапті, 13
верхньощелепна пазуха, 155
відносна площа, 53
відхідниковий канал, 9
глутамат натрію, 5, 30, 38
глюкоза, 59
головний мозок, 99
гострі порушення мозкового кровообігу, 70
грудна частина аорти, 117
гіперурикемія, 26
гіперхолестеролемія, 26
гіпотермія, 158
гіпотиреоз, 51, 158, 161
гістологічне дослідження, 56
дегенерація, 47
дистрофія, 130
довгасти мозок, 110
діти шкільного віку, 95
дія, 53
дієтичне харчування, 91
експеримент, 5, 38
електроміографія, 66
ембріогенез, 9
епіфізарний хрящ, 41
естральний цикл, 44
зародок, 134, 142
зародок людини, 124
кишково-мозкова вісь, 70
клоака, 9
кровообігання, 13
кріоекстракт, 44
латентний залізодефіцит, 95
людина, 113, 117, 127, 134, 138, 142
лімфатичний вузол, 53
лімфоцити, 5
метаболический синдром, 38
морфогенез, 127
морфоденситометрія епітеліоцитів, 95

морфологія, 56
морфометрія, 2, 106
мікроангіопатія, 106
мінливість, 110
надниркові залози, 119
надпід'язикові трикутники ший, 138
налбуфін, 53
нейродегенерація, 23
нирка, 127, 158
ниркова артерія, 19
ожиріння, 38
отруєння, 130
очна ямка, 142
пародонт, 161
пахова ділянка, 113
передміхурова залоза, 38, 158
передня шийна ділянка, 138
передплід, 9
передплід, 138, 142
печінка, 130, 161
пластична хірургія, 13
плечова ділянка, 113
плід, 19, 113, 117, 127
повна відсутність зубів, 66
порівняльна анатомія, 146
посмуговані м'язи, 26
потилична кістка, 134
пренатальний онтогенез, 138, 142
пренатальний розвиток, 124, 127, 134
пряма кишка, 146
піднебіння, 155
підпід'язикові м'язи, 103
підщелепна залоза, 106

регенерація, 47
резекція печінки, 2
ремоделювання, 26
розвідувальний аналіз, 106
селезінка, 5
середня черепна ямка, 153
склепіння черепа, 134

скронево-нижньощелепний
суглоб, 155
слизова оболонка, 59
слинні залози, 155
сонна пазуха, 30
сонні артерії, 30
спорт, 99
спортивне тренування, 91
спільна жовчна протока, 2
спінальні ганглії, 44
стимули, 99
субхондральна кістка, 16
судинно-нервові утворення,
113
сідничий нерв, 47

сіра речовина, 23
термічна травма, 119
тонка кишка, 161
травма, 47
травма спинного мозку, 23
ультраструктурні зміни, 119
ферменти, 59
цинк, 70
цукровий діабет, 41
черепний індекс, 153
шийна ділянка, 103
шийна петля, 103
шия, 124
шкіра, 158
шлунок, 56

щитоподібна залоза, 91
щока, 155
щур, 53
щурі, 41
яєчко, 19
яєчкова артерія, 19
яєчники, 44
імуногістохімія, 23
індивідуальна анатомічна
мінливість, 153
інервація, 117
іннервація, 103
ішемія, 130