

шення таких показників М як довжина, ширина та передньозадній розмір М у лютеїнову фазу менструального циклу. Очікувана залежність об'єму Яч від фаз менструального циклу не підтвердилася, можливо точніший результат з'явиться при проведенні аналізу з врахуванням конституційних особливостей підлітків.

АНАТОМО-ТОПОГРАФІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ М'ЯЗІВ ГРУДНОЇ ДІЛЯНКИ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ЛЮДИНИ

Г.М. Чернікова

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

При дослідженні трьох макропрепаратів новонароджених людини найширший м'яз спини добре виражений як справа, так і зліва. Волокна його верхньої частини мали майже горизонтальний напрямок, середньої – косий, передньої – вертикальний. Ширина м'яза на рівні 12-го грудного хребця 62,0 мм, товщина – 4,1 мм. М'яз вкритий фасцією, яка вросла окремими сполучнотканинними волокнами в підшкірну клітковину, розмежовуючи її на окремі сегменти. Під власною фасцією спини розміщувалася тонесенька власна фасція найширшого м'яза, яка з'єднана сполучнотканинними тяжами з власною фасцією спини. Лівий малий грудний м'яз починається від верхнього краю і передньої поверхні 3 ребра та від верхнього краю 4-го ребра. Ширина м'яза в початковій ділянці становила 13,5 мм. М'яз прикріплюється до дзьобоподібного відростка лопатки, де ширина його становила 6,5 мм. М'яз охоплений ніжною фасцією, яка біля його країв сухожилковими перетинками з'єднується з власною фасцією великого грудного м'яза. Правий малий грудний м'яз починається від верхнього краю та передньої поверхні 3-5 ребер, де ширина становить 17,5 мм. Ширина м'яза біля місця прикріплення становить 8,5 мм.

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ БОЛЬШЕБЕРЦОВЫХ КОСТЕЙ ПОД ВЛИЯНИЕМ ГИПЕРГРАВИТАЦИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

А.Т. Чернов

Крымский государственный медицинский университет им. С.И.Георгиевского, г. Симферополь

Исследования проведены на 24 половозрелых крысах линии Вистар, подвергавшихся воздействию поперечно направленной гравитационной перегрузки (ГП) величиной 9g, в течение 10 и 30 дней. Животные распределены на две серии – контрольную и экспериментальную. После эвтаназии животных забирали большеберцовые кости для исследования структуры эпифизарного хряща и диафиза при помощи гистологического и электронно-микроскопического методов исследования. Достаточно выраженных отличий структуры эпифизарного хряща большеберцовых костей на протяжении всего опыта не наблюдали. Чётко определяются все 5 зон, хондроциты имеют типич-

ное строение и располагаются в колонках. Проведенное электронно-микроскопическое исследование также не выявило существенных отличий ультраструктуры хондроцитов опытных животных в сравнении с контролем. Всё это даёт возможность предположить, что ГП, примененные в нашем эксперименте, не вызывают достаточно выраженного влияния на дифференцировку и пролиферацию хондроцитов эпифизарного хряща, в результате чего структура его остаётся практически неизменной. Исследование ультраструктуры остеоцитов, расположенных в диафизе, показало, что в них происходит усиление внутриклеточной регенерации, протекающей по типу рабочей или компенсаторной гипертрофии, что связано с активной перестройкой компактной кости, подтверждающейся её утолщением, расширением зоны наружных генеральных пластин, остеонного слоя, увеличением диаметра остеонов.

АДАПТАЦІЙНИЙ МЕХАНІЗМ ВИКРИВЛЕННЯ КАПІЛЯРІВ

М.В. Шаплавський, Л.Ю. Зав'яньський, П.М. Григорішин

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Дрібні судини та капіляри, як правило, змінюють свою форму (кривину) при зміні фізіологічних умов гемодинаміки (К.А. Шошенко та ін., 1982). Цей феномен порізнному пояснюється морфологами, фізіологами, біофізиками, клініцистами. У літературі він дістав назву як "початкове згинання" (В.А. Глотов, 1999) і широко відомий як діагностична ознака гіпертонічної хвороби (очне дно), атеросклерозу тощо. У контексті висунутої нами гіпотези біоінертизації, як наріжної умови мікроциркуляції, зміна електрорушійної сили системи крові при зміні форми судин має фізіологічний сенс. Проведений математичний аналіз взаємовідштовхування, глікокалікса капіляра і зарядів крові за умов його згинання. Виявилось, що анатомічне подовження капіляра у зв'язку зі згинанням (спіралізацією) не провокує виникнення опору (тертя). Навпаки, спостерігається тенденція до збільшення зазначеного взаємовідштовхування, що лежить в основі рушійної сили системи крові в мікроциркуляторній сітці. Ми маємо достатньо вагомих аргументів, щоб стверджувати, що викривлення мікросудини є умовою збільшення швидкості мікроциркуляції, а не наслідком такого збільшення. Тобто, такі зміни не є адаптаційними до напруг зсуву в контакт капіляр – кров, як стверджують сучасні автори (В.А. Глотов, 1999), бо в капілярах кров не є ньютонівською рідиною, навпаки, там відсутнє тертя (σ-ефект). Іншими словами, енергія падіння градієнта тиску від серця до капілярів не йде на тертя (напруга зсуву), бо вона втрачалася би тільки у вигляді тепла, зрештою, збільшувала б ентропію біологічної системи, що неможливо принципово. До речі, простий розрахунок,