Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького Міністерства охорони здоров'я України

Всеукраїнська громадська організація «Наукове товариство анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів України»

ЗБІРНИК ТЕЗ

НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ

«Досягнення та перспективи лектиноморфології»

до 70-річного ювілею професора кафедри гістології, цитології та ембріології,

Лауреата Державної премії України в галузі науки і техніки

Олександра Дмитровича ЛУЦИКА

м. Львів

10 травня 2024 рік

ЗМІСТ

УЛЬТРАСТРУКТУРА ІНТЕРСТИЦІЙНИХ КЛІТИН КАХАЛЯ СТІНКИ ЖОВЧНОГО МІХУРА МИШЕЙ ПІД ВПЛИВОМ УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЇ КИСЛОТИ 8
Абатуров О.Є., Бабич В.Л., Твердохліб І.В.

LECTIN-HISTOCHEMICAL STUDY OF RAT LUNG DEVELOPMENT AND REACTIVITY IN EARLY POSTNATAL ONTOGENESIS 11
Aliyeva O.G.

PECULIARITIES OF STUDIES OF THE MORPHOGENESIS OF THE CALYX-PELVIC COMPLEX OF THE KIDNEY IN THE PRENATAL PERIOD OF HUMAN ONTOGENESIS 14
Andrushchak L.

FORMATION OF ESOPHAGUS AND PHYSIOLOGICAL ATRESIA 17
Antoniuk O. P.

ПРОБЛЕМИ, ЩО ВИНИКАЮТЬ ПРИ ОДЕРЖАННІ ЛЕКТИНІВ 20
Антонюк В.О.

ВИБІРКОВА ДИСЦИПЛІНА «ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ АНАТОМІЇ ЛЮДИНИ» ЯК ЗАСІБ ДОСКОНАЛОГО ВИВЧЕННЯ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЇ МОРФОЛОГІЧНОЇ ДИСЦИПЛІНИ 24
Аппельханс О.Л., Нескоромна Н.В., Антонова Н.А.

ЗМІНИ СТРУКТУР НЕФРОНА ТА БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ЩУРІВ ПРИ ЧОТИРИТИЖНЕВОМУ ВВЕДЕННІ ОПІОЇДУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ 26
Вільхова І.В., Пальтов Є.В., Юзич О.В.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ТА ІМУНОГІСТОХІМІЧНІ ЗМІНИ У ГОНАДАХ ДІТЕЙ ЧЕРЕЗ 2-6 ГОД ПІСЛЯ ГОСТРОГО ОДНОБІЧНОГО ПЕРЕКРУТУ ЯЄЧКА 29
Волос Л. І., Горбатюк О. М., Веселий М. Ю., Веселий С. В., Лавров Д. В., Гладкий А. П., Усенко Т. В.

НЕЦИРОТИЧНА ПОРТАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ: ДІАГНОСТИЧНІ АСПЕКТИ 32
Гаврилюк О.М.

МЕХАНІЗМИ ВПЛИВУ ДЕКСАМЕТАЗОНУ ТА ГРАНУЛОЦИТАРНОГО КОЛОНІЄСТИМУЛЮЮЧОГО ФАКТОРУ НА ДИНАМІКУ ВМІСТУ МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ КЛІТИН ТА РЕГЕНЕРАТОРНИХ НЕЙРОЛЕМОЦИТІВ ПРИ РЕГЕНЕРАЦІЮ НЕРВУ 37
Грабовий О.М., Альохін О.Б., Невмержицька Н.М.

ЛЕКТИНОГІСТОХІМІЧНІ ТА ЕЛЕКТРОННОМІКРОСКОПІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПРИЩИТОПОДІБНИХ ЗАЛОЗ ПРИ РОЗВИТКУ ГІПЕРПАРАТИРОЇДИЗМУ 40
Джура О. Р., Ковалишин В.І., Хом'як В. В.

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОГЕНЕЗУ ТА ОНТОГЕНЕТИЧНИХ ПЕРЕТВОРЕНЬ КІСТОК ЧЕРЕПА ЛЮДИНИ 44
Дмитренко Р.Р., Цигикало О.В.

АНАЛІЗ ДИНАМІКИ ЗМІН МІНЕРАЛЬНОЇ ЩІЛЬНОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ ЩУРА ПРИ ПОСИЛЕННІ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ ТА ГІПОДИНАМІЇ 47
Довган Р., Чалий І.-В., Камінська М., Онутчак Т., Масна З.

ОСОБЛИВОСТІ ЛІМФОЇДНОГО МІКРООТОЧЕННЯ (CD3, CD20, CD56) В ІНВАЗИВНОМУ ПРОТОКОВОМУ РАКУ ГРУДНОЇ ЗАЛОЗИ 49
Дудаш А.П., Волос Л.І.

ЗМІНА ПОКАЗНИКІВ КРОВІ ДОСЛІДНИХ ТВАРИН ЗА ДІЇ $NAYF_4$:YB,ER,PR-ВМІСНИХ НАНОЧАСТИНОК 52
Думич Т.І., Парижак С.Я., Скорохід Н.Р., Горак Д., Стойка Р.С.

ДОСЛІДЖЕННЯ МЕТАБОЛІЧНОГО ПОТЕНЦІАЛУ ОЛІЇ З НАСІННЯ АМАРАНТУ ЗА ДОПОМОГОЮ ОЦІНКИ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ 54
Єлісєєва О.П., Камінський Д.В., Семен Х.О., Невен Заркович

ВПРОВАДЖЕННЯ ДОСЯГНЕНЬ КАФЕДРИ ГІСТОЛОГІЇ, ЦИТОЛОГІЇ ТА ЕМБРІОЛОГІЇ У ПІДГОТОВКУ ДО ІСПИТУ КРОК-1 57
Звягіна Г.О., Потоцька О.І.

МІКРОЦИРКУЛЯЦІЯ ТА ПАРЕНХІМА ПЕЧІНКИ В МОДЕЛІ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ З РІЗНИМИ ДОЗАМИ ТАУРОХОЛАТУ НАТРІЮ 60
Зіненко Д.Ю., Твердохліб І.В.

ЗМІНИ СЕРЦЕВОГО М'ЯЗА ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЇ (ГГЦ) 63
Камінський Р.Ф, Дзевульська І.В., Тимошенко І.О.

METHODS OF IMPROVING PRACTICAL CLASSES WITH STUDENTS OF THE MEDICAL FACULTY 65
Karatieieva S. Yu.

ANTHROPOMETRIC FEATURES OF THE THIGH IN STUDENTS OF BUKOVINA 67
Karatieieva S. Yu., Slobodian O. M.

ОСОБЛИВОСТІ ЛЕКТИНОМОРФОЛОГІЇ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ОБСТРУКТИВНОМУ ЗАХВОРЮВАННЮ ЛЕГЕНЬ 69
Кіндратів Е.О., Гурик З.Я., Малофій Л.С.

THE ROLE OF THE SARCOPLASMIC RETICULUM IN THE FORMATION AND FUNCTIONING OF THE CONTRACTILE APPARATUS OF TYPICAL CARDIOMYOCYTES UNDER NORMAL CONDITIONS AND UNDER THE INFLUENCE OF HYPOXIA 72

Kobeza P.A.

ГІГІЄНІЧНИЙ СТАН ПОРОЖНИНИ РОТА У ПАЦІЄНТІВ ІЗ НЕЗНІМНОЮ ОРТОДОНТИЧНОЮ АПАРАТУРОЮ 77
Колесніченко А.О.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТИМУСА БІЛИХ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ КАНЦЕРОГЕНЕЗІ ТОВСТОЇ КИШКИ 79
Крамар С.Б., Небесна З.М., Лісничук Н.Є.

АНАЛІЗ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ КАЛЬЦИНАТІВ ТА ДОСЛІДЖЕННЯ ЇХ ЗНАЧЕННЯ ЯК ПРОМЕНЕВИХ БІОМАРКЕРІВ НОВОУТВОРІВ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ 82
Лімай Е., Кордіяка А., Полянц А., Адамович О.

УЛЬТРАСТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА СКОРОТЛИВОГО АПАРАТУ КАРДІОМІОЦИТІВ У СЕРЦІ ПОТОМСТВА ЩУРІВ ПІСЛЯ ХРОНІЧНОЇ АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ МАТЕРИНСЬКОГО ОРГАНІЗМУ 84
Марченко Д.Г.

РОЛЬ *CD146*$^{+}$-КЛІТИН У ВАСКУЛОГЕНЕЗІ ТА ДИФЕРЕНЦІАЦІЇ КРОВОНОСНИХ СУДИН У ДІЛЯНЦІ ГЕМОРАГІЧНОГО ІНСУЛЬТУ 87
Мервінська Ю.В., Яременко Л.М., Савосько С.І., Грабовий О.М.

CD68^{+}-МЕЗЕНХІМАЛЬНІ СТОВБУРОВІ КЛІТИНИ ТА ФОРМУВАННЯ ГЛІАЛЬНОГО РУБЦЯ ПРИ ГЕМОРАГІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ 90
Мервінський Т.С., Яременко Л.М., Демидчук А.С., Савосько С.І., Грабовий О.М.

ПСИХОЛОГІЧНИЙ АСПЕКТ ЛІКУВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ. ЙОГО ВПЛИВ НА СЕРЦЕВО - СУДИННУ СИСТЕМУ 92
Нєвєдров М.

КОРЕКЦІЯ ЕРИТРОПОЕЗУ В ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНІЙ ПІДГОТОВЦІ ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З КОЛОРЕКТАЛЬНИМ РАКОМ 94
Новиков С.П., Твердохліб І.В.

ОСОБЛИВОСТІ РОЗПОДІЛУ SBA+-СТОВБУРОВИХ КЛІТИН І SBA+-В-ЛІМФОЦИТІВ В БРИЖІ КИШКІВНИКА В НОРМІ І ПРИ СПАЙКОВОМУ ПРОЦЕСІ 97
Пайдаркіна А.П., Кущ О.Г.

ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ ПОПЕРЕЧНИКА ГЕМОКАПІЛЯРІВ СІТКІВКИ ОКА У НОРМІ ТА В УМОВАХ ХРОНІЧНОГО ОПІОЇДНОГО ВПЛИВУ З ЕЛЕМЕНТАМИ КОРЕГУЮЧОГО ВПЛИВУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ 101
Пальтов Є.В., Челпанова І.В., Дудок О.В., Вільхова І.В.

EFFECT OF LONG-TERM OPIOIDS ADMINISTRATION ON THE ULTRASTRUCTURE OF THE RETINA IN AN EXPERIMENT 104

Paltov Y., Chelpanova I., Dudok O., Strus Kh.

ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ТА ТРОМБОЦИТАРНИЙ ГЕМОСТАЗ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ЗА УМОВ ПОГАНОЇ КОМПЕНСАЦІЇ ГЛІКЕМІЇ 108
Перцева Н.О., Твердохліб І.В.

ПОСТІНСУЛЬТНА РЕПАРАЦІЯ ПРИ ГОСТРІЙ ІШЕМІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ 111
Поспішіль Ю.О., Фалюн Р.І.

СКЕЛЕТОТОПІЧНА ДИНАМІКА ВНУТРІШНІХ ЖІНОЧИХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ ВПРОДОВЖ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ ОНТОГЕНЕЗУ 114
Проняєв Д.В., Кривецький В.В.

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ СІРОЇ РЕЧОВИНИ ПЕРЕДНІХ РОГІВ СПИННОГО МОЗКУ В РІЗНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ НАНЕСЕННЯ ТУПОЇ ТРАВМИ 116
Раскалєй Т.Я., Раскалєй В.Б.

ЛЕКТИНОГІСТОХІМІЧНІ ЗМІНИ ЛЕГЕНЬ У НЕДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ ПРИ ОКРЕМИХ КОМПОНЕНТАХ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ МАТЕРІ 118
Рудяк О.М., Михайлюк І.О., Фофанова О.Ю.

РОЛЬ АНГІОГЕНЕЗУ У ПРОЦЕСАХ РЕПАРАЦІЇ СТРЕС-ІНДУКОВАНИХ УШКОДЖЕНЬ СТРАВОХОДУ 121
Савицька М.Я., Ковальчук І.М.

ФЕТАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ГАЛУЖЕННЯ ЗАГАЛЬНОЇ СОННОЇ АРТЕРІЇ 124
Слободян О.М., Марчук А.Р., Лаврів Л.П.

ОНТОГЕНЕТИЧНІ ПЕРЕТВОРЕННЯ РОЗМІЩЕННЯ ВЕЛИКОГО СОСОЧКА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ПЛОДІВ 126
Слободян О.М., Паскарик М.І., Лаврів Л.П.

МЕТОДИ МОДЕЛЮВАННЯ ГІПО- ТА ГІПЕРТИРОЇДНИХ СТАНІВ В ЕКСПЕРИМЕНТІ НА ЩУРАХ 128
Согомонян Є.А., Челпанова І.В., Панкевич Л.В., Амбарова Н.О.

ОСОБЛИВОСТІ РОЗРОБКИ ІЛЮСТРАЦІЙ ДЛЯ ДИДАКТИЧНИХ МАТЕРІАЛІВ З ГІСТОЛОГІЇ, ЦИТОЛОГІЇ ТА ЕМБРІОЛОГІЇ: ВЛАСНИЙ ДОСВІД 133
Степаненко О.Ю., Самосудова Л.В., Мар'єнко Н.І.

ВИКОРИСТАННЯ ПРОГРАМНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ZEN (ZEISS) В РОБОТІ СТУДЕНТСЬКОГО НАУКОВОГО ГІСТОЛОГІЧНОГО ГУРТКА 136
Степанюк Я.В.

AN OVERVIEW OF THE TOPOGRAPHIC AND ANATOMICAL FEATURES OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT IN THE THIRD TRIMESTER OF PRENATAL DEVELOPMENT 139
Stoliar D.

СУДИННЕ РУСЛО ЛІМБА ОЧНОГО ЯБЛУКА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ВЕНОЗНОМУ ЗАСТОЇ ТА ЛАЗЕРОТЕРАПІЇ 141
Танчин І.А., Смолькова О.В.

MAXILLOFACIAL LESIONS 143
Tovkach Yu.

ГІСТОХІМІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ПРИ ДІЇ ОТРУТИ ГАДЮК ВИДУ VIPERA BERUS 144
Турбал Л.В., Маєвський Є.О., Яременко Л.М.

ВПЛИВ БІГУАНІДІВ НА ЧОЛОВІЧУ СТАТЕВУ СИСТЕМУ 147
Уваєв Б.С., Кондаурова А.Ю., Грабовий О.М., Яременко Л.М.

МІКРОСТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ ПЕРІОДОНТУ У ВІДДАЛЕНІ ТЕРМІНИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОПІОЇДНОГО ВПЛИВУ 149
Фік В.Б., Косюта М.А., Ковалишин О.А.

FACTORS AFFECTING THE FORMATION OF THE "NORM" MEANING. INDIVIDUAL TRENDS OF THE RESTRUCTURING OF THE HUMAN ORGANISM AND NEW RESEARCH OPPORTUNITIES 152
Haczkiewicz-Leśniak K., Chalyi I., Kaminska M.

ШЛЯХИ ТА МЕХАНІЗМИ РЕГУЛЯЦІЇ КЛІТИННОГО ЦИКЛУ В КАРДІОМІОЦИТАХ 154
Хріпков І.С., Голікова А.А., Сутирін Д.О.

ПОРІВНЯННЯ ПЕРЕБІГУ РЕПАРАТИВНОЇ РЕГЕНЕРАЦІЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ РІЗНИХ ДІЛЯНОК СКЕЛЕТА 157
Челпанова І.В., Чалий І.-В.Т., Камінська М.Я., Онутчак Т.А., Масна З.З.

ДИНАМІКА ВИКЛАДАННЯ І ОПАНУВАННЯ СТУДЕНТАМИ ПРЕДМЕТУ ГІСТОЛОГІЇ, ЦИТОЛОГІЇ ТА ЕМБРІОЛОГІЇ (1991-2024) 160
Челпанова І.В., Ященко А.М., Луцик О.Д.

ПРЕНАТАЛЬНІ ЗМІНИ СКОРОТЛИВОГО АПАРАТУ МІОКАРДА ШЛУНОЧКІВ ЩУРІВ ПІСЛЯ ХРОНІЧНОЇ АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ МАТЕРИНСЬКОГО ОРГАНІЗМУ163
Черкас О.А., Марченко Д.Г.

МЕДИЧНЕ ВИКОРИСТАННЯ КАНАБІДІОЛУ І ЙОГО ЗАКОНОДАВЧЕ РЕГУЛЮВАННЯ 165
Шевчук М.М., Волос Л.І.

СУЧАСНА ДІАГНОСТИКА ХРОПІННЯ ТА СИНДРОМУ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ УВІ СНІ В ПРАКТИЦІ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГА 168
Щурук А.

ГІСТОМОРФОМЕТРИЧНІ ПАРАМЕТРИ РЕПРОДУКТИВНИХ ОРГАНІВ ТВАРИН ТА ЇХ КОРЕЛЯЦІЯ З РЕЗУЛЬТАТАМИ КУЛЬТИВУВАННЯ *IN VITRO* ООЦИТІВ НА ФІДЕРНИХ КЛІТИНАХ ЕПІТЕЛІЮ ЯЙЦЕПРОВОДІВ ПРИ ЗМІНАХ ГОРМОНАЛЬНОГО ФОНУ 170
Юзич О.В., Челпанова І.В., Гевкан І.І.

ГЛІКОПОЛІМЕРИ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ ЛЕГЕНЬ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПОТИРОЗУ 175
Ященко А.М., Панкевич Л.В., Струс Х.І., Гриценко А.П., Смолькова О.В.

УЛЬТРАСТРУКТУРА ІНТЕРСТИЦІЙНИХ КЛІТИН КАХАЛЯ СТІНКИ ЖОВЧНОГО МІХУРА МИШЕЙ ПІД ВПЛИВОМ УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЇ КИСЛОТИ

Абатуров О.Є., Бабич В.Л., Твердохліб І.В.

Дніпровський державний медичний університет, Дніпро, Україна

babich.veronica84@gmail.com

Актуальність. Використання препаратів урсодезоксихолевої кислоти у лікуванні захворювань гепатобіліарної системи має високу ефективність на доказовій основі. Інтерстиційні клітини Кахаля беруть участь у генерації і поширенні спонтанної ритмічності і, отже, збудливості жовчного міхура.

Мета – визначення ультраструктурних перетворень інтерстиційних клітин Кахаля м'язової оболонки стінки жовчного міхура мишей під дією урсодезоксихолевої кислоти.

Матеріали та методи. Експериментальне дослідження проведено на 30 мишах лінії BALB/c. Методом простої рандомізації тварини були розподілені на 2 групи: експериментальна (n = 17) – тварини, які отримували урсодезоксихолеву кислоту в дозі 100,0 мг/кг та контрольна (n = 13) – інтактні. Дослідження проводили за допомогою трансмісійного електронного мікроскопа.

Результати. М'язова оболонка стінки жовчного міхура мишей містила у складі розвиненого ендомізію численні інтерстиційні клітини, серед яких в обох досліджуваних групах зустрічалися гетероморфні інтерстиційні клітини Кахаля (телоцити), що містили від 2 до 8 відростків, часто з розгалуженнями. За розмірами видовжені тіла цих клітин варіювали від 8 до 30 мкм (рис. 1).

Ядра мали ознаки помірної активності, цитоплазма містила невелику кількість органел загального призначення, за виключенням численних щільних дрібних мітоходрій і розвиненого агранулярного ендоплазматичного ретикулуму. Характерною для інтерстиційних клітин Кахаля була наявність

численних контактів відростків з мембраною сусідніх лейоміоцитів (рис. 2).

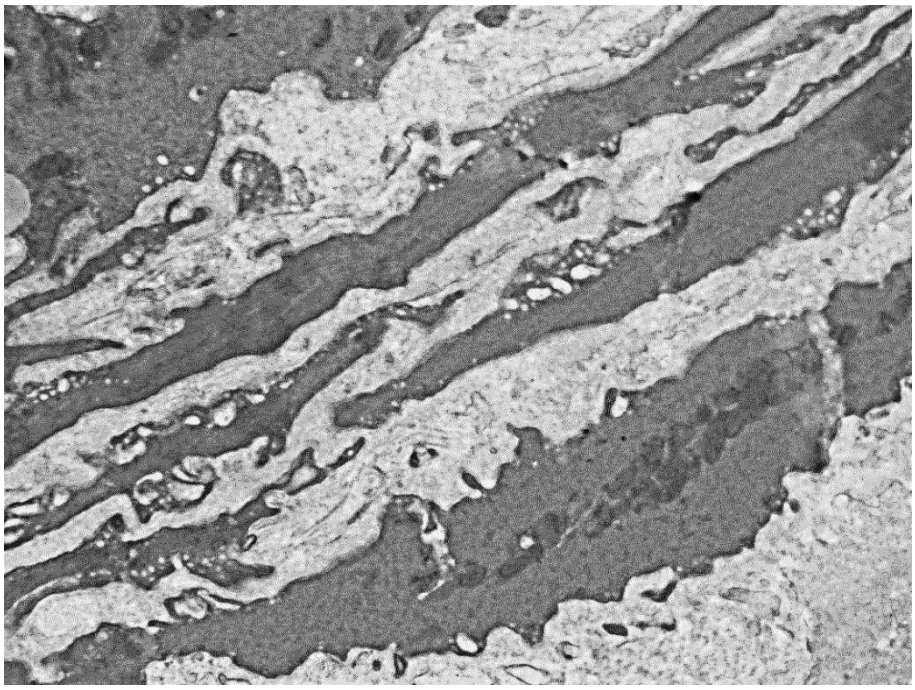

Рис. 1. Електронна мікрофотографія інтерстиційних клітин ендомізію м’язової оболонки печінкової стінки тіла жовчного міхура миші після введення УДХК. ×4000.

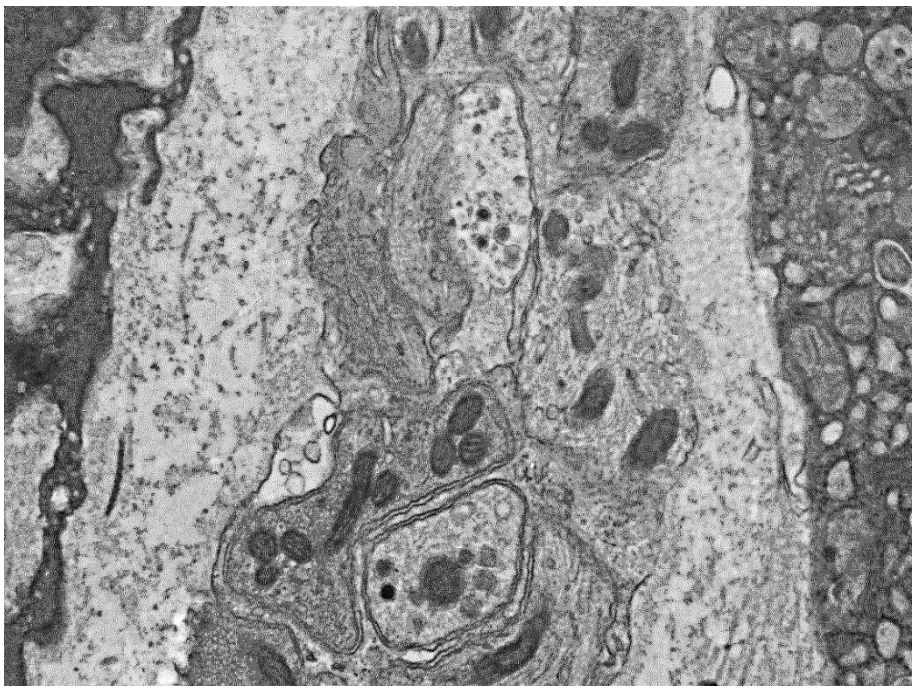

Рис. 4. Електронна мікрофотографія контактної взаємодії відростків інтерстиційних клітин Кахаля з лейоміоцитами й нервовими структурами в складі м’язової оболонки печінкової стінки тіла жовчного міхура миші. ×8000.

Після введення урсодезоксихолевої кислоти спостерігалося суттєве

збільшення кількості інтерстиційних клітин Кахаля в м’язовій оболонці дна та тіла жовчного міхура, але не в ділянці сфінктера шийки жовчного міхура. При цьому ультраструктурні ознаки їх ядерної та цитоплазматичної активності не відрізнялися від показників контрольної групи тварин. Також не спостерігалося будь-яких змін в ультраструктурі контактів телоцитів з лейоміоцитами або нервовими елементами. Враховуючи сучасні уявлення про пейсмекерну роль інтерстиційних клітин Кахаля в ініціації скорочення гладком’язових комплексів, можна припустити, що важливим механізмом дії УДХК є стимуляція моторики стінки жовчного міхура, за виключенням впливу на його сфінктер, за рахунок підвищення щільності телоцитів у м’язовій оболонці.

Підсумок. При ультраструктурному аналізі зразків м’язової оболонки стінки жовчного міхура мишей встановлено суттєве збільшення кількості інтерстиційних клітин Кахаля в м’язовій оболонці дна та тіла жовчного міхура після введення урсодезоксихолевої кислоти.

LECTIN-HISTOCHEMICAL STUDY OF RAT LUNG DEVELOPMENT AND REACTIVITY IN EARLY POSTNATAL ONTOGENESIS

Aliyeva O.G.

Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University

Currently, lectin histochemistry is a promising direction in the study of the mechanisms of histogenesis and in the identification of the functional state of various tissue components [1, 2]. The use of lectins of peanut (*Arachis*) and soybean (*Glycine*) as selective histochemical markers of cell membranes in the early postnatal period of ontogenesis identifies functionally immature structures. Receptors to lectin of legume (*Laburnum*), represented by a-L-fucose residues, are thought to function as information molecules on the cell surface and are detected on the cytolemma of functionally active cells [3, 4, 5].

Aim of this work: Lectin-histochemical study of rat lungs in the early postnatal period of ontogenesis in norm and after prenatal antigen action.

Material and methods: The material was the lungs of 127 Wistar rats on days 1, 3, 5, 7, 11, 14, 21 and 30 of life, obtained after physiological pregnancy and after intrauterine injection of antigens: human immunoglobulin and Vaxigrippe inactivated split vaccine (Sanofi pasteur S.A., France). A specific lectin method was used for the identification of terminal polysaccharide residues [2]. Peanut lectins (PNA) specifically binding β-D-galactose, soybean lectin (SBA) specific to N-acetyl-sD-galactosamine residues and legume lectin (LAL) were used. Morphometry and photodocumentation of the investigated objects were performed using a microscope "Primo Star" (Carl Zeiss, Germany) with AxioCam camera, the complex of morphometric studies was performed using Zeiss ZEN 3.5 program. Statistical analysis of the results was performed using Microsoft Excel 13 (Microsoft, USA); differences were considered valid at $p < 0.05$.

Results: We found that in the lung, PNA and SBA lectin conjugates specifically bind to connective tissue components, bronchial epithelium, goblet cells, mast cells, alveolar macrophages (AM), lymphocytes, and vascular endothelium. The staining intensity of lectin-positive connective tissue and epithelial components increases during the studied period. In the detection of receptors to the LAL lectin, the staining of the connective tissue of the outer membrane of blood vessels is significantly more intense than that of the bronchial adventitia.

PNA+ and SBA+ lymphocytes are singularly detected in rat lungs during all studied periods. PNA+ lymphocytes are found more often near bronchial epithelium, and SBA+ lymphocytes are localized mainly near microcirculatory vessels. AMs in newborn animals are very weakly stained. The number of LAL lectin-labeled AMs is 1.5 times higher than PNA+ AMs. On the surface of some AMs and in their cytoplasm there are substances with a-L-fucose residues. By day 14, the number of lectin-positive AMs increases at an irregular rate. The intensity of accumulation of carbohydrate compounds increases. On day 30, a rapid increase in the number of all lectin-positive AMs studied is observed in the respiratory section of rat lungs.

The dynamics of development of lung structures and synthesis of carbohydrate-containing compounds in animals exposed to intrauterine antigen influence is characterized by advanced dynamics during the first two weeks of life.

Intrauterine antigen action changes biosynthetic processes in AMs and their functional activity, increasing the intensity of synthesis of b-D-galactose- and N-acetyl-D-galactosamine-containing compounds. The effect of immunoglobulin, first of all, causes an increase in the accumulation of b-D-galactose-containing substances during 1 week, and the effect of Vaxigrippe vaccine increases the accumulation of N-acetyl-D-galactosamine-containing compounds during the same period. Biosynthesis of a-L-fucose under the influence of intrauterine antigen is practically suppressed on the first day, and within 1 month the level of its accumulation is significantly lower than in the control and intact groups. The total number of lectin-positive AMs in the lungs of experimental animals during the first two weeks exceeds the control values.

The intensity of accumulation of biopolymers with oligosaccharide residues specific to these lectins is variable. Changes in the biosynthesis of carbohydrate-containing compounds in AMs after intrauterine antigen influence indicate changes in the processes of functional differentiation and maturation of AMs and require further study. Probably insufficient functional activity of AMs in the lungs of experimental animals is compensated by a significant increase in their number.

Conclusions: Dynamics and distribution of PNA+, SBA+ and LAL+ compounds in rat lung in the early postnatal ontogenesis corresponds to pulmonary structures differentiation under the influence of natural antigenic stimulation. Intrauterine antigen administration causes an increase in the content of lectin-positive substances, lymphocytes at different stages of differentiation and AMs in the lungs, changing their functional state during the first 2 weeks of postnatal life. Morphofunctional changes are different depending on the nature of the antigen.

References:

1. Manning JC, Romero A, Habermann FA, et al. Lectins: a primer for histochemists and cell biologists. Histochem Cell Biol. 2017;147: 199–222. doi:10.1007/s00418-016-1524-6
2. Lutsyk AD, Detiuk ES, Lutsyk M D. Lectins in histochemistry. Lviv :Vyshcha shk., 1989.
3. Brooks SA. Lectin Histochemistry: Historical Perspectives, State of the Art, and the Future. Methods Mol Biol. 2017;1560:93-107. doi: 10.1007/978-1-4939-6788-9_6.
4. Barkhordari A, Stoddart RW, McClure SF, McClure J. Lectin histochemistry of normal human lung. J Mol Histol. 2004; 35(2):147-56. doi: 10.1023/b:hijo.0000023384.02037.
5. Martins MF, Martins P, Gonçalves CA. Presence of N-acetylgalactosamine/ galactose residues on bronchioloalveolar cells during rat postnatal development. Eur J Histochem. 2019; 63(3): 3040. doi: 10.4081/ejh.2019.3040.

PECULIARITIES OF STUDIES OF THE MORPHOGENESIS OF THE CALYX-PELVIC COMPLEX OF THE KIDNEY IN THE PRENATAL PERIOD OF HUMAN ONTOGENESIS

Andrushchak L.

Department of Histology, Cytology and Embryology of Bukovinian State Medical University (Chernivtsi, Ukraine)

e-mail: liudmylla.26@gmail.com

In order to find out the specifics of the sources of rudiments, of the CPSK in the prenatal period of human ontogenesis, specimens of 15 embryos, 15 pre-fetuses, and 30 human fetuses were studied using a complex of classical and modern methods of morphological research: **anthropometry, morphometry, macroscopy, microscopy, x-ray techniques, graphic and three-dimensional computer reconstruction of serial histological, topographic-anatomical and computer-tomographic sections.**

It was established that the rudiment of the epithelial lining the CPSK appears at the end of the 4th week of intrauterine development (IUD) (embryos 5.0-5.5 mm parietal-coccygeal length (PCL)) and is represented by a blind evagination of the lateral surface of the caudal part of the mesonephric duct, around which the intermediate mesoderm is aggregated metanephrogenic blastema in the form of a drop. The primary renal hilus, together with changes in the shape of the metanephros to oval (5th week of IUD) and elongated (6th week of IUD), changes orientation from ventral to medial. In the middle of the 6th week of IUD due to the dichotomous division of the diverticulum of the mesonephric duct, the rudiment of the renal pelvis is formed, at the end of the 6th week of IUD, the number of generations is three (the rudiments of the major calices appear), and at the beginning of the 7th week of IUD, the rudiments of minor calices are formed.

It was found out that the transformation of the epithelium of the rudiment of the renal pelvis takes place from a simple pseudostratified columnar one with predominantly basal arrangement of nuclei in 5-week-old embryos, with a median position of nuclei in 6-week-old embryos, with an apical arrangement of nuclei – in 7-weeks to the two-layer epithelium of the renal pelvis at the beginning of the 9th week of IUD with the formation of the layers of the mucous membrane and adventitia. In the 10th week of IUD, five layers of the epithelial plate of the mucous membrane are observed, and in the 12th week of IUD, the definitive epithelium (urothelium) of the renal pelvis and its muscular layer are formed. The thickness of the renal pelvis increase unevenly due to its muscular layer with periods of acceleration (16-24th and 28-32nd weeks) and deceleration (24-28th and 36-40th weeks).

Metanephros during the 5th-9th weeks of IUD move from their place of origin at the level of the sacral part of the spinal column in the cranial direction to the primordia of the adrenal glands at the level of the upper lumbar vertebrae, which is accompanied by the development of renal vessels from two sources: intraorgan (islets of angiogenesis in the metanephrogenic blastema) and extra-organ (budding of the renal vessels from the aorta and inferior vena cava) with their union at the end of the 6th week of IUD. Anatomical factors that contribute to the migration of the metanephros from the pelvis to the lumbar region are uneven, rapid syntopic changes in the retroperitoneal mass adjacent to the organ – the rudiment of the cortex of the adrenal glands, celiac ganglia and nerve branches, as well as the growth of the metanephros itself and placed above organs – the heart, lungs and liver. On the 9th week of IUD, the rise of the metanephros stops due to the loss of dense connections with the adjacent organs, caused by the proliferation of mesenchyme in the adipose capsule of the kidney and fascial structures.

The critical periods of the development of the CPSK and metanephros are: the end of the 4th week of IUD – the moment of the appearance of their rudiments (the doubling of the renal pelvis and ureters, the horseshoe kidney is possible); the end of the 8th – the beginning of the 9th weeks of IUD, during which there is an uneven dynamics of growth in the volume of the CPSK, recanalization of the ureteropelvic

junction, cloacal membrane rupture and the beginning of urination at the 10th week of IUD. Therefore, a violation of the sequence of these processes can cause congenital hydronephrosis, megacalyx, Fraley's syndrome, megaureter, and polycystic kidney.

Clarification of the morphometric peculiarities of the age-related dynamics of the formation and the size of the CPSK of human fetuses is of great practical importance in determining the critical periods of the development of the urinary system – the time of the possible occurrence of congenital defects and anatomical variants.

FORMATION OF ESOPHAGUS AND PHYSIOLOGICAL ATRESIA

Antoniuk O. P.

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Associate Professor of the Department of anatomy, clinical anatomy and operative surgery, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

Arpit, student of Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

olha.antonyuk@yahoo.com

Actuality. Congenital obstruction of the esophagus occurs with a frequency of 1 in 2500-3000 newborns, in 30% of cases it is combined with other defects. In 90% of esophageal defects, its proximal end ends blindly, and a tracheoesophageal fistula is diagnosed at the distal end (Boychuk, 2015). The occurrence of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula is a consequence of delay in the reverse development of physiological atresia - recanalization of the esophageal lumen (Dutta, 2009).

The aim of the study. Study of the formation of the esophagus and physiological atresia in the early period of human ontogenesis.

Material and methods. The study was conducted on 15 embryos 4.0-13.0 mm of parieto-coccygeal length (PCL) and 23 pre-embryos 14.0-50.0 mm PCL by the methods of microscopy of histological sections and morphometry.

Research results. The endoderm of the foregut is the origin of the epithelium of the mucous membrane and submucosal glands of the esophagus. As a result of proliferative activity in embryos of 4.0-5.0 mm PCL, the lumen of the esophagus is narrowed in places, which should be considered as the beginning of the formation of physiological atresia. In embryos of 4.5-6.0 mm PCL, the esophageal rudiment has the form of a tube 500- 520 μm long. The tracheo-pulmonary rudiment is defined more ventrally, and the vertebral column rudiment dorsally. The wall of the esophagus is represented by a single-layer cubic epithelium on the basement membrane. A layer of

undifferentiated mesenchyme with a thickness of 145-150 microns is revealed from the outside of the basement membrane. The height of the epithelium is 10-12 microns.

In embryos with a length of 5.0-5.5 mm PCL, the lumen of the rudiment of the esophagus due to the intensive development of the epithelium is almost absent, which should be considered as a stage of the formation of an epithelial "plug" - physiological atresia. In embryos of 7.0-7.5 mm PCL, the process of resorption of the epithelial "plug" begins, which is expressed by the appearance of numerous isolated cavities (vacuoles) in the lumen of the esophagus, mostly spherical in shape. At the first stage, in embryos of 7.0-7.5 mm PCL, the lumen of the esophagus is lined with a two-layered cylindrical epithelium, below the bifurcation of the trachea, the height of the epithelial cells increases. In areas adjacent to the epithelial layer of the esophagus wall, mesenchyme cells are more densely located than on the periphery, where they merge with the mesenchyme of adjacent organs without clear boundaries. Vacuoles are mostly round in shape, which are located mostly in the side walls of the organ. the formation of vacuoles of the esophageal epithelium is associated not only with the growth of the esophagus, but also with the beginning of the formation of an epithelial "plug" in the area of the nasal openings. V.V. Gatalsky, 2004 points out that organs that communicate with the external environment through natural openings are subject to physiological atresia.. At the third stage, the process of vacuolization slows down (prefruits 8-10 weeks), the reverse process takes place - recanalization of the lumen of the esophagus. At the same time, the epithelial layer becomes thinner on the basal membrane, light cytoplasm is visible, 2-3 layers of nuclei are turned to the lumen of the esophagus. In fetuses 18.0-19.0 mm PCL, the thickness of the esophagus wall is 135-140 μm, a circular layer of myoblasts 11-12 μm thick in the upper part and 15-16 μm in the lower part is clearly defined. From the outside, a loose layer of mesenchyme 78-80 microns thick is revealed. In fetuses of 22.5-23.5 mm PCL, structuring of the lining of the lumen of the esophagus occurs.

Conclusions 1. The formation of the membranes of the esophagus wall and its curves occurs in the embryonic period of development. Differentiation of the structures of its wall begins with the formation of a mucous membrane, which in embryos of 5.5-

6.0 mm PCL (5th week) is represented by a two-layered cylindrical epithelium with a pronounced basement membrane. 2. In the embryonic period (4.0-5.5 mm PCL), as a result of active proliferation of the epithelium of the mucous membrane of the esophagus, an epithelial "plug" occurs. In 6-7-week-old embryos, the single-layered cylindrical epithelium of the esophagus turns into a two-layered cylindrical one, and in 12-week-old fetuses - into a threelayered cylindrical one.

References

1. Boychuk TM, Oliynyk IU, Antonyuk OP, Pykalyuk VS. Congenital malformations. General provisions of teratology. Chernivtsi; 2015. 386 p. URI: http://dspace.bsmu.edu.ua:8080/xmlui/handle/123456789/11854

2. Dutta HK, Harsh S. Embryogenesis of esophageal atresia: Is localized vascular accident a factor? J Indian Assoc. Pediatr. Surg. 2009;14(2):73-75. Doi: 10.4103/0971-9

3. Gatalsky VV. The role of physiological atresia in the development of facial clefts. Developmental biology, embryology. 2004;3(1):10-15. https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S221255581830148.

ПРОБЛЕМИ, ЩО ВИНИКАЮТЬ ПРИ ОДЕРЖАННІ ЛЕКТИНІВ

Антонюк В.О.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Antonyukvo@gmail.com

Лектини – білки або глікопротеїни, що селективно і зворотньо зв'язують вуглеводи. Таке зв'язування є ключовим в багатьох біологічних процесах молекулярного розпізнавання. Воно присутнє на всіх рівнях організації живих організмів: від вірусів до ссавців і людини. Наприклад, проникнення вірусу грипу в клітину відбувається за участю «аглютиніну вірус грипу» - типового лектину. Імунні реакції тваринних організмів відбуваються за участі ендогенних лектинів. Захист рослин від грибкових інфекцій та від поїдання комахами у ряді випадків здійснюється за участі лектинів. Тому напрошується висновок, що лектини присутні у всіх живих організмах. Такої думки придержуються багато дослідників лектинів. На сьогодні у комерційному доступі є до сотні лектинів та їх похідних, а виділено і охарактеризовано декілька тисяч. Але за останні 20 років кількість лектинів у каталогах відомих фірм майже не зросла. Яка у цьому причина?

1. Проблеми детекції. Лектини найпростіше ідентифікувати за допомогою аглютинації еритроцитів, що найчастіше і здійснюється. Але аглютинація буде мати місце, коли лектин буде мати щонайменше два центри зв'язування вуглеводів. Існують лектини з одним центром зв'язування, які цим методом не будуть виявлені. Вони можуть сорбуватись на афінних сорбентах і бути елюйовані з них, однак характеристика імунобіологічних властивостей таких лектинів є утрудненою. Через селективність лектинів до вуглеводів далеко не всі еритроцити різних видів тварин будуть аглютинуватись. Для прикладу, нами спосте-

режено, що еритроцити кролика аглютинують великий асортимент манозоспецифічних лектинів, але вони не виявляються за допомогою еритроцитів інших тварин або людини. Лектин кори Laburnum anagyroides аглютинує еритроцити людини і свині, але не інших тварин. А власне ці високоспецифічні лектини представляють значно вищий інтерес для практичного застосування, зокрема, в лектиногістохімії. Також еритроцити людини і тварин мають обмежений набір вуглеводів на клітинній мембрані, тому дуже мало відомо лектинів, які зв'язують інші вуглеводи (наприклад, невідомі лектини, що зв'язують L-глюкозу). Використання інших клітин (не еритроцитів - лейкоцитів, гепатоцитів, дріжджів, мікроорганізмів) практикується дуже рідко через складності або їх одержання або спостереження за результатами. Використання штучних часточок з іммобілізованими глікопротеїнами на поверхні знайшло дуже обмежене застосування насамперед, через складнощі їх одержання.

2. Проблеми сировини та екстракції лектинів. Одержання лектинів вірусів та мікроорганізмів часто залежить від складності та безпечності одержання їх сировинної маси і наступної екстракції лектинів з них. Тому лектини найчастіше одержують з рослин. У рослин вміст лектинів в сировині дуже сильно різниться, але може бути високим, сировина не потребує особливих умов зберігання, вміст лектину є стабільним, екстракція і одержання чистого лектину може бути не складною. Таким вимогам найбільше відповідають лектини насіння дводольних рослин. Чемпіоном по вмісту лектинів є насіння Canavalia ensiformis, з кілограма муки якої можна одержати до 20 г лектину, тоді, як вміст 100 -500 мг/кг вважається високим. Однак, деякі цікаві в практичному плані лектини можуть міститись в корах, оплоднях, траві, кореневищах і коренях рослин. У цих випадках вміст лектинів у сировині може сильно залежати від фенофази вегетації рослини. Нами було виявлено, у корах ряду дерев та кущів вміст лектинів у момент розпускання бруньок може перевищувати базовий рівень у 1000 – 2000 разів. Тому важливим є час заготовки сировини.

Відсутність робіт по виявленню лектинів у сировині з високим вмістом дубильних речовин та катехінів можливо пояснюється взаємодією лектинів з

цими речовинами. Якщо лектини там присутні, то повинні знаходитись в різних компартментах клітини. Наявність сапонінів у екстрактах може викликати гемоліз еритроцитів, що вимагає додаткових заходів по їх очищенню. При екстракції лектинів з органів рослин часто заваджає фермент поліфенолоксидаза, який окислює феноли, ковалентно зв'язує їх з білками, що веде до значного зниження їх виходу і значного забруднення кінцевого продукту. Тому важливо у ряді випадків при екстракції застосовувати інгібітори цього фермента. У дикорослих справжніх грибів вміст лектинів є низьким, дуже сильно залежить від партії (наімовірніше, від інтенсивності їх росту). Єдиним грибом, з плодових тіл якого нам вдалось одержати достатньо високі виходи лектину (20 – 70 мг/кг свіжої сировини) був Clitocybe nebularis. У багатьох грибів родини Russulaceae активність лектинів є дуже високою, але вони є дуже чутливими до мінімальних змін pH та йонної сили розчинів, що надзвичайно утруднює їх очистку, тому вони відсутні у каталогах фірм.

3. Проблеми очистки та зберігання. Найефективнішою стадією очистки лектинів є афінна хроматографія. Можна виділити набір афінних сорбентів за допомогою яких можна очистити майже всі комерційно доступні лектини. Хоча існують і такі, для яких афінний сорбент підібрати дуже важко. Крім того, у більшості випадків необхідна ще додаткова стадія очистки, яка найчастіше здійснюється іонообмінною або гель-хроматографією. Лектини є також дуже різні по відношенню до чутливості до змін pH, температури, осадження спиртом, ліофільного висушування. Ліофільне висушування лектину, як кінцевого продукту практикується найчастіше. Це, у загальному, є ощадним методом консервації і збереження лектинів, але не всі вони його витримують. У деяких випадках принципово неможливо одержати розчинний у воді чи буферних розчинах ліофільно висушений лектин, наприклад, лектин насіння Vicia faba. Це у свій час було предметом спеціального дослідження.

Комерційно доступні ліофільно висушені лектини, як правило, добре зберігаються при +4°C. Наш досвід показує, що більш важливим є присутність вологи у таких препаратах, після виймання з холодильника важливо не

допустити його відволожування. Якщо припукається багатократне витягування з холодильника, краще зберігати їх при кімнатній температурі.

Ось далеко не всі проблеми, з якими стикаються дослідники, що займаються очисткою лектинів з природної сировини.

ВИБІРКОВА ДИСЦИПЛІНА «ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ АНАТОМІЇ ЛЮДИНИ» ЯК ЗАСІБ ДОСКОНАЛОГО ВИВЧЕННЯ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЇ МОРФОЛОГІЧНОЇ ДИСЦИПЛІНИ

Аппельханс О.Л., Нескоромна Н.В., Антонова Н.А.

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

sonshine22@ukr.net

В надзвичайних умовах сьогодення, коли здобувачам вищої освіти необхідно засвоїти великий об'єм нового матеріалу з різних галузей сучасної медицини, актуальним є впровадження практики вивчення вибіркових дисциплін. Це дає можливість майбутнім лікарям поглибити свої знання певного спрямування, що надалі допоможе їм цілеспрямовано обрати бажану спеціальність й стати високоосвіченим фахівцем.

Однією з дисциплін за вибором кафедра анатомії людини запропонувала навчальний курс «Вікові особливості анатомії людини», які закріплюють, поширюють та поглиблюють знання, отримані при вивченні базової дисципліни «Анатомія людини» з морфологічних особливостей органів та утворень людей різних вікових груп. Зважаючи на те, що переважна більшість випускників медичного факультету в майбутньому стануть сімейними лікарями, актуальність цієї дисципліни не підлягає сумніву. Про це також свідчить вибір майбутніх фахівців: з 368 здобувачів вищої освіти II курсу медичного факультету ОНМедУ, цю дисципліну обрали 237. Для більш детального та якісного засвоєння матеріалу було створено 23 малокомплектні групи по 10-11 здобувачів. Заняття проводились on-line на платформі Microsoft Teams за надзвичайних умов воєнного стану (повітряні тривоги, вибухи, відключення світла та інтернету).

Цикл складається з 15 занять по дві академічні години і тематично охоплює всі системи органів людського організму. Для полегшення підготовки до

практичних занять, надаються контрольні питання до кожного заняття, що базуються на матеріалах робочої програми з відповідної дисципліни. За всіма темами даної дисципліни існують презентації, збагачені рисунками, таблицями, схемами, тощо. Вивчення дисципліни закінчується «заліком», який, за умов відвідування практичних занять та наявності позитивних оцінок, складають всі здобувачі вищої освіти.

Враховуючи те, що кількість учбової літератури з цього напрямку морфологічних наук обмежена, співробітниками кафедри був створений навчальний посібник «Вікові особливості анатомії людини», який надає можливість сучасним здобувачам вищої освіти стисло отримати необхідний матеріал, а також дозволяє практикуючим фахівцям поглибити й освіжити свої знання. При підготовці посібника була опрацьована велика кількість теоретичного матеріалу, що його було опубліковано у вітчизняних фахових виданнях, а також вивчені та враховані дослідження закордонних фахівців.

Підводячи підсумки, слід зазначити, що здобувачі освіти виявили неабияку зацікавленість при підготовці до практичних занять. Окрім детального розбору контрольних питань з теми заняття, щоразу готуються декілька цікавих доповідей у вигляді презентацій з вікових особливостей відповідної системи органів. В даному випадку така підготовка стає елементом позааудіторної самостійної індивідуальної робити, яка є невід'ємною складовою сучасної вищої освіти, яка додатково формує дослідницький інтерес майбутнього фахівця.

ЗМІНИ СТРУКТУР НЕФРОНА ТА БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ЩУРІВ ПРИ ЧОТИРИТИЖНЕВОМУ ВВЕДЕННІ ОПІОЇДУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

[1]Вільхова І.В., [1]Пальтов Є.В., [2]Юзич О.В.

[1]Кафедра нормальної анатомії, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького м. Львів, Україна

[2]Кафедра гістології, цитології та ембріології Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького м. Львів, Україна

Актуальність. Використання опіоїдів є однією з причин гострого та хронічного пошкодження нирок. Більшість наркотиків або їх метаболітів виводяться через нирки та призводять до уражень структури і функції нирок. Зловживання наркотиками є соціальною проблемою сучасного світу, а використання опіоїдних препаратів у лікуванні синдрому хронічного болю є поширеним у медичній практиці, тому знання механізмів ураження нирок при використанні опіоїдів є важливими у медичній практиці.

Мета. Встановити зміни структур нефрона та судинного клубочка, а також деякі біохімічні показники нирки щура при чотиритижневому введенні терапевтичних доз налбуфіну в експерименті.

Матеріали і методи. Дослідження проводилось в експерименті на білих щурах, які утримувались за умов віварія з дотриманням вимог Європейської конвенції із захисту хребетних тварин (Страсбург, 1986). Щурі були розподілені на дві групи: контрольна група отримувала впродовж двох тижнів дом'язево ін'єкції фізіологічного розчину (5 тварин), група тварин, що отримувала впродовж двох тижнів ін'єкції налбуфіну щоденно, дом'язево у терапевтичних дозах (10 тварин). Гістологічні препарати готували за загальноприйнятою методикою, зафарбування гематоксиліном та еозином. У пробах крові визначали вміст загального білка, креатиніну, сечовини, кальцію та фосфору. У пробах сечі

визначали добовий діурез та вміст креатиніну. Також визначали показник швидкості клубочкової фільтрації за кліренсом ендогенного креатиніну. Всі статистичні обрахунки проводилися із використанням програмного забезпечення R Studio v. 1.1.442 та R Commander v.2.4-4.

Результати. На основі гістологічного дослідження при чотиритижневому введенні терапевтичних доз налбуфіну виявлено наступні зміни ниркового тільця. Деякі ниркові клубочки збільшені, гіперцелюлярні, капілярні петлі їх розширені, переповнені еритроцитами. Мезангіальний матрикс розширений, набухлий. В окремих клубочках подекуди спостерігається проліферація мезангіоцитів. Сечовий простір більшості ниркових тілець звужений. В ниркових тільцях юкстамедулярної зони подекуди спостерігається десквамація подоцитів у порожнину сечового простору, у якому також виявляють білкову масу та поодинокі еритроцити. Також виявлено різко змінені окремі ниркові клубочки субкапсулярної зони: капілярні петлі їх витягнуті, сечовий просвіт звужений, мезангіальний матрикс дещо розширений, кількість ендотеліальних та мезангіальних клітин збільшена. У проксимальних звивистих канальцях виявлено виражені структурні зміни. Епітеліоцити проксимальних звивистих канальців збільшені у розмірах, набухлі, цитоплазма містить еозинофільну зернистість, частина з них втрачає щіточкову облямівку. Окремі епітеліоцити заповнені ацидофільними зернами та краплями. Трапляються клітини з пікнотичними ядрами та клітини, які зазнають некротичних змін - ядра в таких клітинах відсутні. В окремих проксимальних канальцях епітеліоцити ущільнені, ядра їх збережені, цитоплазма базофільна. Поодинокі канальці розширені та заповнені еозинофільними циліндрами, які нерідко містять десквамовані епітеліоцити. Петля нефрона вистелена ущільненими витягнутими клітинами з слабоеозинофільною цитоплазмою. Зустрічаються епітеліоцити, які зазнають некротичних змін та десквамуються у просвіт канальців. Клітини дистального сегмента нефрона переважно збережені, мають світлу або дещо базофільну цитоплазму, ядро зміщене в апікальну частину клітини, щіточкова облямівка відсутня.

На основі біохімічного дослідження сироватки крові встановлено, що в експериментальній групі тварин показники загального білка складають 62,40±2,50 г/л, сечовини - 5,73±0,35 ммоль/л, кальцію 2,39±0,10 ммоль/л та фосфору 2,32±0,11ммоль/л та не мають статистично достовірної різниці з контрольною групою. Показник креатиніну сироватки зростає у 1,6 рази у порівнянні з контрольною групою і складає 78,98±4,54 мкмоль/л. Виявлено достовірне зростання добового діурезу (11,10±1,96 мл/добу) та різке зниження креатиніну сечі, у 1,7 рази (1521,00±138,20 мкмоль/л). Показник швидкості клубочкової фільтрації знижений у 2 рази у порівнянні з контролем і складає 146,60±31,19 мкл/хв.

Висновки. В результаті проведеного дослідження встановлено, що при чотиритижневому застосуванні терапевтичних доз налбуфіну спостерігаються судинні реакції клубочків субкапсулярної та юкстамедулярної зон кори нирки та проліферативні зміни мезангіоцитів, виражені альтеративні зміни у проксимальних відділах звивистих канальців нефрона та помірні альтеративні зміни петель нефронів. Таким морфологічним змінам відповідають біохімічні ознаки порушення азотовидільної функції нирки, а саме зростання показника креатиніну сироватки крові, зниження показника креатиніну сечі та зниження показника швидкості клубочкової фільтрації.

Ключові слова: нирка, опіоїдний вплив, нефрон, біохімічні показники.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ТА ІМУНОГІСТОХІМІЧНІ ЗМІНИ У ГОНАДАХ ДІТЕЙ ЧЕРЕЗ 2-6 ГОД ПІСЛЯ ГОСТРОГО ОДНОБІЧНОГО ПЕРЕКРУТУ ЯЄЧКА

[1]Волос Л. І., [2]Горбатюк О. М., [2]Веселий М. Ю., [3]Веселий С. В., [4]Лавров Д. В., [5]Гладкий А. П., [5]Усенко Т. В.

[1] Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

[2] Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

[3]Інститут невідкладної і відновної хірургії ім. В.К. Гусака Національної Академії медичних наук України, м. Київ, Україна

[4] «Обласне територіальне медичне об'єднання м. Краматорськ», Україна

[5] «Регіональний медичний центр родинного здоров'я» Дніпропетровської обласної ради, м. Дніпро, Україна

Перекрут яєчка, або перекрут сім'яного канатика, є небезпечною ситуацією, а відтермінування хірургічного втручання може призвести до втрати органу [1-3]. Вираженість структурно-функціональних порушень яєчка залежить від тривалості, ступеня перекруту і довжини сім'яного канатика [4, 5]. Хірургічна корекція протягом перших 6 годин після початку перекруту яєчка призводить до збереження яєчок у 90-100%, тоді як показники збереження знижуються до 10% протягом 12-24 годин [6, 7]. В даний час вивчається морфогенез, під яким розуміють динаміку морфологічних змін у розвитку захворювання і морфофункціональних порушень, що виникають внаслідок змін в яєчках.

Мета: Визначити морфологічні та імуногістохімічні зміни в яєчках через 2-6 годин після появи клінічних симптомів гострого однобічного перекруту яєчка.

Матеріали і методи. Проведено морфологічне та імуногістохімічне дослідження біоптатів тканини яєчка, взятих через 2-6 годин після появи клінічних симптомів гострого одностороннього перекруту яєчка під час операції деторсії та орхіопексії у 27 пацієнтів підліткового віку.

Результати: при неповному перекрученні (180-360°) і тривалості захворювання до 2 годин сім'яні канальці зберегли свою нормальну структуру. Звивисті сім'яні канальці показали незначне пошкодження протягом 4 годин ішемії, викликане перекрутом яєчка на 360-450°, яке характеризувалося легким пошкодженням. Глікоген і нейтральні глікопротеїни були збережені в цитоплазмі сперматогоній, первинних сперматоцитів і клітин Сертолі, що вказує на відносно збережений їх внутрішньоклітинний метаболізм. Ішемія, яка тривала 4 години з перекрутом яєчка на 450-720°, характеризувалася помірним ступенем ураження гонад. Проте була виражена експресія віментину та калретиніну, а наявність глікогену та нейтральних глікопротеїнів свідчила про функціональну активність гонад. Шестигодинний період ішемії з перекрутом яєчка на 360-450° продемонстрував 100% життєздатність гонад, з 50% сім'яних канальців збережено і 35% з незначними пошкодженнями. У 15% сім'яних канальців спостерігалося тяжке ураження сперматогенного епітелію, що характеризувалося дистрофією сперматогенних епітеліальних клітин з ознаками каріопікнозу, каріорексису, вакуолізації, гіперхромазії цитоплазматичних органел, випадання окремих клітин у просвіт канальців, вогнищевий некроз.

Висновки

1. Ступінь перекруту та тривалість симптомів є прогностичними факторами для збереження яєчка в епізодах перекруту. Ішемія тривалістю до 6 годин характеризується помірним ступенем ураження гонад, а деторсія яєчка, виконана протягом 6 годин від початку патології, дозволяє зберегти яєчко в 100% випадків.

2. Гістологічне дослідження схильності різних типів клітин до ішемії показує, що найбільш стійкими є клітини Сертолі та сперматогонії, а сперматоцити та сперматиди більш сприйнятливі та схильні до дегенерації.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: перекрут яєчка, ступінь ішемії, тривалість ішемії, морфологія, імуногістохімія

Література:

1. Schick MA, Sternard BT. Testicular Torsion. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/ NBK448199/ [date access 06.04.2023]
2. Vesely MYu, Vesely SV. [Early rehabilitation of critical testicular ischemia in children with acute torsion]. Neonatology, surgery and perinatal medicine. 2021;4(42):40-44. Ukrainian. DOI: 10.24061/2413-4260.XI.4.42.2021.7.
3. Volos L, Gorbatyuk O, Veselyi M, Veselyy S, Lavrov D, Hladkiy O, Usenko T. Morphological and immunohistochemical changes in the gonads of children 2-6 hours after acute unilateral testicular torsion. Wiad Lek. 2023;76(11):2351-8. doi: 10.36740/WLek202311102. PMID: 38112348
4. Volos LI, Horbatyuk OM, Vesely MU, Vesely SV, Lavrov DV, Gladky AP, Usenko TV. [Histopathological changes and immunohistochemical characteristics of the testis in children with subcompensated ischemia in acute torsion]. Medical science of Ukraine. 2023;19(4):37-45. Ukrainian. https://doi.org/10.32345/2664-4738.4.2023.05
5. Volos LI, Gorbatyuk OM, Veselyi MYu, Veselyy SV, Lavrov DV. [Pathomorphological and immunohisto-chemical characteristics of the testicle in children with critical ischemia during acute torsion]. Morphologia. 2024;18(1):32-40. Ukrainian.
6. Keays M, Rosenberg H. Testicular torsion. CMAJ. 2019; 191(28):E792. doi: 10.1503/cmaj.190158.
7. Pogorelić Z, Mustapić K, Jukić M et al. Management of acute scrotum in children: a 25-year single center experience on 558 pediatric patients. Can J Urol. 2016; 23(6):8594–601.

НЕЦИРОТИЧНА ПОРТАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ: ДІАГНОСТИЧНІ АСПЕКТИ

Гаврилюк О.М.

Кафедра патологічної анатомії та судової медицини,

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

e.m.gavrilyuk@gmail.com

Актуальність та мета. Нециротична портальна гіпертензія зустрічається значно рідше, ніж підвищення тиску у системі воротньої вени, зумовлене реорганізацією тканини печінки. Такий синдром є поліетіологічним, але у його патогенезі, як і при цирозі, переважаючу роль відіграють судинні розлади. На сьогодні вже є велика кількість описів різних варіантів даної патології, але узагальнення, які б дозволили виділити окремі нозологічні форми та відповідну терапевтичну та/або хірургіну тактику, відсутні [1]. Тому опис кожного нового випадку, підтверджений морфологічним дослідженням, є важливим для розуміння патогенезу змін, розробки діагностичних критеріїв та напрямків лікування.

Опис випадку. 58-річний чоловік поступив у приймально-діагностичне відділення із скаргами на пожовтіння шкіри, дискомфорт у правому підребер'ї, які з'явились тиждень тому; протягом останньої доби - відсутність сечовипускання. З анамнезу відомо, що протягом декількох років зловживав алкоголем; на вірусний гепатит не хворів. При огляді стан хворого оцінено як «важкий»; свідомість відсутня. У відділенні у пацієнта взято матеріал для лабораторних досліджень та розпочато інтенсивну терапію, але через 14 годин після поступлення наступила зупинка серця і смерть. Патологоанатомічний діагноз: I.Неповний септальний цироз печінки. II Синдром портальної гіпертензії: асцит (300мл), спленомегалія (склероз та гіперплазія червоної пульпи), варикозне розширення вен стравоходу. Масивна кровотеча з просвітів

вен стравоходу (наявність рідкої крові та згортків у шлунку, тонкій та товстій кишках). Паренхіматозна жовтяниця. Вогнищеві стеатонекрози підшлункової залози. Ерозивно-геморагічна гастро-ентеропатія. Фокальний некроз епітелію ниркових канальців. III. Гіпертонічна хвороба: ексцентрична гіпертрофія міокарду правого шлуночка серця, гломерулогіаліноз, склероз та гіалінох артеріол нирок, селезінки.

Під час автопсії макроскопічно печінка дещо збільшена в розмірі, вага – 1700г. Капсула тонка, напівпрозора, поверхня гладка. Тканина на розрізі неоднорідна: ділянки буро-коричневого кольору чергуються із більш світлими, жовтуватими прошарками; «мускатний малюнок» та нодулярність не відмічаються.

При гістологічному дослідженні зони із збереженою балково-часточковою структурою чергуються з ділянками зміненої тканинної архітектури. Спостерігається нерівномірне розширення портальних трактів з утворенням гетерогенних септ: широких, з набряком та незначною лімфо-макофагальною інфільтрацією рихлого інтерстицію; вузьких, з переважанням щільних колагенових волокон; коротких з незначною дуктулярною реакцією; тонких, переривчастих. Мостоподібні септи, які з'єднують портальні тракти між собою або портальний тракт і центральну вену та обмежують «псевдочасточки» не спостерігались. Компоненти тріад – без патологічних змін, хоча кількість портальних трактів без …. була дещо вищою, ніж зазвичай; виявлялись ознаки зближення портальних трактів. Гепатоцити місцями з вакуолізованою цитоплазмою, перинуклеарним нагромадженням дрібногранулярного коричневого пігменту, зустрічаютьсся двоядерні клітини; кількість синусоїдних клітин звичайна. Просвіти частини синусоїдів нерівномірно розширені (пеліоз); перисинусоїдний фіброз виражений мінімально у центролобулярних ділянках; у паренхімі часточок зустрічаються аберантні судини. Центральні вени з ознаками нерівномірного склерозу стінок.

Обговорення. На сьогодні поєднання вираженої портальної гіпертензії (ПГ) та відсутності типових ознак цирозу, зокрема нодулярнсті, вважається

характерним для судинних захворювань печінки. Історія вивчення даної патології сягає кінця 19-го століття, коли італійський патолог Guido Banti описав випадок застійної спленомегалії без ознак внутрішньо- або позапечінкового блоку. Патологічні зміни у портальній вені були вперше пов'язані з портальною гіпертензією у хворих з «гепатолієнальним синдромом», тобто спленомегалією без цирозу печінки у 1934 році McMichael. Пізніше був введений термін «нециротична портальна гіпертензія» (Schouten et al, 2011), який у 2019 році було запропоновано замінити на «порто-синусоїдну судинну хворобу» (ПССХ) . На даний час цей термін домінує у наукових роботах, оскільки дозволяє уникнути низки як клінічних, так і морфологічних протиріч [2].

Базуючись на результатах досліджень, проведених декількома групами вчених, були визначені та описані діагностичні критерії, які дозволяють виділити дану патологію. Серед них виділяють клінічні та морфологічні ознаки, які можуть бути специфічними та неспецифічними. До клінічних симптомів відносять: варикозне розширення вен, крокотечу, зумовлену ПГ та порто-системні колатералі (специфічні); асцит, тромбоцитопенію та спленомегалію (неспецифічні). Серед морфологічних проявів найважливішими є наступні: облітеруюча портальна венопатія, нодулярна регенераторна гіперплазія, неповний септальний фіброз/цироз (специфічні); аномалії портальних трактів, архітектурна перебудова тканини, дилятація синусоїдів та незначний перисинусоїдний фіброз (неспецифічні) [2]. Діагноз ПССХ може бути виставлений при відсутності ознак цирозу, з або без клінічних ознак ПГ при наявності специфічних гістологічних проявів. При цьому можна виділити наступні варіанти: (1) без клінічних ознак ПГ при наявності специфічних гістологічних проявів, (2) комбінація двох специфічних: 1 клінічна та 1 морфологічна (3) комбінація двох неспецифічних проявів (клінічний та морфологічний) без ознак цирозу [3,4].

У представленому випадку спостерігалась специфічна клінічна ознака - кровотеча із варикозно змінених вен стравоходу. Зміни, виявлені при гістологічному дослідженні тканини печінки можна трактувати як неповний

септальний фіброз/цироз (наявність неповних, тонких перфорованих септ, які сліпо закінчуються і не мають чітких з'єднань з портальними трактами або центральними венами). Крім того наявні неспецифічні морфологічні ознаки: пеліоз та незначний перисинусоїдний фіброз. Виходячи із цих даних діагно «порто-синусоїдна судинна хвороба» є цілком достовірним.

Щодо патогенезу виявлених змін, деякі питання залишаються відкритими. Традиційно неповний септальний фіброз/цироз вважається передстадією «повного» цирозу, для якого характерною є нодулярність. У досліджуваному випадку в анамнезі хворого відмічено вживання алкоголю у помірних дозах, тому виключати цей фактор із патогенезу не можна. Але з іншої сторони, розвиток портальної гіпертензії з кровотечею із змінених судин на такій стадії реорганізації тканини печінки малоімовірний.

Згідно з іншим сценарієм, поступова втрата паренхіми, зумовлена прогресуючим фіброзом та хронічною судинною недостатністю, призводить до функціональної декомпенсації. Але в печінці існують дуже потужні механізми репарації, які передбачають видалення фіброзованої тканини та репопуляцію паренхіми. У 2000 році Wanless J.R. та співавтори ввели поняття «печінковий комплекс репарації», та описали морфологічні прояви даних процесів. Згідно цієї концепції регресія фіброзу і цирозу включає наступні етапи: (1) зближення портальних трактів та центральних вен внаслідок колапсу паренхіми та фіброгенезу, (2) утворення сполучнотканинних септ та коротких адгезій між портальними трактами та центральними венами, (3) видовження септ за рахунок гіперплазії прилягаючих клітин, (4) резорбція септ та адгезій. Відповідні морфологічні прояви теж відповідають поняттю «неповний септальний фіброз/цироз», але, згідно концепції авторів, відображають зворотній розвиток, своєрідну регресію змін. Існування таких механізмів вже підтверджено множинними дослідженнями, зокрема у хворих на гепатит С.

Крім того, слід зазначити, що на сьогодні саме поняття «цироз» однозначно включає ремоделювання судинного русла. При цьому деякі автори вважають цей процес провідним у розвитку тканинної реорганізації. Так, видатний гепатолог

Popper, відмічав, що сам термін цироз має право на існування тільки завдяки наявності судинних змін, оскільки тільки вони відрізняють цей стан від хронічного гепатиту. Але розрізнити ознаки перебудови судинного русла печінки, зумовлені первинною васкулопатією або вторинними змінами при прогресуванні пошкодження паренхіми та фіброзу, базуючись тільки на результатах гістологічного дослідження неможливо.

Щодо досліджуваного випадку, імовірно виявлений неповний септальний фіброз/цироз є прециротичною стадією алкогольної хвороби печінки або відображає динамічні процеси регресії, зумовлені зміною способу життя пацієнта (зменшення вживання алкоголю). Розвиток портальної гіпертензії, ускладненої смертельною кровотечею, можна пояснити наявністю передіснуючих змін судин печінки, генез яких залишається незрозумілим.

Використані джерела:

1. Jin SS, Choi WM. Porto-Sinusoidal Vascular Disease: A Concise Updated Summary of Epidemiology, Pathophysiology, Imaging, Clinical Features, and Treatments. Korean J Radiol. 2023; 24(1):31-38 https://doi.org/10.3348/kjr.2022.0668
2. Kmeida M, Liub X, Ballentinec S, Leea H. Idiopathic Non-Cirrhotic Portal Hypertension and PortoSinusoidal Vascular Disease: Review of Current Data. Gastroenterol Res. 2021;14(2):49-65 doi: https://doi.org/10.14740/gr1376
3. Kleiner DE. Noncirrhotic Portal Hypertension: Pathology and Nomenclature. Clinical Liver Disease. 2015;5(5):123-126
4. De Gottardi A, Sempoux C, Berzigotti A. Porto-sinusoidal vascular disorder. Journal of Hepatology. 2022; 77:1124–1135 https://doi.org/10.1016/j.jhep.2022.05.033

МЕХАНІЗМИ ВПЛИВУ ДЕКСАМЕТАЗОНУ ТА ГРАНУЛОЦИТАРНОГО КОЛОНІЄСТИМУЛЮЮЧОГО ФАКТОРУ НА ДИНАМІКУ ВМІСТУ МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ КЛІТИН ТА РЕГЕНЕРАТОРНИХ НЕЙРОЛЕМОЦИТІВ ПРИ РЕГЕНЕРАЦІЮ НЕРВУ

[1]Грабовий О.М., [2]Альохін О.Б., [1]Невмержицька Н.М.

[1]Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна,

[2]Маріупольський державний університет, м. Київ, Україна

angrabovoy@gmail.com

У процесі регенерації нерву критичним є взаємовідносини між мезенхімальним та нейральним компонентами регенераційної невроми. Де перший, з одного боку, є необхідним субстратом, а з іншого, при надмірній продукції міжклітинної речовини, може ставати перешкодою для регенерації нервових волокон.

Мета роботи – виявити механізми впливу дексаметазону (D) та гранулоцитарного колонієстимулюючого фактору (G) на динаміку вмісту мезенхімальних клітин (МС) та регенераторних нейролемоцитів (RegNL) при регенерацію нерву за допомогою математичних моделей.

Матеріал і методи. Після перетину сідничого нерву в щурів в регенераційній неврómі визначали вміст *Vimentin*+-МС (далі **Wim**) та *GFAP*+-RegNL (**GFAP**). Аналіз особливостей динаміки вмісту цих клітин проведений за допомогою розробленої математичної моделі у вигляді системи диференційних рівнянь, що відображають динаміку у часі **t** чисельності **f Wim** і **GFAP**, стан середовища $\mathbf{S_1(t)}$, що сприяє поповненню (розмноженню) клітин, і стан середовища $\mathbf{S_2(t)}$, що сприяє вибуттю клітин (втрата експресії *GFAP*/диференціювання, апоптоз). Питома швидкість поповнення популяцій та вибуття задавалася рівнянням Моно чи його аналогами (функції $\boldsymbol{\mu_1(S_1)}$ та $\boldsymbol{\mu_2(S_2)}$

з коефіцієнтами μ_1^{max}, μ_2^{max}, $\mathbf{K_1}$, $\mathbf{K_2}$ для кожного виду клітин). Зміна стану $\mathbf{S_1}$ вважалась пропорційною загальної чисельності клітин обох видів (коефіцієнт $\boldsymbol{\alpha_S}$), а стан $\mathbf{S_2}$ асоціювався з часом **t** від початку досліду. Ідентифікація параметрів моделі здійснена шляхом розв'язання задачі нелінійної оптимізації за критерієм мінімуму квадратів відхилень розрахункових та експериментальних даних, що відповідають умовам (дослідним групам) контролю (C), дії D, G та D+G, що дозволило виявити основні особливості впливу досліджуваних речовин на динаміку розвитку популяції GFAP та Win.

Результати. Застосування досліджуваних речовин суттєво покращило умови життєдіяльності популяції клітин (Рис. (a)). Встановлено (Рис. (b)), що, на відміну від контролю, під дією D, G і D+G питома швидкість поповнення **GFAP** стає чутливою (у різному ступені) до зміни стану середовища S_1 та й у випадках G і D+G значно перевищує C. В той же час у випадку з **Wim** (Рис. (c)) лише декілька підвищується потенціал поповнення популяції (відповідні $\boldsymbol{\mu_1^{max}}$**)**. Як свідчать діаграми Рис. (d)-(e), стимулююча дія препаратів завершуються за 6-10 діб, а потім питома швидкість поповнення популяції клітин зберігається на постійному рівні. Дія досліджуваних речовин на питому швидкість вибуття (Рис. (f)-(g)) дуже різноманітна (особливо у часі) для **GFAP** (Рис. (f)) і подібна для **Wim** (Рис. (g)). При цьому у випадку з **GFAP** збільшується не тільки потенціал вибуття (коефіцієнти μ_2^{max}), але й швидкість зростання цього показника. У випадку з **Wim** питома швидкість вибуття клітин в контролі значно нижча, ніж в інших умовах (Рис. (g)). Натомість, саме такий розкид реакції процесу вибуття **GFAP** (Рис. (f)) обумовлює й великий розкид добового приросту клітин цього виду (Рис. (h)) й результуючої динаміки чисельності популяції (Рис. (j)), що дуже контрастує зі значно більш однорідною динамікою популяції **Wim** (Рис. (i)-(k)).

Висновки. Збільшення швидкості накопичення RegNL у регенераційній неврмі обумовлене не тільки ~~з~~ дією D і G, а і зі зростанням вмісту MC. Персистенція останніх у неврмі може бути фактором, який посилює процес вибуття GFAP+-клітин і що може бути пояснене біль швидким їх диференціюванням у мієлінізуючі нейролемоцити.

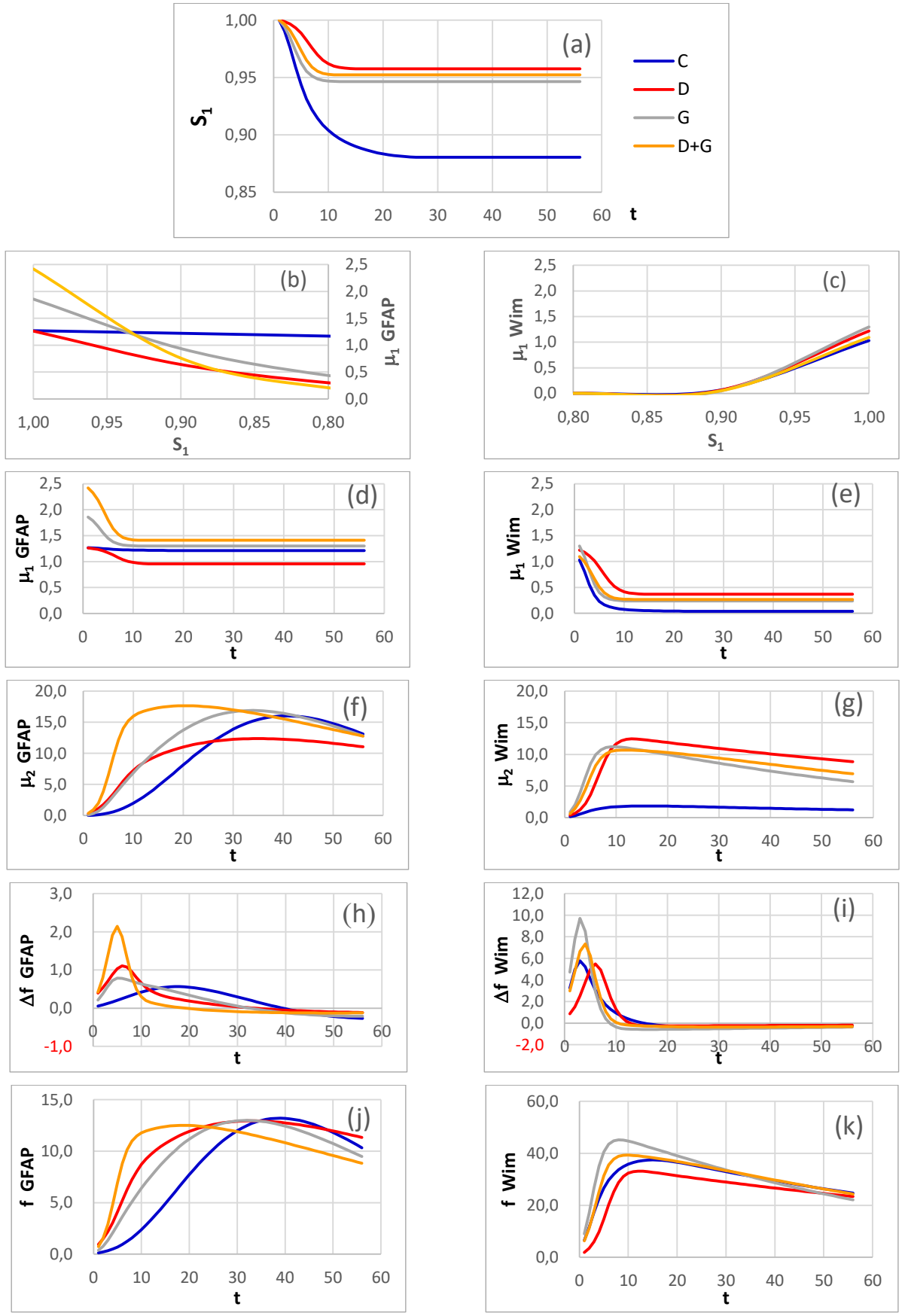

Рис. Основні закономірності реакцій мезенхімальних клітин і регенаторних нейролемоцитів регенераційної невроми на дію дексаметазону та гранулоцитарного колонієстимулюючого фактору.

ЛЕКТИНОГІСТОХІМІЧНІ ТА ЕЛЕКТРОННОМІКРОСКОПІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПРИЩИТОПОДІБНИХ ЗАЛОЗ ПРИ РОЗВИТКУ ГІПЕРПАРАТИРОЇДИЗМУ

Джура О. Р., Ковалишин В.І., Хом'як В. В.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

olga_d11@ukr.net

В питаннях ранньої діагностики, з метою попередження важких ускладнень з боку кісток, нирок, шлунка, серця, центральної нервової системи, та ефективної тактики лікування первинного гіперпаратиреоїдизму протягом останніх кількох десятиліть досягнуто значного прогресу [1]. При розвитку пухлинних процесів важливу роль у відображенні внутрішньоклітинної трансформації та міжклітинної взаємодії відіграють глікоконьюгати плазматичних мембран, перерозподіл яких при канцерогенезі може вказувати на глибину патологічних змін [2].

Метою роботи було дослідити лектиногістохімічний та електронномікроскопічний профіль структурних елементів ПЩЗ людини при розвитку первинного гіперпаратироїдизму.

Операційний матеріал гіперплазованих та пухлинно змінених ПЩЗ у вигляді парафінових блоків при констатованому патоморфологічному діагнозі (гіперплазія ПЩЗ (n=4), аденома ПЩЗ (n=5)) з дотриманням правил біоетики отримували у Львівському обласному патологоанатомічному бюро. Лектиногістохімічні дослідження виконували з використанням шести лектинів різної вуглеводної специфічності, мічених пероксидазою хрону, отриманих у лабораторії "Лектинотест" (керівник лабораторії: д.фарм.н., професор Антонюк В.О.), серед яких: лектин зародків пшениці - WGA, лектин арахісу - PNA, лектин рицини - RCA, конканавалін А - ConA, лектин бузини чорної -SNA, з наступною

візуалізацією їх рецепторів у системі 3,3-диамінобензидин тетрагідрохлорид–H_2O_2 [2,3]. Аналіз здійснювали за інтенсивністю коричневого осаду в місцях локалізації пероксидази з використанням ліцензованої відеосистеми зображення AVerMedia. Для електронно-мікроскопічних досліджень забирали інтраопераційний матеріал аденоми ПЩЗ (особа жіночої. статі, віком 62 р. з діагнозом: аденома ПЩЗ з головних паратироцитів), фіксували у 2%-му розчині чотириокису осмію на 0,1 М фосфатному буфері (pH = 7,36), заливку зневодненого матеріалу проводили в епон-аралдит, ультратонкі зрізи готували на ультрамікротомі УМТП-3М, з подальшим контрастуванням спочатку в 2% розчині уранілацетату, а потім – цитрату свинцю. Вивчення і фотографування матеріалу проводили за допомогою мікроскопу УЕМВ-100К при прискорюючій напрузі 75 кВ і збільшенні ×1500 – ×124000.

Лектиногістохімічні дослідження показали значну кількість вуглеводних детермінант NAcDGlc→NAcNeu у складі колоїду, що нагромаджувався у паренхімі ПЩЗ при розвитку аденоми. Високий ступінь експресії рецепторів лектину WGA виявляли в окремих клітинах з відростками та групах клітин при аденомі та помірний при гіперплазії ПЩЗ, що зумовлювало мозаїчність фарбування паренхіми. Розвиток аденом супроводжувався експресією рецепторів лектину PNA в окремих клітинах паренхіми, а також PNA та Con A у перинуклеарній зоні окремих груп паратироцитів. Така цитотопографія лектинів ймовірно залежала від ступеня малігнізації клітинних елементів. Як у нормі [4], так і при патології було відмічено помірно гомогенне зафарбування паренхіми ПЩЗ лектинами LABA, RCA.

У результаті електронно-мікроскопічного дослідження аденоми ПЩЗ було встановлено, що основну її масу складали трабекулярні структури паратироцитів овальної, дископодібної чи конусоподібної форми, що контактували між собою за допомогою щільних, десмосомних та пальцеподібних контактів. Внутрішньоклітинні ультраструктурні зміни проявлялися наявністю численних розширених канальців гранулярної ендоплазматичної сітки, гіпертрофією комплексу Ґольджі та зростанням кількості секреторних гранул, що свідчить про

посилення синтезу паратгормону. Спостерігали зміну морфології мітохондрій у вигляді розпушення їх зовнішньої та внутрішньої мембран і ущільнення матриксу. Ендотеліальні клітини гемокапілярів мали низьку електронну щільність, у цитоплазмі були розвинуті елементи комплексу Ґольджі, мікротрубочки, везикули, первинні та вторинні лізосоми. Плазмалема люмінальної поверхні ендотеліоцитів гемокапілярів була суцільною. Проте біля базального полюсу у значній мірі вона була розпушеною та зливалась із такою ж розпушеною базальною мембраною гемокапілярів без чіткого структурованого вигляду субендотеліального шару. Базальні поверхні паратироцитів, розташованих поруч, також контактували з розпушеною базальною мембраною, роблячи дезорганізованим субепітеліальний просвіт. Такі зміни структурованості позаклітинного простору паренхіми ПЩЗ можуть вказувати на порушення регульованого перенесення як іонізованого кальцію до паратироцитів, так і паратгормону у судинне русло при розвитку аденоми ПЩЗ.

Таким чином, проведені дослідження показали перерозподіл рецепторів лектину PNA та WGA у межах паратироцитів при гіперпаратироїдизмі та виявили значний ступінь експресії рецепторів лектину WGA в позаклітинних колоїдних структурах, поява котрих була характерна для аденоми ПЩЗ. Гіпертрофія гранулярної ендоплазматичної сітки та комплексу Ґольджі у межах паратироцитів, може свідчити про посилення синтезу паратгормону, а також ускладнения шляху його надходження у судинне русло через порушення структурованості позаклітинного простору при розвитку аденоми ПЩЗ.

Список літератури:

1. Wermers RA. Incidence of Primary Hyperparathyroidism in the Current Era: Have We Finally Reached a Steady State? J Clin Endocrinol Metab, 2023 Dec; 108(12): e1749–e1750.
2. Антонюк В.О. Лектини та їх сировинні джерела. Львів: Львів. нац. мед. ун-т ім. Данила Галицького, 2005. 554 с.

3. Луцик А.Д., Детюк Е.С. Луцик М.Д. Лектины в гистохимии. Львов: Выща школа; 1989. 144с.
4. Джура О.Р., Ященко А.М., Антонюк В.О., Луцик О.Д. Лектинова гістохімія прищитоподібних залоз осіб чоловічої і жіночої статі у

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОГЕНЕЗУ ТА ОНТОГЕНЕТИЧНИХ ПЕРЕТВОРЕНЬ КІСТОК ЧЕРЕПА ЛЮДИНИ

Дмитренко Р.Р., Цигикало О.В.

Кафедра гістології, цитології та ембріології Буковинського державного медичного університету

dmytrenko_roman@bsmu.edu.ua

tsyhykalo.olexandr@bsmu.edu.ua

Актуальність. Детальне дослідження пренатального розвитку черепа людини залишається актуальним завданням морфології [1, 2]. З'ясування особливостей джерел закладки, етапів морфогенезу та хронологічної послідовності появи хрящових зачатків та осередків осифікації кісток черепа людини, встановлення критичних періодів їх розвитку сприятиме розробці новітніх та удосконаленню відомих методів ранньої діагностики та ефективній хірургічній корекції уроджених вад лиця та деформацій черепа [3, 4].

Мета: з'ясувати закономірності вікової динаміки просторових змін черепа у пренатальному періоді онтогенезу людини.

Матеріал і методи. Досліджено 59 препаратів та 12 комп'ютерних томограм черепів плодів людини віком від 4 до 10 місяців внутрішньоутробного розвитку. Застосовано комплекс методів морфологічного дослідження, який включав виготовлення серій послідовних гістологічних зрізів, морфометрію, тривимірне реконструювання та статистичний аналіз. Для встановлення закономірностей анатомічної мінливості, вікових змін та просторової будови черепа, визначали цефалометричні параметри.

Результати. Закладка передньої частини ектоменінгеальної капсули (попереду від зачатка гіпофіза) має нейроектодермальне походження, а її зовнішній шар утворює спланхнокраніум – зачаток кісток лицевого відділу

голови (лобової, виличної, носової, сльозової кісток, леміша, щелеп), і осифікується як первинним, перетинчастим, так і вторинним, хрящовим, шляхами. Джерелами розвитку лобової, сльозової, носової кісток, леміша, передщелепної частини верхньої щелепи є мезенхіма нижньощелепної зябрової дуги. Джерелами розвитку верхньої щелепи і виличної кістки є мезенхіма верхньощелепного відростка I зябрової дуги, у той час як нижня щелепа і барабанна частина скроневої кістки утворюються з мезенхіми нижньощелепного відростка цієї зябрової дуги.

Виявлені певні закономірності вікових змін краніометричних параметрів черепа. Так, поздовжній та поперечний розміри черепа зростають до 5-го місяця більш прискорено, завдяки чому діаграма розсіювання має вигляд логарифмічної залежності: eu-eu = -147,2512+150,5193xlog10(X); g-op = -152,8499+163,3641xlog10(X), де X – вік у тижнях. Відповідно, динаміка окружності черепа у плодів людини також описується логарифмічною функцією. Дослідження динаміки лицевого кута та кута основи черепа виявило великий діапазон анатомічної мінливості, особливо щодо кута основи черепа. У цілому, лицевий кут зростає, а кут основи черепа незначно зменшується упродовж плодового періоду, що пояснюється зростанням головного мозку: Fac angle = 97,6822-0,0802xX; N-S-Ba = 129,5375+0,4628xX, де X – вік у тижнях.

Для з'ясування причин анатомічної мінливості цих важливих показників, які характеризують просторову будову черепа, ми здійснили регресійний аналіз – вияснили кореляцію між віком, вищевказаними кутами та індексами (черепним та лицевим), які характеризують, у свою чергу, краніотипи. Так, виявилося, що кут основи черепа зростає з віком плода, але дещо нерівномірно у лептенів, тобто до початку 6-го місяця він майже не змінюється, потім упродовж 6-7-го місяців інтенсивно зростає, а потім знову уповільнюється до народження. У еуріенів спостерігається рівномірне зростання базилярного кута впродовж плодового періоду розвитку, причому інтенсивніше, ніж у середнього морфотипу – мезенів.

Аналіз кореляції віку плодів, черепного індексу і кута основи черепа показав ще більш суттєву анатомічну мінливість. Так, якщо у доліхо- та

мезокефалів кут основи черепа зростає майже рівномірно впродовж плодового періоду, то у брахіокефалів він спочатку інтенсивно зменшується до 6-го місяця розвитку, а потім починає зростати до періоду новонародженості. Слід зазначити, що схожа особливість спостерігається і в динаміці вікових змін лицевого кута, крім уповільнення зростання його з 8-го місяця у доліхокефалів.

Висновки. 1. Порушення процесів проліферації відростків I зябрової дуги, їх консолідації та перетворення зябрового апарату наприкінці зародкового періоду (5-6-й тижні) може призвести до появи тяжких уроджених вад лиця. Також критичними періодами морфогенезу зачатків черепа людини є 7-й та 10-й тижні пренатального розвитку. 2. Регресійний аналіз кореляції віку, показників морфотипу та кута основи черепа і лицевого кута дозволив встановити закономірності індивідуальної анатомічної мінливості черепа в динаміці плодового періоду розвитку, а також виділити критичні періоди – 6-7-й місяці у лептенів, 6-й місяць – у брахіокефалів та 8-й місяць – у доліхокефалів. 3. Величина кута основи черепа є важливим діагностичним та прогностичним показником в сукупності з індексами, які характеризують кефалотип індивіда, для моніторингу нормального розвитку черепа та головного мозку плода.

Список літератури

1. Zemet R, Amdur-Zilberfarb I, Shapira M, Ziv-Baran T, Hoffmann C, Kassif E, Katorza E. Prenatal diagnosis of congenital head, face, and neck malformations – is complementary fetal MRI of value? 2020. *Prenatal diagnosis*; *40*(1):142-50.

2. Funato N. New insights into cranial synchondrosis development: a mini review. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*. 2020; 8: 706.

3. Garel C, Vande Perre S, Guilbaud L, Soupre V, Blondiaux E, Ducou le Pointe H. Contribution of computed tomography and magnetic resonance imaging in the analysis of fetal craniofacial malformations. *Pediatric Radiology*. 2021;51:1917-8.

4. Ornoy A. Craniofacial malformations and their association with brain development: the importance of a multidisciplinary approach for treatment. *Odontology*. 2020; 108(1): 1-15.

АНАЛІЗ ДИНАМІКИ ЗМІН МІНЕРАЛЬНОЇ ЩІЛЬНОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ ЩУРА ПРИ ПОСИЛЕННІ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ ТА ГІПОДИНАМІЇ

Довган Р., Чалий І.-В., Камінська М., Онутчак Т., Масна З.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Сьогодні в науковій медичній літературі знаходимо багато публікацій щодо порушень метаболізму та кровообігу, які розвиваються внаслідок неадекватних фізичних навантажень та ведуть до морфологічних і функціональних змін в структурах опорно-рухового апарату, зокрема – в кістковій тканині. Згідно даних літератури через- та міжвертлюгові злами складають 3-6% від усіх травм опорно-рухового апарату, а від загального числа зламів стегнової кістки до – 52%

Метою нашого дослідження стало з’ясування змін мінеральної щільності кісткової тканини головки та великого вертлюга стегнової кістки щура за умов посилених фізичних навантажень та гіподинамії

Матеріал та методи. Дослідження було виконане на 15 білих безпородних статевозрілих щурах-самцях віком 3-3,5 місяці і масою 180-200 г. Тварин утримували на стандартному раціоні віварію Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького з вільним доступом до води, при сталій температурі й вологості. Тварин було поділено на контрольну та дві експериментальні групи по 5 тварин кожна.

Посилене фізичне навантаження моделювали шляхом 5-хвилинного плавання через кожні 25 хв. упродовж 6 годин щоденно в заповненому на ½ водою скляному циліндрі діаметром 50 см. Вимушену гіподинамію моделювали шляхом іммобілізації задніх кінцівок гіпсовою пов'язкою по типу кокситної (з

укріпленням металевим дротом), з повним обмеженням рухів у кульшових та колінних суглобах.

Термін спостереження становив 8 тижнів. Щільність кісткової тканини в проксимальній ділянці головки та великого вертлюга стегнової кістки визначали методом радіовізіографічного дослідження на апараті фірми Siemens з програмним забезпеченням Trophy Radiology. Одиниця виміру щільності тканин – умовна одиниця сірості (УОС).

Результати проведеного дослідження засвідчили, що через 4 тижні вимушеної гіподинамії, зумовленої іммобілізацією задніх кінцівок у щурів фіксували зниження щільності кісткової тканини до 1% в досліджуваних ділянках, через 8 тижнів, щільність кісткової тканини знизилась на 2,2%.

Посилення фізичного навантаження через 4 тижні експерименту привело до підвищення щільності кісткової тканини досліджуваних ділянок на 0,5%, через 8 тижнів – на 0,7%.

Таким чином, результати проведеного дослідження засвідчили різний темп динаміки зміни щільності кісткової тканини при посиленому навантаженні та при гіподинамії. Зниження досліджуваного показника при гіподинамії є більш вираженим, ніж його ріст при посилених фізичних навантаженнях. Отримані дані дозволяють припустити, що відновлення показників щільності кісткової тканини після тривалої гіподинамії потребуватиме значно тривалішого часу, ніж термін вимушеної іммобілізації.

ОСОБЛИВОСТІ ЛІМФОЇДНОГО МІКРООТОЧЕННЯ (CD3, CD20, CD56) В ІНВАЗИВНОМУ ПРОТОКОВОМУ РАКУ ГРУДНОЇ ЗАЛОЗИ

Дудаш А.П., Волос Л.І.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна

Актуальність. Наявність інфільтруючих лімфоцитів в пухлині чи в перитуморальних ділянках визнано важливим імунологічним біомаркером, який відображає протипухлинну імунну відповідь при раку грудної залози. Але прогностична цінність пухлино-інфільтруючих лімфоцитів при різних молекулярних підтипах інвазивного протокового РГЗ залишається недостатньо вивченою.

Мета: оцінити розподіл інфільтруючих пухлину Т-і В-лімфоцитів та NK-клітин в різних молекулярних підтипах інвазивного протокового раку грудної залози з використанням антитіл до CD3, CD20, CD56 і встановити їх взаємозв'язок зі ступенем диференціації пухлини.

Матеріали та методи. Наявність, локалізацію та інтенсивність експресії ключових діагностичних, прогностичних та прогнозних біомаркерів CD3, CD20 і CD56 -позитивних клітин (Т-, В- і NK клітин відповідно) у зрізах тканини інвазивного протокового раку грудної залози, виявлених за допомогою антитіл і систем детекції на основі хромогенних речовин, визначали за допомогою відкритої, потужної програмної платформи QuPath для аналізу біозображень.

Результати. Визначення особливостей лімфоїдного мікрооточення пухлини є важливим кроком на шляху до потенційного використання пухлино-інфільтруючих лімфоцитів як прогностичного і предиктивного біомаркера при раку грудної залози. Результати дослідження залежали від субпопуляцій імунних клітин і їх розташування в пухлинній тканині. Щільність Т- і В-лімфоцитів була

більшою внутрішньопухлинно і біля інвазивного краю в нелюмінальних підтипах в порівнянні з люмінальними А і В підтипами. Щільність внутрішньопухлинних Т-лімфоцитів була найвищою в потрійному негативному раку і значно достовірно переважала за щільність в люмінальному підтипі А. В-клітинний інфільтрат на інвазивному краї був більш виразний в пухлинах нелюмінального підтипу. Але в порівнянні зі щільністю Т-лімфоцитів, В-клітинний інфільтрат був достовірно ($p < 0,01$) менш виражений в пухлинах як люмінального, так і нелюмінального підтипів. Найменша щільність NK-клітин серед пухлино-інфільтруючих лімфоцитів виявлялася внутрішньопухлинно при люмінальних підтипах.

Встановлено взаємозв'язок між лімфоїдним інфільтратом і ступенем диференціації інвазивного протокового раку грудної залози, особливо його менш сприятливих молекулярних підтипів. Відсоток інфільтратів Т- і В-клітин як всередині пухлинного вогнища, так і на інвазивному краї, а також NK-клітин на інвазивному краї був значно нижче при раку G1 і G2, ніж при раку G3 ($p < 0,01$). Що стосується внутрішньо пухлинних NK-клітин, відмінності були виявлені тільки між ступенем диференціації G2 і G3, причому між G1 і G2 відмінності статистично не значущі ($p > 0,05$).

Якісна й кількісна оцінка інтенсивності експресії Т- і В- та NK-клітин продемонструвала також різний ступінь експресії лімфоцитів в залежності від молекулярного підтипу і розташування інфільтрату. Люмінальний підтип А характеризувався достовірним переважанням помірної експресії (2+) CD3 як внутрішньопухлинно, так і на інвазивному краї пухлини ($p < 0,05$), в той час, як у люмінальному В та Her2+ підтипах інтенсивність експресії CD3 переважала на рівні 1+. Потрійно негативні пухлини характеризувалися вираженою експресією (3+) CD3 внутрішньопухлинно і на інвазивному краї пухлини у всіх досліджуваних випадках.

Висновки. Наявність пухлино-інфільтруючих лімфоцитів визнано важливим імунологічним біомаркером, який відображає протипухлинну імунну відповідь при раку грудної залози. У всіх варіантах порівняння показників за

видами лімфоцитів (внутрішньопухлинних і на інвазивному краї) встановлено достовірну різницю $p<0,001$. Щільність розподілу CD3- і CD20-лімфоцитів була більшою внутрішньопухлинно і біля інвазивного краю в нелюмінальних підтипах в порівнянні з люмінальними А і В підтипами. Найменша щільність розподілу CD56-клітин серед пухлино-інфільтруючих лімфоцитів виявлялася внутрішньопухлинно при люмінальних підтипах. Відсоток інфільтратів CD3 і CD20 як всередині пухлинного вогнища, так і на інвазивному краї, а також CD56 на інвазивному краї був значно нижче при G1 і G2, ніж при G3 ($p <0,01$).

Ключові слова: інвазивний протоковий рак грудної залози, молекулярні підтипи, пухлино-інфільтруючі лімфоцити, розподіл.

ЗМІНА ПОКАЗНИКІВ КРОВІ ДОСЛІДНИХ ТВАРИН ЗА ДІЇ $NaYF_4$:Yb,Er,Pr-ВМІСНИХ НАНОЧАСТИНОК

[1]Думич Т.І., [1]Парижак С.Я., [2]Скорохід Н.Р., [3]Горак Д., [2]Стойка Р.С.

[1]Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна

[2]Інститут біології клітини НАН України, Львів, Україна

[3]Інститут макромолекулярної хімії, Академія наук Чеської Республіки, Прага, Чеська Республіка

e-mail: tetiana.dumych@gmail.com

За останні роки використання нанотехнологій суттєво зросло у різних галузях, зокрема і в медицині, де вони знайшли широке застосування для доставки ліків, у антибактеріальній терапії, лікуванні ран, діагностиці, розробці вакцин та інших областях. Незалежно від способу введення, наночастинки (НЧ) потрапляють у кровотік, де контактують із форменими елементами. Тому метою даної роботи було дослідити зміни гематологічних показників у дослідних тварин за впливу $NaYF_4$:Yb,Er,Pr-вмісних НЧ із полімерним покриттям та без нього.

Перед проведенням досліджень з використанням лабораторних тварин (мишей), було визначено цитотоксичний ефект $NaYF_4$:Yb,Er,Pr-вмісних НЧ на культури клітин *in vitro*. Отримані дані свідчили про безпеку $NaYF_4$:Yb,Er,Pr-вмісних НЧ. Наступним кроком було їхнє внутрішньовенне введення у дозі 5 мг/кг. Для цього, тварин було розділено на три групи. Перша – контрольна, ін'єкція фізіологічного розчину. Друга і третя – дослідні, що отримали, відповідно, ін'єкції НЧ із полімерним покриттям та без нього. Через 14 днів кров тварин було забрано для аналізу гематологічних показників. Нами не виявлено статистично значущих змін у кількості лейкоцитів та еритроцитів дослідних та контрольної груп. Аналогічно, не було відмінностей у переважних підгрупах лейкоцитів, включаючи нейтрофіли та лімфоцити. Однак у групі НЧ із полімерним покриттям

було виявлено статистично значуще зниження кількості тромбоцитів порівняно з контрольною групою. Проте, відповідно до літературних даних [1] така кількість вважається нормою. Відсутність відмінностей між групами НЧ та порівняно із контрольною можна пояснити формуванням протеїнової корони навколо НЧ після їхнього контакту із плазмою крові. Така взаємодія може сприяти біосумісності і кращому захопленню мішенями. Проте $NaYF_4$:Yb,Er,Pr-вмісні НЧ із полімерним покриттям є більш перспективними для використання *in vivo* за рахунок можливості доєднання специфічних агентів до покриття.

Дослідження за участю тварин проводили відповідно до встановлених експериментальних протоколів та вимог Комітету з питань етики Інституту біології клітини НАН України, протокол № 1 від 01.07.2023.

Список літератури:

1. Silva-Santana G, Bax JC, Fernandes DCS, et al. Clinical hematological and biochemical parameters in Swiss, BALB/c, C57BL/6 and B6D2F1 Mus musculus. Animal Model Exp Med. 2020;3(4):304-315.

ДОСЛІДЖЕННЯ МЕТАБОЛІЧНОГО ПОТЕНЦІАЛУ ОЛІЇ З НАСІННЯ АМАРАНТУ ЗА ДОПОМОГОЮ ОЦІНКИ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ

[1]Єлісєєва О.П., [1]Камінський Д.В., [2]Семен Х.О., [3]Невен Заркович

[1]Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, yelisol@gmail.com; dankaminskyy@gmail.com;

[2]Коледж Венло, університет Маастріхт, Венло, Нідерланди, k.semen@maastrichtuniversity.nl;

[3]Інститут імені Руджера Босковіча, Загреб, Хорватія, zarkovic@irb.hr.

Унікальний склад олії з насіння амаранту (більше 50 % лінолевої кислоти, 3-8 % сквалену , а також токотрієноли, токофероли та каротиноїди як мінорні компоненти) забезпечує ефективний антиоксидантний вплив в ад'ювантній терапії різних станів, асоційованих із хронічним окисним стресом [1]. Однак, незважаючи на велику кількість досліджень в цій сфері, конкретні біохімічні та фізіологічні механізми антиоксидантної дії олії амаранту залишаються недостатньо зрозумілими і потребують подальшого вивчення. Ми проводили дослідження добавок олії амаранту (in vitro, модельні на тваринах, клінічні дослідження) при різних функціональних та патологічних станах (в елітних спортсменів, умовно-здорових волонтерів, пацієнтів з виразковою хворобою шлунка та цукровим діабетом 2 типу).

В супероксид-генеруючій системі авто-окислення адреналіну (in vitro) олія амаранту виявила прооксидантну активність, суттєво прискорюючи окиснення адреналіну (з виділенням супероксиду). Тоді як інші досліджувані олії володіли виключно антиоксидантними властивостями, сповільнюючи окиснення адреналіну [2].

У модельних дослідженнях на щурах щоденні добавки олії амаранту (per os, 60 мкл/кг протягом місяця) забезпечили перехід мітохондрій печінки до

активного енергетичного стану при окисненні основних субстратів сукцинату та альфа-кетоглутарату, за умов норми та адреналін-індукованого стресу (350 мкг/кг за 30 хв до декапітації).

Також добавки олії амаранту підвищували електричну стабільність штучних (моношари індивідуальних та суміші фосфоліпідів) і плазматичних мембран гепатоцитів щурів та покращували їх взаємодію з нейротензином [2]. Загалом, вищезазначені дослідження продемонстрували прооксидантний механізм впливу, здатність модифікувати ліпідний матрикс мембран, забезпечуючи антиоксидантний ефект добавок олії з насіння амаранту. Така помірна прооксидантна ситуація (або реакція гормезису за сучасними уявленнями) є важливою для підтримання балансів на всіх рівнях ієрархічної регуляції - від молекулярного клітинного до фізіологічного («активні форми кисню/кисень», «прооксиданти/антиоксиданти», «сукцинат/кетоглутарат», «адреналін /ацетилхолін», «симпатична нервова система/парасимпатична нервова система»), а, отже, для корекції окисного стресу та підвищення стресостійкості організму [3]. Варіабельність ритму серця, яка є чутливим маркером глибини хронічного окисного стресу, ми використовували для оцінки функціонально-метаболічного резерву організму та його покращення під впливом олії амаранту у всіх досліджуваних групах пацієнтів. Якщо в обстежуваних пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу позитивна динаміка параметрів варіабельності ритму серця була малопомітною, краще вираженою у хворих на виразкову хворобу шлунка, добре помітною у групі волонтерів та найефективнішою у елітних спортсменів національного класу [4].

Підсумовуючи, можна стверджувати, що механізми модуляції ритму серця зі збільшенням його варіабельного характеру в умовах помірної прооксидантної активності є надійною основою для формування вищої стресостійкості. Також, динаміка параметрів ВСР у відповідь на дію біоактивних добавок може слугувати чутливими неінвазивними маркерами для оцінки їхньої ефективності.

1. Skvarylo-Bednarz D,, Stepniak P-M., Jamiołkowska A., et al. The amaranth seeds as a source of nutrients and bioactive substances in human diet. Acta Sci. Pol. Hortorum Cultus, 2020, 19(6), 153–164, DOI:10.24326/asphc.2020.6.13

2. Yelisyeyeva O.P., Semen K.O., Ostrovska G.V., et al. The effect of Amaranth oil on manolayers of artificial lipids and hepatocyte plasma membranes with adrenalin-induced stress. Food Chemistry, 2014, 147: 152-159, doi.org/10.1016/j.foodchem.2013.09.119

3. Egea J., Fabregat I., Frapart Y.M., et al. Europian contribution to the study of ROS: A summary of the findings and prospects for the future from the COST action BM1203 (EU-ROS). Redox Biol., 2017, 13: 94-162, doi: 10.1016/j.redox.2017.05.007

4. Yelisyeyeva O., Semen K., Zarkovic N., et al. Activation of aerobic metabolism by Amaranth oil improves heart rate variability in athletes and patients with 2 diabetes mellitus. Archiv. Physiol Biochem., 2012, 118 (2): 47-57, doi.org/10.3109/13813455.2012.659259

Робота підтримана грантовими проектами Євросоюзу COST B35 (2006-2010 pp.) «Lipid Peroxidation Associated Disorders» та COST BM1203/EU-ROS “New concepts and views in redox biology and oxidative stress research” (2014-2016 pp.)

ВПРОВАДЖЕННЯ ДОСЯГНЕНЬ КАФЕДРИ ГІСТОЛОГІЇ, ЦИТОЛОГІЇ ТА ЕМБРІОЛОГІЇ У ПІДГОТОВКУ ДО ІСПИТУ КРОК-1

Звягіна Г.О., Потоцька О.І.

к.філол.н., доцент; к.біол.н., доцент

кафедра культурології та українознавства; кафедра гістології, цитології та ембріології Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

a_zvjagina@ukr.net, eipototskaya73@gmail.com

Актуальність. Дисципліна гістологія, цитологія, ембріологія та анатомія людини традиційно належить до морфологічного профілю, оскільки пов'язана зі знанням будови, розвитку та функцій органів і систем людського організму на макро- та мікроскопічному рівнях. Саме гістологія формує у студентів загальні уявлення про будову клітин, тканин та органів людини, а також готує до розуміння наступного циклу теоретичних, клінічних дисциплін, а також до іспиту Крок-1.

Методика викладання дисциплін морфологічного профілю, зокрема в аспекті застосування кредитно-модульної системи та роботи у дистанційному форматі неодноразово ставали предметом дослідження у публікаціях переважно викладачів медичних університетів, таких як Алієва О.Г [1] (Запорізький державний медико-фармацевтичний університет); Лисаченко О. Д., Єрошенко Г. А., Білаш В. П., Пелипенко Л. Б., Шевченко К. В. [4] (Полтавський державний медичний університет); Гончарова Н.Г, Сухомлінова І.Є, Морозова О.В, Гайдук Л.П, Пашко О.Є. [2] (Запорізький державний медико-фармацевтичний університет); Волков К.С., Якубишина Л.В., Андріїшин О. П., Довбуш А.В., Довгалюк А. І., Небесна З. М., Шутурма О.Я., Гетманюк І. Б. (Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського), а також багатьох інших.

Метою нашого дослідження обрано впровадження досягнень кафедри гістології, цитології та ембріології в підготовку до іспиту Крок-1 *на прикладі* Запорізького державного медико-фармацевтичного університету.

Методами, використаними у роботі, є як загальні - індукції, що полягає у переході від окремих особливостей викладання до загального висновку про роль кафедри гістології, цитології та ембріології у загальній системі підготовки до кваліфікаційного державного іспиту та емпіричний, що містить спостереження за об'єктом дослідження.

Результати. Кафедра гістології, цитології та ембріології Запорізького державного медико-фармацевтичного університету забезпечує викладання цитології, загальної ембріології та загальної гістології на 1 курсі спеціальностей «Медицина» та «Технологія медичної діагностики та лікування». Спеціальну гістологію та ембріологію людини студенти вивчають на 2 курсі. Першокурсники спеціальності «Стоматологія» вивчають на кафедрі гістологію, цитологію та ембріологію. Аналогічну дисципліну опановують також іноземні студенти з українською та англійською мовами навчання.

Кафедра оснащена мікроскопами, таблицями, інтерактивною сенсорною дошкою, медійними панелями для демонстрації гістологічних препаратів, електронограм, навчальних фільмів та проведення лекцій, комп'ютерами, діє комп'ютерний клас. Навчально-науковий медико-лабораторний центр з віварієм, розташований на території університету, забезпечує можливості використання його при вивченні теми «Приготування гістологічних препаратів» для студентів усіх спеціальностей, а також «Будова тканин» (спеціальність «Технологія медичної діагностики та лікування».

Для підготовки до іспиту Крок-1 кафедра розробила онлайн-курси «Гістологічна техніка», «Загальна гістологія з курсом ембріології». Також створено велику базу тестів з підготовки, матеріали такі, як електронограми, перелік питань, препаратів та порядок проведення іспиту. На практичних заняттях зручним є використання «Гістології у схемах», також її використовують студенти 3 курсу для повторення. Система лекцій з підготовки до Крок-1

проводиться онлайн, проте в інтерактивному форматі з безпосередньою участю студентів.

Висновки. Отже, знання мікроскопічної та субмікроскопічної будови клітин, тканин та органів, а також вміння вирішувати ситуаційні задачі, які мають клінічне спрямування, та інтерпретувати морфо-функціональні зв'язки, структурні та молекулярні детермінанти забезпечення різних процесів в організмі людини [3], що відпрацьовується у процесі вивчення дисципліни «Гістологія, цитологія та ембріологія» є корисними як у подальшому навчанні, так і стають базою для підготовки до Крок-1, та й зрештою, знадобляться в професійній діяльності.

Список літератури

1. Алієва О.Г. Застосування кредитно-модульної системи на кафедрі гістології, цитології та ембріології. "проблеми інтеграції української медичної освіти у світовий освітній простір" : Матеріали Всеукр. навч.-наук. конф., м. Тернопіль, 21–22 трав. 2009 р. Тернопіль, 2009. С. 63–64.
2. Гончарова Н.Г Сухомлінова І.Є Морозова О.В Гайдук Л.П Пашко О.Є. Експорт освітніх послуг за лаштунками кредитно-модульної системи. "проблеми інтеграції української медичної освіти у світовий освітній простір" : Матеріали Всеукр. навч.-наук. конф., м. Тернопіль, 21–22 трав. 2009 р. Тернопіль, 2009. С. 50–51.
3. Гістологія, цитологія та емборіологія, Навчальна програма [Інтернет], 7 вер. 2023 [цитовано 08 травня 2024]. Доступно на: https:// https://zsmu.sharepoint.com/sites/hce/DocLib1/Forms/AllItems.aspx?ga=1&id=%2Fsites%2Fhce%2FDocLib1%2FHceMed%2E1%2E2%2Eua%2F%D0%A0%D0%BE%D.
4. Лисаченко О.Д., Єрошенко Г.А., Білаш В.П., Пелипенко Л.Б., Шевченко К.В. Дистанційне навчання на кафедрах морфологічного профілю в умовах карантину. Переваги та недоліки. Вісник проблем біології і медицини. 2020; 3:188-191.

МІКРОЦИРКУЛЯЦІЯ ТА ПАРЕНХІМА ПЕЧІНКИ В МОДЕЛІ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ З РІЗНИМИ ДОЗАМИ ТАУРОХОЛАТУ НАТРІЮ

[1]Зіненко Д.Ю., [2]Твердохліб І.В.

[1] КНП «Міська клінічна лікарня №16» КМР, Кривий Ріг

[2] Дніпровський державний медичний університет, Дніпро, Україна

d.zinenko0606@gmail.com

Актуальність. Розвиток гострого панкреатиту не обмежується ізольованим ушкодженням підшлункової залози. Після створення моделей гострого панкреатиту за допомогою різних речовин, що підсилюють секрецію залози, чинять токсичну або місцеву активуючу дію, дослідники показали їх дозозалежний ефект. Питання про реакції системи печінкової мікроциркуляції під час розвитку гострого панкреатиту, а також про їх патогенетичне значення у розвитку патоморфологічних змін підшлункової залози та печінки у переважній більшості аспектів залишається відкритим.

Мета дослідження – визначити роль печінкової мікроциркуляції в розвитку ультраструктурних змін паренхіматозно-стромальних елементів печінки під час розвитку експериментального гострого панкреатиту з використанням різних доз таурохолату натрію.

Методи. Використано різні варіанти моделі гострого панкреатиту з введенням 50 мкл 1%-ного, 2,5%-ного і 5%-ного розчинів таурохолату натрію в протоку підшлункової залози щурів. Електронномікроскопічне дослідження печінки проводили через 1, 4, 8, 12, 24, 48 й 72 години після ініціації запалення.

Результати. У термін від 8 до 24 годин після введення 2,5%-ного та 5%-ного розчину таурохолату натрію ступінь патоморфологічних змін значно перевищував виразність ушкоджень після внутрішньопротокового застосування 1%-ного розчину чинника. У центролобулярній зоні часточок печінки чітко

простежувалася гетероморфність гепатоцитів як за щільністю цитоплазматичного матриксу, так і за структурою і кількістю органел. У просвітах синусоїдних капілярів виявлялися зірчасті клітини Купфера, які значно активізувалися: розміри їх збільшувалися, в цитоплазмі виявлялися численні поліморфні гранули різної електронної щільності. У цитоплазмі сусідніх гепатоцитів виявлялися травні вакуолі, щільно оточені первинними лізосомами.

Впродовж 2-ї та 3-ї діб після введення 1%-ного розчину таурохолату натрію ступінь патоморфологічних змін гепатоцитів суттєво зменшувався у порівнянні з попередніми термінами експерименту. Зокрема, відновлювалася активність ядерного апарату клітин, включаючи ультраструктуру ядерець. Кількість ядерних пор збільшувалась у порівнянні з попереднім терміном дослідження. У цитоплазмі гепатоцитів перипортальної й інтермедіальної зон часточок спостерігалася гранулярна ендоплазматична сітка з ознаками виразної функціональної активності. У цитоплазмі гепатоцитів виявлялися численні вільні рибосоми, що свідчило про відновлення біосинтезу білка. Мітохондрії були локалізовані поблизу цистерн гранулярного ендоплазматичного ретикулума. Компоненти комплексу Гольджі мали помірно обмежену виразність з ектопією до біліарного полюса. У багатьох гепатоцитах реєструвалися поодинокі дрібні ліпідні включення, що відрізнялися полігональною формою, і поодинокі первинні лізосоми.

Через 48 і 72 години після введення 50 мкл 2,5%-ного та 5%-ного розчинів таурохолату натрію ступінь патоморфологічних змін значно перевищував виразність ушкоджень після застосування 1%-ного розчину чинника. Поряд із суттєвим пригніченням активності ядерного апарату, зменшенням розмірів ядер, розміру і кількості ядерець з порушеною ультраструктурою спостерігалася невелика кількість ушкоджених мітохондрій, які варіювали за формою і мали поодинокі кристи, набряклий матрикс. Поодинокі елементи комплексу Гольджі зберігалися поблизу біліарного полюса гепатоцитів. У центролобулярній зоні часточок печінки зростала гетерогенність гепатоцитів. Поряд з незначною кількістю гепатоцитів із незміненою ультраструктурою і гепатоцитів, що

відрізнялися пригніченням біосинтетичних процесів, виявлялася значна кількість гепатоцитів з ознаками, які вказували на зниження їх енергетичного потенціалу. У цитоплазмі гепатоцитів зростало число профілів мембран агранулярної ендоплазматичної сітки, що вказувало на поглиблення токсичного ураження печінки. Збільшувалося число первинних лізосом, в місцях їх скупчення спостерігалися деструктивні зміни з боку мітохондрій, при цьому органели набували атипової форми, місцями зазначалося часткове порушення цілісності зовнішньої мітохондріальної мембрани. У просвітах синусоїдних капілярів виявлялася значна кількість зірчастих ретикулоендотеліоцитів з ознаками підвищеної функціональної активності. У цитоплазмі сусідніх гепатоцитів відзначалося локальне розрідження цитоплазми, аж до «спустошення» (частковий цитоліз), виявлялися травні вакуолі, щільно оточені первинними лізосомами.

Підсумок. В експериментальній моделі гострого панкреатиту відбувається суттєва реакція з боку печінкової мікроциркуляції, яка залежить від характеру патоморфологічних змін у складі підшлункової залози. Така реакція має фазовий характер, що включає: 1) активацію печінкової циркуляції, в першу чергу портального компоненту, на фоні ензимної токсемії з боку підшлункової залози; 2) розвиток запальних, дистрофічних, деструктивних і некротичних змін у печінковій паренхімі поряд з мікроциркуляторними порушеннями на фоні некротичної токсемії з боку підшлункової залози; 3) відновно-адаптаційні або декомпенсаційні процеси у системі мікроциркуляції печінки і печінковій паренхімі в залежності від ступеня панкреатогенної токсемії. Протягом 72 годин експерименту при малих і середніх дозах таурохолату натрію на тлі редукції гострого панкреатиту відбувається поступове відновлення структури мікросудин і нормалізація мікроциркуляції печінки. В максимальних дозах (5%-ний розчин) таурохолат натрію обумовлює деструкцію мікросудин печінки з прогресуванням крововиливів, сладжування еритроцитів і агрегатоутворення тромбоцитів, що призводить до блокування мікроциркуляції та розвитку некротичних змін печінкової паренхіми.

ЗМІНИ СЕРЦЕВОГО М'ЯЗА ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЇ (ГГЦ)

Камінський Р.Ф, Дзевульська І.В., Тимошенко І.О.

Кафедра описової та клінічної анатомії

НМУ ім. О. О. Богомольця

r.f.kaminskiy@gmail.com

Актуальність: Хвороби органів серцево-судинної системи, на превеликий жаль, займають перше місце серед захворювань, які призводять до встановлення інвалідності та смертності. Спостерігається значна тенденція до збільшення кількості людей, які хворіють на серцево-судинні захворювання. Цей показник зростає щороку.

Мета: Дослідити зміни серцевого м'яза при моделюванні ГГЦ.

Матеріали і методи: Для дослідження використано 100 білих безпорідних щурів, які перебували на стандартному раціоні віварію з водним режимом ad libitum та 12-годинним світловим режимом день/ніч. Дослідження проведені на тваринах трьох різних вікових груп: 1-2 місяці (юні), 6-8 місяців (дорослі), 24-26 місяців (старі). Модель хронічної ГГЦ створювали шляхом введення тіолактон D, L- гомоцистеїну гідрохлорид в дозі 200мг/кг в/шл на 1% крохмальному гелі.

Результати: Було виявлено, що ГГЦ супроводжується збільшенням частки металозалежних ферментів у загальній структурі протеолітичної активності. Треба зазначити, що зміни рівня металозалежних ферментів були виражені в групі старих тварин.

Висновки: В даному дослідженні ми продемонстрували, що ГГЦ впливає на протеолітичний баланс в серці щурів. Це виявлено, перш за все, в значному підвищенні загальної протеолітичної активності металозалежних протеаз. Результати дослідження дають нам розуміння, що більш схильна до розвитку такої патології старша вікова група. Отримані висновки дають змогу більш

досконало дослідити виникаючі патологічні процеси і винайти способи лікування і профілактики.

Список літератури:

1. Susanna C. Larsson, Matthew Traylor, Hugh S. Markus Homocysteine and small vessel stroke: A mendelian randomization analysis. Ann Neurol. 2019 Apr; 85(4): 495–501. Published online 2019 Mar 11. doi: 10.1002/ana.25440

2. Raksha Nataliia, Halenova Tetiana, Maievskyi Oleksandr, Dzevulska Iryna, Kaminsky Rostyslav, Yanchyshyn Andrii, Samborska Inga, Zaichko Nataliia, Savchuk Olexiy, Kovalchuk Oleksandr Biochemical disorders in the thyroid gland in rats with hyperhomocysteinemia. Biomedical Research and Therapy. Vol 9 No 5 (2022) / 5065-5074 DOI : 10.15419/bmrat.v9i5.740

3. Nataliia Raksha, Oleksandr Maievskyi, Iryna Dzevulska, Rostyslav Kaminsky, Inga Samborska, Olexiy Savchuk, Oleksandr Kovalchuk Proteolytic activity in the heart of rats with hyperhomocysteinemia. Wiad Lek. 2022;75(4 pt 1): 831-835. doi: 10.36740/WLek202204115.

METHODS OF IMPROVING PRACTICAL CLASSES WITH STUDENTS OF THE MEDICAL FACULTY

Karatieieva S. Yu.

Department of anatomy, clinical anatomy and operative surgery BSMU, Chernivtsi

karatsveta@gmail.com

Today, the main task of higher education is to preserve and ensure the required quality professional training and finding mechanisms to improve its level. Feature of training is what you need to a new level in terms of modular training system to make the formation of professional and competent professionals with diverse functional responsibilities.

Application at workshops along with testing students discuss clinical issues of proof, argumentation own views, discussions with the teacher, working and learning practical skills greatly improve the assimilation of thematic material.

Actually the textbooks and tutorials for students, even the most up-to-date ones, cannot form practical skills for future professionals in clinical disciplines.

Thus, the true concept of the term "group" and "teacher" is revealed, without dividing the team of students into those who want to learn or who can be taught, and those who do not want to learn, but want to give everyone the best knowledge.

There is also an improvement of thematic study rooms, equipping them with modern equipment, better provision of classes for thematic patients, effective use of the material and technical base of the department, especially in the clinic.

With such a system of organizing the educational process, the teacher has a real opportunity to discuss in detail with the students the most important issues of the topic, which takes the form of a free discussion, which actively involves all students attending the class.

Written and computer-controlled knowledge, summaries of skills and competencies, after the analysis, showed that the students had mastered the theoretical material and sufficiently mastered the practical skills. They have sufficient knowledge

of current methods of research, clinical symptoms, differential analysis and treatment, methods of prevention of various complications.

The students regularly conducted trainings on the test control of knowledge, improved the content of the test tasks, actively used the bases of test situational tasks on the site of distance learning "MOODLE".

One of the most important and effective innovations is the introduction of computer technologies, distance learning, which significantly expands the range of student preparation, introduces novelty, allows to create information environment through photos and videos, and is a significant factor in enhancing the educational.

So, introduction of innovative technologies makes the practice session more accessible and interesting, activates educational and cognitive activity. Also the introduction of innovative interactive technologies into the educational process helps to improve the quality of mastering practical skills and professional skills. Adherence to traditional practices and the application of innovative modern techniques for practical training greatly improves the results of the educational process of future physicians.

ANTHROPOMETRIC FEATURES OF THE THIGH IN STUDENTS OF BUKOVINA

Karatieieva S. Yu., Slobodian O. M.

Department of anatomy, clinical anatomy and operative surgery BSMU. Chernivtsi

karatsveta@gmail.com

Ther comparison of anatomical parameters of the thigh circle with their subsequent modeling on 130 students of Bukovina (the primary study was exemination out during September-October 2021, and the re- exemination of the same students in September-October 2022). All of the studied were divided into the main group, which was made by students who visited the football section - 46 (35.4 %) and students who visited the volleyball section - 44 (33.8 %), the control group is 40 (30,8 %) who were not in sports. All students conducted anthropometric research, according to the method of P.P. Shaparenko (thigh circumference in the upper third, in the middle third and in the lower third). According to the comparison of the thighs on the right and left in the studied boys and girls who visited the sections in football and volleyball in the upper and lower third of the thigh larger on the right, but only in the middle third larger on the left, students who were not in sports were not done Girls are larger on the left than the right. It was established that when comparing between the first and second measurements, the parameters of the thigh circumference at the second measurement was higher in students who visited football sections (± 3.43 cm) than students who visited volleyball sections (± 1.9 cm).

So, the model for predicting the circumference of the thigh in the upper third on the right: $Cp_r = \beta1 + \beta2 + 0{,}493W - 0{,}135H$, where Cp_r - thigh circle in the upper third (on the right), W – body weight, h - height, β1 = (49.735 for girls and 44,489 for boys), β2 = (–1,391 for the football group; –1,277 for volleyball group), left: $Cp_l = \beta1 + \beta2 + 0{,}465W$, where Cp_l is the thigh circle in the upper third (left). = (25.736 for young girls and 20.147 for young boys), β2 = (–1.333 for the football group; –1,487 for volleyball group). Model for predicting a thigh circumference in the middle on the right: Cm_r =

β1 + β2 + 0,460W - 0,183H, where Cm_r is the thigh in the middle on the right, β1 = (52,567 for young girls and 48.930 for young boys), β2 = (–2,235 for the football group; –0,296 for volleyball group); left: Cm_l = β1 + β2 + 0,449W, where Cm_l is the thigh in the middle on the left, β1 = (20.716 for young girls and 20.943 for young boys), β2 = (- 0.254 for the football group; –0.770 for volleyball group). Model for the prediction of the thigh in the lower third on the right: Cd_r = β1 + β2 + 0,418W, where Cd_r - thigh circumference in the lower third on the right, β1 = (25.560 for young girls and 20.165 for young boys), β2 = (- 0.039 for the football group; –0,502 for volleyball group); left: Cd_l = β1 + β2 + 0.387w, where Cd_l is the thigh in the lower third on the left, β1 = (24.638 for young girls and 18.523 for young boys), β2 = (- 0.379 for the football group; –0,323 for volleyball group).

ОСОБЛИВОСТІ ЛЕКТИНОМОРФОЛОГІЇ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ОБСТРУКТИВНОМУ ЗАХВОРЮВАННЮ ЛЕГЕНЬ

Кіндратів Е.О., Гурик З.Я., Малофій Л.С.

Кафедра патологічної анатомії,

Івано-Франківський національний медичний університет

ekindrativ@ifnmu.edu.ua

Актуальність. Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) – одна з найважливіших проблем сучасної охорони здоров'я. Вона актуальна у цілому світі в зв'язку з постійно зростаючою захворюваністю і смертністю від цієї патології. В останній час лектин-вуглеводні взаємодії стали об'єктом інтенсивного дослідження та широкого впровадження в різних областях біологічних і медичних досліджень Виявлено значну кількість глікопротеїнів, які є біомаркерами багатьох захворювань (1-5).

Мета. Встановити особливості експресії рецепторів до лектинів при хронічному обструктивному захворюванню легень

Матеріал і методи. Лектиногістохімічні дослідження проведені на біоптаті легень 54 хворих на ХОЗЛ. Залежно від клінічного перебігу ХОЗЛ хворі розподілені на дві групи: I група – 25 хворих на ХОЗЛ у фазі ремісії; II група – 29 хворих на ХОЗЛ у фазі загострення. Контрольну групу склали 5 чоловік без бронхо-легеневої патології, які померли від цереброваскулярних захворювань. В лектиногістохімічних методах для виявлення глікокон'югатів використовували набір лектинів мічених пероксидазою різної вуглеводної специфічності. Лектини виготовлені д.фарм.н. В.О. Антонюком із сировини Карпатського регіону у лабораторії «Лектинотест» Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. Концентрацію лектинів для інкубації спочатку відпрацьовували на гістологічних препаратах бронхіального дерева та

респіраторного відділу легень у хворих на ХОЗЛ в фазі ремісії та загострення. Для ідентифікації глікокон'югатів використовували набір з восьми лектинів. інтенсивність реакції оцінювали у плюсах: "-" – відсутність зв'язування; "+" – слабке зв'язування; "++" – помірне зв'язування; "+++" – інтенсивне зв'язування.

Результати. Лектин зародків пшениці (WGA) є одним із основних прогностично значимих лектинів, який виявив у нашому дослідженні не тільки спорідненість до GlcNAc (N-ацетил-глюкозаміну), але й до сіалових кислот. Лектин зародків пшениці (WGA) разом з лектином виноградного слимака (HPA), конканавалін А (ConA) та бузини чорної (SNA) може бути використаний в диференційній діагностиці ХОЗЛ. В той час як лектин зародків пшениці (WGA) підсилює свою афінність при плоскоклітинній метаплазії, лектин бузини чорної (SNA) та виноградного слимака (HPA) редукуються епітеліальними клітинами при збереженні реакції в ділянках проліферації бронхіального епітелію у фазі загострення ХОЗЛ. Лектин конканавалін А (ConA), який в більшості випадків виявляв слабо позитивну реакцію на люмінальній поверхні епітеліальних клітин у фазі ремісії ХОЗЛ. Присутність лектинів зародків пшениці (WGA) та конканавалін А (ConA) в епітеліоцитах сегментарних бронхів свідчить про формування хронічного запального процесу бронхів.

Нерівномірність розподілу рецепторів Con A (αMan), LABA (αLFuc), WGA (NAcDGlc) в епітеліоцитах бронхів і бронхіол, що служить віддзеркаленням морфологічних порушень у легенях, що є наслідком впливу ХОЗЛ. У I і II групі відмічено перерозподіл рецепторів NAcDGlc специфічного лектину WGA серед ендотеліоцитів бронхів і бронхіол та їх редукція в ендотелії капілярів. У контрольній групі спостерігається часткова редукція рецепторів лектинів HPA, SNA, WGA та експресія у них рецепторів αL-Fuc в епітеліальному шарі бронхів та бронхіол.

Висновки. Особливості експресії лектинів у легенях хворих на ХОЗЛ в фазі ремісії та загострення характеризуються більш вираженими лектиногістохімічними змінами – перерозподіл глікокон'югатів судинної стінки, помітне зниження експресії SNA – реактивних глікокон'югатів у епітелії бронхів,

тоді як у легенях контрольної групи – посилена інтенсивність експресії рецепторів лектину золотого дощу (LABA) (αLFuc) у складі стінок судин та бронхів. Лектиногістохімічні особливості у структурних компонентах легень обумовлені морфологічними змінами при ХОЗЛ.

Список літератури.

1. Караман ОМ, Федосова НІ, Воєйкова ІМ, Черемшенко НЛ, Іванченко АВ, Савцова ЗД. Перспективи використання лектинів для діагностики і лікування злоякісних новоутворень. Онкологія 2018; 20(1):10-16.

2. Надрага БО, Согомонян ЄА, Ященко АМ, Луцик ОД. Лектини в дослідженні морфології та функції серця. Світ медицини та біології. 2018; 1(63):140-145. DOI 10.26.724 / 2079-8334-2018-1-63-140-145.

3. Hashim OH, Jayapalan JJ, Lee C-S. Lectins: an effective tool for screening of potential cancer biomarkers. Peer J 2017; 5: e3784.

4. Gabius HJ. The sugar code: why glycans are so important. Biosystems. 2018; 164:102-111. DOI: 10.1016/j.biosystems.2017.07.003

5. Pellicciari C, Biggiogera M, eds. Histochemistry of single molecules. Methods and protocols. Methods in molecular biology, vol.1560. Part II. Lectin histochemistry. Springer, 2017:93-147. DOI 10.1007/978-1-4939-6788-9_6

THE ROLE OF THE SARCOPLASMIC RETICULUM IN THE FORMATION AND FUNCTIONING OF THE CONTRACTILE APPARATUS OF TYPICAL CARDIOMYOCYTES UNDER NORMAL CONDITIONS AND UNDER THE INFLUENCE OF HYPOXIA

Kobeza P.A.

Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

kobeza.pavel@gmail.com

Introduction. The sarcoplasmic reticulum (SR) is an important organelle in the intracellular space of cardiomyocytes. It is a specialized form of endoplasmic reticulum that provides complex regulation of calcium and fulfills the cell's energy needs [1].

Relevance: Understanding the role of SR in the formation and functioning of the contractile apparatus of cardiomyocytes is crucial for studying the physiology of the heart and the pathogenesis of heart diseases. Studying the impact of hypoxia on SR is particularly relevant, as hypoxia is a common condition in various pathological states, such as ischemic heart disease and heart failure [2]. **Objective:** The aim of this study is to systematically analyze the role of the sarcoplasmic reticulum in the formation and functioning of the contractile apparatus of typical cardiomyocytes under normal conditions and under the influence of hypoxia.

Methods and materials: The study was conducted on sexually mature female Wistar rats (4-5.5 months old, body weight 200-230 g) and their offspring - rat embryos at different stages of development and maturity, as well as newborn rats (13, 14, 16, 18, 20 days of prenatal ontogenesis and 1, 3, 14, and 30 days after birth).

Results and discussion. Hypoxia, characterized by insufficient oxygen supply to tissues, can significantly affect the function of the sarcoplasmic reticulum (SR) in cardiomyocytes. It is known that SR plays a key role in regulating calcium and meeting

the cell's energy needs.

Hypoxia can lead to increased activity of calcium pumps in the SR. This may be an attempt by the cell to compensate for the decreased oxygen supply by increasing the release of calcium from the SR, as calcium is crucial for muscle contraction. Structural changes in the SR: Hypoxia can lead to structural changes in the SR, such as alterations in membranes and an increase in the presence of mitochondria in the SR. This can affect the function of the SR and its ability to store and release calcium. Decreased activity of calcium-dependent enzymes: Hypoxia can lead to a decrease in the activity of calcium-dependent enzymes in the SR, which can affect the efficiency of muscle contraction. Increased cellular calcium content: Hypoxia can lead to an increase in cellular calcium content, which can affect the function of the contractile apparatus and cause improper muscle contraction [3]. T-tubules penetrate deep into the muscle cell and provide transmission of electrical potential from the cell surface to the internal regions. Central network includes the inner and outer sarcoplasmic reticulum, where the main calcium reservoir is stored. Hypoxia can have a significant impact on the function and structure of T-tubules in cardiomyocytes. Hypoxic conditions can lead to disturbances in the transmission of electrical signals from the cell surface to the deep layers of muscle tissue through T-tubules. This can result in inadequate activation of muscle contractile elements and impaired coordination of contraction [4]. Under hypoxic conditions, changes in the structure and function of the central network may be observed. Hypoxia, or insufficient oxygen supply to tissues, can affect the typical differences in the structure of the sarcoplasmic reticulum (SR) between skeletal and cardiac muscle. These differences arise from the different functional needs of both types of muscle tissues. In the SR of skeletal muscle, T-tubules and the central network are more straightened and parallel to each other. This allows for better coordination of muscle contractions and faster transmission of contraction signals. Hypoxia can lead to changes in the structure and function of T-tubules and the central network. This can affect the transmission of electrical signals and the provision of calcium to muscle cells necessary for contraction. In cardiac muscle, T-tubules and the central network are more randomly arranged due to the heart's more complex structure and movements it

makes [5]. Hypoxia can lead to disruptions in the coordination of contraction of cardiac cells due to changes of the SR. This can affect the efficiency of the heart's work and its ability to supply the necessary amount of blood throughout the body.

In the early embryonic stage, the sarcoplasmic reticulum has a simple structure, but as cardiomyocytes develop, it begins to differentiate and become more complex. This process is accompanied by an increase in the amount of calcium stored in the central network. Hypoxia, or insufficient oxygen supply to tissues, can have a significant impact on the development of the sarcoplasmic reticulum (SR) and the formation of contractile cardiomyocytes during ontogenesis, especially in the early stages of embryonic development [6]. Hypoxia can lead to disruptions in the storage and release of calcium from the central network. This can affect the normal development of contractile cardiomyocytes and their ability to contract effectively. Under the influence of hypoxia, an increase in the amount of calcium stored in the central network may be observed. This may indicate increased activity of the central network in an attempt to compensate for oxygen deficiency and ensure effective muscle contraction [7]. Hypoxia can lead to disruptions in the formation and development of contractile cardiomyocytes through its effects on the structure and function of the sarcoplasmic reticulum.

Conclusion. The sarcoplasmic reticulum plays an important role in the formation and functioning of the contractile apparatus of typical cardiomyocytes. Its structure and functions vary depending on the type of muscle tissue, but it always plays a key role in regulating calcium and energy exchange necessary for effective muscle contraction. During prenatal development in rats, a consistent decrease in the density of myofibrils per unit volume of cardiomyocytes (myofibril packing density) was observed. After exposure to sodium nitrite, the ultrastructure of the contractile apparatus undergoes changes, depending on the dose according to the degree of hypoxia. Chronic hypoxia causes nonspecific qualitative changes in all structural components of the ventricular myocardium, including myofibrils, the T-system, and mitochondria. The severity of changes in these structures depends on the zone and stage of embryo development. The most specific changes occurred in the early stages of

development and were caused by the direct influence of different types of hypoxia. The dynamics of changes in myofibril compactness and their relative volume in the contractile cardiomyocytes of the left and right ventricles coincide with acceptable intervals of morphometric study within the control groups.

References

1. Cretoiu D, Pavelescu L, Duica F, Radu M, Suciu N, Cretoiu SM. Myofibers. Adv Exp Med Biol. 2018;1088:23-46. doi: 10.1007/978-981-13-1435-3_2. PMID: 30390246.

2. Caporizzo MA, Chen CY, Prosser BL. Cardiac microtubules in health and heart disease. Exp Biol Med (Maywood). 2019 Nov;244(15):1255-1272. doi: 10.1177/1535370219868960. Epub 2019 Aug 9. PMID: 31398994; PMCID: PMC6880149.

3. Rossi D, Barone V, Giacomello E, Cusimano V, Sorrentino V. The sarcoplasmic reticulum: an organized patchwork of specialized domains. Traffic. 2008 Jul;9(7):1044-9. doi: 10.1111/j.1600-0854.2008.00717.x. Epub 2008 Feb 4. PMID: 18266914.

4. Andrienko T, Kuznetsov AV, Kaambre T, Usson Y, Orosco A, Appaix F, Tiivel T, Sikk P, Vendelin M, Margreiter R, Saks VA. Metabolic consequences of functional complexes of mitochondria, myofibrils and sarcoplasmic reticulum in muscle cells. J Exp Biol. 2003 Jun;206(Pt 12):2059-72. doi: 10.1242/jeb.00242. PMID: 12756288.

5. Di Maio A, Block BA. Ultrastructure of the sarcoplasmic reticulum in cardiac myocytes from Pacific bluefin tuna. Cell Tissue Res. 2008 Oct;334(1):121-34. doi: 10.1007/s00441-008-0669-6. Epub 2008 Aug 8. PMID: 18688649.

6. Guaricci AI, Bulzis G, Pontone G, Scicchitano P, Carbonara R, Rabbat M, De Santis D, Ciccone MM. Current interpretation of myocardial stunning. Trends Cardiovasc Med. 2018 May;28(4):263-271. doi: 10.1016/j.tcm.2017.11.005. Epub 2017 Nov 27. PMID: 29221768.

7. Flucher BE, Takekura H, Franzini-Armstrong C. Development of the excitation-contraction coupling apparatus in skeletal muscle: association of sarcoplasmic

reticulum and transverse tubules with myofibrils. Dev Biol. 1993 Nov;160(1):135-47. doi: 10.1006/dbio.1993.1292. PMID: 8224530.

ГІГІЄНІЧНИЙ СТАН ПОРОЖНИНИ РОТА У ПАЦІЄНТІВ ІЗ НЕЗНІМНОЮ ОРТОДОНТИЧНОЮ АПАРАТУРОЮ

Колесніченко А.О.

Студентка 5 курсу 2 групи стоматологічного факультету,

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Науковий керівник – зав. кафедри ортодонтії, д.мед.н., проф. Чухрай Н.Л.

Завідувач кафедри – д.мед.н., проф. Чухрай Н.Л.

Актуальність. Лікарі-ортодонти використовують незнімні ортодонтичні апарати для вирішення складних клінічних завдань та досягнення очікуваних результатів у лікуванні зубощелепних аномалій та деформацій. Проте, якщо гігієна ротової порожнини не є раціональною, або пацієнт не дотримується рекомендацій лікаря-ортодонта щодо догляду, елементи ортодонтичного апарату можуть стати місцями накопичення нальоту, що в подальшому може призвести до різних наслідків, включаючи демінералізацію емалі зубів.

Мета. Провести оцінку рівня гігієни у порожнині рота у пацієнтів, які використовують незнімну ортодонтичну апаратуру.

Методика та матеріали дослідження: Проаналізовано гігієнічний стан порожнини рота у 35 пацієнтів із незнімною ортодонтичною апаратурою у віці від 14 до 24 років, які були на лікуванні в СМЦ на кафедрі ЛНМУ імені Данила Галицького. Для оцінки гігієнічного стану використано індекс Green-Vermillion, а для визначення стану твердих тканин зубів – індекс КПВ. Також було проведено анкетування з метою пацієнтів оцінки з метою оцінки їх санітарно-гігієнічних знань.

Результати дослідження. Результати отриманих даних обстеження показали, що що значення гігієнічного ііндексу (ГІ) Green-Vermillion, в середньому, складало 1,18±0,18 бала, що свідчить про задовільний рівень гігієни

порожнини рота. Дослідження ГІ від індексу КПВ показало, що при КПВ=1-3 зуба, середнє значення ГІ становило 0,64±0,13 бала, тоді як при КПВ=4-12 зубів - 1,72±0,23 бала, p<0,001. Аналіз значення гігієнічного індексу Green-Vermillion в залежності від виду зубощелепних аномалій та інтенсивності карієсу показав, що серед пацієнтів із аномаліями окремих зубів та КПВ=1-3 зуба індекс Green-Vermillion був у 2,04 рази нижчий порівняно із тими пацієнтами, які мали КПВ=4-12 зубів емаллю (p<0,05), серед осіб із аномаліями зубних рядів дана різниця склала 2,58 раза (p<0,01), з аномаліями прикусу – 3,57 раза (p<0,001). Найнижчим середнє значення ГІ виявлено у пацієнтів із КПВ=1-3 та аномаліями окремих зубів, що становило 0,45±0,09 бала, що характеризується як добрий. Зниження ГІ було виявлене у пацієнтів із аномаліями зубних рядів та прикусу на 53,33% та 73,33, відповідно, порівняно із тими дітьми, які мали аномалії окремих зубів. У групі пацієнтів з КПВ=4-12 зубів індекс Green-Vermillion був найнижчим серед тих осіб, хто мав аномалії окремих зубів із підвищеною інтенсивністю карієсу та аномаліями зубних рядів та прикусу ГІ був суттєво вищим порівняно з тими, хто мав аномалії окремих зубів, на 93,48% та у 2,67 рази, відповідно, (p1<0,01, p2<0,001) і відповідав незадовільному рівню.

Висновки. Отже, високі значення гігієнічного індексу у пацієнтів із незнімною ортодонтичною апаратурою свідчать про потребу санітарно-освітньої роботи та проведенні професійної гігієни.

Отже, виявлені високі значення гігієнічного індексу у пацієнтів, які використовують незнімну ортодонтичну апаратуру, обумовлюють необхідність проведення санітарно-просвітницької роботи та забезпечення професійного догляду за порожниною рота.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТИМУСА БІЛИХ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ КАНЦЕРОГЕНЕЗІ ТОВСТОЇ КИШКИ

[1]Крамар С.Б., [1]Небесна З.М., [2]Лісничук Н.Є.

[1]Кафедра гістології та ембріології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського

Центральна науково-дослідна лабораторія, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

kramarsb@tdmu.edu.ua

Тимус – центральний лімфоїдний орган, що підтримує гомеостаз клітинного імунітету та є місцем, де розвиваються та дозрівають Т-лімфоцити [1, 2]. Т-клітинний імунітет має вирішальне значення для контролю виникнення раку, рецидивів та протипухлинного імунітету [1]. Досліджень пов'язаних з вивченням ремоделювання гістоструктури тимуса за умов онкогенезу недостатньо. Враховуючи те, що колоректальний рак є третім за поширеністю раком у світі [3], метою нашого дослідження було встановити динаміку гістологічних змін тимуса при індукованому канцерогенезі товстої кишки.

Аденокарциному товстої кишки моделювали шляхом введення N,N-диметилгідразину гідрохлориду (ДМГ) (Sigma-Aldrich Chemie, Японія, серія D161802), розчиненого в ізотонічному розчині натрію хлориду підшкірно в міжлопаткову ділянку один раз на тиждень протягом 30 тижнів у разовій дозі 7,2 мг/кг маси тіла (переважно за діючою речовиною). Тварини контрольної групи отримували 0,1 мл фізіологічного розчину з тією ж частотою і за тією ж процедурою. Через 30 тижнів введення ДМГ у щурів гістологічно діагностували аденокарциному товстої кишки *in situ*.

Для гістологічного дослідження шматочки тимуса фіксували протягом ночі в 10% нейтральному забуференому формаліні. Обробку тканини проводили

в гістопроцесорі LOGOSone (Milestone, Італія). Парафінові зрізи тимуса фарбували гематоксиліном та еозином, оцінювали за допомогою світлового мікроскопа Nikon Eclipse Ci-E (Nikon, Японія).

Гістологічні дослідження тимуса білих щурів-самців показали, що через 60 днів від початку індукції онкогенезу відбувається розширення структурних компонентів судинного русла органу. У судинах спостерігався гемоліз еритроцитів. Кіркова речовина тимуса була щільно виповнена лімфоцитами. У мозковій речовині, окрім лімфоцитів, спостерігали компоненти строми органу – епітеліоретикулоцити.

Через 120 днів від початку введення ДМГ мікроскопічно просвіти капілярів, артеріол та венул – розширені, з явищами стазу та гемолізом еритроцитів. Судини сполучнотканинних міжчасточкових трабекул мали потовщені стінки. Клітини строми краще проглядалися в межах мозкової речовини часточки. Епітеліоретикулоцити на світлооптичному рівні в цей термін експерименту мали типову для них структуру. Елементи лімфоїдного ряду помірно заповнювали кіркову речовину та були нерівномірно розташовані у мозковій речовині часточки.

Гістологічні дослідження через 180 днів досліду виявили тенденцію до фіброзування часточок тимуса. У деяких полях зору були помітні потовщені прошарки пухкої сполучної тканини. Судини, як у складі міжчасточкових трабекул, так і у часточках характеризувались повнокрів’ям, стазами, тромбуванням та периваскулярним набряком. Пухка сполучна тканина міжчасточкових перегородок містила велику кількість адипоцитів. Гемокапіляри кіркової речовини часто перерозтягнуті, виповнені гемолізованим оксифільним вмістом. Серед компонентів мікроциркулятроного русла траплялися і судини зі стазами. Епітеліоретикулоцити мали збільшені розміри. Клітинні елементи паренхіми були розміщені нерівномірно у складі часточок, що зумовлювало просвітлення численних ділянок, особливо у мозковій речовині.

Через 210 днів від початку введення ДМГ на мікроскопічному рівні у тимусі білих лабораторних щурів виявлено поглиблення деструктивних змін

компонентів судинного русла органу, що проявлялося не лише перерозтягненням просвітів, тромбуванням та сладжуванням, але і пошкодженням стінки судин, що призводило до крововиливів у паренхіму тимуса. Велика кількість часточок виглядали просвітленими, з меншою щільністю клітинних елементів лімфоїдного ряду в них. У мозковій речовині часто були помітні нашарування старіючих форм епітеліоретикулоцитів у вигляді тілець Гассаля.

Таким чином, встановлено вираженість деструктивно-дегенеративних змін тимуса в динаміці розвитку ДМГ-індукованого аденокарциноматозу товстої кишки. Ці зміни проявляються порушеннями циркуляції крові в органі з подальшими пошкодженнями стінок судин та крововиливами, дезорганізацією структури морфофункціональних елементів та фіброзуванням.

Список літератури

1. Wang W, Thomas R, Sizova O, Su DM. Thymic Function Associated With Cancer Development, Relapse, and Antitumor Immunity - A Mini-Review. Frontiers in immunology. 2020;11:773.
2. Al-Suhaimi EA, Aljafary MA, Alkhulaifi FM, Aldossary HA, Alshammari T, Al-Qaaneh A, Aldahhan R, Alkhalifah Z, Gaymalov ZZ, Shehzad A, Homeida AM. Thymus Gland: A Double Edge Sword for Coronaviruses. Vaccines. 2021;9(10):1119.
3. Morgan E, Arnold M, Gini A, Lorenzoni V, Cabasag CJ, Laversanne M, Vignat J, Ferlay J, Murphy N, Bray F. Global burden of colorectal cancer in 2020 and 2040: incidence and mortality estimates from GLOBOCAN. Gut. 2023;72(2): 338–344.

АНАЛІЗ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ КАЛЬЦИНАТІВ ТА ДОСЛІДЖЕННЯ ЇХ ЗНАЧЕННЯ ЯК ПРОМЕНЕВИХ БІОМАРКЕРІВ НОВОУТВОРІВ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

[1]Лімай Е., [1]Кордіяка А., [2]Поліянц А., [1]Адамович О.

[1]Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

[2]Київська обласна клінічна лікарня, Київ, Україна

За даними різних літературних джерел новоутвори в молочних залозах жінок другого періоду зрілого віку виявляються з частотою 50-70%. Серед причин високого рівня захворюваності жінок цієї вікової групи найчастіше називають виражену гормональну динаміку, а також наявність мамологічної патології в анамнезі. Оскільки різні автори стверджують, що злоякісні новоутвори значно частіше розвиваються на тлі вже існуючих патологічних змін, ніж в інтактних молочних залозах, особливо актуальним сьогодні є раннє виявлення мамологічної патології різного походження, характеру та локалізації. Однією з найбільш поширених форм ураження молочних залоз є утворення кальцинатів, які при мамологічному обстеженні виявляють у 60-80% жінок, старших 45 років. Більшість дослідників вважають, що поодинокі мікрокальцинати найчастіше виникають у результаті перенесених запальних процесів, операцій або травм молочних залоз і є переважно доброякісними, тоді як множинні, згруповані в кластери кальцинати можуть бути одним з діагностичних критеріїв раку молочної залози.

Метою нашої роботи стало дослідження різних варіантів кальцинатів молочних залоз у жінок 45-55 років.

Для досягнення поставленої мети було опрацьовано 34 архівних рандомізованих мамограм жінок визначеної вікової групи з виявленими кальцинатами та проведено їх класифікацію. Гістологічне дослідження

проведене на 20 архівних препаратах молочної залози кафедри гістології, цитології та ембріології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. Препарати вивчали під мікроскопом UlabXSP-137TLED при різних збільшеннях та фотографували камерою XCAM 1080P.

Встановлено, що при мамографічному обстеженні у 64.7% випадків кальцинати виявляли білатерально, з однаковою частотою біля основи та в присосковій ділянці залози.

У 48,5% випадків виявлено поодинокі розсіяні кальцинати, у 8.82% кальцинати візуалізуються поодиночно. У 19.11% було виявлено множинні кальцинати, з них 30.7% були згруповані у кластери. У 4.41% випадків було виявлено кальцифікацію судин.

Вивчення гістологічних препаратів дало змогу з'ясувати, що мікрокальцинати, як поодинокі, так і згруповані в кластери, візуалізуються в препаратах молочної залози з ознаками лише вікової інволюції та без жодних проявів її патологічного ураження.

Таким чином, результати проведеного вивчення мамограм засвідчили, що білатерально кальцинати візуалізуються частіше, ніж з однієї сторони, поодинокі кальцинати виявляються частіше ніж множинні. За результатами гістологічного дослідження з'ясовано, що наявність не лише поодиноких кальцинатів, але й їх кластерів може бути проявом фізіологічної вікової інволюції молочної залози без морфологічних ознак розвитку її новоутворів.

УЛЬТРАСТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА СКОРОТЛИВОГО АПАРАТУ КАРДІОМІОЦИТІВ У СЕРЦІ ПОТОМСТВА ЩУРІВ ПІСЛЯ ХРОНІЧНОЇ АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ МАТЕРИНСЬКОГО ОРГАНІЗМУ

Марченко Д.Г.

Дніпровський державний медичний університет, Дніпро, Україна

dasha19862305@ukr.net

Актуальність. Зростання рівня вживання алкоголю серед жінок репродуктивного віку в поєднанні з незапланованою вагітністю багаторазово підвищують ризик розвитку фетального алкогольного синдрому та інших пренатальних і перинатальних розладів. Відомості про формування скоротливого апарату серця і розподіл міофібрил у кардіоміоцитах після внутрішньоутробної інтоксикації етанолом залишаються предметом значних дискусій.

Мета – визначення динаміки постнатальних змін ультраструктури скоротливих кардіоміоцитів шлуночків серця щурів після хронічної алкоголізації материнського організму.

Матеріали та методи. Об'єктом дослідження слугували серця потомства щурів у терміни від народження до зрілого віку. За допомогою трансмісійної електронної мікроскопії досліджена ультраструктура кардіоміоцитів різних зон міокарда шлуночків. Для відтворення умов внутрішньоутробної алкогольної інтоксикації була використана модель, що описана у публікації Becker H.C. Було проведено три етапи хронічної алкоголізації з використанням різних концентрацій етанолу. Тривалість першого етапу становила два тижні. Протягом цього часу тварини знаходилися на звичайній дієті, але замість води отримували 5%-ний розчин етанолу. На другому етапі (також 2 тижні) щури-самиці отримували 15%-ний розчин етанолу. Після запліднення починався третій етап,

на якому вагітні щури-самиці протягом 2 тижнів отримували 20%-ний розчин етанолу.

Результати. Ультраструктура міокарда новонароджених щурів після внутрішньоутробної дії алкоголю була ушкоджена різною мірою в залежності від локалізації кардіоміоцитів у досліджуваних зонах шлуночкового міокарда. У компактному міокарді ІМЗ і СЕП полігональні скоротливі клітини з виразною посмугованістю містили міофібрили з частковим лізисом саркомерів. У таких міофібрилах спостерігалася дезорієнтація актинових та міозинових філаментів поряд із деформацією Z-ліній, примітивних А- та І-дисків. Орієнтація ушкоджених міофібрил була хаотичною та розповсюджувалась на значні ділянки саркоплазми. На відміну від норми, в кардіоміоцитах експериментальних тварин поряд з міофібрилами, які перебували у звичайному скороченому або релаксованому стані, були й такі, що містили деформовані саркомери з ознаками надмірного скорочення та дезорієнтацією фрагментованих міофіламентів.

Внутрішньоклітинні органели кардіоміоцитів в експериментальній групі новонароджених тварин зазнавали значних і різноманітних змін. Зокрема, кількість мітохондрій суттєво збільшувалась, причому вони відрізнялися від нормальних органел надмірною гетероморфією та значно варіювали за розміром. Переважна більшість мітохондрій містила матрикс помірної електронної щільності та невелику кількість крист. Частка органел з ознаками низької функціональної активності перебільшувала число морфологічно неушкоджених мітохондрій. Серед субсарколемальних органел зустрічались поодинокі гігантські мітохондрії, а також органели з фрагментованою зовнішньою мембраною. У саркоплазмі кардіоміоцитів зі збереженими міофібрилами виявлялися елементи комплексу Гольджі й ендоплазматичні сітки, які містили деформовані мембрани і мали розширені просвіти. Примітивні Т-цистерни перевищували нормальні розміри у 2-3 рази, хоча їх локалізація поблизу телофрагм і трубочок гладкого ендоплазматичного ретикулуму залишалася типовою.

Встановлено, що пренатальна алкоголізація призводить до формування

гетероморфії кардіоміоцитів за ступенем ушкоджень у постнатальному онтогенезі потомства: клітини з критичними проявами деструкції в міокарді інтрамуральної і субепікардіальної зон обох шлуночків утворюють групи в оточенні морфологічно незмінених кардіоміоцитів; необоротно пошкоджені клітини із субендокардіальною локалізацією розташовуються поодинці. Після народження відбувається поступове накопичення мітохондрій з ознаками обмеженої функціональної активності.

Через 7 діб після народження у компактному міокарді тварин експериментальної групи ступінь ультраструктурних ушкоджень суттєво різнився в саркоплазмі кардіоміоцитів, що входили до складу сусідніх функціональних м'язових волокон. У міокарді ІМЗ і СЕП обох шлуночків переважали волокна з помірним ушкодженням скоротливого апарату або ознаками його гіпертрофії. У таких волокнах кардіоміоцити містили значну кількість міофібрил, що мали типову будову. Саркомери варіювали за довжиною, проте регулярне чередування А- та І-дисків, а також зачатки М- та Н-ліній візуалізувались у переважній більшості серцевих міоцитів.

Підсумок. Хронічна алкогольна інтоксикація материнського організму призводить до стійких ушкоджень скоротливого апарату шлуночкових кардіоміоцитів у потомства щурів за рахунок дезорганізації структури саркомерів, фрагментації та дезорієнтації міофібрил, значного пригнічення саркомерогенезу, зниження вмісту міофібрил, що асоційовано з деструкцією мітохондрій.

РОЛЬ *CD146*$^{+}$-КЛІТИН У ВАСКУЛОГЕНЕЗІ ТА ДИФЕРЕНЦІАЦІЇ КРОВОНОСНИХ СУДИН У ДІЛЯНЦІ ГЕМОРАГІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Мервінська Ю.В., Яременко Л.М., Савосько С.І., Грабовий О.М.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, кафедра гістології та ембріології, Київ, Україна

juliamervinska@gmail.com

Актуальність. Васкулогенез є важливою реакцією кровоносних судин у пошкодженому мозку при інсульті. На межі з ділянкою некрозу це потенційно може підтримати трофіку та оксигенацію оточуючої тканини мозку, тим самим зменшити розповсюдження нейродегенеративних змін і сприяти відновним процесам [1]. Першими клітинами в утворенні нових кровоносних судин є ендотеліоцити, поява яких спостерігається вже через 10 діб після геморагічного інсульту, тоді як перицити реєструються пізніше. Перицити утворюються з мезенхімальних стовбурових клітин, що є досить гетерогенною популяцією клітин. Відомо, що *CD146*$^{+}$-перицити мають вищу адгезію до ендотеліальних клітин, позаклітинного матриксу судин та його ремоделювання, порівняно з іншими *CD146*$^{-}$-мезенхімальними стовбуровими клітинами. Тобто CD146 може бути використаний як маркер виявлення перицитів у судинах мозку [2]. Враховуючи, що перицити необхідні для відновлення гематоенцефалічного бар'єру та морфофункціональної диференціації судин, порушення їх регуляції на тлі хронічної гіпоксії, може вплинути на васкулогенез, проникність судин, регіональну перфузію, нейрозапалення та неврологічний дефіцит [3].

Мета: дослідити участь *CD146*$^{+}$-клітин в утворення кровоносних судин у ділянці геморагічного інсульту.

Матеріал і методи. Щурах-самцях лінії Вістар моделювали геморагічний інсульт методом введення аутогенної крові у об'ємі 40 мкл (по 20 мкл з

інтервалом у 10 хв) без коагулянтів. Головний мозок тварин було досліджено гістологічними та імуногістохімічними методами і на фронтальних зрізах проведено аналіз появи, локалізації та розподілу навколо новоутворених кровоносних судин клітин, які експресували *CD146*. Контролем були зразки головного мозку щурів, яким моделювали тільки пенетруюче пошкодження мозку, без введення аутогенної крові.

Результати. В експерименті досліджено морфологічні особливості васкулогенезу у перифокальній ділянці гематоми через 1, 3, 10, 30 і 60 діб після моделювання геморагічного інсульту. Активну появу тонкостінних судин виявлено через 10 діб після моделювання інсульту, у ділянці крововиливу та перифокальній ділянці. Через 30 і 60 діб реєструвалися судини більшого діаметру, у перифокальній ділянці домінували судини з деякими ознаками диференціації стінки. Виявлено залучення *CD146*$^+$-клітин до васкулогенезу: клітини були асоційовані з ендотеліальними клітинами тонкостінних кровоносних судин різного діаметру (від 20 до 110 мкм), тільки навколо новоутворених судин, а у просвіті судин не спостерігалися.

Відмічено, що у ділянках із запальною реакцією, щільність новоутворених судин зростала, одночасно і інфільтрація *CD146*$^+$-клітин навколо крововиливу, тоді як переконливих доказів збільшення кількості *CD146*$^+$-клітин біля тонкостінних судин не виявлено. *CD146*$^+$-клітини з більшою активністю зустрічалися навколо судин більшого діаметру (50-110 мкм проти 20-60 мкм) і у віддалені терміни (через 30 та 60 діб), саме по периметру просвіту псевдокисти (після повної елімінації крововиливу). Але у новоутворених тканинних комплексах у псевдокистах *CD146*$^+$-клітини продовжували виявлялися поодиноко, фокальними скупченнями і не були асоційовані з новоутвореними судинами. При цьому не було виявлено *CD146*$^+$-клітин у мозку тварин, які зазнали тільки пенетруючої травми мозку, без введення крові. Тобто поява *CD146*$^+$-клітин навколо кровоносних судин пов’язана з диференціацією судин, а активність васкулогенезу залежить не тільки від факту пошкодження мозку, але і від об’єму ураження.

Висновки.

Встановлено зв'язок між *CD146*$^{+}$-клітинами та формуванням нової ангіоархітектоніки навколо гематоми по мірі подовження та диференціації судин. Участь стовбурових клітин, які експресують *CD146* та диференціюються у перицити, є важливою ендогенною клітинною реакцією у мозку для створення нової ангіоархітектоніки у перифокальній ділянці інсульту. *CD146*$^{+}$-клітини можуть бути залучені у васкулогенез нових судин і їх диференціації, як механізм відновлення гематоенцефалічного бар'єру.

Список літератури

1. Yang Y, Torbey MT. Angiogenesis and blood-brain barrier permeability in vascular remodeling after stroke. Curr Neuropharmacol. 2020;18(12):1250-1265. doi:10.2174/1570159X18666200720173316

2. Manocha E, Consonni A, Baggi F, et al. CD146+ pericytes subset isolated from human micro-fragmented fat tissue display a strong interaction with endothelial cells: a potential cell target for therapeutic angiogenesis. Int J Mol Sci. 2022;23(10):5806. doi:10.3390/ijms23105806

3. Gautam J, Xu L, Nirwane A, Nguyen B, Yao Y. Loss of mural cell-derived laminin aggravates hemorrhagic brain injury. J Neuroinflammation. 2020;17(1):103. doi:10.1186/s12974-020-01788-3

CD68$^+$-МЕЗЕНХІМАЛЬНІ СТОВБУРОВІ КЛІТИНИ ТА ФОРМУВАННЯ ГЛІАЛЬНОГО РУБЦЯ ПРИ ГЕМОРАГІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ

Мервінський Т.С., Яременко Л.М., Демидчук А.С., Савосько С.І., Грабовий О.М.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, кафедра гістології та ембріології, Київ, Україна

Xabalas1@gmail.com

Актуальність. Формування гліального рубця навколо внутрішньомозкового крововиливу визначається об'ємом ураження мозку та розвитком запалення. Мікрогліальні клітини та інфільтровані макрофаги є одними з тих клітин, що реагують на пошкодження мозку, і є важливими посередниками у запальній реакції та елімінації гематоми. Активні фагоцити експресують різні CD-маркери, такі як *Iba-1*, *Mac-1*, *CD8*, а на особливий інтерес заслуговує *CD68*. *CD68* одночасно є маркером макрофагів та мезенхімальних стовбурових клітин, тому їх роль у ділянці формування рубця може бути різною, від фагоцитозу до секреції факторів росту і участі у відновних процесах. Передбачається, що кортикостероїди, крім протинабрякового ефекту та зменшення запальної інфільтрації потенційно можуть вплинути на формування гліального рубця. Тому виникає питання, як поводять себе нерезидентні клітини, які експресують *CD68*, у перифокальній ділянці крововиливу при дії кортикостероїдів.

Мета – дослідити реакції *CD68*$^+$-клітин у формуванні гліального рубця у мозку після геморагічного інсульту та дії дексаметазону.

Матеріал і методи. Досліди проведені на статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар. Щурам моделювали односторонній локальний геморагічний інсульт шляхом введення 40 мкл аутогенної крові без коагулянтів. Через 1, 3, 10, 30 і 60

діб досліджено ділянку крововиливу; *CD68*$^+$-клітини виявляли імуногістохімічним методом.

Результати. Міграція *CD68*$^+$-клітин та їх накопичення у ділянках гліального рубця, що формується у перигематомній зоні, збігалися зі зменшенням еритроцитарної маси гематоми у терміни 10, 30 та 60 діб після моделювання інсульту. При цьому поява *CD68*$^+$-клітин не була пов'язана з фагоцитозом гемосидерину та елімінацією клітинного детриту, так як останні процеси залежали від активності фагоцитів, які не експресували *CD68*. Через 30 та 60 діб експерименту гематома була остаточно елімінована, а на місці ураження мозку сформувалася псевдокиста, об'єм якої на 60 добу був меншим від гематоми на 1 добу на 22,7% ($p<0,05$), але статистично не відрізнявся від показника через 3 та 10 діб дослідження.

Активність міграції *CD68*$^+$-клітин мала тенденцію до збільшення їх накопичення на тлі застосування дексаметазону. За цих умов поява поодиноких клітин, які експресували *CD68*, вже через 3 доби дослідження співпадала із затримкою елімінації еритроцитарної маси гематоми. Через 60 діб спостерігалася менша щільність *CD68*$^+$-клітин незалежно від фактору введення дексаметазону і це співпадало з стабілізацією формування гліального рубця навколо псевдокисти.

Висновки. Дексаметазон пригнічував розвиток імунних реакцій, які пов'язані із фагоцитарною активністю клітин у ділянці крововиливу, при цьому модулював накопичення *CD68*$^+$-клітин. Поява *CD68*$^+$-клітин не залежала від елімінації крововиливу, хоча була пов'язана із зоною формування гліального рубця, що вказує на приналежність цих клітин до популяції мезенхімальних стовбурових клітин.

ПСИХОЛОГІЧНИЙ АСПЕКТ ЛІКУВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ. ЙОГО ВПЛИВ НА СЕРЦЕВО - СУДИННУ СИСТЕМУ

Нєвєдров М.

Кафедра гістології , цитології та ембріології,

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Завідувач кафедри – доц. Челпанова І.В.

Науковий керівник – доц. Амбарова Н. О.

Актуальність. Цукровий діабет є захворюванням нашого століття і темпи його розповсюджування жахають . Всього за останні 20 років у світі відсоток хворих на нього зріз з 2.8% до 4% , при чому саме у категорії дітей та підлітків він показує найбільший ріст.

Цукровий діабет є не просто ендокринним захворюванням - це спосіб життя якого змушений притримуватись хворий щоб просто жити далі . Причиною виникнення цукрового діабету 1 типу є руйнування β-клітин підшлункової залози аутоімунним процесом, індукованим дією тригерних факторів у осіб з генетичною схильністю до ЦД . Фактично полягає в знищені тих же β-клітин , що призводить до браку інсуліну . Другого же типу - зумовлений поступовим порушенням секреції інсуліну в умовах інсулінорезистентності. Може бути генетично обумовленим . Наслідками для серцево-судинної хвороби є втрата еластичності і жорсткішання судин , що , часто , разом з атеросклеротичними бляшками може призводити до артеріальної гіпертензії , стенокардії , серцевої недостатності та ішемічної хвороби серця .

Саме тому важливо максимально можливо підвищувати ефективність лікування цукрового діабету всіма доступними нам способами. Причиною потреби підвищити ефективність вже існуючих способів боротьби з цукровим діабетом є статистика смертності людей із цукровим діабетом . При дотриманні всіх рекомендацій з харчування та можливому прийомі додаткових препаратів середня тривальність життя людей з ЦД не змінюється , але в основному вона складає від 50 до 60 років , що чітко говорить нам про явне недотримання частиною людей лікування яке їм було призначене Враховуючи явно існуючу проблему ефективності звичаної для ЦД терапії , нам залишається лише спонукати пацієнта до виконання даних йому настанов і таким методом є гіпноз. Він широко застосовується при лікування різного роду маній , звикань та навіть у судовій практиці . Його вплив на наш організм виражається : зниженням артеріального тиску , зниженням рівня стресу (а при

регулярній гіпнотерапії підняттям стресостійкості) , а також можливістю впливати на свідомість пацієнта . Використовуючи гіпнотерапію ми отримуємо можливість переконати пацієнта у потребі відмовитись від шкідливих звичок (таких як куріння) , остаточно змінити погляд на власне харчування та почати займатись необхідним йому спортом .

Результати. Разом із вище наведеними ефектами на організм , ми отримуємо допоміжний метод терапії ЦД , який крім потрібного нам “ заохочувального “ ефекту на свідомість пацієнта , надає нам і допомогу у боротьбі з іншими основними причинами гіперглікемії - такими як стресс , підвищений артеріальний тиск .

Мета. Ознайомитися з проблемою звичного лікування цукрового діабету , та оглянути метод допоміжної терапії при ньому .

Матеріали та методи. Іноземна література даної тематики та статистика Міжнародної діабетичної федерації (IDF)

Висновки. Попри неможливість повністю вилікувати цукровий діабет , ми , однозначно , здатні знизити смертність і підвищити якість його лікування використовуючи допоміжні психологічні методи терапії.

КОРЕКЦІЯ ЕРИТРОПОЕЗУ В ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНІЙ ПІДГОТОВЦІ ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З КОЛОРЕКТАЛЬНИМ РАКОМ

[1]Новиков С.П., [2]Твердохліб І.В.

[1] КНП «Міська клінічна лікарня №4» Дніпровської міської ради,

[2] Дніпровський державний медичний університет, Дніпро, Україна

nova73@ua.fm

Актуальність. Анемічний синдром, який супроводжує розвиток патології у хворих з колоректальним раком, може стати причиною серйозних ранніх післяопераційних ускладнень. Є актуальним питання про те, як впливають заходи передопераційної підготовки на стан структур кишечника і клінічну ситуацію в цілому. Особливе значення в цій ситуації набуває корекція анемічного синдрому ще до проведення оперативного втручання за допомогою стимуляторів гемопоезу.

Мета дослідження – аналіз динаміки еритропоезу і змін тканинної і клітинної ультраструктури в інтраопераційних біоптатах товстої кишки після стимуляції еритропоезу в передопераційній підготовці при хірургічному лікуванні хворих з колоректальним раком.

Матеріали та методи. Проведено вивчення червоного кісткового мозку і стінки товстого кишечника за допомогою трансмісійної електронної мікроскопії.

Результати. Для більшості хворих з колоректальним раком був характерний розвиток ознак неефективного еритропоезу з помірним уповільненням диференціювання еритробластів і затримкою виходу зрілих еритроцитів у системну циркуляцію. У хворих з колоректальним раком через 5 діб після стимуляції еритропоезу спостерігалася помітна активація проліферативної активності проеритробластів, а також базофільних та поліхроматофільних еритробластів. Істотно змінювалася ультраструктура ядерець. На тлі мозаїчно організованої нуклеоплазми даних еритроїдних клітин закономірно зростала щільність

ядерцеутворюючих районів та фібрилярних центрів. У ядрах базофільних еритробластів спостерігалася велика кількість дрібнозернистих структур гранулярного компонента та ядерцевих вакуолей. Оксифільні еритробласти поступалися за розмірами проеритробластам, мали велику кількість гетерохроматину, містили в основному одне або два малих ядерця з помірною кількістю гранул. Фібрилярних центрів було від 3 до 8 у вигляді фібрил товщиною 2-5 нм. Цитоплазма мала значну електронну щільність, добре розвинений гранулярний ретикулум, велику кількість полірибосом та активних мітохондрій. Обсяг цитоплазми із вмістом гемоглобіну суттєво наростав у порівнянні з клінічною групою без передопераційної стимуляції еритропоезу. Ознаки дегенерації та апоптотичні зміни дозріваючих еритроїдних клітин спостерігалися у поодиноких випадках. У стернальному пунктаті хворих після стимуляції еритропоезу ретикулоцити мали характерну зернисто-сітчасту структуру цитоплазми. Мегалоцити виявляли рідко. Зрілі еритроцити мали нормальну конфігурацію. При вивченні ультраструктури макрофагів спостерігалася їх помірна лізосомальна активність, вміст у цитоплазмі поліморфних вторинних лізосом був незначним. Деякі макрофаги містили одне або два фагоцитовані ядра еритробластів. Апоптотичні тільця еритроїдних клітин виявлялися у поодиноких випадках.

Підсумок. Стимуляція еритропоезу за допомогою епоетину призводить до підвищення функціональної активності центральних макрофагів еритропоетичних острівців червоного кісткового мозку і посилення їх міжклітинної асоціації з дозріваючими еритроїдними клітинами. Це супроводжується формуванням великої кількості повноцінних еритроцитів, збільшенням чисельної щільності клітин еритроїдного ряду і нормалізацією їх ультраструктури. Стимуляція еритропоезу в передопераційному періоді обумовлює стримування ендотеліальної дисфункції за рахунок обмеження дистрофічних і деструктивних змін органел ендотеліальних клітин, стабілізації їх мембран, запобігання спазму артеріол, явищ стазу і сладжа еритроцитів. Як наслідок, явища інфільтрації, периваскулярного й інтерстиційного

набряку в складі оболонок кишкової стінки виражені набагато меншою мірою, ніж у групі хворих без передопераційної активації еритропоезу.

ОСОБЛИВОСТІ РОЗПОДІЛУ SBA+-СТОВБУРОВИХ КЛІТИН І SBA+-В-ЛІМФОЦИТІВ В БРИЖІ КИШКІВНИКА В НОРМІ І ПРИ СПАЙКОВОМУ ПРОЦЕСІ

[1]Пайдаркіна А.П., [2]Кущ О.Г.

[1]Біологічний факультет ЗНУ

[2]Кафедра фізіології, імунології і біохімії з курсом цивільного захисту та медицини захисту та медицини ЗНУ

nastasia.p.nikolskaya97@gmail.com

Актуальність. Відомо, що В-лімфоцити диференціюються у ссавців у кістковому мозку. Також було доведено, що у селезінці переважають B_2-лімфоцити, а в черевній порожнині – B_1-лімфоцити. Довгий час вважалося, що диференціація властивостей В-лімфоцитів різної локалізації обумовлена переважанням тих або інших субпопуляцій. Проте в останні роки з'явилися дані про те, що властивості В-лімфоцитів однієї субпопуляції залежать від їхньої локалізації. Перш за все вони виявляються у жовтковому мішку та ембріональній печінці, а потім в оментумі. Після утворення попередники B_1-лімфоцитів мігрують в основному в перитонеальну порожнину, де існують як клітини, що здатні самопідтримуватися [1].

Раніше вважалося, що джерелом всіх $CD5^+$-B_1-лмфоцитів є саме перитонеальні B_1-лімфоцити, проте поступово накопичилося багато винятків. Виявилося, що принаймні частина $CD5^+$-B_{1b}-клітин може походити від попередників, які перебувають у дорослому кістковому мозку [2]. В сальнику дорослих мишей були виявлені клітини-попередники В-лімфоцитів, подібні до попередників з фетальної печінки [3]. Дозрівання В-лімфоцитів відбувається у целомічному епітелії, який дає початок очеревині і її похідним. Припускаємо, що після виселення з жовточного мішка, стовбурові клітини локалізуються під

шаром мезотелію. Досі до кінця не вивченим у дорослих особин залишається наявність стовбурових клітин, які дають початок B_1-лімфоцитам.

Мета. Встановити особливості топографії і кількості SBA^+-стовбурових клітин і SBA^+-В-лімфоцитів в брижі кишківника у щурів в нормі та при спайковому процесі за допомогою лектину сої (SBA).

Матеріали і методи. Всі тварини були поділені на дві групи. І-а (n=5) група – інтактна. Для моделювання спайкового процесу тваринам ІІ-ої (n=15) експериментальної групи внутрішньоочеревинно вводили 0,5 мл 20% суспензії тальку за методом Волянської О.Г. [4]. Для гістологічної оцінки забирали фрагменти тканини брижі тонкої кишки розміром 15 х 15 мм і виготовляли плівкові гістологічні препарати. Для виявлення стовбурових клітин і В-лімфоцитів обробку гістологічних зрізів проводили кон'югатом лектин сої – пероксидаза хрону (SBA-HRP) [5]. Гістохімічну реакцію вважали позитивною при наявності бензидинової мітки на поверхні цитоплазматичних мембран. Препарати вивчалися методом світлової мікроскопії із супутнім мікрофотографуванням зразків кожної групи на мікроскопі MICROmed Evolution LUM LS-8530 з використанням програми Microsoft Excel.

Результати. У тварин обох груп виявляються SBA^+-клітини з великим круглим прозорим ядром, цитоплазмою багатою на SBA^+-рецептори, які можна ідентифікувати як стовбурові клітини. Характеризуються округлою формою і великими розмірами (16-22 мкм). Цитоплазма цих клітин зміщена до одного з полюсів клітини, багата на SBA^+-рецептори, що і надає цитоплазмі темно-коричневого відтінку. Ядро клітини не має рецепторів до SBA, тому залишається світлого кольору. Стовбурові клітини локалізуються серед пласту мезотеліальних клітин полігональної форми, які створюють їх морфофункціональне мікрооточення. У препаратах поодиноко зустрічаються стовбурові клітини круглої форми та великого розміру. Стовбурові клітини закономірно розташовані на однаковій відстані одна від одної по всій поверхні плівчастого препарату брижі.

Одночасно зі стовбуровими клітинами відзначаються клітини меншого розміру, які визначаються як SBA^+-В-лімфоцити. Цитоплазма та плазматична мембрана лімфоцитів в брижі кишківника експериментальних тварин має максимальну щільність SBA^+-рецепторів ($^{+++}$), як і в нормі, тому клітини мають чітку коричневу цитоплазматичну мембрану, яка є округлої або еліпсоподібної форми.

SBA^+-В-лімфоцити брижі тонкого кишківника на 7-у і 14-у добу експерименту мають фенотип лімфоцитів середнього розміру, ексцентричні ядра, широку хвилясту цитоплазму. Деякі з них по морфології нагадують плазматичні клітини. На 21-у добу формування спайкового процесу SBA^+-В-лімфоцити локалізуються скупченнями по 7-8 клітин навколо розгалужень кровоносних капілярів брижі. Також виявляються лімфоцити неправильної форми: кулястої або краплеподібної. Простежується збільшення загальної кількості SBA^+В-лімфоцитів діаметру 12-13 мкм. Кількість SBA^+-В-лімфоцитів у І-ій групі інтактних тварин в нормі становить 5–6 клітин (5,07±0,7 і 6,01±1,09 клітин на умовну одиницю площі). Спостерігалося достовірне збільшення абсолютної кількості лімфоцитів порівняно з інтактною групою: на 7-й день кількість лімфоцитів незначно зростає до 4,0 ± 0,56 у тварин ІІ-ої групи. На 14-у і 21-у добу спостерігалося збільшення кількості лімфоцитів порівняно з тваринами на 7-у добу експерименту (6,0 ± 0,58 і 6,8 ± 0,06 на 10 000 мкм^2).

Таким чином, в брижі кишківника виявляються SBA^+В-лімфоцити і SBA^+-стовбурові клітини, що можуть належати до вродженої і набутої ланки гуморального імунітету, тобто до B_1- і B_2-лімфоцитів, оскільки ці дві субпопіляції несуть на собі гамма глобулінові рецептори, споріднені з рецепторами сої [6]. Потребує подальшого дослідження субпопуляція данних лімфоцитів за допомогою імуногістохімічного методу[7].

Висновки. За особливостями будови SALC (serosa-associated lymphoid clusters) і FALC (lymphoid clusters associated with adipose tissue), наявністю стовбурових клітин; мезотеліального оточення; SBA^+-В-лімфоцитів допустимо

віднести брижу кишківника до центрального лімфоїдного органу, що доповнює уявлення про будову імунної системи організму.

Список літератури

1. Murphy K., Travers P., Walport M. et al. Janeway's immunobiology. 7th ed. New York; London: Garland science; 2008. C. 295-310.

2. Tung J.W., Mrazek M.D., Yang Y. et al. Phenotypically dis tinct B cell development pathways map to the three B cell lineages in the mouse. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 2006; 103 (16): 6293–6298.

3. Pinho Mde F., Hurtado S.P., El Cheikh M.C. et al. Haemopoietic progenitors in the adult mouse omentum: permanent production of B lymphocytes and monocytes. Cell Tissue Res. 2005; 319 (1): 91–102.

4. Волянська, А.Г. Вплив аргініну на процес формування посттравматичних спайок черевної порожнини у самок щурів. Вісник морської медицини 2013, 2, 39-46.

5. Reisner Y. Separation of antibody helper and antibody suppressor human T cells by using soybean agglutinin. J. Natl. Acad. Sci USA, 1980. Vol. 77, № 11. P. 6778–6782.

6. О.Г. Кущ, О.В. Злобіна. Лектингістохімічна характеристика лімфоїдної тканини, асоційованої з плодовою частиною плаценти, наприкінці першого періоду вагітності у щурів. Запорізький медичний журнал, 2012. №3 (72). С.89-91.

7. Луцик А.Д., Детюк Е. С. Лектини в гістохімії. Львів, Вища школа. 1989, с.139.

ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ ПОПЕРЕЧНИКА ГЕМОКАПІЛЯРІВ СІТКІВКИ ОКА У НОРМІ ТА В УМОВАХ ХРОНІЧНОГО ОПІОЇДНОГО ВПЛИВУ З ЕЛЕМЕНТАМИ КОРЕГУЮЧОГО ВПЛИВУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

[1]Пальтов Є.В., [2]Челпанова І.В., [2]Дудок О.В., [3]Вільхова І.В.

[1]Кафедра нормальної анатомії, кафедра топографічної анатомії та оперативної хірургії, міжкафедральна лабораторія електронної мікроскопії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

[2]Кафедра гістології, цитології та ембріології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, м. Львів, Україна,

[3]Кафедра нормальної анатомії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, м. Львів, Україна,

evgenpaltov@gmail.com

Актуальність. Останні біоповедінкові дослідження свідчать, що серед населення України 317 тис. осіб регулярно вживають нарковмісні препарати. Опіоїди серед них застосовують понад 63%, 12% зловживали психостимуляторами та 24,5% осіб практикували змішану наркотизацію. Тому лікування наркозалежних осіб, у яких діагностовано інші захворювання, створює ряд перешкод і є проблемою клінічної медицини. Однією із таких проблем є лікування таких пацієнтів з інсулінорезистентним діабетом, частим ускладненням якого є ушкодження гемомікроциркуляторного русла сітківки ока. На сьогоднішній день залишаються нез'ясованими механізми структурної реорганізації клітинних та судинних компонентів сітківки ока при довготривалому застосуванню опіоїдвмісних препаратів. Також, природній

інтерес викликає можливість фармакологічної корекції виявлених при цьому змін у сітківці ока.

Мета дослідження - з'ясувати динаміку змін величини поперечника гемокапілярів сітківки на різних термінах експериментального опіоїдного впливу та встановити можливість корекції цих змін у субхронічний та хронічний періоди.

Матеріал і методи. Матеріалом дослідження слугували статевозрілі, безпородні, білі щури–самці, у кількості 125 тварин, масою 160 – 270 г, віком 4,5 – 7,5 місяця. Початкова доза налбуфіну впродовж перших двох тижнів становила 0,212 мг/кг, III – IV тижня – 0,225 мг/кг, V – VI тижня– 0,252 мг/кг, VII – VIII тижня– 0,260 мг/кг, IX – X тижня– 0,283 мг/кг, XI – XII тижня– 0,3 мг/кг, а впродовж XIII – XIV тижня – 0,45 мг/кг. Корекція проводилась на ранніх та пізніх термінах опіоїдного впливу, за допомогою пентоксифіліну у дозі 2,857 мг/кг. Ми провели морфометричне дослідження діаметра капілярів сітківки в нормі на різних термінах експериментального опіоїдного впливу та його корекції за допомогою світлової мікроскопії гістологічних препаратів за загальноприйнятою методикою.

Результати дослідження. За допомогою проведеного нами статистичного аналізу капілярного компонента сітківки в нормі нами встановлено діаметральні параметри капілярів сітківки, що становили 5,9 мкм, що дало можливість оцінити ступінь васкуляризації сітківки в нормі [5,6; 6,1]. При проведенні корекції в субхронічний період нами встановлено, що не було істотної різниці між середніми показниками діаметрів капілярів ($p>0,05$) між контрольною групою та 14-ю підгрупою (2 тижні введення налбуфіну з відміною та з подальшим 4-тижневим уведенням пентоксифіліну). Було наявне істотне збільшення середнього діаметра капілярів при порівнянні у 10- й підгрупі (2 тижні введення налбуфіну з подальшою відміною на 4 тижні) (p0,05), порівняно з 5-ю підгрупою (6 тижнів уведення налбуфіну). Виражено несприятливою була ситуація у порівнянні з попередніми результатами в підгрупі 12 (2 тижні введення налбуфіну з приєднанням на 4 тижні пентоксифіліну) – на 32%, Буковинський

 порівняно з діаметрами капілярів у підгрупі 14 (2 тижні введення налбуфіну з відміною та з подальшим 4-тижневим уведенням пентоксифіліну). При проведенні корекції у хронічний період нами встановлено, що порівняно з контрольною групою діаметри капілярів найменше збільшуються у 15-й підгрупі 10 тижнів (6 тижнів уведення налбуфіну з відміною та з подальшим 4-тижневим уведенням пентоксифіліну) (на 35%). Значно більшими були діаметри капіляра в 11-й підгрупі 10 тижнів (6 тижнів введення налбуфіну з подальшою відміною на 4 тижні) (на 49%), у той час як у групі з десятитижневим експериментальним опіоїдним впливом (на 57%). Найбільш несприятливою була ситуація у 13-й підгрупі 10 тижнів (6 тижнів уведення налбуфіну з приєднанням на 4 тижні пентоксифіліну) (на 63%).

Висновок. У результаті проведеного нами дослідження можна дійти висновку, що в субхронічний та хронічний періоди корекції опіоїдного впливу найбільш несприятливою була ситуація в підгрупах, де проводилася корекція з одночасним уведенням налбуфіну та пентоксифіліну. З вищезазначеного можна зробити чіткий висновок, що не можна поєднувати ці препарати при проведенні медикаментозної корекції патоморфологічних змін у сітківці та ланках її гемомікроциркуляторного русла при експериментальній опіоїдній ретинопатії.

EFFECT OF LONG-TERM OPIOIDS ADMINISTRATION ON THE ULTRASTRUCTURE OF THE RETINA IN AN EXPERIMENT

[1]Paltov Y., [2]Chelpanova I., [2]Dudok O., [2]Strus Kh.

[1]Кафедра нормальної анатомії, кафедра топографічної анатомії та оперативної хірургії, міжкафедральна лабораторя електронної мікроскопії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

[2]Кафедра гістології, цитології та ембріології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

evgenpaltov@gmail.com

Relevance: The management of consequences of long-term use of opioid medications for medical indications and uncontrolled use of psychotropic and highly potent medications without medical indications is still an important problem. The use of opioids under combat conditions is a particularly contentious issue.

Background: Currently, the issue of structural reorganization in the layers of the rat retina and disruption of its blood supply processes during subchronic and chronic periods of experimental opioid exposure remains unclear.

Purpose: to find out the features of the ultrastructural reorganization of the rat retina at the end of the fourth and sixth weeks after experimental opioid exposure.

Material and Methods: The material of the study was sexually mature, purebred, white male rats, in the number of 48 animals, weighing 200-250 g, aged 4.5 months.

Animals were injected with the drug nalbuphine (active substance: nalbuphine hydrochloride); intramuscularly, daily 1 time a day in one period of time (10–11 am) for 42 days. The initial dose of nalbuphine during the first 2 weeks was 0.212 mg/kg, during the next 2 weeks (II - IV weeks) - 0.225 mg/kg, and during (IV - VI weeks) -

0.252 mg/kg. Thus, conditions for chronic opioid exposure were created. Experimental animals were divided into groups: 1 group (19 animals) received nalbuphine for 28 days, followed by material sampling (the end of the 4th week of experimental opioid exposure); Group 2 (19 animals) received nalbuphine for 42 days, followed by sampling (the end of the 6th week of experimental opioid exposure); The 3rd group was the control (10 animals), of which 5 animals received injections of 0.22 ml/kg of 0.9% physiological solution for 28 days intramuscularly, the remaining 5 animals for 42 days in one period of time (10 – 11 o'clock in the morning), received an identical dose of 0.9% physiological solution. Transmission electron microscopic examination of the retina of rats was carried out according to the generally accepted method.

Results: As a result of our study of the retina of rats, at the end of the fourth week of experimental opioid exposure, an increase in the number of retinal vessels with signs of hyperemia and degenerative changes in the cells of the pigment epithelium, increased destruction of the membranes of the discs of the outer segments of photoreceptors, necrobiotic changes in the nuclei of individual photoreceptors, degeneration of axons of the outer and inner retina were revealed. layers, degenerative changes in horizontal neurons, the appearance of degenerative and necrotic changes in the cytoplasm of bipolar and amacrine cells. At the end of the sixth week, the phenomena of hyperemia of retinal vessels continued to progress, degenerative and necrotic changes of individual cells of the pigment epithelium, outer segments of photoreceptors increased, shortening and fragmentation of mitochondrial cristae of inner segments of photoreceptors, necrotic changes in the nuclei of individual photoreceptors, degeneration of axons of the outer and inner retinal layers, degenerative and necrotic changes of bipolar and amacrine cells, hypertrophy of processes of Müller cells, degeneration of ganglion cells, hyperemia and moderate perivascular edema of the vessels of the outer and inner reticular layers.

Conclusion:

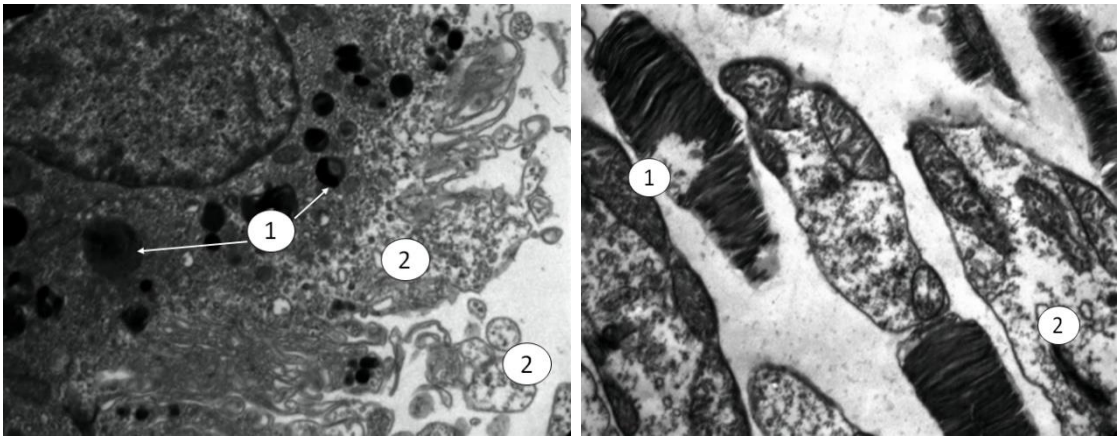

Fig. 1. Electron micrograph. Ultrastructure of the retina of a rat at the end of week 4 of experimental opioid exposure. A. Original magnification x4,500. Note: 1, numerous intensively osmiophilic phagosomes and primary and secondary lysosomes in the apical zone of RPE cells; 2, cytoplasmic edema and focal destruction of apical microvilli. B. Original magnification x7,500. Note: 1, disorganization of membranous discs and destruction of the membranes of photoreceptor outer segments; 2, clear cytoplasmic zones in photoreceptor inner segments and mitochondrial cristae injury

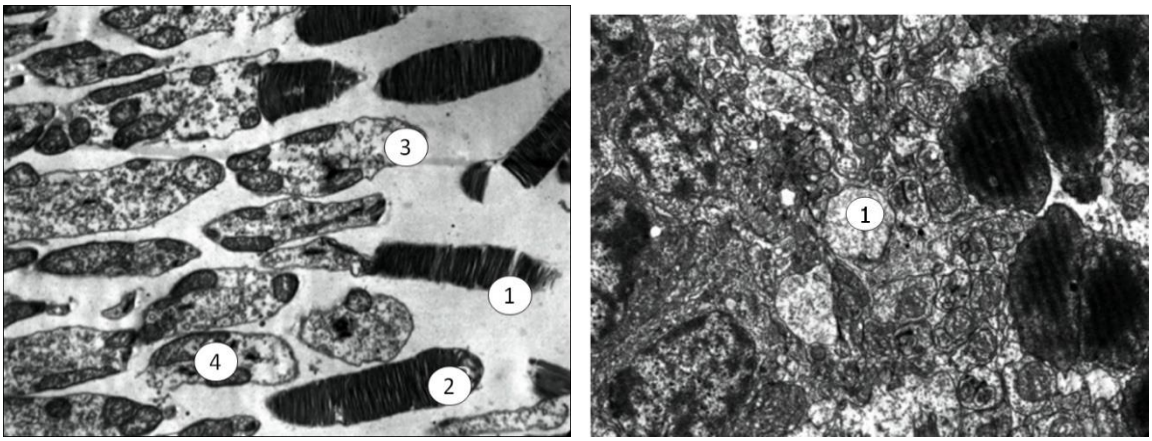

Fig. 2. Electron micrograph. Ultrastructure of the retina of a rat at the end of week 6 of experimental opioid exposure. A. Original magnification x3,800. Note: 1, delaminated membranes in photoreceptor outer segment discs; 2, destruction of the membranes in photoreceptor outer segment discs; 3, edematous cytoplasm of photoreceptor inner segments; 4, destruction and shortening of mitochondrial cristae of photoreceptor inner segments. B. Original magnification x2,200. Note: 1, electron-lucent axoplasm of axons in the outer plexiform layer

Thus, when nalbuphine was administered to rats in the range of 0.212-0.252 mg/kg for 4 weeks, destructive processes occurred in the structural components of the retina, such as changes in the ultrastructure of the pigment epithelium, outer segments of photosensory neurons, degeneration of axons of the outer and inner retinal layers, degenerative and necrotic changes bipolar and amacrine cells, hypertrophy of processes of Müller cells, degeneration of ganglion cells and hyperemia caused by disturbances in the ultrastructure of the microcirculatory bed. In the 6th week of the experiment, the destructive and degenerative processes in the structural components of the retina intensified.

Key words: eye, retina, rat, Opioid-Related Disorders, electron microscopy.

ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ТА ТРОМБОЦИТАРНИЙ ГЕМОСТАЗ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ЗА УМОВ ПОГАНОЇ КОМПЕНСАЦІЇ ГЛІКЕМІЇ

Перцева Н.О., Твердохліб І.В.

Дніпровський державний медичний університет, Дніпро, Україна

npertseva@dsma.dp.ua

Актуальність. Потребують з'ясування і подальшої розробки ті численні питання, які пов'язані з аналізом зв'язку між ендотеліальною дисфункцією та морфологічним субстратом ушкодження гемостазу, що відбуваються під час розвитку ЦД 2 типу в поєднанні з АГ та його ускладненнями.

Матеріали та методи. У 78 хворих на цукровий діабет 2 типу у поєднанні з артеріальною гіпертензією з поганою компенсацією глікемії за допомогою клініко-лабораторних, морфологічних методів і кореляційного аналізу було визначено зв'язки між ендотеліальною дисфункцією, ступенем ушкодження функції нирок, ліпідемічним профілем і морфологічними змінами судинно-тромбоцитарного гемостазу.

Результати. Морфологічний аналіз формених елементів крові у хворих на ЦД 2 типу з поганою компенсацією і АГ виявив різку активацію тромбоцитів із залученням лейкоцитів різних типів. Зокрема, частка активованих тромбоцитів зростала більш ніж 2,5-разово у порівнянні з контрольними значеннями, перевищуючи вміст неактивованих клітин. В обох досліджуваних клінічних групах спостерігалося значне зростання кількості агрегованих форм: у групі порівняння – у 2,6 разі, в основній групі – у 2,7 рази. Дегранульовані тромбоцити за відносним вмістом у 3,1 рази (група порівняння) та у 3,2 рази (основна група) перевищували показник групи контролю за рахунок вивільнення альфа-гранул і

дельта-гранул, а також достовірного зменшення вмісту лізосом і мітохондрій.

Встановлено наявність достовірних зв'язків значної сили між більшістю ультраструктрних параметрів, що характеризують стан тромбоцитарного гемостазу у пацієнтів з концентрацією глікованого гемоглобіну вище 8%. Найбільш сильні зворотні кореляції встановлювались між вмістом неактивованих і агрегованих тромбоцитів (r=-0,89), щільністю упакування альфа-гранул і вмістом агрегованих (r=-0,86), дегранульованих (r=-0,89) і активованих тромбоцитів (r=-0,83), вмістом дельта-гранул і рівнем дегранульованих клітин (r=-0,82). Прямі кореляції значно посилювались у таких парах: агреговані і дегранульовані тромбоцити (r=+0,93), агреговані й активовані клітини (r=+0,95), вміст альфа-гранул і неактивованих тромбоцитів (r=+0,84).

У складі збагаченої тромбоцитами фракції крові при проведенні фазово-контрастної мікроскопії спостерігалося статистично вагоме зниження вмісту нормальних дископодібних тромбоцитів у групі порівняння (на 35,7%) і основній клінічній групі пацієнтів (на 36,7%) за рахунок різкого зростання кількості дискоехіноцитів (у 2,7 рази), сфероцитів (у 3,8 рази) і сфероехіноцитів (у 1,9 рази), що призводило до 2,5-разового підвищення вмісту активних форм. У хворих з поганою компенсацією гіперглікемії концентрація малих тромбоцитарних агрегатів крові в середньому у 4,7 рази перевищувала значення контрольної групи; спостерігалося різке (у 25,6 рази) перевищення контрольних значень вмісту середніх і великих тромбоцитарних агрегатів, а також підвищення вмісту зворотно і незворотно трансформованих еритроцитів як у групі порівняння (на 50,1% і 24,5% відповідно; $p<0,05$), так і в основній клінічній групі – на 50,4% і 25,5% ($p<0,05$) відповідно.

За даними кореляційного аналізу, у даних хворих спостерігався тісний прямий зв'язок між концентрацією малих тромбоцитарних агрегатів і вмістом агрегованих (r=+0,89) та активованих тромбоцитів (r=+0,70), посилювалась зворотна кореляція із часткою неактивованих форм (r=-0,73) та щільністю упакування альфа-гранул, утворювались достовірні кореляційні зв'язки з вмістом дельта- і лямбда-гранул (r=-0,67 і r=-0,60 відповідно). У даного

контингенту хворих визначалася наявність достовірних зв'язків між вмістом середніх і великих агрегатів та більшістю ультраструктурних параметрів тромбоцитарного гемостазу. Поряд з різко підвищеним рівнем даних агрегатів та залученням до їх складу змінених лейкоцитів і еритроцитів дана обставина свідчить про суттєву патогенетичну роль агрегатоутворення у розвитку судинно-тромбоцитарних запальних та деструктивних ушкоджень.

При визначенні взаємозв'язку між комплексом клініко-лабораторних параметрів, що характеризують стан ендотеліальної функції, функції нирок, ліпідемічного профілю у хворих на ЦД 2 типу і АГ, з результатами ультраструктурного аналізу тромбоцитарної ланки гемостазу було отримано низку суттєвих розрізнень у структурі кореляційних зв'язків у групах пацієнтів з різним рівнем компенсації гіперглікемії.

Підсумок

У хворих на ЦД 2 типу з АГ з поганою компенсацією гіперглікемії вміст маркерів ушкодження ендотелію виходить за межі відповідних референсних інтервалів і перевищує їх контрольні значення у 12,3 рази (ендотелін-1), у 4,5 рази (фактор Вілебранда) і у 3,7 рази (тромбомодулін). При рівні глікованого гемоглобіну вище 8% на тлі значного посилення зв'язків між показниками ендотеліальної дисфункції й ушкодженої тромбоцитарної ланки гемостазу спостерігаються достовірні кореляції ультраструктурних характеристик тромбоцитів з клініко-лабораторними ознаками нефропатичних і дисліпідемічних змін. Серед них у хворих з поганою компенсацією гіперглікемії найбільшої сили набувають кореляційні зв'язки у таких парах: агреговані тромбоцити і рівень альбумінурії, агреговані тромбоцити і концентрація сечовини, дегранульовані тромбоцити і вміст холестерину ЛПНЩ, дегранульовані тромбоцити і вміст тригліцеридів, активовані тромбоцити і рівень альбумінурії, вміст альфа-гранул і рівень холестерину ЛПНЩ, вміст малих тромбоцитарних агрегатів і рівень альбумінурії, що відображає посилення інтеграції провідних патогенетичних ланок за умов декомпенсації гіперглікемії.

ПОСТІНСУЛЬТНА РЕПАРАЦІЯ ПРИ ГОСТРІЙ ІШЕМІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Поспішіль Ю.О., Фаліон Р.І.

Кафедра патологічної анатомії та судової медицини

Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

Ypospishil@yahoo.com

Мета роботи: дослідити ангіогенез в перифокальній зоні головного мозку при ішемічному інсульті

Актуальність: після гострого пошкодження тканини головного мозку з розвитком ядра некрозу, асептичного запалення, відбувається реорганізація перифокальної ділянки головного мозку. Одним з ключових моментів церебральної репарації є активність ангіогенезу. В даній ділянці найбільш інтенсивно зазнає змін та перебудови нейросудинна одиниця. Матриксні металопротеїнази, фактори росту та інші речовини стимулюють реконструкцію судин та відновлення нейрональних зв'язків [1-3], які покращують функцію головного мозку. Неоангіогенез найбільш активно відбувається протягом першого місяця від початку інсульту [4-7] та впливає на перебіг захворювання.

Матеріали і методи: проведено морфологічне дослідження 25 випадків перифокальної тканини головного мозку з ішемічним інсультом. Гістологічні зрізи вивчали під світлооптичним мікроскопом «Zeiss Primo Star» (Німеччина). Попередньо матеріал був згрупований згідно фаз перебігу інсульту відповідно до класифікації фаз перебігу інфаркту мозку H.I. Mena і співавтори (2004) [8] у три фази: I – фаза гострого нейронального пошкодження (1-3 день від розвитку інфаркту, 7 випадків), II – фаза гострої організації (4-7 день від початку захворювання, 6 випадків) і III – фаза хронічної організації (через 7 днів від початку захворювання, 12 випадків). Досліджувалась наявність та інтенсивність

ангіогенезу. Імуногістохімічне дослідження проводилось з використанням маркера попередника стовбурових ендотеліальних клітин – CD34, Moa-Hu CD34 ClassII, Clone QBEnd 10 («Dako Cytomation», Данія), який відображає утворення нових недиференційованих судинних структур та їх площу поширення.

Результати: неоангіогенез, як складову частину процесу загоєння в перифокальній зоні головного мозку при ішемічному інсульті спостерігали в 28,6% випадків у вигляді поодиноких тонкостінних капілярів у фазу гострого нейронального пошкодження. У фазу гострої організації частота виявлення новостворених капілярів зростала і була виявлена у 83,3% випадків. А у фазу хронічної організації навколо ядра некрозу новостворені капіляри виявляли у 91,7% випадків. Окрім частоти виявлення капілярів відмічено також зростання інтенсивності проліферації їх навколо зони некрозу. У фазу гострого нейронального пошкодження – у 28,58% випадків встановлено слабо і помірно виражений ангіогенез. У фазу гострої організації – у 83,34% випадків виявлено (помірно виражений ангіогенез). У фазу хронічної організації навколо ядра некрозу густу капілярну сітку (виражений ангіогенез) спостерігали у 41,67% досліджень. Встановлено істотну різницю частоти виявлення новостворених капілярів в порівнянні з 1-ою фазою ($p_{1-3} < 0,05$). Згідно отриманих результатів імуногістохімчного дослідження встановлено зростання прощі поширення CD34+ клітини з перебігом ішемічного інсульту. Площа поширення CD34+ клітини в фазу гострого нейронального пошкодження становила до 30% досліджуваної площі, у фазу гострої організації 31-60%, а у фазу хронічної організації >61%.

Висновки:

1. Процеси загоєння розпочинаються ще у найгострішу фазу ішемічного інсульту.

2. З перебігом інсульту зростає частота, вираженість та площа ангіогенезу у перифокальній тканині головного мозку

3. Адекватна реперфузія, що може бути досягнута шляхом ангіогенезу, реорганізацією екстрацелюлярного матриксу та відновленням нейросудинних

одиниць має позитивне прогностичне значення для зменшення неврологічного дефіциту та якості життя пацієнтів.

Список літератури:

1. Шулятникова ТВ. Ультраструктурные особенности микроциркуляторного русла в критических зонах ишемии головного мозга в эксперименте. Патологія. 2010; 7 (2):32–4.
2. Sergeeva SP, Savin AA, Litvitskiy PF. [A role of the fas system in the pathogenesis of ischemic stroke]. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. 2016;116(3 Pt 2):3 8. doi: 10.17116/jnevro2016116323-8[Article in Russian].
3.. Ruan L, Wang B, Zhuge Q, Jin K. Coupling of neurogenesis and angiogenesis after ischemic stroke. Brain Res. 2015 Oct 14;1623:166 73. doi: 10.1016/j.brainres.2015.02.042.
4. Ramos-Cejudo J, Wisniewski T, Marmar C, Zetterberg H, Blennow K, de Leon MJ, et al. Traumatic Brain Injury and Alzheimer's Disease: The Cerebrovascular Link. EBioMedicine. 2018 Feb;28:21 30. doi: 10.1016/j.ebiom.2018.01.021.
5. Kulesh AA, Drobakha VE, Shestakov VV. Hemorrhagic manifestations of cerebral amyloid angiopathy: From pathogenesis to clinical significance. Nevrol Neiropsikhiatriya Psikhosomatika. 2018 Nov;10(3):4–11. doi.org/10.14412/2074-2711-2018-3-4-11.
6. Черній ВІ, Черній ТВ, Андронова ІА. Сучасні можливості та перспективи інтенсивної терапії хворих із гострим ішемічним інсультом в Україні. Журн. неврології ім. Б.М. Маньковського. 2019; 7 (2): 5–14.
7. Kuriakose D, Xiao Z. Pathophysiology and treatment of stroke: Present status and future perspectives. Int J Mol Sci. 2020 Oct;21(20):1 24.
doi: 10.3390/ijms21207609.
8. Mărgăritescu O, Mogoantă L, Pirici I, Pirici D, Cernea D, Mărgăritescu C. Histopathological changes in acute ischemic stroke. Rom J Morphol Embryol. 2009;50(3):327–39.

СКЕЛЕТОТОПІЧНА ДИНАМІКА ВНУТРІШНІХ ЖІНОЧИХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ ВПРОДОВЖ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ ОНТОГЕНЕЗУ

Проняєв Д.В., Кривецький В.В.

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

proniaiev@bsmu.edu.ua

Для досягнення мети використано комплекс адекватних морфологічних методів дослідження, який включає виготовлення та мікроскопію серій послідовних гістологічних і топографо- анатомічних зрізів плодів та новонароджених окремих ділянок та органів таза і суміжних з ними структур трупів плодів та новонароджених, звичайне і тонке препарування під контролем бінокулярної лупи? виготовлення комп'ютерних 3-D реконструкційних моделей, ін'єкцію судин, рентгенографічні методи, фотодокументування результатів морфологічних досліджень, статистична обробка цифрових даних, які одержані при морфометрії.

Зміна скелетотопічного рівня дна матки вказує на поступове незначне опускання верхнього краю дна матки внаслідок вентрального нахилу матки як у стріловій площині, так і варіанти косого нахилу матки в бік як праворуч (66 %), так і ліворуч (34 %). У плодів 4-5 місяців дно матки розміщене на рівні V поперекового (та I крижового) хребців, а нижня межа матки: вічко шийки матки – на рівні II-III крижових хребців. У плодів 6-7 місяців дно знаходиться вже на рівні I-II крижових хребців, а вічко шийки матки – на рівні III-IV крижових хребців.

Упродовж перинатального періода онтогенезу також відбувається зміна скелетотопії яєчників та маткових труб: від рівня V поперекового хребця на початку плодового періода до II крижового хребця у новонароджених.

Встановлено, що опускання правої та лівої маткових труб до рівня дна матки відбувається асинхронно, що співпадає з асинхронним збільшенням їх довжини (від 14,5±3,77 мм – на 7 місяці до 22,6±1,51 мм на 9 місяці внутрішньоутробного розвитку – правої та від 12,9±3,88 мм на 7 місяці до 20,0±1,83 на 9 місяці лівої). Встановлено достовірну різницю ($p<0,01$) правої та лівої маткових труб упродовж 8-9 місяців внутрішньоутробного періоду.

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ СІРОЇ РЕЧОВИНИ ПЕРЕДНІХ РОГІВ СПИННОГО МОЗКУ В РІЗНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ НАНЕСЕННЯ ТУПОЇ ТРАВМИ

Раскалєй Т.Я., Раскалєй В.Б.

Кафедра гістології та ембріології, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

На тлі погіршення епідеміологічної ситуації з травматизмом, пов'язаної з активними військовими діями країни-агресорки на території України, травматизм саме центральної нервової системи і проблеми її регенерації стали першочерговими у лікарів і науковців. Травма спинного мозку не є лише ізольованим пошкодженням частини окремо взятого органу людського тіла, а уособлює комплекс наслідків порушення чи повної втрати нейрон-трофічного контролю над низкою органів. Тому питання дослідження регенерації спинного мозку на різних етапах і за різних умов продовжує бути критично важливим і актуальним для науковців.

Мета. Метою нашого дослідження було вивчити патологічні зміни в сірій речовині передніх рогів спинного мозку щурів після тупої травми в різні терміни після її спричинення й у порівнянні зі змінами у задніх рогах.

Матеріали і методи. Досліждення проводилось в експерименті на білих щурах, які утримувались за умов віварія з дотриманням вимог Європейської конвенції із захисту хребетних тварин (Страсбург, 1986). Щурі були розподілені на 7 груп, по 10 в кожній: 1-ша- інтактні, 2-га – контрольні, 3-я група – 1година після нанесення травми, 4-та група - 3 доби після нанесення травми, 5-та- 14 діб, 6-та – 5 місяців, 6-та – 6 місяців. Травмуванню підлягала ділянка спинного мозку на рівні сегментів TIX-LI. Через певний термін часу після травмування спинний

мозок видаляли, обробляли за стандартною методикою і готували зрізи сегментів TIX-LI з наступним забарвленням тулоїдиновим синім за Нісслем.

Результати. В результаті гістологічного і статистичного дослідження морфологічних змін структур сірої речовини передніх рогів спинного мозку нижче місця нанесення тупої травми в різні терміни після травмування і у порівнянні із задніми рогами було виявлено наступне: дегрануляція нейронів спостерігалась в терміні 3 доби після травми, на відміну від задніх рогів, де тигроліз був значно тривалішим; утворення вакуолеподібних просторів навколо перикаріонів також помічено в цей же термін, на відміну від картини задніх рогів; не відмічено було достовірного зменшення кількості нейронів після травми в передніх рогах, на відміну від ситуації в задніх; достовірно відмічено збільшення гліальних клітин в передніх рогах, починаючи з 3-ї доби після травми.

Висновки. На підставі порівняльного аналізу морфологічних змін у передніх рогах сірої речовини спинного мозку в ділянці нижче місця травмування в різні терміни після нанесення травми, було виявлено тимчасові швидкоплинні деструктивні зміни в перикаріонах мотонейронів, прояви яких фіксовані в терміні 3 доби після травми. Не відмічено зменшення кількості нейронів у досліджуваній ділянці спинного мозку на тлі прогресивного зростання гліоцитів. Ідентифікація гліоцитів потребує імуногістохімічного дослідження, що є ціллю наших подальших дій. Порівняно з морфологічною картиною забою спинного мозку задніх рогів у передніх – значно менші патоморфологічні зміни, що є логічним, оскільки основна сила фізичного впливу припадала саме на задні роги. Проте, важливим спостереженням є виявлення активної реакції гліоцитів в обох рогах, в усіх термінах після травмування, що стосується задніх рогів і з 3-ї доби після травми – в передніх.

Ключові слова: спинний мозок, забій спинного мозку, передні роги, мотонейрони.

ЛЕКТИНОГІСТОХІМІЧНІ ЗМІНИ ЛЕГЕНЬ У НЕДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ ПРИ ОКРЕМИХ КОМПОНЕНТАХ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ МАТЕРІ

Рудяк О.М., Михайлюк І.О., Фофанова О.Ю.

Кафедра патологічної анатомії,

Івано-Франківський національний медичний університет

orudiak@ifnmu.edu.ua

Актуальність. Проблема метаболічного синдрому матері та вплив його компонентів на внутрішньоутробний розвиток плода знаходиться в центрі уваги медичної науки. Актуальним залишаються дослідження гістотопографії рецепторів лектинів у легенях недоношених дітей, що дозволяє отримати цінну інформацію про перерозподіл вуглеводовмістких біополімерів у процесі розвитку, а також про рівень її функціональної активності та ступінь диференціювання клітин зокрема, та тканини в цілому (1-4).

Мета. Встановити основні лектиногістохімічні зміни структурних компонентів легень у недоношених новонароджених дітей (29 - 33 тижні гестації) при окремих компонентах метаболічного синдрому матері.

Матеріал і методи. Морфологічні дослідження проведені на секційному матеріалі легень недоношених новонароджених дітей в 29-33 тижні гестації (120 випадків), які поділили на три групи в залежності від компонентів метаболічного синдрому матері. До I групи увійшло 30 випадків недоношених новонароджених дітей (29-33 тижні гестації), матері яких хворіли на артеріальну гіпертензію і дисліпідемію; до II групи – 30 випадків недоношених новонароджених дітей (29-33 тижні гестації), матері яких хворіли на цукровий діабет 2 типу і дисліпідемію. Недоношені новонароджені діти (29-33 тижні гестації), матері з ожирінням і дисліпідемією, – склали III групу (30 випадків). Контрольна група включала 30

недоношених дітей (29-33 тижні гестації), матері без проявів метаболічного синдрому.

Лектиногістохімічні методи використовували для виявлення глікокон'югатів різної вуглеводної специфічності. Концентрацію лектинів для інтубації відпрацьовували на гістологічних препаратах легень недоношених новонароджених дітей (29-33 тижні гестації).

Результати. У легенях дітей усіх груп встановлено модифікацію вуглеводних детермінант епітелію бронхів, респіраторних ходів і ендотелію судин, що, ймовірно, лежить в основі молекулярних механізмів зміни адгезивних властивостей ендотелію та збільшення проникності судинної стінки. Констатовано якісну зміну цитоплазматичних глікокон'югатів епітеліальних клітин з підвищенням ступеня їх сіалювання в поєднанні із демаскуванням кінцевих моносахаридних залишків D-галактози і N-ацетил-D-галактозаміну (експресія рецепторів SNA, PNA, SBA).

У I і II групі відмічено перерозподіл рецепторів NAcDGlc специфічного лектину WGA серед ендотеліоцитів бронхів і бронхіол та їх редукція в ендотелії капілярів.

У легенях дітей III групи спостерігається часткова редукція рецепторів лектинів HPA, SNA, WGA та експресія у них рецепторів αL-Fuc в епітеліальному шарі бронхів та бронхіол. Особливості та закономірності експресії лектинів у легенях дітей I і II груп характеризуються більш вираженими лектиногістохімічними змінами – перерозподіл глікокон'югатів судинної стінки, помітне зниження експресії SNA – реактивних глікокон'югатів у епітелії бронхів, тоді як у легенях дітей III групи – посилена інтенсивність експресії рецепторів лектину LABA (αLFuc) у складі стінок судин та бронхів. Очевидно, лектиногістохімічні особливості у структурних компонентах легень обумовлені терміном гестації та впливом метаболічного синдрому матері.

Нерівномірність розподілу рецепторів Con A (αMan), LABA (αLFuc), WGA (NAcDGlc) в епітеліоцитах бронхів і бронхіол, що служить відзеркаленням

морфологічних порушень у легенях недоношених новонароджених дітей, є наслідком впливу деяких компонентів метаболічного синдрому матері.

Висновки. Отже, аналіз експресії рецепторів до лектинів на клітинних мембранах дозволяє не тільки давати відповідь про морфологію клітини, але й робити висновок про рівень її функціональної активності, здатність до міграції, фагоцитозу, початок дистрофічних незворотних змін. Виявлення рецепторів до лектинів на клітинних мембранах дозволяє розмірковувати про ступінь диференціювання клітин, зокрема, та тканини в цілому. Захворювання матері мають суттєвий вплив на глікополімери структурних компонентів легень недоношених новонароджених дітей (29-33 тижні гестації) і суто специфічні для кожної структури легень зміни сіалогліканів, а також вуглеводних детермінант DGal, DGalNAc та DgclNAc.

Список літератури

1. Antonyuk VO/ Lektyny ta yikh syrovynni dzherela. Lviv: Kvart; 2005.554p. Ukrainian.

2. Antonyuk R, Lutsyk A, Antonyuk V. Lectin purification from fruiting bodies of brown roll-rim fungus (Paxillus involutus (Fr.) Fr.) and its application in histochemistry. Romanian Journal of Morfology and Embryology. 2014; 55 (3):787-796.

3. Бернік НВ, Олійник ІЮ, Лаврів НП. Морфологія людини і лектиногістохімія. Клінічна експериментальна патологія. 2010; 9 (3):138-143.

4. Заставний І, Ященко А, Ткач І, Шпонька І, Луцик О. Роль експресії Кі67 та iNOS у ранньому невиношуванні вагітності. Вісник проблем біології та медицини. 2018; 1(142):280 – 285.

РОЛЬ АНГІОГЕНЕЗУ У ПРОЦЕСАХ РЕПАРАЦІЇ СТРЕС-ІНДУКОВАНИХ УШКОДЖЕНЬ СТРАВОХОДУ

Савицька М.Я., Ковальчук І.М.

Кафедра нормальної фізіології,

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Вивчали особливості резистентності слизової оболонки стравоходу (СОС) та процесів регенерації неерозивних пошкоджень при стрес-індукованих ураженнях. Представлено результати експериментальних досліджень вікових особливостей функціонального стану ангіогенезу під час епітелізації стрес-індукованих ушкоджень слизової оболонки стравоходу (СОС) та порівняльний аналіз морфологічних змін СОС та модифікації активності факторів росту VEGF, EGF та цитокінів ІЛ-1β, ТНФ-α під час індукції стрес-індукованих пошкоджень СОС і в динаміці їх спонтанного гоєння через 24 та 48 годин.

Ключові слова: слизова оболонка стравоходу, ангіогенез, цитопротекція, гоєння, стрес, VEGF, EGF, ІЛ-1β, ТНФ-α.

Мета дослідження: вивчення вікових особливостей морфо-функціональної реорганізації СОС за умов стрес-індукованих уражень та з'ясування ролі сигнальних молекул ангіогенезу та міграції клітин VEGF і EGF, прозапальних інтерлейкінів IL-1b і TNF-a у різні терміни спонтанного гоєння уражень СОС.

Матеріали і методи. Для індукції неерозивних пошкоджень СОС використано загальновживану модель ВІС (за Takagi et al., 1964), попередньо застосовуючи 24-годинну харчову депривацію з необмеженим доступом до води. Схема експерименту передбачала розділення молоді щурі (МЩ) та старі щурі (СЩ) на групи: 1 – інтактні тварини, 2 – евтаназія відразу після індукції стресу, 3 – евтаназія через 24 год після індукції ВІС, 4 — евтаназія через 48 год після індукції ВІС. У тварин визначали вміст VEGF, EGF та ІЛ-1β, ФНП-α у сироватці

крові імуноферментним аналізом за методом ELISA. Статистична обробка даних STATISTICA.

Результати та обговорення. Індукція стресу викликала у роговому шарі вогнищеві базофілію та паракератоз, відшарування кератинових мас від епітеліального шару, вакуолізацію епітеліоцитів базального шару, дифузний нерівномірний набряк підслизової оболонки, гіперемію мікроциркуляторного русла з ознаками десквамації підслизової, мікротромби, вогнищеві периваскулярні інфільтрати, що підтверджували присутність пошкодження, зниження проліферативної активності. У СОС МЩ і СЩ, що належали до 3-ї та 4-ї груп, у МЩ 3-ї групи переважали 2-х бальні гістологічні ознаки альтерації, лейкоцитарної інфільтрації та змін мікроциркуляції, тоді як у МЩ 4-ої – однобальні. У СЩ 3-ї та 4-ї груп мали перевагу вакуолізація та загибель клітин з акантолізисом, десквамацією поверхневих частин епітеліального шару, у підлеглій сполучній тканині - периваскулярні крововиливи та лейкоцитарні інфільтрати.

Результати базального рівня ангіогенних факторів росту VEGF та EGF у МЩ та СЩ та динаміка їх змін за умов індукції ВІС, після 24- та 48 год, інтенсивність запальної реакції в різні терміни гоєння, що вивчалась за динамікою вмісту ІЛ-1β та ФНП-α. У МЩ 2-ої групи, що зазнали ВІС, встановлено зниження синтезу VEGF на 13% та EGF на 24,6% ($p<0,05$) порівняно до їхнього базального рівня у тварин 1-ї контрольної групи на тлі відсутності змін у вмісті ІЛ-1β і зменшення концентрації ФНП-α. У СЩ контрольної групи базальний рівень EGF та VEGF був нижчим, відповідно, на 35% та 28%, ніж у МЩ. Індукція ВІС у СЩ (2-а група) призвела до збільшення VEGF на 45% ($p<0,05$) та EGF на 9% порівняно до інтактних СЩ. На тлі стресового езофагіту концентрація ІЛ-1β була ідентичною до базальної, проте вміст ФНП-α був на 18% збільшеним у порівнянні до інтактних СЩ (1 група).

Аналіз маркерів ангіогенезу через 24 години спонтанного загоєння стрес-індукованих уражень СОС у МЩ супроводжувалося вірогідним збільшенням синтезу EGF на 12% ($p<0,05$), тоді як вміст VEGF збільшився на 27% порівняно

до даних тварин II групи, а зменшення вмісту ІЛ-1β склало 20% ($p<0,05$) та 15% для ФНП-α ($p<0,05$) відповідно до даних контрольної групи. У групі СЩ через 24 години після індукції ВІС спостерігалось збільшення концентрації EGF та VEGF на 4% і 22% порівняно до рівня тварин II групи, зменшення кількості ФНП-α та ІЛ-1β на 46% та 37% відповідно порівняно до контрольних СЩ. Аналіз динаміки змін хемокінів через 48 год після моделювання стресового езофагіту СОС у 4-ій групі порівняно до даних 3-ої групи - тварини, яким евтаназію проводили через 24 години після ВІС, вказує на відсутність суттєвих змін у МЩ у вмісті EGF ($p<0,05$) та ІЛ-1β ($p<0,05$), тоді як секреція VEGF зменшилась на 27,2% на тлі трикратного збільшення вмісту ФНП-α ($p<0,05$) у сироватці крові. Проте у СЩ 4 групи відбулось зменшення кількості EGF та VEGF на 5% та 12%, відповідно, на тлі відсутності змін вмісту ІЛ-1β та збільшення концентрації ФНП-α на 43% порівняно до даних 3-ої групи.

Висновки. Виявлено вікові особливості динаміки вмісту VEGF, EGF та ІЛ-1β, ФНП-α (базальний рівень, після індукції ураження та через 24 і 48 год) у різні терміни регенерації неерозивних пошкоджень СОС вказує на те, що вказує на визначення термінів спонтанного гоєння стрес-асоційованого езофагіту за функціональним станом ангіогенезу. Порівняльний аналіз вікових морфологічних змін СОС та модифікації активності ангіогенезу показав, що за умов індукції стрес-асоційованих пошкоджень СОС зменшується секреція ангіогенного фактору росту VEGF та епітеліального фактору росту EGF, а за умов гоєння відбувається збільшення їхнього синтезу. Аналіз синтезу прозапальних цитокінів у різні терміни гоєння експериментального езофагіту на тлі зменшення секреції VEGF з ймовірною несприятливою тенденцією до сповільнення формування рубця, вказує на вікові функціональні зміни ангіогенезу.

ФЕТАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ГАЛУЖЕННЯ ЗАГАЛЬНОЇ СОННОЇ АРТЕРІЇ

[1]Слободян О.М., [2]Марчук А.Р., [1]Лаврів Л.П.

[1]Кафедра анатомії, клінічної анатомії та оперативної хірургії,
Буковинський державний медичний університет

[2]Медичний факультет №1, спеціальність «Медицина»,
Буковинський державний медичний університет;

slobodjanaleksandr@ukr.net

Оперативні втручання на сонних артеріях набули широкої популярності в лікуванні хворих з хронічною недостатністю мозкового кровотоку на тлі уражень екстракраніальних артерій та як найбільш ефективний метод профілактики ішемічних інсультів, частота яких в останні роки помірно зростає. Однак, розвиток нових напрямків в оперативній хірургії та розробка нових оперативних втручань, завжди потребують їх анатомічних обґрунтувань.

Метою роботи було з'ясувати особливості галуження загальних сонних артерій в плодів людини.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проведено на 25 препаратах трупів плодів (від 4 до 10 місяців) із використанням сучасних методів дослідження, а саме: макромікроскопія; ін'єкція артерій сумішшю на основі свинцевого сурика з наступним препаруванням та рентгенографією; виготовлення топографоанатомічних зрізів.

Встановлено, що галуження загальної сонної артерії (ЗСА) в перинатальному періоді відбувається в межах сонного трикутника. У ранніх плодів (4-5 місяць) у 48% та у пізніх плодів (8-10 місяць) у 76% випадків поділ ЗСА на зовнішню і внутрішню здійснюється на рівні під'язикової кістки. У 28% (ранні плоди) та 16% (пізні плоди) спостереженнях ЗСА поділяється на рівні верхнього краю щитоподібної залози. Характерним є те, що процентне

співвідношення біфуркації ЗСА на рівні щитоподібного хряща є більшим зліва. Такий поділ назвали низхідним. У 24% випадків для ранніх плодів та у 8% – для пізніх плодів поділ ЗСА відбувався вище під'язикової кістки, такий поділ назвали висхідним. Скелетотопічно впродовж плодового періоду онтогенезу поділ ЗСА на зовнішню та внутрішню сонні артерії зміщується каудально на один шийний хребець. У 8-10-місячних плодів скелетотопічно галуження ЗСА визначається на рівні третього шийного хребця. Поділ ЗСА на внутрішню і зовнішню сонні артерії в плодовому періоді онтогенезу визначається за двома формами: паралельною та цибулиноподібною. Паралельна форма поділу ЗСА – це форма біфуркації, коли зовнішня і внутрішня сонні артерії простягаються паралельно одна одній, стикаючись своїми стінками, кут поділу становить приблизно 10-20°. Під цибулиноподібною формою галуження ЗСА розуміємо її поділ під тупим кутом з наступним наближенням зовнішньої та внутрішньої сонних артерій одна до одної, формуючи фігуру, яка нагадує цибулину. Типовою формою поділу ЗСА є паралельна, яка в плодів визначається у 84% спостережень, варіантною – є цибулиноподібна (16%).

У перинатальному періоді онтогенезу людини загальна сонна артерія, у 48% випадків у ранніх плодів (4-5 місяць) та у 76% – у пізніх плодів (8-10 місяць), поділяється на зовнішню і внутрішню сонні артерії на рівні під'язикової кістки, що може мати практичне значення під час виконання оперативних втручань у ділянці шиї у новонароджених та дітей раннього віку.

ОНТОГЕНЕТИЧНІ ПЕРЕТВОРЕННЯ РОЗМІЩЕННЯ ВЕЛИКОГО СОСОЧКА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ПЛОДІВ

[1]Слободян О.М., [2]Паскарик М.І., [1]Лаврів Л.П.

[1]Кафедра анатомії, клінічної анатомії та оперативної хірургії,
Буковинський державний медичний університет

[2]Медичний факультет №1, спеціальність «Медицина»,
Буковинський державний медичний університет

slobodjanaleksandr@ukr.net

Дослідження вікових закономірностей розвитку органів і систем людини є предметом одного із найважливіших напрямків сучасної морфології. У комплексній системі анатомічних досліджень особливе значення відіграє органометричний підхід, який наочно демонструє мінливість соматичної організації людини на етапах онтогенезу.

Мета дослідження: з'ясувати особливості онтогенетичного перетворення розміщення великого сосочка дванадцятипалої кишки у плодів.

Матеріал і методи дослідження. Нами було досліджено 20 препаратів плодів 4-10 місяців із використанням сучасних методів дослідження, а саме: макроскопія; виготовлення топографо-анатомічних зрізів; ін'єкція кровоносних судин; рентгенологічне дослідження; морфометрія; ультразвукове сканування.

Встановлено, що у ранніх плодів великий сосочок дванадцятипалої кишки ще не сформований і нагадує валикоподібне потовщення слизової оболонки кишки, на його верхівці визначається заглибина лійкоподібної форми. Починаючи з 6-місячних плодів, великий сосочок кишки визначається у трьох формах: 1) плоско-горбкуватій; 2) горбкуватій; 3) гострокінцевій. Дані форми встановлені при врахуванні морфометричних параметрів (висоти і діаметра)

великого сосочка кишки. Частіше за все спостерігалася горбкувата форма сосочка, яка є типовою для плодів (у 73±2% випадків), рідше плоско-горбкувата (у 20±1%), найрідше гострокінцева (у 7±1,5%).

З розвитком плодів великий сосочок кишки відносно опускається: якщо у 4-5-місячних плодів він визначається на межі верхньої і середньої третини низхідної частини кишки на передньомедіальній її поверхні, то у 6-10-місячних плодів – частіше на медіальній або передньомедіальній поверхні середньої третини низхідної частини кишки. Рідко (16%) у пізніх плодів великий сосочок дванадцятипалої кишки розміщений на межі середньої і нижньої третини низхідної частини кишки.

Подальші дослідження анатомічних особливостей ділянки сосочка дванадцятипалої кишки в онтогенезі сприятимуть правильному тлумаченню новітніх методів дослідження і зменшенню післяопераційних ускладнень.

МЕТОДИ МОДЕЛЮВАННЯ ГІПО- ТА ГІПЕРТИРОЇДНИХ СТАНІВ В ЕКСПЕРИМЕНТІ НА ЩУРАХ

Согомонян Є.А., Челпанова І.В., Панкевич Л.В., Амбарова Н.О.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра гістології, цитології та ембріології, м. Львів, Україна

E-mail: Sogomonyanlviv@gmail.com

Актуальність. Моделювання гіпо- та гіпертироїдизму в лабораторних тварин широко застосовується у сучасній експериментальній біології та медицині для вивчення патогенетичних механізмів розвитку захворювань щитоподібної залози, проблем її лікування, а також дослідження впливу дисбалансу тироїдних гормонів на різні органи та системи організму. Найбільш поширеним сучасним методом створення моделі експериментального гіпотироїдизму є введення в організм лабораторних тварин хімічних речовин, здатних блокувати функцію щитоподібної залози. Широко вживаним фармакопейним тиростатиком є мерказоліл, який застосовують як у клініці для лікування захворювань щитоподібної залози, що супроводжуються гіпертироїдизмом, так і в практиці експериментальних досліджень. Моделювання гіпертироїдизму здійснюють шляхом уведення в організм піддослідних тварин препаратів тироїдних гормонів.

Мета роботи - визначення оптимальних доз препаратів, необхідних для досягнення стійкого гіпертироїдного або гіпотироїдного станів а також корекції останнього в експериментальних щурів.

Методи. Дослід поставлено на 65 статевозрілих самках білих щурів лінії Wistar масою 200-250 г. Усі тварини були поділені на 5 груп: контроль, гіпо- та гіпертироїдизм (по 15 тварин у групі), а також 2 групи з корекцією гіпотироїдизму (по 10 тварин у групі). Гіпотироїдний стан моделювали за

допомогою мерказолілу (“Здоров’я”, Харків) у добовій дозі 10 мг/кг; гіпертироїдизм викликали L-тироксином (“Фармак”, Київ) у добовій дозі 100 мкг/кг маси тіла тварин. В усіх дослідних групах мерказоліл і тироксин у вигляді порошку додавали в їжу щоденно протягом двох тижнів, після чого тварин піддавали евтаназії передозуванням діетилового ефіру. Структуру щитоподібних залоз вивчали на гістологічних препаратах, забарвлених гематоксиліном та еозином традиційним методом.

Результати. Під час аналізу мікроморфології щитоподібних залоз тварин, що отримували мерказоліл, була встановлена наявність струмогенної реакції (морфологічні ознаки гіпертрофії залози), яка характерна при нестачі тироїдних гормонів в організмі, що і слугувало доказом гіпотироїдного стану, індукованого у цій групі тварин. Дослідження щитоподібних залоз щурів, яким разом із мерказолілом вводили тироксин у дозі 1,6 мкг/кг маси (перша група корекції), показало, що їх морфологія, як макро-, так і мікроскопічна, не відрізнялася від групи, що отримувала лише мерказоліл, тобто була наявною струмогенна реакція. Це було свідченням недостатньої дози тироксину. При використанні замісної дози тироксину 30 мкг/кг маси тіла (друга група корекції) струмогенна реакція не розвивалася – будова щитоподібних залоз відповідала нормі. Таким чином, саме ця доза тироксину компенсувала антитироїдну дію мерказолілу. При дослідженні будови щитоподібних залоз щурів, які отримували тироксин у дозах 100 мкг/кг, були отримані ознаки їх атрофічного стану. Таким чином, макро- та мікроморфологія щитоподібних залоз щурів цієї групи свідчили, що використана доза тироксину була достатньою для моделювання стійкого гіпертироїдизму.

Висновки

1. Оптимальною добовою дозою мерказоліла для досягнення стійкого гіпотироїдного стану впродовж двох тижнів в експериментальних щурів є доза у 10 мг/кг маси.

2. Добова доза тироксину в 1,6 мкг/кг маси тіла є недостатньою для компенсації гіпотироїдного стану в експериментальних щурів.

3. Оптимальною добовою дозою тироксину для корекції гіпотироїдного стану, викликаного мерказолілом, є 30 мкг/кг маси тіла експериментального щура.

4. Для моделювання стійкого гіпертироїдного стану в експериментальних щурів достатньою добовою дозою тироксину є 100 мкг/кг маси тіла тварини.

Ключові слова: щитоподібна залоза, гіпотироїдизм, гіпертироїдизм, мерказоліл, тироксин.

Літературні джерела

1. Boiko NV, Krivtsova MV, Fabri ZJ. [The use of a biological preparation from bacilli for the correction of the immune response and functional disorders of the thyroid status of the body under conditions of experimental hypothyroidism]. Endokrynolohiya. 2004;9(2):243-248. Ukrainian.

2. Detyuk ES. [Perinatal period of ontogenesis in case of experimental dysfunction of the thyroid gland in the mother]. Arkhiv anatomii, gistologii i embriologii. 1976;76(11):100-104. Russian.

3. Ivanova AI. [Decidual reaction in experimental hypo- and hyperthyroidism]. Uzbekskiy biologicheskiy zhurnal. 1965;5:39-44. Russian.

4. Eskin IA. [Fundamentals of the physiology of the endocrine glands]. Moskva: Vyscha shkola; 1975. 304 p. Russian.

5. Myshunina TM, Bohdanova TI, Kalinichenko OV, Pil'kevych LI. [Characteristics of experimental models of goiter in rats]. Endokrynolohiya. 2005;10(2):194-200. Ukrainian.

6. Pan'kiv VI. [Prevalence of thyroid pathology in iodine-deficient areas of western Ukraine]. Endokrynolohiya. 2006;11(1):134-137. Ukrainian.

7. Bondarenko LO, Hubina-Vakulyk HI, Chagovets' OM, Gargin VV, inventors; Institute of Problems of Endocrine Patology Academy of Medical Sciences of Ukraine, assignee. Method of modeling experimental hypothyroidism. Ukrainian patent UA 63695. 2004 jan 15. Int. cl 7GO9B23/28A . Ukrainian.

8.Ukrayinets’ IV, Dmytriyevs’kyy DI, Kravchenko VM, Voronina LM, inventors; National Pharmaceutical University, assignee. Means for the treatment of diseases associated with hyperfunction of the thyroid gland. Ukrainian patent UA 65914. 2004 apr 15 Int. cl 7A61K31/47, A61K9/20. Ukrainian.
9. Jazaerly MS, Davydov VV. [Age-related features of the action of Mercazolil on free radical processes in the liver]. Problemy endokrynnoyi patolohiyi. 2006;3:29-33. Ukrainian.
10. Luksha LS, Bagel’ IM, Lobanok LM. [Contractile and endothelium-dependent dilatory reactions of the aorta in hyperthyroidism]. Problemy endokrinologii. 2000;6:38-41. Russian.
11. Nadol’nik LI, Yemel’yanov NV, Paster IP, Vinogradov VV. [Corticosteroid-binding globulin in experimental hypothyroidism in male and female rats]. Problemy endokrinologii. 2000;5:35-39. Russian.
12. Hzhehots’kyy MR, Chupashko OI, Terlets’ka OI. [Experimental hypothyroidism and features of oxidative metabolism in blood and myocardial tissue of rats]. Bukovyns’kyy medychnyy visnyk. 2003;7(1):25-27. Ukrainian.
13.Sato E, Jiang JP. Follicular development and ovulation in hypothyroid rdw rats . Ital.J.Anat.Embyol. 2001;106(2):249-256.
14. Cheren’ko MP, Ihnatovs’kyy YuV, Antoniv VR, Cheren’ko SM. [About the dynamics and treatment of patients with thyroid disease in the Kyiv region after the explosion at the Chernobyl nuclear power plant]. In: [Radiobiological congress of Ukraine; 1995 may 21-25; Dnipropetrovs’k – Kyiv, Ukraine]. Nauka; 1995. p. 35-37. Ukrainian.
15.Glinoer D, De Nayer P, Bourdoux P. Regulation of maternal thyroid during pregnancy. J.Clin.Endocrinol.Metab. 1990;71:276-287.
16. Jiang JY, Miyabayashi K, Nottola SA, Umezu M. Thyroxine treatment stimulated ovarian follicular angiogenesis in immature hypothyroid rats. Histol.Histopathol. 2008;23(11):1387-1398.
17. Stechenko LO, Kuftyreva TP, Kuzyan VR, Motulyak AP, Lavrynenko DO. [Morphological aspects of the course of the luteal phase of the ovarian cycle of rats

with postoperative hypothyroidism and under the conditions of its pharmacological correction]. Visnyk morfolohiyi. 2008; 14(1):193-198. Ukrainian.
18. Morgunova TB, Fadeyev VV. [Thyroid hormone replacement therapy for hypothyroidism - one hormone or two?]. Problemy endokrinologii. 2005;1:53-56. Russian.

ОСОБЛИВОСТІ РОЗРОБКИ ІЛЮСТРАЦІЙ ДЛЯ ДИДАКТИЧНИХ МАТЕРІАЛІВ З ГІСТОЛОГІЇ, ЦИТОЛОГІЇ ТА ЕМБРІОЛОГІЇ: ВЛАСНИЙ ДОСВІД

Степаненко О.Ю., Самосудова Л.В., Мар'єнко Н.І.

Кафедра гістології, цитології та ембріології

Харківського національного медичного університету

oy.stepanenko@knmu.edu.ua

Одним із ключових моментів у викладанні морфологічних дисциплін, у тому числі гістології, цитології та ембріології, є візуалізація будови різних структур, що здійснюється за допомогою різних видів ілюстративних матеріалів: мікрофотографій, малюнків і схем, тривимірних реконструкцій тощо. Ілюстрації є невід'ємною частиною підручників і навчальних посібників, а також є основою мультимедійних матеріалів, що використовуються при проведенні лекцій і практичних занять. При цьому до ілюстрацій, що використовуються для розробки різних типів дидактичних матеріалів з гістології, цитології та ембріології, висуваються різні вимоги. Ілюстрації, що лежать у основі підручників, атласів та альбомів, мають бути досить деталізованими та інформативними, а один рисунок має вміщувати максимальну кількість корисної інформації. При цьому важливою є розробка логічної та зручної системи позначень, що необхідні для самостійної роботи з матеріалом. Ілюстрації, що лежать в основі лекційних презентацій, навпаки, мають бути менш деталізованими та доступними для швидкого сприйняття при першому ознайомленні з матеріалом. Складні, деталізовані гістологічні зображення з великою кількістю позначень, що є оптимальними для навчальних посібників, можуть гірше сприйматись при першому ознайомленні на лекції у порівнянні зі спрощеними зображеннями. Мультимедійні матеріали, що використовуються на

практичних заняттях, можуть поєднувати ілюстрації різного ступеня складності та деталізації.

Для того, щоб забезпечити навчальний процес оригінальними ілюстраціями, що відповідають перерахованим вище вимогам, ми розробили власні ілюстративні матеріали, що поєднують зображення різних типів. Перш за все, ми напрацювали власну базу мікрофотографій гістологічних мікропрепаратів. Проте мікропрепарати, як правило, є складними для візуальної інтерпретації при першому ознайомленні з предметом. Це спонукало нас до створення авторських малюнків гістологічних препаратів, які, з одного боку, спрощені та дещо ідеалізовані, що дозволяє полегшити сприйняття візуально складної інформації, а з іншого – максимально подібні до мікропрепаратів, що дозволяє полегшити подальшу роботу з мікрофотографіями та мікроскопом. На основі авторських малюнків та мікрофотографій ми розробили навчальний посібник «Гістологія, цитологія та ембріологія: атлас гістологічних зображень», що готується до публікації у видавництві «Медицина».

Для лекцій ми розробили колекцію ілюстрацій іншого типу – це порівняно прості схематизовані зображення, створені за допомогою засобів програми Power Point. До цього типу ілюстрацій належать векторні зображення, що демонструють будову окремих клітин, тканин, структур, пошарову будову порожнистих органів та схематичну будову паренхіматозних органів. Перевагою такого типу ілюстрацій є можливість створення гістологічних «колажів» та єдності послідовного представлення матеріалу: спочатку створюються найпростіші структурні елементи ілюстрації – наприклад, схематичні зображення клітин та неклітинних структур, що потім поєднуються у схеми будови відповідних тканин, які, у свою чергу, є основою для створення схем, що демонструють будову органів. Такі ілюстрації є простими для візуального сприйняття, не перевантажені деталями та позначеннями, тому можуть використовуватись на лекціях для полегшення першого ознайомлення з матеріалом. Крім того, такий формат розробки ілюстрацій дозволяє створювати анімації: або послідовно додавати структурні компоненти на схемі будови органа

чи тканини, поступово «ускладнюючи» ілюстрацію, або продемонструвати деякі аспекти гістофізіології, «ожививши» розроблену схему.

Для мультимедійних матеріалів, що розроблені нами для проведення лекцій та практичних занять, поєднуються усі перераховані типи ілюстрацій. Для розгляду матеріалу доцільно починати із простих ілюстрацій і схем, після яких переходити до більш складних малюнків гістологічних препаратів та мікрофотографій. Такий послідовний підхід дозволяє полегшити вивчення предмету, поступово підвищуючи візуальну складність ілюстрацій, та інтегрувати й узагальнити знання, отримані на лекції та під час самостійної роботи з навчальними посібниками.

Отже, розробка дидактичних матеріалів з гістології, цитології та ембріології й ілюстративних матеріалів, що лежать у їх основі, потребує диференційованого підходу до підготовки ілюстрацій для навчальних посібників і підручників, лекційних презентацій і матеріалів для проведення практичних занять. Використання різних типів ілюстрацій дозволяє більш гнучко та адаптивно розглядати теоретичний матеріал на лекціях і практичних заняттях та допомагати у вдосконаленні практичних навичок під час роботи з мікропрепаратами.

ВИКОРИСТАННЯ ПРОГРАМНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ZEN (ZEISS) В РОБОТІ СТУДЕНТСЬКОГО НАУКОВОГО ГІСТОЛОГІЧНОГО ГУРТКА

Степанюк Я.В.

Волинський національний університет імені Лесі Українки

Stepanyuk.Yaroslav@vnu.edu.ua

Студентський науковий гістологічний гурток у Волинському національному університеті імені Лесі Українки функціонує з 1993 року із заснування лабораторії гістології та морфогенезу. Тепер гурток – це платформа на медичному факультеті для залучення здобувачів освіти до наукових досліджень. В гуртку здобувачі освіти мають можливість реалізовувати свої наукові інтереси та отримати перший практичний досвід в організації та проведенні досліджень. Гурток є важливим для формування компетентностей здобувачів освіти та стимулює інтерес до наукової діяльності [1; 2]. За результатами роботи члени гуртка беруть участь у студентських наукових конференціях.

Метою є аналіз значення сучасного програмного забезпечення в роботі студентського наукового гуртка.

Суттєва увага у функціонуванні гуртка приділяється практичним навичкам – виготовленню гістологічних препаратів, морфометричним методам дослідження, методам 3D-реконструкції структур на основі гістологічних препаратів.

Як морфометричу програму використовуємо програмне забезпечення ZEN (ZEISS), яке разом з мікроскопом Primo Star 3 (ZEISS) та цифрової камери Axiocam 208 (ZEISS) об’єднане у єдиний морфометричний комплекс.

Сучасні технології відіграють ключову роль у підготовці майбутніх лікарів, надаючи їм можливість якісно вивчати морфологічні освітні

компоненти. В цьому контексті важливим стає досвід застосування морфометричного програмного забезпечення у роботі студентського гуртка.

ZEN є інноваційним інструментом, розробленим компанією ZEISS для обробки та аналізу зображень у світловій мікроскопії. Це потужна морфометрична програма, яка дозволяє отримувати високоякісні та деталізовані зображення, а також проводити різноманітний аналіз мікроструктур. ZEN має широкий функціонал, включаючи 3D візуалізацію, автоматизоване вимірювання, обробку зображень та побудову складних зображень з різних фокусних площин. Програмне забезпечення ZEN (ZEISS) відкриває перед здобувачами освіти широкі можливості, дозволяє отримувати "живе" зображення з камери на монітор комп'ютера, що значно полегшує опис мікропрепаратів. Крім того, участь у роботі студентського гуртка, де використовується програмне забезпечення ZEN (ZEISS), сприяє розвитку самостійної та наукової роботи майбутніх медичних працівників. Це дозволяє студентам не лише отримати теоретичні знання, а й набути практичний досвід, який буде корисним у майбутній професійній діяльності [2].

Отже, досвід використання програмного забезпечення ZEN в роботі студентського гуртка сприяє ефективнішій підготовці майбутніх лікарів. Цей інструмент допомагає здобути практичні навички та готує студентів до використання сучасних медичних технологій у майбутній професійній діяльності.

Список літератури

1. Білаш ВП, Гринь ВГ. Значення студентських наукових гуртків у професійному становленні випускників-медиків. У: Біорізноманіття: інноваційна діяльність у системі екології й освіти; 3–4 червня 2021; с. Крива Руда, Семенівський р-н, Полтавська обл. Полтава: Полтавський державний медичний університет; 2021. С. 118–121.

2. Степанюк ЯВ, Ульянов ВО, Соловей ЛМ. Досвід використання програмного забезпечення ZEN (ZEISS) при викладанні морфологічних освітніх компонентів. У: Сучасні концепції викладання природничих дисциплін в

медичних освітніх закладах; 15–16 листопада 2022; Харків. Харків: ХНМУ; 2022. С. 40-41.

AN OVERVIEW OF THE TOPOGRAPHIC AND ANATOMICAL FEATURES OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT IN THE THIRD TRIMESTER OF PRENATAL DEVELOPMENT

Stoliar D.

Буковинський державний медичний університет

Кафедра гістології, цитології та ембріології

stolyar@bsmu.edu.ua

Although there have been significant advancements and rapid evolution of dental technologies, there remain several unresolved issues regarding the structures of the dentoalveolar system. One of the most critical of these issues is the temporomandibular joint (TMJ). Inadequate development of the TMJ can lead to alterations in facial contour, defects, degeneration, or hypertrophy of the masticatory and mimic muscles, as well as disruptions in swallowing, chewing, and occlusion.

The aim of this study was to investigate the anatomical characteristics of the temporomandibular joint during the third trimester of intrauterine development.

The study utilized four fetal samples with a parietal-calcaneal length ranging from 301.0 to 450.0 mm. Various methods including morphometry, craniometry, macro- and micropreparation, computed tomography, and statistical analysis were employed in the research.

During the third trimester of intrauterine development, cranial measurements are as follows: head circumference (measured along the line from the glabella, parietal tubercle, and external occipital tubercle) is 291.83±28.07 mm; biparietal diameter (between the parietal tubercles) is 77.91±7. The sample exhibits a cranial breadth of 129.08 mm and a cranial length of 95.91±8.77 mm, measured as the sagittal distance between glabella and external occipital tubercle. Additionally, the facial breadth measures 68.58±6.14 mm, and the facial height is 45.16±4.48 mm, measured as the

distance between the nasal point and the lowest point of the mandible. It is worth noting that most morphometric parameters display a consistent and gradual increase throughout the third trimester.

Notable instances of accelerated growth were observed in certain measurements. Head circumference exhibited a more intensive increase during the 28th, 29th, and 30th weeks, while cranial length showed accelerated growth during the 28th, 29th, and 35th weeks. Biparietal diameter also demonstrated a more rapid increase during the 30-31st and 35-36th weeks. However, it is important to note that the majority of craniometric parameters in neonates displayed a consistent and even progression. By the 38th week, there was a noticeable increase in the rate of head circumference growth. Additionally, during the early neonatal period, all craniometric parameters exhibited growth, suggesting an expansion of the overall bony cranial mass, mandible, and an increase in the size of the temporomandibular joint.

СУДИННЕ РУСЛО ЛІМБА ОЧНОГО ЯБЛУКА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ВЕНОЗНОМУ ЗАСТОЇ ТА ЛАЗЕРОТЕРАПІЇ

[1]Танчин І.А., [2]Смолькова О.В.

[1]Кафедра нормальної анатомії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, м. Львів, Україна,

[2]Кафедра гістології, цитології та ембріології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, м. Львів, Україна,

Tanchynigor@gmail.com

Актуальність. Лікування і профілактика венозного застою є однією з актуальних проблем сучасної офтальмології. Патологія органів зору, спричинена порушенням венозної гемодинаміки внаслідок тромбозу венозного русла трапляється в практичній офтальмології досить часто. В зв'язку з цим, подальше вивчення морфофункціональних основ компенсаційно-адаптаційних процесів, які можуть мати місце при порушенні відтоку венозної крові та наслідків цієї патології, заслуговує відповідної уваги. В літературі зустрічаються роботи, які присвячені вивченню морфологічних змін мікроциркуляторного русла райдужки та бульбарної кон'юктиви при відкритокутовій глаукомі сітківки, при тромбозі сітківкової вени, тканин заднього полюса ока після операції реваскуляризації хоріоідеї, але проблема пластичності судинно русла, його адаптаційні можливості в плані розвитку колатеральних шляхів відтоку венозної крові за умов порушення венозної гемодинаміки до теперішнього часу залишається недостатньо з'ясованою.

З метою вивчення цього питання і проведене дане дослідження.

Матеріал і методи. Досліди проведені на 30 кролях різної статі, віком 7-8 місяців, масою тіла 2,5-3,0 кг, у яких експериментальний венозний застій спричинили методом діатермокуагуляції трьох вортикозних вен ока під

тіопенталовим наркозом (2 мл 5% розчину на 1 кг маси тіла внутрішньоочеревинно). Ендоваскулярне опромінення проводили за допомогою універсального апарату лазерного опромінення АЛОУ-2 з потужністю на виході 2мВт/см, довжиною хвилі 0,63 мкм. Тривалість опромінення 10 хвилин, кількість сеансів 10. Тварин виводили з експерименту шляхом передозування тіопенталового наркозу у різні терміни після операції з наступним заповненням їх судинного русла сумішшю гліцерин-коларгол (1:1) з метою вивчення морфологічної картини судин ока в післяопераційному періоді.

Результати дослідження. В результаті проведеного дослідження встановлено, що за умов порушення венозної гемодинаміки очного яблука наступають значні деструктивні зміни в епісклеральному венозному сплетенні лімба рогівки. Поряд із збереженими ділянками спостерігаються зони повної атрофії судинного русла, на місці яких залишаються тільки тіні окремих судин. Одночасно формується велика кількість трансскліральних анастомозів, діаметром 15-120 мкм. Новоутворені анастомози в свою чергу анастомозують між собою, утворюючи сітку , від якої беруть початок передні циліарні вени, що проходять у товщі зовнішніх м'язів ока.

Висновок. За умов застосування ендоваскулярного лазерного опромінення крові встановлено позитивний ефект зменшення деструктивних змін судинного русла лімба. Крім цього, застосування ендоваскулярного лазерного опромінення значно прискорює розвиток колатеральних шляхів відтоку венозної крові в ділянці лімба рогівки, що має особливо важливе значення для збереження прозорості оптичних середовищ і функції ока взагалі.

MAXILLOFACIAL LESIONS

Tovkach Yu.

Department of Anatomy, Clinical Anatomy and Operative Surgery,

Bukovinian State Medical University

baza@bsmu.edu.ua

The mitochondria had a well-defined external membrane and crystals. The matrix of mitochondria acquired a finely granular structure. At the same time, the concentrations of destruction of both membranes and crystae are common.

The electron microscopy study found some dystrophic changes with cellular destruction of the membrane and intracellular structures in the ultrastructural organization of osteoblasts. 14 days after injuring the jaw of rats, an electron microscopic examination of the ultrastructure of osteoblasts still shows the condensation of chromatin in the nucleus and clarification of its matrix. The nuclear membrane had cells of destruction.

The cisterns of the granular endoplasmic reticulum are dilated, their content is electron-transparent with cells of its membrane lysis. The number of ribosomes connected with the membranes of the endoplasmic reticulum, as well as the ribosomes and polysomes, located freely in the cell cytoplasm, is significantly greater than in the previous observation period. In the osteoblastic cytoplasm hyperplasia of the granular endoplasmic reticulum is observed. Numerous ribosomes were found on the membranes of the granular endoplasmic reticulum. They acquired a typical structure. Compared to the previous term, the number of free ribosomes and polysomes increases.

ГІСТОХІМІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ПРИ ДІЇ ОТРУТИ ГАДЮК ВИДУ VIPERA BERUS

[1]Турбал Л.В., [2]Маєвський Є.О., [1]Яременко Л.М.

[1]НМУ імені О. О. Богомольця, пр-т Берестейський 34, Київ, Україна

[2] ННЦ «Інститут біології та медицини» КНУ імені Тараса Шевченка, пр-т Академіка Глушкова 2, Київ, Україна

e-mail: ludmilaturbal@gmail.com

Значне різноманіття компонентів отрути гадюк стають причиною виникнення виражених патологічних змін органів і систем. Розвиток того, чи іншого ускладнення внаслідок укусів гадюк багато в чому зажить від дози отрути, швидкості її розподілу в організмі постраждалих та наявності хронічних захворювань. Однак порушення нормального стану організму є надзвичайно згубним.

Тому гістохімічні дослідження структурних компонентів печінки щурів під дією отрути гадюк виду Vipera berus спрямовані на вивчення змін, які відбуваються у тканинах печінки внаслідок отруєння.

Для виконання поставлених у дослідженні завдань було проведено експериментальне дослідження шляхом моделювання на нелінійних щурах-самцях стану гострої інтоксикації отрутою змій виду Vipera berus.

Гістохімічне дослідження вмісту сукцинатдегідрогенази у печінці тварин за умов укусу Vipera berus berus показало нерівномірну активність мітохондріального ферменту у часточках. Гепатоцити із помірною активністю ферменту забарвлюються інтенсивно, характеризуються великими гранулами диформазану та порохоподібно-аморфним осадом і розташовані переважно у периферійних ділянках часточки. У центролобулярній зоні спостерігається

гепатоцити із низьким ступенем забарвлення, що вказує на зниження сукцинатдегідрогенази у цитоплазмі клітин.

Гістохімічне дослідження глікогену у гепатоцитах печінки тварин за умов укусу Vipera berus berus показало зниження вмісту трофічних включень. У більшості гепатоцитів спостерігається скупчення рожево-червоних гранул глікогену периферійно, при цьому частина цитоплазми звільнена від вмісту та має оксифільне забарвлення. Наявні окремі клітини із типовою локалізацією даної трофічної сполуки.

Імуногістохімічне дослідження печінки тварин при укусі Vipera berus berus показало, що у різних ділянках печінкової часточки виявляються популяції $CD86^+$ клітин. Більшість з них мають світло-коричневу або коричневу цитоплазму із численними відростками, які залягають вздовж просвіту синусоїда, іноді виявляються у перисинусоїдих просторах. Ступінь експресії трансмембранного глікопротеїну CD86 невисокий. Збільшення популяції $CD86^+$ клітин вказує на реактивні запальні процеси, які спостерігаються в органі внаслідок дії компонентів отрути Vipera berus berus.

Отже, можна зробити висновок, що отрута гадюк виду Vipera berus суттєво впливає на структуру та функцію печінки щурів, спричиняючи значні патологічні зміни. Ці результати підтверджують важливість подальших досліджень щодо механізмів токсичності цієї отрути та розробки методів лікування та профілактики отруєнь.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Багрій, М. М., Діброва, В. А., Попадинець, О. Г. & Грищук, М. І. (Ред.). (2016). *Методики морфологічних досліджень.* Вінниця: Нова Книга.

2. Добреля, Н. В., Бойцова, Л. В. & Данова, І. В. (2015). Правова база для проведення етичної експертизи доклінічних досліджень лікарських засобів з використанням лабораторних тварин. *Фармакологія та лікарська токсикологія*, 2, 95-100.

3. Луцик, О. Д., Чайковський, Ю. Б., Барінов, Е. Ф., Білаш, С. М., Білий, Р. О., Бобришева, І. В., … Ященко, А. М. (2018). *Гістологія. Цитологія. Ембріологія: підручник.* Вінниця: Нова Книга.

4. Asmari, A. K., Khan, H. A., Banah, F. A., Buraidi, A. A., & Manthiri, R. A. (2015). Serum biomarkers for acute hepatotoxicity of Echis pyramidum snake venom in rats. *Int J Clin Exp Med*, 8 (1), 1376-1380.

5. Boda, F., Banfai, K., Garai, K., Curticapean, A., Berta, L., Sipos, E., … Kvell, K. (2018). Effect of vipera ammodytes ammodytes snake venom on the human cytokine network. *Toxins (Basel)*, 10 (7): 259. doi: 10.3390/toxins10070259.

6. Variawa, S., Buitendag, J., Marais, R., Wood, D., & Oosthuizen, G. (2021). Prospective review of cytotoxic snakebite envenomation in a paediatric population. *Toxicon*, 190, 73-78. doi: 10.1016/j.toxicon.2020.12.009.

7. Liu, Y., Xue, N., Zhang, B., Lv, H., & Li, S. (2022). Cold stress induced liver injury of mice through activated NLRP3/Caspase-1/GSDMD pyroptosis signaling pathway. *Biomolecules*, 12 (7): 927. doi: 10.3390/biom12070927.

8. Gutiérrez, J. M., Rucavado, A., Escalante, T., Herrera, C., Fernández, J., Lomonte, B., … Fox, J. W. (2018). Unresolved issues in the understanding of the pathogenesis of local tissue damage induced by snake venoms. *Toxicon*, 148, 123-131. doi: 10.1016/j.toxicon.2018.04.016.

9. Herzig, V., Cristofori-Armstrong, B., Israel, M. R., Nixon, S. A., Vetter, I., & King, G. F. (2020). Animal toxins – nature's evolutionary-refined toolkit for basic research and drug discovery. *Biochem Pharmacol*, 181: 114096. doi: 10.1016/j.bcp.2020.114096.

10.Canas, C. A., Castro-Herrera, F., & Castano-Valencia, S. (2021). Clinical syndromes associated with Viperidae family snake envenomation in southwestern Colombia. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 115 (1), 51-56. doi: 10.1093/trstmh/traa081.

ВПЛИВ БІГУАНІДІВ НА ЧОЛОВІЧУ СТАТЕВУ СИСТЕМУ

Уваєв Б.С., Кондаурова А.Ю., Грабовий О.М., Яременко Л.М.

Кафедра гістології та ембріології,

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,

м. Київ, Україна

Актуальність: Інсулінорезистентніть та надмірна вага тіла відносяться до основних чинників розвитку метаболічного синдрому. Доведено, що метаболічний синдром має негативний вплив на функціювання чоловічої репродуктивної системи. Рання ініціація системного оксидативного стресу приводить до накопичення активних форм кисню в еякуляті, оксидативному стресу в сперміях, фрагментації ДНК сперматозоїдів та мітохондріальної недостатності сперматозоїдів.

Для підвищення ефективності комплексної терапії порушень функціювання чоловічої репродуктивної системи корекція інсулінорезистентності може бути дуже перспективним компонентом.

Мета: узагальнення та систематизація наявних експериментальних і клінічних даних щодо процесів, які відбуваються при порушені функціонування чоловічої статевої системи та їх корекції бігуанідами.

Матеріали та методи дослідження: теоретичний аналіз і узагальнення науково-методичної літератури вітчизняних та іноземних авторів.

Результати: Для лікування метаболічного синдрому та інсулінорезистентності зараз використовується багато лікарських препаратів. Провідне місце займають лікарські засоби, що впливають на вуглеводний обмін, нейротропні препарати та антиоксиданти.

Інсулінові сенситайзери – це група лікарських препаратів, яка використовується для корекції інсулінорезистентності. Дана група включає до себе три класи: тіазолідиндіони (піоглітазон, розиглітазон), інгібітори α-

глюкозидази (аскарбоза, міглітол, воглібоза) та бігуаніди (метформін). Лише бігуаніди (метформін) мають здатність одночасно гальмувати всмоктування глюкози в тонкому кишківнику та знижувати процес глюконеогенезу в печінці. Окрім цього метформін впливає на компоненти метаболічного синдрому такі, як дислепідемія, артеріальна гіпертонія та ожиріння.

Основним місцем реалізації ефекту метформіна є печінка, але препарат може мати вплив на інші тканини та органи у тому числі і на чоловічу репродуктивну систему. Метформін попереджає зниження чоловічої фертильності, зменшує ектопічні відкладення ліпідів у яєчках, при цьому підвищує рівень фолікулостимулюючого гормону у сироватці крові. Метформін впливає (зменшує) на пошкодження структури гемато-тестикулярного бар'єру. Також відновлює невпорядковані білки, які пов'язані з гемато-тестикулярним бар'єром, що є результатом зниження окисного стресу та відновлення активності клітин Сертолі. Дослідження на самцях щурів Вістар з метаболічним синдромом показали, що метформін має позитивний ефект на рухливість сперматозоїдів, загальну кількість сперматозоїдів та присутність аномалій сперматозоїдів.

Висновки: Вивчення структурно-функціональних змін чоловічої репродуктивної системи при метаболічному синдромі та фармакологічної корекції таких порушень є актуальною задачею сьогодення і визначає необхідність подальших експериментальних досліджень і аналізу.

МІКРОСТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ ПЕРІОДОНТУ У ВІДДАЛЕНІ ТЕРМІНИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОПІОЇДНОГО ВПЛИВУ

[1]Фік В.Б., [2]Косюта М.А., [2]Ковалишин О.А.

[1]Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

[2]Вищий приватний навчальний заклад "Львівський медичний університет"

e-mail: fikvolodymyr@ukr.net

Опіоїдергічні препарати забезпечують високоефективне знеболення, у зв'язку з чим, ці засоби широко застосовують для лікування гострого чи хронічного болю [2, 5]. Однак, тривале лікування пацієнтів із застосуванням опіоїдних анальгетиків може зумовлювати у віддалені терміни наркозалежність [1]. Багатьма дослідниками встановлено, що в осіб, які отримують довготривалу опіоїдну терапію, формується також стійка схильність до хронізації процесу, зокрема, в органах зубощелепної системи [4]. Зважаючи на це, вивчення змін на мікроструктурному рівні в органах ротової порожнини, у тканинах пародонта, які розвиваються на фоні тривалого опіоїдного впливу в експерименті є беззаперечно актуальною проблемою сьогодення [3].

Метою роботи було дослідити мікроструктурну організацію складової частини пародонтального комплексу – періодонту на тлі тривалої експериментальної дії опіоїдного анальгетика.

Матеріал і методи. Дослідження проведено на 30 білих статевозрілих нелінійних білих щурах – самцях, масою тіла 160 – 230 г, віком 4,5 – 7,0 місяців. Перша група: контрольна (6), щурам уводили внутрішньом'язево фізіологічний розчин упродовж 8 тижнів. Друга група: тваринам (24) уводили одноразово, щоденно, внутрішньом'язево опіоїдний анальгетик налбуфін: 0,212 - 0,260 мг/кг. Мікроскопічні препарати готували за загальноприйнятою методикою, із застосуванням барвників гематоксиліну і еозину, а також азану за Гейденгайном.

Результати. У щурів контрольної групи періодонт був представлений сполучною тканиною, яка виповнювала проміжок між цементом кореня зуба і окістям коміркового відростка. Виділяли крайовий і верхівковий відділи періодонту. У межах верхівкового періодонту умовно виділяли два шари – білякореневий і білякістковий. Між пучками колагенових волокон періодонту візуалізували нечисленні судини.

Через 6 тижнів опіодного впливу в сполучній тканині періодонту визначали прояви запального процесу. В межах крайового періодонту спостерігали розшарування колагенових волокон. У верхівковому періодонті визначали деструкцію волокон та явища мукоїдного набряку, що свідчило про порушення білкового обміну у міжклітинній речовині та підвищеній проникності стінок судин внаслідок плазморагії. Візуалізували відшарування волокон періодонту від цементу кореня зуба, а також від окістя коміркового відростка, внаслідок порушення адгезії та ознак вакуольної дистрофії на значних ділянках. У складі круглоклітинної інфільтрації виявляли фібробласти, фіброцити, лімфоцити і макрофаги. Порушення мікроциркуляції зумовлювалося ознаками ангіоматозу, стазу, дилатації судин та осередковими крововиливами діапедезного характеру.

Наприкінці 8 тижня опіоїдного впливу в ділянці крайового періодонту спостерігали набрякові явища, порушення архітектоніки і деструкцію колагенових волокон циркулярної зв'язки. У верхівковому періодонті відмічали явища мукоїдного набряку, що проявлялося набряклістю і розмитістю контурів колагенових волокон, які набували пучкової будови. У складі круглоклітинної інфільтрації визначали фіброцити і фібробласти, які були значно видовженими. На незначних ділянках відмічали осередкове відшарування колагенових волокон від окістя зубної комірки. Ланки гемомікроциркуляторного русла періодонту були кровонаповненими, візуалізували осередкові крововиливи діапедезного характеру, стаз, дилатацію судин, із агрегацією та аглютинацією еритроцитів у їх просвіті. Такий стан судинних компонентів гемомікроциркуляторного русла свідчив про значні порушення трофіки періодонту.

Висновки. У віддалені терміни (6-8 тижнів) опіоїдного впливу мікроскопічно виявляли дезорганізацію колагенових волокон, відшарування волокон періодонту від окістя зубної комірки і цементу кореня зуба, що вказувало на динамічне прогресування запального процесу та розвиток дистрофії. Порушення мікроциркуляції в періодонті зумовлювалося ознаками стазу, дилатацією та підвищеною проникністю стінок судин, що призводило до крововиливів і, як наслідок, гіпергідратації та набряку сполучної тканини.

Список літератури

1. Béliveau A., Castilloux A.-M., Tannenbaum C., Vincent Ph. Predictors of long-term use of prescription opioids in the community-dwelling population of adults without a cancer diagnosis: a retrospective cohort study. *CMAJ OPEN*. 2021. Vol. 9, No 1. P. E96-E106. doi: https://doi.org/10.9778/cmajo.20200076.

2. Dalal Sh., Bruera E. Pain Management for Patients With Advanced Cancer in the Opioid Epidemic Era. *American Society of Clinical Oncology Educational Book*. 2019. Vol. 39. P. 24-35. doi: 10.1200/EDBK_100020.

3. Fik V.B., Mykhalevych M.M., Matkivska R.M., Paltov Ye.V. Features of morphological reconstruction of paradentium on the background of six-week opioid action with further withdrawal and complex tratments during four weeks in the experiment. Georgian Medical News. 2022. №2 (323). P. 126–131.

4. Schroeder A. R., Dehghan M., Newman T. B., Bentley J. P., Park K. T. Association of Opioid Prescriptions From Dental Clinicians for US Adolescents and Young Adults With Subsequent Opioid Use and Abuse. *JAMA Internal Medicine*. 2019. Vol. 179, No 2. P. 145-152. doi: 10.1001/jamainternmed.2018.5419.

5. Slat S., Yaganti A., Thomas J., Helminski D. Opioid Policy and Chronic Pain Treatment Access Experiences: A Multi-Stakeholder Qualitative Analysis and Conceptual Model. *Journal of Pain Research*. 2021. Vol. 14. P. 1161-1169. Doi https://doi.org/10.2147/JPR.S282228

FACTORS AFFECTING THE FORMATION OF THE "NORM" MEANING. INDIVIDUAL TRENDS OF THE RESTRUCTURING OF THE HUMAN ORGANISM AND NEW RESEARCH OPPORTUNITIES

[1]Haczkiewicz-Leśniak K., [2]Chalyi I., [2]Kaminska M.

[1]Wroclaw Medical University

[2]Danylo Halytsky Lviv National Medical University

katarzyna.haczkiewicz-lesniak@umw.edu.pl

chalyi1507@gmail.com

m.art.a.kaminska65@gmail.com

Introduction. Nowadays, Understanding individual variations in the meaning of "normal" has important implications for clinical practice. Since the significance of normal values can vary depending on the individual and the context, it is essential to view reference ranges as guides rather than absolute boundaries. An individualized approach to interpreting laboratory tests and making diagnoses can improve patient outcomes.

The objective of our study was to identify the factors underlying the formation of the "norm" understanding, its current research trends in medical practice, and the verifiability of the results of independent research.

In the current context, the traditional meaning ot the "norm" as a fixed constant can no longer be applied unequivocally. We often observe that the influence of certain factors leads to changes of this indicator for different groups of people.

Advancements in radiological imaging techniques have enabled the refinement of individual "norm" indicators. However, questions arise regarding the safety, objectivity, necessity, and practical significance of these examinations.

Over the past decade, multivariate statistics has developed very fast. The peculiarities of each organism, the speed of adaptation and changes lead to significant

numerical variations within the norm, which in the end, when using different statistical methods, can lead to different researchers obtaining completely different results. Therefore, the question arises, how to prevent their misinterpretation, fabrication and falsification? Approaching the problem of the “norm” from the perspective of the concept of individual variability, we consider it reasonable and appropriate to develop not only age-related but also regional, constitutional, somatotype, etc. normative indicators for individuals of each sex, as well as the need for its periodic updating, clarification, and supplementation, taking into account new data obtained using modern examination, diagnostics, and statistical analysis.

Conclusion

The meaning of "normal" is a dynamic concept shaped by both biological and social factors. Individual patterns of human adaptation, as well as new research capabilities, continue to expand our understanding of this fundamental concept. An individualized approach to interpreting laboratory tests and making diagnoses is crucial for optimizing patient care and improving health outcomes. In light of individual variability, we should develop normative indicators that take into account the age, region, constitution, and somatotype of each sex. These indicators should be regularly revised, specified, and supplemented with new data obtained using modern methods of examination, diagnostics, and statistical analysis.

Key words: "norm" as a fixed constant, individual variability, radiological methods of examination, statistical analysis, academic integrity.

ШЛЯХИ ТА МЕХАНІЗМИ РЕГУЛЯЦІЇ КЛІТИННОГО ЦИКЛУ В КАРДІОМІОЦИТАХ

Хріпков І.С., Голікова А.А., Сутирін Д.О.

Дніпровський державний медичний університет, Дніпро, Україна

histoexpert@gmail.com

Розуміння клітинних механізмів розвитку, функціонування та компенсаторно-адаптаційних змін серцево-судинної систем стало незамінним як для фундаментальних досліджень, так і для спроб винайти нові та більш ефективні способи лікування. Після серйозних ушкоджень міокард не відновлюється, на відміну від інших органів, таких як печінка, шкіра або кістки. Дослідження ізольованих клітин серцевого м'яза стало необхідним для встановлення фармакологічних і хірургічних методів лікування. Проте вони діють лише на перевантажені кардіоміоцити і все одно можливий розвиток термінальної стадії серцевої недостатності.

Метою нашого дослідження є аналіз наукової літератури присвячений вивченню молекулярних механізмів та шляхів регуляції клітинного циклу в кардіоміоцитах.

Кардіоміоцити демонструють очевидну варіацію їх проліферацій показників протягом ембріонального та постнатального періодів. Ці клітини швидко діляться під час розвитку серця, що призводить до морфогенезу серця. Кардіоміоцити дорослої людини мають дуже обмежений потенціал для самовідновлення та входження до клітинного циклу. Останнім часом вивчено оновлення клітин серцевого м'яза, а індукція проліферації кардіоміоцитів стала потенційним втручанням стратегії регенерації серця та відновлення після значних ушкоджень. Проліферація кардіоміоцитів може бути стимульована для відновлення маси серцевого м'яза після ураження у дорослих тварин. Проте відсутні ефективні стратегії для керування проліферації термінально

диференційованих кардіоміоцитів.

Клітинний цикл контролюється за допомогою білків, зокрема циклінів та циклінозалежних кінази (cyclin-dependent kinases), які запускають процеси фосфорилювання. Циклін-залежні кінази - білки, що активуються спочатку фосфорилюванням шляхом з'єднання з цикліном, а далі активацією за допомогою CDK-активуючої кінази. Окрім безпосередньої участі в регуляції клітинного циклу, циклін-залежні кінази також беруть участь у регуляції транскрипції та процесінгу мРНК. Зв'язування фосфатів з активними ділянками циклін-залежних кіназ з використанням протеїнкінази Wee1, яка фосфорилює активні сайтиCdk, знижує активність циклін-залежної кінази. CDC25 фосфатаза, яка дефосфорилює активні сайти ціклін-залежної кінази, збільшуючи її активність. За інактивацію циклін-залежних кіназ відповідають білки інгібітори циклін-залежних кіназ (Cdk inhibitor protein, CKI).

Кінцевим етапом формування веретена поділу є занурення (+)кінців кінетохорних мікротрубочок у зв'язувальні сайти кінетохор під час профази після руйнування ядерної оболонки. Зв'язувальні сайти кінетохор представлені білковими кільцями, що захоплюють і утримують + кінець мікротрубочки. Процес прикріплення мікротрубочки до кінетохорів називають механізмом «пошуку та захоплення». Динамічні кінці шукають кінетохору і при її виявленні підводять її до латерального краю, далі кінетохора ковзає до центросоми одночасно перетворюючи латеральне з'єднання в кінцеве. З іншого центросоми також підходить мікротрубочка, в результаті утворюючи біполярне з'єднання. Кінетохора не дозволяє приєднатися до неї відразу двом мікротрубочкам від однієї або різних центросом. У разі правильного прикріплення мікротрубочок до двох протилежних кінетохорів за рахунок протилежності сил створюється напруга. У разі неправильного прикріплення міктротрубочок напруга не створюється, що призводить до виникнення інгібіторних сигналів, що послаблюють дію сайту зв'язування. Інгібіторний сигнал виникає за рахунок кінази AuroraB, яка за рахунок фосфорилування зменшує спорідненість сайту зв'язування з кінцем мікротрубочки.

Далі, в метафазі, за рахунок моторних білків кінезинів 4 і 10, що знаходяться на міжполюсних міктротрубочках, внаслідок їх скріплення з плечами хромосом з подальшим виштовхуванням їх до екватора клітини, утворюється метафазна пластинка. Досягши екватора клітини, між моторними білками встановлюється рівновага в силі.

За перехід клітини в стадію анафази, відповідає білковий комплекс APC/C. Під час метафази під дією циклін-залежної кінази Cdk1 ядро комплексу APC/C (білок куллін (Apc2)) зазнає змін,внаслідок чого збільшується шанс приєднання до нього активатора. Активатором під час переходу з метафази в анафазу для APC/C є білок CDC20, який активує APC/C шляхом зв'язування з ядром комплексу. Активований білковий комплекс APC/C убіквітінує білок секурин, що призводить до його деградації. Білок секурин до анафази знаходиться у зв'язку з сепаразою білком, інгібуючи його. Після деградації секурину відбувається активація білка сепарази, який у свою чергу відрізає Scc1 субодиницю когезину, яка відповідає за стримування сестринських хроматид. Нескріплені хроматиди можуть тепер вступити у процес росходження хроматид. Руйнування секурину починається одночасно з тим, як остання пара хроматид займає своє місце в метафазній платівці. Росходження хроматид починається приблизно через 20 хвилин після руйнування секурину і активації сепарази. Розбіжність хроматид включає два процеси -анафазу А і анафазу В, які проходять незалежно і одночасно. Процес анафази А представлений укороченням кінетохорних міктротрубочок, що притягують хроматиду, яка відкріпилася, до полюса. Процес анафази В представлений переміщенням центросом ближче до полюсів за рахунок переміщення міжполюсних мікротрубочок протилежно один щодо одного.

Таким чином, вивчення молекулярних механізмів регуляції проліферативних процесів в гетерогенних клітинних популяціях з використанням індукторів ендогенного походження дозволяє в експериментальних умовах відновлювати втрачені або порушені властивості клітин статичних популяцій.

ПОРІВНЯННЯ ПЕРЕБІГУ РЕПАРАТИВНОЇ РЕГЕНЕРАЦІЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ РІЗНИХ ДІЛЯНОК СКЕЛЕТА

[1]Челпанова І.В., [2]Чалий І.-В.Т., [3]Камінська М.Я., [4]Онутчак Т.А., [1]Масна З.З.

[1]Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів, Україна)

[2]КНП «1Територіальне Медичне Об'єднання м. Львова ВП лікарня Святого Пантелеймона»

[3]КНП ЛОР "Львівська обласна клінічна лікарня"

[4]ВПНЗ Львівський медичний фаховий коледж «Монада»

Сьогодні в Україні травми кісток з порушенням їх цілісності та наявністю кісткових дефектів різного об'єму і локалізації належать до найчастіших причин госпіталізації як серед цивільного населення, так і серед військових. Значна тривалість та складність лікування, а також висока частота інвалідизації серед даної категорії пацієнтів переводить проблему в розряд медико-соціальних та надає особливої актуальності дослідженням, направленим на вирішення проблеми пошуку оптимальних підходів до лікування кісткових дефектів.

Метою нашого дослідження стало з'ясування особливостей та порівняння перебігу загоєння кісткових дефектів різних ділянок скелета в експерименті. Для виконання дослідження було використано 25 статевозрілих кроликів у віці 6-7 місяців, вагою 2,5-3 кг. Тварин було розділено на 4 експериментальні групи по 5 тварин, ще 5 тварин склали контрольну групу. Тваринам експериментальних груп під комбінованим знечуленням наносили кісткоруйнуючу травму за допомогою стоматологічного бора, шляхом порушення цілісності кісткової тканини в ділянці коміркової частини нижньої щелепи (1 група) центральної частини луски лобової кістки (2 група), тіла грудини (3 група) та діафіза

великогомілкової кістки (4 група). Оскільки універсальним променевим біомаркером якості кісткової тканини є її мінеральна щільність, всім експериментальним тваринами в ділянці травми проводили рентгенологічне обстеження на 2, 8, 15 та 21 добу експерименту. Щільність кісткової тканини визначали з використанням програмного забезпечення Trophy Radiology в умовних одиницях сірості (УОС).

Для співставлення динаміки якості кісткової тканини з перебігом її структурної перебудови упродовж посттравматичного періоду було проведено гістологічне дослідження кісткової тканини в ділянці нанесення травми. Тварин виводили з експерименту шляхом передозування ефірного наркозу. Гістологічні препарати виготовляли після декальцинації фрагментів кісток, фарбували гематоксиліном і еозином.

Результати променевого обстеження та визначення щільність кісткової тканини в ділянці нанесення травми засвідчили різну динаміку досліджуваного показника у тварин різних експериментальних груп. Щільність кісткової тканини в комірковій ділянці нижньої щелепи після травми різко зростала впродовж першого тижня, мала незначну тенденцією до зростання до кінця другого тижня і дещо знижувалась упродовж третього тижня експерименту, залишаючись значно вищою від показників контролю. Показники щільності кісткової тканини лобової кістки та тіла грудини після нанесення травми рівномірно зростали впродовж двох тижнів, сягаючи максимального значення на 15 добу експерименту і знижувалась упродовж наступного тижня, залишаючись через 21 добу експерименту лише незначно вищими від показників контролю. Динаміка посттравматичної щільності кісткової тканини діафіза великогомілкової кістки характеризувалась різким зростанням до кінця першого тижня експерименту із слабо вираженою тенденцією до зниження упродовж наступних термінів. При цьому до завершення експерименту кісткові дефекти лобової кістки, грудини та діафіза великогомілкової кістки були повністю закритими, а висота коміркової ділянки нижньої щелепи в ділянці дефекту була нижчою за контроль на 12%.

На мікроструктурному рівні через добу після травми у тварин всіх експериментальних груп візуалізовано ознаки механічного руйнування остеонного шару та гомогенізацію кісткових пластинок по краю нанесеного дефекта. Периферичніше спостерігали ознаки дезорганізації кісткових пластинок остеона та численні резорбційні лакуни. Після восьми діб експерименту по краю дефекту лобової кістки та тіла грудини спостерігали гомогенізований матрикс прилеглої кістки та множинні резорбційні порожнини; в ділянці коміркової частини нижньої щелепи та діафізу великогомілкової кістки гомогенізація матриксу була виражена значно слабше. Після 15 діб експерименту в ділянці травми лобової кістки та тіла грудини спостерігали залишки резорбційних лакун, а також ознаки вираженої дезорганізації пластинчастої кістки і множинні резорбційні порожнини, заповнені фібрином і тканинним детритом, В ділянках травми коміркової частини нижньої щелепи та діафіза великогомілкової кістки формування кісткового регенерату відбувається повільніше, візуалізуються множинні резорбційні порожнини. Через 21 добу експерименту у всіх ділянках нанесення травми спостерігали різного ступеня вираженості ознаки формування кісткового регенерату та резорбційні порожнини заповнені тканинним детритом і фібрином. Таким чином результати проведеного дослідження засвідчили наявність певних особливостей перебігу процесів репаративної регенерації дефектів кісткової тканини різних ділянок скелету, променевим біомаркером яких є показники її щільності, що можуть бути визначені при проведенні рентгенологічного контролю якості лікування.

ДИНАМІКА ВИКЛАДАННЯ І ОПАНУВАННЯ СТУДЕНТАМИ ПРЕДМЕТУ ГІСТОЛОГІЇ, ЦИТОЛОГІЇ ТА ЕМБРІОЛОГІЇ (1991-2024)

Челпанова І.В., Ященко А.М., Луцик О.Д.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

У 1992 році вперше в історії модерної української держави вийшов друком підручник гістології, написаний українською мовою [1]. Своєрідним доповненням до нього було опубліковано Гістологічний тлумачний словник [3]. Обидві книги авторства львівських та київських гістологів були схвально зустрінуті науково-педагогічною спільнотою України і понад чверть століття успішно виконували роль основного друкованого джерела, яким користувалися як студенти, так і викладачі вищих медичних навчальних закладів України з метою опанування знань з гістології, цитології та ембріології. За увесь цей час вищеозначений підручник був п’ять разів перевиданий з доопрацюваннями, і як альтернативне доповнення матеріалу з цитології, в контексті опанування нових наукових знань, було опубліковано два словники [6, 7].

Кожна галузь знань має свою специфічну термінологію, яка дозволяє фахівцям порозумітися незалежно від їхньої національної чи державної приналежності. Український список Міжнародної гістологічної термінології українською мовою був оприлюднений і затверджений з’їздом анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України у 2010 р. [8]. Дещо раніше – у 1993 та 2001 рр. – було здійснено переклад і опубліковано український список Міжнародної ембріологічної термінології [2], а також базового підручника Медичної ембріології за Лангманом [5]. Відтак, у 2018 та 2020 рр. колективом провідних українських гістологів були написані і опубліковані оновлені підручники з гістології, цитології та ембріології – окремо для студентів медичного та стоматологічного факультетів [4, 9, 10]. У 2021 р. вийшов друком

український переклад фундаментального американського підручника гістології з основами клітинної і молекулярної біології [11]. Усі три вищеозначені книги містять численні новітні фахові терміни, особливо із закресу молекулярної біології клітини – галузі знань, яка за останні десятиліття набула бурхливого розвитку. Окрім того, значна кількість інформації почерпнута з монографії провідних вітчизняних фахівців з клітинної біології [12].

Таким чином, упродовж охопленого нами періоду відбулися вагомі зміни:

(1) Здійснено перехід на українську мову викладання і навчання (опубліковані відповідні підручники, списки термінів, тлумачні словники (1991-1994);

(2) Створені українські версії Міжнародної гістологічної та Міжнародної ембріологічної термінології; здійснено переклад українською мовою Медичної ембріології за Лангманом (1993, 2001);

(3) Апробовано викладання гістології, цитології та ембріології англійською мовою і сформовано контингент англомовних студентів (1997-2000). Опановано дистанційну форму навчання і контролю знань студентів;

(4) Із залученням колективу провідних українських гістологів опубліковані оновлені підручники гістології (у тому числі – окремий підручник і атлас для студентів стоматологічних факультетів (1999-2000);

(5) Здійснено переклад і опубліковано українською мовою світового бестселера – підручника М.Росса і В.Павліни «Гістологія з основами клітинної та молекулярної біології» (2022);

(6) Підготовано і опубліковано практикум з гістології та ембріології з піктографічним відтворенням основних морфологічних структур організму людини (2023);

(7) На основі аналізу найновіших літературних джерел створено Компендіум основних сучасних цитофізіологічних понять і термінів (2024).

Література

1. Луцик ОД, Іванова АЙ, Кабак КС. Гістологія людини (підручник). Львів, Мир, 1992.

2. Іванова АЙ, Чайковський ЮБ, Луцик ОД. Міжнродна гістологічна та ембріологічна номенклатура. Львів, ЛДМІ, 1993.
3. Луцик ОД, Іванова АЙ, Кабак КС. Гістологічний тлумачний словник. Львів, ЛДМІ, 1994.
4. Луцик ОД, Макєєв ВФ, Ященко АМ. та інші. Атлас мікроанатомії органів ротової порожнини. Льтвів, Наутілус, 1999.
5. Садлер ТВ. Медична ембріологія за Лангманом (переклад 8-го американського видання). Львів, Наутілус, 2001.
6. Дудок В, Гжегоцький М, Чайковський Ю, Луцик О. Словник новітніх цитофізіологічних понять і термінів. Львів, Леополіс, 2004.
7. Чайковський ЮБ, Дєльцова ОІ, Геращенко СБ. Енциклопедія клітини (тлумачний словник цитологічних термінів). Івано-Франківськ, 2007.
8. Міжнародна гістологічна термінологія. Переклад за ред. Луцика ОД, Чайковського ЮБ, Київ, Медицина, 2010.
9. Луцик ОД, Чайковський ЮБ, ред. Гістологія, цитологія, ембріологія (Національний підручник). Вінниця, Нова книга, 2018.
10. Луцик ОД, Чайковський ЮБ, ред. Гістологія, цитологія, ембріологія: (підручник для студентів стоматологічних факультетів закладів вищої медичної освіти України). Вінниця, Нова книга, 2020.
11. Павліна В, Росс М. Гістологія. Підручник і атлас. З основами клітинної і молекулярної біології. Переклад з англійської 8-го видання. У двох томах. Київ, ВСВ Медицина, 2021.
12. Фільченков ОО, Стойка РС. Апоптоз і рак: від теорії до практики. Тернопіль, УкрМедКнига, 2006.

ПРЕНАТАЛЬНІ ЗМІНИ СКОРОТЛИВОГО АПАРАТУ МІОКАРДА ШЛУНОЧКІВ ЩУРІВ ПІСЛЯ ХРОНІЧНОЇ АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ МАТЕРИНСЬКОГО ОРГАНІЗМУ

Черкас О.А., Марченко Д.Г.

Дніпровський державний медичний університет, Дніпро, Україна

dasha19862305@ukr.net

Актуальність. Загрозливі темпи зростання рівня вживання алкоголю жінками репродуктивного віку в поєднанні з незапланованою вагітністю багаторазово підвищують ризик розвитку фетального алкогольного синдрому та інших внутрішньоутробних і перинатальних розладів. Відомості про формування скоротливого апарату серця і розподіл міофібрил у кардіоміоцитах після внутрішньоутробної інтоксикації етанолом залишаються предметом значних дискусій.

Мета роботи – визначення динаміки постнатальних змін ультраструктурних параметрів міофібрил кардіоміоцитів шлуночків серця щурів після хронічної алкоголізації материнського організму.

Об'єктом дослідження слугували серця ембріонів і плодів щурів у терміни від 14-ї доби пренатального онтогенезу до народження. За допомогою трансмісійної електронної мікроскопії визначені кількісні параметри міофібрил кардіоміоцитів різних зон міокарда шлуночків.

Результати. Встановлено, що хронічна алкогольна інтоксикація материнського організму призводить до пригнічення саркомерогенезу та загального ушкодження просторової організації скоротливого апарату кардіоміоцитів шлуночків серця ембріонів і плодів. На 14-у добу ембріогенезу абсолютна питома площа поверхні міофібрил і ступінь їх орієнтації значно поступаються нормальним значенням у різних зонах міокарда. У період від 14-ї

доби ембріогенезу до народження процеси альтерації скоротливого апарату кардіоміоцитів виявляються в різному ступені в залежності від локалізації.

У новонароджених щурів після внутрішньоутробної дії алкоголю абсолютна питома площа поверхні міофібрил у кардіоміоцитах інтрамуральної зони перевершує нормальні величини на 36,7% ($p<0,05$) у лівому шлуночку та на 35,8% ($p<0,05$) у правому шлуночку. Значення ступеня орієнтації міофібрил у складі всіх зон міокарда обох шлуночків суттєво поступаються нормальним значенням.

Найбільше ушкодження спостерігається в інтрамуральній зоні вільної стінки обох шлуночків.

Висновки

1. Хронічна алкогольна інтоксикація організму матері призводить до пригнічення саркомерогенезу та загального порушення просторової організації скорочувального апарату кардіоміоцитів шлуночків серця ембріонів і плодів.

2. У період від 14-ї доби ембріогенезу до народження зміни скорочувального апарату кардіоміоцитів виявляються різною мірою залежно від локалізації в зонах стінки шлуночків і міжшлуночкової перегородки.

3. У новонароджених щурів після внутрішньоутробної дії алкоголю абсолютна питома площа поверхні міофібрил у кардіоміоцитах ІМЗ перевищує нормальні значення на 36,7 % ($p<0,05$) у ЛШ та на 35,8 % ($p<0,05$) у ПШ. Значення ступеня орієнтації міофібрил у складі всіх зон міокарда обох шлуночків значно нижчі за норму. Найбільше пошкодження спостерігається в інтрамуральній зоні вільної стінки обох шлуночків.

МЕДИЧНЕ ВИКОРИСТАННЯ КАНАБІДІОЛУ І ЙОГО ЗАКОНОДАВЧЕ РЕГУЛЮВАННЯ

Шевчук М.М., Волос Л.І.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна

Актуальність. Канабідіол, широко відомий як КБД, є непсихотропним компонентом канабісу. У той час як правовий статус і медичне використання канабісу є суперечливим питанням у багатьох країнах, непослідовне законодавство робить статус КБД ще більш складним. В останні роки КБД набув значної популярності завдяки потенційним терапевтичним перевагам. Проте легальність КБД значно відрізняється у всьому світі. Деякі продукти КБД є легальними в окремих країнах, в інших заборонені, що ще більше посилює плутанину.

Мета: проаналізувати досягнення у розвитку медичного використання канабідіолу і його законодавче регулювання.

Матеріали та методи. Проведений пошук результатів наукових досліджень, пов'язаних з медичним використанням канабідіолу і його законодавчим регулюванням, в онлайн-базах даних PubMed, Web of Science, Scopus, Google Scholar, Gov.ua та інших.

Результати. На підставі аналізу експериментальних і клінічних досліджень встановлено, що канабідіол володіє різними властивостями, зокрема антиапоптотичними, антиоксидантними, протизапальними, антипсихотичними та нейропротекторними. Крім того, фундаментальні та клінічні дослідження впливу канабідіолу проводилися в контексті багатьох станів здоров'я, включаючи його потенційне використання при епілепсії, депресії, нейродистрофічних захворюваннях, шизофренії, соціальній фобії, цукровому діабеті, злоякісних пухлинах, серцево-судинних захворюваннях, шлунково-кишковій патології. Окрім того, КБД використовується у великих кількостях для

косметики, харчових добавок та олій для шкіри. Оскільки розширення ринку КБД здається неминучим, необхідні додаткові наукові дослідження для підтримки необхідних регуляторних заходів. Законодавчі норми, що стосуються досліджень людини та медичного використання КБД, у багатьох країнах розвинулись останніми роками. Встановлено правовий статус КБД в Україні, який є на 100% легальною речовиною, оскільки, як речовина, він виключений з переліку наркотичних та психотропних речовин (Постанова КМУ від 06.05.2000 № 770, Постанова КМУ від 07 квітня 2021 року № 324). Проте кожна країна має свої власні закони, які постійно змінюються щодо використання та синтезу КБД, кожна країна сама визначає рівень легальності продуктів, синтезованих з канабісу. У Північній Америці Канада та Мексика легалізували КБД, хоча й з певними обмеженнями. У Канаді КБД розглядається як будь-який інший рецептурний препарат, що регулюється Законом про канабіс. Дозволений вміст тетрагідроканабінолу (ТГК) у продуктах КБД не може перевищувати 0,3%, а коноплі повинні бути промислового сорту. Мексика, з іншого боку, дозволяє продаж і споживання продуктів КБД з вмістом ТГК менше 1%. У США канабідіол зазначений як контрольований у Списку I Кодексу федеральних правил та описаний як «похідна» або «компонент» марихуани. Хоча КБД на основі коноплі є законним на федеральному рівні, деякі штати вважають використання або володіння будь-яким продуктом канабісу незаконним. Інші штати дозволяють використання КБД лише в медичних цілях, тобто все залежить від штату, оскільки в різних штатах діють різні правила щодо КБД. Ця розбіжність більш детально представлена на підставі даних Forbes Health відповідно до вказівок Федеральної торгової комісії.

У Південній Америці такі країни, як Бразилія, Чилі та Перу, також легалізували КБД. Бразилія, наприклад, дозволила використання КБД для медичних цілей з 2015 року, тоді як Чилі дозволяє вирощувати канабіс для особистого використання, включаючи екстракцію КБД. Перу має більш ліберальний підхід, дозволяючи КБД з менш ніж 1% ТГК без рецепта. Панорама регулюючих законів, що стосуються досліджень людини та медичного

використання КБД у Бразилії, розширилася за останні роки. Бразильське регулююче агентство ANVISA перекласифікувало КБД з регламенту списку I (заборонені речовини, такі як ТГК) до контрольованої речовини, наприклад, тієї ж категорії антидепресантів. Наразі продукти, що містять КБД (SativexR і Epidioloex R), доступні за рецептом і продаються в Бразилії. Незважаючи на глобальний зсув у бік визнання, є країни, де КБД залишається незаконним або суворо обмеженим. Ці заборони походять від історичної стигми, пов'язаної з канабісом, і занепокоєння щодо можливого зловживання. У деяких країнах правовий статус КБД залишається неоднозначним або обмеження настільки суворі, що фактично діють як заборона. Наприклад, Беліз — країна в Центральній Америці, є однією з таких країн, де КБД олія є легальною, але її імпорт заборонено. Така парадоксальна ситуація створює невизначеність для користувачів і потенційні правові ризики для тих, хто не обізнаний із специфікою законодавства. Різні правові статуси КБД у всьому світі роблять міжнародні подорожі з продуктами КБД складною проблемою.

Висновки. Підсумовуючи проведений аналіз досягнення у розвитку медичного використання канабідіолу і його законодавче регулювання, потрібно наголосити, хоча визнання та легалізація КБД у всьому світі зростає, це далеко не однаково. Кожна країна має свій унікальний набір законів і правил, сформованих культурними, суспільними та політичними факторами. Тому споживачам і мандрівникам вкрай важливо бути в курсі правового ландшафту КБД у своїх відповідних регіонах і пунктах призначення.

Ключові слова: канабідіол, КБД, потенційне використання в медицині, правовий статус.

СУЧАСНА ДІАГНОСТИКА ХРОПІННЯ ТА СИНДРОМУ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ УВІ СНІ В ПРАКТИЦІ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГА

Щурук А.

Кафедра оториноларингології, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Завідувач кафедри - доц. Москалик О.Є.

Науковий керівник на кафедрі - ас. Крук М.М.

Науковий керівник на базі стажування - Щурук Г.З.

Ключові слова. Хропіння (ронхопатія), СОАС (синдром обструктивного апное уві сні)

Актуальність. Поширеність СОАС та хропіння надзвичайно велика. В Україні діагностикою і лікуванням хропіння та синдрому обструктивного апное усі сні (СОАС) здебільшого займаються неврологи, кардіологи, пульмонологи і навіть реаніматологи. А за кордоном з такими проблемами звертаються найчастіше до отоларингологів, тому що вони виникають саме у верхніх дихальних шляхах.

Мета**.** Дослідити і запровадити алгоритм діагностики хропіння і СОАС в практику оториноларинголога.

Матеріали та методи. Для комплексної оцінки ступеня ризику наявності апное уві сні ми склали спеціальний опитувальник, що включає: оцінку провідних скарг, характерних для СОАС, наявність коморбідних станів для СОАС, тести визначення ризику наявності СОАС. Далі ми проводимо один з спеціальних методів діагностики СОАС: Моніторингова нічна комп'ютерна пульсоксиметрія (МКП), Кардіо-респіраторний моніторинг, Поліграфічний кардіо-респіраторний моніторинг (портативна полісомнографія за класифікацією AASM), Стаціонарна полісомнографія (СПСГ). Таким чином,

визначення ступеня тяжкості СОАС дає можливість визначити загальну тактику лікування хропіння та синдрому обструктивного апное уві сні. Стандартом в діагностиці причини хропіння та рівня обструкції при СОАС стала, так звана, сліпендоскопія (Sleep Endoscopy). Це медикаментозно індукована сонна фіброринофаринголарингоендоскопія (Drug-Inductd Sleep Endocopy). Під час медикаментозного сну в який вводить пацієнта анестезіолог в операційній, хворому виконується фіброринофаринголарингоендоскопія, яка дає можливість визначити рівень обструкції, ступінь обструкції, форму та місце звуження ротоглотки, форму надгортанника, положення кореня язика, м'якого піднебіння та язичка.

Результати. За останні три роки у ЛОР відділенні Волинської обласної клінічної лікарні діагностовано СОАС та хропіння у 64 пацієнтів. У 24 пацієнтів легкого ступеня, 21 – середнього ступеня, у 19 – важкого ступеня. Пацієнтам з легким ступенем та вибірково з середнім ступенем СОАС, після визначення за допомогою сліпендоскопії причини хропіння та місця обструкції було проведено, якщо потрібно, хірургічні втручання по відновленню носового дихання (22 пацієнтів). Далі, через 10 днів, або відразу, якщо носове дихання було не затрудненим - хірургічні втручання на ротоглотці (13 пацієнтів) та корені язика (3 пацієнта). Всім пацієнтам з важким ступенем СОАС запропоновано СІПАП терапію. Трьом пацієнтам з синдромом Піквіка було зроблено трахеостомію. З метою швидкого схуднення 7 пацієнтам з морбідним ожирінням було зроблено лапароскопічну вертикальну (Sleeve) резекцію шлунка.

Висновки. В результаті лікування у всіх пацієнтів зменшилось або щезло хропіння, покращився сон, зникла денна сонливість, покращився загальний стан, що було доказано зменшенням ІАГ при контрольних інструментальних дослідженнях, що дає можливість стверджувати, що методи сучасні методи діагностики хропіння і СОАС є визначальними у виборі тактики лікування вказаної патології.

ГІСТОМОРФОМЕТРИЧНІ ПАРАМЕТРИ РЕПРОДУКТИВНИХ ОРГАНІВ ТВАРИН ТА ЇХ КОРЕЛЯЦІЯ З РЕЗУЛЬТАТАМИ КУЛЬТИВУВАННЯ *IN VITRO* ООЦИТІВ НА ФІДЕРНИХ КЛІТИНАХ ЕПІТЕЛІЮ ЯЙЦЕПРОВОДІВ ПРИ ЗМІНАХ ГОРМОНАЛЬНОГО ФОНУ

[1]Юзич О.В., [1]Челпанова І.В., [2]Гевкан І.І.

Кафедра гістології, цитології та ембріології,

Львівський національний медичний університет ім. Данила.Галицького

Лабораторія клітинної інженерії, Інститут біології тварин УААН

Єндокринна регуляція процесів репродукції [1,2,3] ,визрівання ооцитів, їх запліднення, пересадки і розвитку зародків після трансплантації в матку реципієнта є ключовими факторами на перших критичних етапах пренатального онтогенезу. Низький рівень біосинтетичних і проліферативних процесів в репродуктивних органах реципієнта суттєво знижує шанси приживлення та розвитку зародка [4,5].

Матеріали і методи досліджень. Дослід проводили на 4 групах статевозрілих телиць-реципієнтів ембріонів, по 4 тварини в кожній групі. Гормональна обробка з метою викликання фолікулогенезу і оогенезу у всіх дослідних тварин полягала у введенні телицям 10 мл. комплексного гормонально-вітамінного препарату “Овоген”. В одній дозі даного препарату містилось: естрадіола дипропіонат – 0,75 мг, вітаміну А – 7,5 тис. МО, вітаміну D_3 – 10 тис. МО, вітаміну А – 5,0 мг, ГСЖК (гонадотропіну сироватки жеребих кобил) – 1000-1200 МО. Синхронізація овуляції у телиць проводилась естрофаном – 500 мкг.

Забій і відбір проб тканин ендометрію та яєчників здійснювали через 48 годин після настання овуляції. В холодній кімнаті при 0-2° С проводили морфологічні і гістохімічні дослідження.

Гістологічне дослідження ендометрію матки та кіркової речовини яєчників проводили після фіксації у 4.0% нейтральному формаліні. Зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксиліном і еозином з метою визначення загальної морфології тканини та проліферативної активності клітин епітеліального шару ендометрію і клітин кіркової речовини ростучих фолікулів яєчників.

Результати наших досліджень, які корелюють з даними літератури [7,8,9] показали значну інтенсифікацію біосинтетичних процесів в клітинах ендометрію та гранульози ростучих фолікулів яєчників. Результати проведених морфогістологічних досліджень препаратів репродуктивних органів дослідних тварин в основному узгоджуються з одержаними біохімічними показниками та дають змогу проаналізувати та пояснити окремі констатовані факти.

Так, при гістоморфометрії епітеліального шару ендометрію телиць товщина призматичного епітелію достовірно не змінюється, кількість крипт при синхронній ін"єкції гормонального комплексу та вітамінних препаратів достовірно не змінюється, а кількість крипт під впливом вітамінів B_6 і B_{12} дещо підвищується, їх площа зменшується. Подібні результати описані і в літературі [7,8,9]. Це пояснюється, напевно, новоутворенням великої кількості ростучих молодих крипт, секреторна діяльність яких більш інтенсивна. Візуально визначено, що під впливом застосованих вітамінів збільшується кількість зрілих фолікулів (Граафових пухирців). Так при застосування вітаміну B_c в середньому кожен яєчник мав один такий фолікул, при використанні вітамінів B_6 і B_{12} – 1,5 фолікула на один яєчник, тоді як в контролі таких фолікулів менше 1. Сильно зростає кількість вторинних фолікулів. Максимальна кількість їх виявлена у тварин 2-ої групи (вітамін B_c) – 6,25 в середньому на один яєчник, у тварин 2-ої і 3-ої груп на вітамінах B_6 і в12 дещо нижче – 4,62 та 3,75, в той час як в контролі – 2,62. Такі дані свідчать про активізацію функціонування яєчників дослідних

телиць в умовах гормональної стимуляції овуляції на фоні ін'єкцій вітамінів групи В.

В яєчниках у всіх дослідних групах під впливом вітамінів групи В зростає мітотична активність в клітинах гранульози ростучих фолікулів. Особливо це проявляється в у другій дослідній групі, де мітотична активність зростає з 13,6 до 20,6 мітозів клітин в полі зору мікроскопа. В яйцепроводі під впливом вітамінів групи В достовірних змін в товщині епітелію складок слизової оболонки та їх довжини не спостерігається.

При культивуванні *in vitro* ооцитів корів на культурах фідерних клітин епітелію яйцепроводів нами одержані наступні результати: найгустішу популяцію епітеліальних клітин яйцепроводів одержано у 3 дослідній групі з найвищою концентрацією гормонів 12 мкг/мл ФСГ, 4 мкг/мл естрадіолу 17в та 0,6 мкг/мл преднізолону – 13,2+0.57х106 клітин/мл. Кількість клітин яйцепроводів була у 5- 5,5 разів більша за початкову посівну концентрацію 2.0-2.5х106 клітин/мл.

Морфологічна якість ОКК корів на культурі епітеліальних клітин яйцепроводів була вища і становила 83,3 і 86,7% проти 63,3 і 53,3%,відповідно, у групах з середнім і максимальним вмістом гормонів. Після 24 годин культивування кумулюсні клітини залишалися життєздатними, не зафарбовувалися трипановим синім, оолема була гранульованою, зернистою.

Для виявлення специфічних глікоконьюгатів мембран культивованих епітеліальних клітин нами були використані декілька лектинів коньюгованих з пероксидазою хрону. Мазки культур епітелію яйцепроводів з всіх 5 дослідних груп фіксували у 4% формаліні із додаванням метанолу. Глікоконьюгати виявляли методом лектин-пероксидазної техніки із врахуванням специфіки приготування препаратів з клітинних суспензій. Використовували 2 лектини – LABA (лектин золотого дощу) та лектин арахісу в концентрації5 мг/мл. Виявлено, що плазмолема епітеліальних клітин яйцеводів зв'язуэться з лектином арахісу тільки за умов присутності в культуральному середовищі Тс-199 найвищої концентрації гормонів - 12 мкг/мл ФСГ, 4 мкг/мл естрадіолу 17в та

0,6 мкг/мл преднізолону. Лектин золотого дощу (LABA) утворює глікоконьюгати на клітинних мембранах не залежно від концентрації гормонів у культуральному середовищі. Однак при культивуванні епітеліоцитів з середньою та максимальними концентраціями гормонів в мазках, окрім епітеліальних клітин, виявляються волокнисті тяжі товщиною 20-40 мкм, що складаються з окремих пучків. Глікоконьюгати LABA виявляються у цих волокнистих структурах найбільш інтенсивно виявляються на периферійних ділянках пучків.

Висновки.

1. Стимуляція проліферативних і мітотичних процесів при комплексній гормонально-вітамінній стимуляції проявляється у зростанні кількості крипт в ендометрії реципієнтів, та збільшенні кількості ростучих та преовуляторних фолікулів в яєчниках.

2. Використання комбінації ФСГ, преднізолону та естрадіолу в якості компонентів культурального середовища приводить до посилення поліферативних процесів та значного збільшення популяції клітин епітелію яйцепроводів.

3. Виявлене зростання кількості рецепторів LABA (лектину золотого дощу) та лектину арахісу на мембранах епітеліоцитів культивованих з середньою та максимальними концентраціями гормонів в мазках, а також специфічні волокнисті тяжі із значною кількістю рецепторів лектинів в цих культурах.

Список використаної літератури.

1. A.E.Czeizel. Europ. Use of multivitamins containing folic acid during the period of conception Department of Human Genetics and Teratology, National Institute of Health - WHO Collaborating Center for the Control of Hereditary Diseases, Budapest, Hungary J. Obstetr. Gynecol. Reproductive Biology, 2012 151-161.

2. A.de Kruif. Fertility and sterility in domestic animals.Verth. K. Acad. Geneeskd Belgium, 2003; 65(3): 189-202.

3. Liu J., Lu G, Qian Y., Mao Y., Ding W. Pregnancies and birth achieved in vitro matured oocytes retrieved from poor responders undergoing stimulation in in vitro fertilization cycles. Fertility Sterility, 2003, Aug; 80(2):447-449.

4. Gurbuz B., Yalti S., Ficicioglu C., Delikara N, Alpay Z. Bleeding patterns in women using intramuscular progesterone in in vitro fertilization cycles.J.Obstetrics Gynaecology. 2003 May, 23(3): 267-270.

5. Yalti S., Gurbuz B., Ficicioglu C., Canova H. Doppler evaluation of the uterine, intraovarian, stromal and spiral arteries on the day of human chorionic gonadotrophin administration in controlled ovarian hyperstimulation. J.Obstetrics Gynaecology. 2003 July, 23(4): 402-406.

6. Szian I., Burdman I.A. Nuclear proteins in lain of 7-days old and adult Wistar rats. J.Neurochem. , 2010,v.81(5),1093-1097.

7. Bae S.E., Watson E.D. A light microscopic and ultrastructural study on the presence and location of oxytocin in the equine endometrium. Theriogenology 2003, Sep. 15, 60(5): 909-921.

8. Carpenter K.D., Hyashi K., Spencer T.E. Ovarian regulation of endometrial gland morphogenesis and activin-follistatin system in the neonatal ovine uterus. Biol.Reprod. 2003, Sep; 69(3): 851-860.

ГЛІКОПОЛІМЕРИ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ ЛЕГЕНЬ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПОТИРОЗУ

[1]Ященко А.М., [1]Панкевич Л.В., [1]Струс Х.І., [2]Гриценко А.П., [1]Смолькова О.В.

Кафедра гістології та ембріології, Львівський національний медичний університет, м. Львів

Клініка «Grace Clinic», Київ, Україна

Вступ. В останні десятиріччя поширеність захворювання викликаного зниженням біологічного ефекту гормонів щитоподібної залози на тканинному рівні або їх дефіцитом в організмі, привертає все більше уваги дослідників. За даними епідеміологічних досліджень поширеність гіпотирозу серед населення постійно збільшується [1,2]. Дефіцит гормонів щитоподібної залози в організмі призводить до порушення водно електролітного, білкового, ліпідного, вуглеводного обмінів, спричиняючи морфофункціональні зміни в різних органах і системах. Аналіз літературних даних засвідчує, що на сьогоднішній день відомості про роль глікокон'югатів у процесах функціональної діяльності структурних компонентів легень в нормі і на тлі гіпофункції щитоподібної залози обмежені.

Метою дослідження - дослідити цитотопографію рецепторів лектинів WGA, SNA на тлі експериментального гіпотирозу.

Матеріали та методи - дослідження проводили на 20 щурах лінії Вістар, масою 180-200 г, які були розділені на дві групи: перша – контрольна (10), друга – дослідна (10). Експериментальний гіпотироз викликали введенням з їжею мерказолілу з розрахунку 5мг/кг маси тіла упродовж 30 днів. Гістологічний матеріал (кусочки легень) фіксували у 4% нейтральному формаліні. Оглядові препарати товщиною 5-7 мкм забарвлювали гематоксиліном та еозином.

Глікокон'югати структурних компонентів легень вивчали методом лектин – пероксидазної техніки. Набір лектинів мічених пероксидазою хрону включав: лектин зародків пшениці (WGA, специфічний до DGlcNAc, NeuNAc), кори бузини (SNA, специфічний до Neu5Ac(α2-6)Gal / DGalNAc

Результати дослідження:

В легенях контрольних тварин спостерігалося гомогенне зв'язування лектинів WGA SNA із структурними компонентами як бронхіального дерева так і респіраторного відділу легень. У легенях щурів дослідної групи, що отримували мерказоліл, впродовж 30 днів найбільш інтенсивна експресія рецепторів лектину WGA була на апікальній поверхні епітеліоцитів малих бронхів та на секреторних альвеолоцитах (що продукують сурфактант), а також у ендотелії судин. Натомість рецептори лектину SNA недивлячись на його подібну вуглеводну специфічність ідентифікувалися у складі келихоподібних клітин бронхіального дерева. Відомо, що келихоподібні клітини продукують слиз, котрий формує мукоциліарний механізм, що має захисну функцію.

Проведені дослідження показали, що експериментальний гіпотироз супроводжувався модифікацією рецепторів лектинів SNA, WGA у структурних компонентах легень (секреторних альвеолоцитах та келихоподібних клітинах бронхіального дерева, ендотеліоцитах судин), що може супроводжуватися зміною хімічного складу сурфактанту та його проникності.

Висновок. Експериментальний гіпотироз викликаний введенням мерказолілу у дозі 5мг/кг маси тіла впродовж 30 днів супроводжується модифікацією рецепторів лектинів у структурних компонентах легень.

Ключові слова: легені, гіпотироз, лектини, бронхіальне дерево, респіраторний відділ.

Література

1. Pan′kiv VI. [Influence of thyroid dysfunction on a woman's reproductive system, modern possibilities of phytotherapy]. Reproduktyvna endokrynolohiya. 2016; 1(27): 52-7. Ukrainian.

2. Yashchenko A, Pankevych L, Smolkova O, Strus Kh, Zastavnyy I, Lutsyk A. Glycoconjugates of rat lungs structural components according to lectin histochemical studies .Int. J. Adv. Res. 2016; 4(9):1993-2000.