

**Державний вищий навчальний заклад
“Тернопільський державний медичний
університет імені І.Я. Горбачевського
Міністерство охорони здоров’я України”
Навчально-науковий інститут морфології**

**Збірник матеріалів науково-практичної
конференції**

**МОРФОЛОГІЯ НА
СУЧАСНОМУ ЕТАПІ
РОЗВИТКУ НАУКИ**

5–6 жовтня 2012 року

Тернопіль
Укрмедкнига
2012

Редакційна колегія:
Проф. Волков К.С. (головний редактор)
Проф. Боднар Я.Я.
Проф. Герасимюк І.Є.
Ст. викл. Небесна З.М. (відповідальний секретар)

Збірник матеріалів науково-практичної конференції “Морфологія на сучасному етапі розвитку науки”. – Тернопіль : ТДМУ, 2012. – 240 с.

Матеріали публікуються в авторській редакції

Акиншевич И.Ю., Шаповалова Е.Ю.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ СИНТЕЗА УГЛЕВОДНЫХ БИОПОЛИМЕРОВ КЛЕТКАМИ МЕТАНЕФРОСА КРЫС В НОРМЕ И ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ БЛОКАТОРОВ АПФ

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

Блокаторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), такие как эналаприл, – это отличные гипотензивные препараты, которые широко используются при лечении хронической гипертонии у женщин репродуктивного возраста, благодаря своей эффективности и небольшому количеству побочных эффектов (Mastrobattista J.M., 1997). Препараты этой группы оказывают гипотензивное действие через конкурентное ингибирование АПФ (Грацианская А.Н., Костылева М.Н., 2006). Однако они проникают через гематоплацентарный барьер, циркулируют в амниотической жидкости и заглазываются плодом, вызывая нарушения, которые в настоящее время характеризуют термин «АПФ-фетопатия» (Sorensen A.M., Christensen S., Jonassen T.E., 1998). Важнейшим метаболическим субстратом и пластическим материалом для развивающихся органов и тканей плода млекопитающих является гликоген. Однако мало изученным остается содержание гликогена и гликопротеинов в клетках окончательных почек в пренатальном онтогенезе в норме и под действием гипотензивных лекарственных средств, таких как эналаприл.

Целью нашего исследования явилось определение содержания и перераспределения гликогена и гликопротеинов в эпителиальных клетках и клетках мезенхимы развивающихся окончательных почек крыс в норме и под влиянием нифедипина.

В исследовании использованы эмбрионы и плоды самок белых беспородных крыс, полученных в трех сериях эксперимента, в возрасте с 14-х по 22-е сутки нормальной беременности и от самок, получавших терапевтическую, субтоксическую и токсическую дозу эналаприла. Были изготовлены серийные парафиновые срезы толщиной 5 мкм. Гликоген и гликопротеины выявляли ШИК-реакцией. Количество ШИК-позитивных веществ в срезах определяли по интенсивности окраски цитоплазмы клеток эпителия и мезенхимы с помощью компьютерной программы Aperio Image Scope 2008. Содержание гликогена определяли оценкой разности между количеством ШИК-позитивных веществ в препаратах, предварительно обработанных альфа-амилазой в течение 1 часа при температуре 38°

Протягом першого місяця після моделювання ЕСЦД поступово згладжується мікрорельєф СОЯ, зменшується розмір ниткоподібних сосочків при одночасному збільшенні відстані між ними. В подальшому (6-8 тижнів після початку моделювання ЕСЦД) на фоні підвищеної кератинізації спостерігається гіпотрофія всіх компонентів СОЯ, виявляються різко розширені і деформовані пори смакових цибулин, що може служити морфологічним субстратом спотвореного смаку, на який скаржаться 80,0% пацієнтів з ЦД.

При дослідженні мітотичної активності епітелія язика встановлено, що через 2 тижні після початку моделювання ЕСЦД регенераційний потенціал зменшується до рівня $3,23 \pm 0,28\%$ ($p < 0,05$), а через 8 тижнів він становить тільки $1,90 \pm 0,15\%$ (в контрольній групі $6,60 \pm 0,25\%$). Таке явище тісно корелює ($r = 0,70$) із зниженням абсорбційної здатності поверхневих епітеліоцитів і збільшенням на мазках-відпечатках кількості гетерогенної мікрофлори при низькій активності лейкоцитарних елементів.

На нашу думку зменшення регенераційного потенціалу СОЯ та абсорбційної здатності її поверхневих епітеліоцитів лежить в основі її поступової атрофії і появи виразок різної величини на поверхнях найбільшого контакту із зубами.

Світлооптичне та електронно-мікроскопічне дослідження периферійного нервового апарату язика при ЕСЦД дозволило виявити сегментарну демієлінізацію в $34,8 \pm 3,15\%$ внутрішньому м'язових мієлінових нервових волокнах в кінці першого місяця і у $52,1 \pm 5,32\%$ – через 2 місяця.

При цьому в аксонах з'являються зони стоншення, виявляються ознаки фрагментації і дрібнокоміркової деструкції мієлінової оболонки, гіпертрофуються нейролемоцити. В цитоплазмі нейролемоцитів та периневральних клітин накопичується значна кількість продуктів розпаду мієліну. Мієлінові нервові волокна великого і середнього калібру пошкоджуються швидше і у більшій кількості, що обумовлено загальнобіологічною реакцією клітин з багатьма цитоплазматичними відростками.

У $34,5\%$ міофібрил виявляється цитоліз (1-4 тиждень), а у віддалені терміни спостереження (6-8 тиждень) на перший план виступають явища гідропічної вакуольної дистрофії. Протягом всього експерименту серед пучків м'язових волокон язика відзначається поступове збільшення товщини прошарків неформленої сполучної тканини з ознаками дифузної проліферації фіброblastів. В частині з них відбуваються дистрофічні зміни різного ступеня вираженості: від набряку цитоплазматичних органел в перші 4 тижні, до повної їх деструкції через 8 тижнів. Інша частина фіброblastів перетворюється у фіброцити, які мають незначний об'єм цитоплазми і видовжені тонкі відростки.

Висновки: 1. Структурна перебудова СОЯ при ЕСЦД проявляється атрофічними змінами сосочків язика і розширенням та деформацією пор смакових

цибулин. Зниження абсорбційної властивості і зменшення регенераційного потенціалу епітелію приводить до порушення евакуації мікроорганізмів і є морфологічним субстратом для виникнення запально-деструктивних процесів в порожнині рота.

2. В поперечносмугастих м'язах язика спостерігається фіброз, цитоліз і вакуольна дистрофія окремих м'язових волокон на фоні інтенсивного розростання сполучної тканини.

3. В периферійному нервовому апараті язика відбуваються дезорганізація нервових провідників у вигляді сегментарної демієлінізації і вторинної перебудови аксонів, що веде до зменшення загальної кількості мієлінових нервових волокон великого і середнього діаметру.

Ахтемійчук Ю.Т., Проняєв Д.В.

СПОСІБ ВИЗНАЧЕННЯ ВІКУ ПЛОДА ЗА АНАТОМІЧНИМИ ОЗНАКАМИ ЧЕРВОПОДІБНОГО ВІДРОСТКА

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Дослідження виконано на 110 трупах плодів методом тонкого препарування. Установлено, що форма червоподібного відростка непостійна. На різних етапах перинатального морфогенезу спостерігаються певні закономірності його морфологічних перетворень, що тісно пов'язано зі змінами будови інших компонентів клубово-сліпокишкового сегмента. Червоподібний відросток у плодів 4-5 місяців має форму завитка і без чіткої анатомічної межі продовжується у сліпу кишку. У його просвіті, як і в сліпій та висхідній ободовій кишках міститься незначна кількість меконія. Просвіт червоподібного відростка заповнюється меконієм з кінця 5-го місяця. На 6-8 місяцях його просвіт щільно заповнений меконієм і відросток набуває форми петлі. Починаючи з 9-го місяця, біля основи червоподібного відростка візуалізуються складки слизової оболонки, що варто кваліфікувати як початок формування його заслінки (Герлаха). На 10-му місяці довжина червоподібного відростка досягає відносного максимуму і він набуває форми гачка.

Довжина червоподібного відростка на різних етапах перинатального розвитку становить: на 4-му місяці – $15,25 \pm 1,0$, на 5-му – $17,5 \pm 1,0$, на 6-му – $23,1 \pm 1,5$, на 7-му – $24,3 \pm 1,7$, на 8-му – $29,8 \pm 1,3$, на 9-му – $34,9 \pm 1,5$, на 10-му – $38,6 \pm 0,8$, у

новонароджених – 42-57 мм. В плодовому періоді довжина червоподібного відростка відноситься до тім'яно-п'яркової довжини як: 1:13,1 – на 4-му місяці, 1:14,3 – на 5-му, 1:13,0 – на 6-му, 1:14,4 – на 7-му, 1:13,4 – на 8-му, 1:12,9 – на 9-му, 1:12,9 – на 10-му, 1:11,1 – у новонароджених. На 7-му місяці довжина червоподібного відростка досягає відносного максимуму (14,4:1). Починаючи з даного періоду, відбувається відносно зменшення його довжини.

Отже, з розвитком плода форма червоподібного відростка послідовно змінюється: спочатку він має форму завитка, а згодом – петлеподібну та гачкоподібну форми, що зумовлено впливом факторів зовнішнього середовища – ступенем його наповнення меконієм.

Бабий Л.Н., Витриченко Е.Е.

ВЛИЯНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

*Харьковский национальный медицинский университет,
г. Харьков*

В настоящее время, несмотря на многочисленные исследования и достигнутые положительные результаты, проблема эмоционального стресса не потеряла актуальности. Это объясняется тем, что в основе многих нейрогенных заболеваний лежат превентивные эмоционально-стрессовые состояния.

Известно, что в инициации и реализации проявлений эмоционального напряжения, важная роль принадлежит вегетативной нервной системе. Подобно адаптационному эффекту стресса, его повреждающий эффект вовлекает в процесс весь организм.

В связи с этим были изучены механизмы регуляции сердечно-сосудистой деятельности по данным интервалкардиографии у крыс линии Виста различной типологической принадлежности и индивидуально-типологические особенности протекания сердечных реакций в процессе формирования экспериментального эмоционально-стрессового состояния.

В результате было установлено, что экспериментальный стресс сопровождается отчетливыми функциональными изменениями сердечной деятельности, степень и выраженности которых зависит от индивидуально-типологической принадлежности организма. Наибольшей устойчивостью к стрессу характеризуется сердечно-сосудистая система с исходным уравновешенным

вагосимпатическим балансом. Прогностически неблагоприятны последствия стресса для организмов с усиленным парасимпатическим влиянием регуляции деятельности сердца. Следствием эмоционального стресса являются существенные сдвиги в системе микроциркуляции - замедляется электрофоритическая подвижность эритроцитов, скорость кровотока, изменяется просвет сосудов, увеличивается СОЭ. Наибольшей устойчивостью к эмоциональному стрессу характеризуются организмы с исходным усиленным симпатическим влиянием регуляции сердечной деятельности.

Бамбуляк А.В.

РОЗВИТОК ЛОБОВИХ ПАЗУХ У ПОСТНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Проведена морфометрія лобових пазух на 40 біологічних об'єктах. Труп новонароджених і препарати голови чи окремих органоконструкцій фіксували в 5% формаліні, після зовнішнього огляду промивалися у проточній воді протягом 1-2 годин. Після фронтального розтину голови на рівні схилу вимірюють вертикальний і горизонтальний розміри хоан. У подальшому виконували сагітальний розтин таким чином, щоби зріз проходив біля стінки носової порожнини. Потім розкривають лобові пазухи і вимірюють висоту, ширину та передньозадній розміри, описують особливості будови її стінок. У ряді препаратів доступ до суміжних структур стінок носа виконували у напрямку до бічної, верхньої чи нижньої їх стінок.

Вивчення морфології лобових пазух є важливим етапом для клініцистів, адже у період формування органів досить швидко змінюється їх взаємовідношення з суміжними структурами лицевої ділянки. Відсутні хронологічні дослідження лобових пазух, що дають вікову кількісну характеристику від народження до глибокої старості людини. У новонароджених і дітей грудного віку лобові пазухи знаходяться тільки в зачатковому стані. У ранньому дитинстві лобові пазухи дещо більше впинаяться доверху. Пневматизація лобових пазух досить інтенсивно відбувається в період першого дитинства, їх верхній край знаходиться вище надочно-ямкового краю і кінцевий відділ має округлу форму. У віці 8-12 років лобові пазухи збільшуються в розмірах. У даній віковій групі відмічена правобічна пневматизація. У підлітковому періоді розвитку

ЗМІСТ

<i>Акиншевич И.Ю., Шаповалова Е.Ю.</i> НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ СИНТЕЗА УГЛЕВОДНЫХ БИОПОЛИМЕРОВ КЛЕТКАМИ МЕТАНЕФРОСА КРЫС В НОРМЕ И ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ БЛОКАТОРОВ АПФ	3
<i>Андрійшин О.П., Довгалоук А.І., Довбуш А.В.</i> ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ НЕРВОВИХ ВОЛОКОН СПИННОМОЗКОВИХ ВУЗЛІВ МОРСЬКИХ СВИНОК В ПІЗНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ОПІКОВОЇ ТРАВМИ	5
<i>Антонюк О.П.</i> АТРЕЗИЯ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У НОВОНАРОДЖЕНИХ	6
<i>Артемов А.В.</i> ВОЗРАСТНОЕ УМЕНЬШЕНИЕ ЧИСЛЕННОСТИ КЛЕТОК ЭНДОТЕЛИЯ РОГОВИЦЫ КАК МОРФОЛО-ГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА И ОТРАЖЕНИЕ УНИВЕРСАЛЬНОГО ФЕНОМЕНА СТАРЕНИЯ	8
<i>Атаманчук О. В.</i> ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ СПИНКИ ЯЗИКА, ЙОГО М'ЯЗІВ ТА М'ЯСЛИНИХ НЕРВОВИХ ВОЛОКОН ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ	11
<i>Ахтемійчук Ю.Т., Проняєв Д.В.</i> СПОСІБ ВИЗНАЧЕННЯ ВІКУ ПЛОДА ЗА АНАТОМІЧНИМИ ОЗНАКАМИ ЧЕРВОПОДІБНОГО ВІДРОСТКА	13
<i>Бабий Л. Н., Витриченко Е. Е.</i> ВЛИЯНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА НА СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ	14
<i>Бамбуляк А.В.</i> РОЗВИТОК ЛОБОВИХ ПАЗУХ У ПОСТНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ	15
<i>Барсуков Н.П., Брусиловский А.И., Шаповалова Е.Ю.</i> ЭМБРИОНАЛЬНЫЙ ГИСТОГЕНЕЗ КАК ОСНОВА ТКАНЕВЫХ ПЕРЕСТРОЕК В ОРГАНОГЕНЕЗАХ, ДАЮЩИХ АНАТОМИЧЕСКОЕ СТАНОВЛЕНИЕ СИСТЕМ ЧЕЛОВЕКА В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ	17
<i>Білаш С. М., Шепітько В. І., Єрошенко Г. А.</i> ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКУ ПРИ ВВЕДЕННІ КРИОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ НА ТЛІ ГОСТРОГО ГАСТРИТУ	18
<i>Блищак Н.Б., Дац Р.І., Нектегаєв І.О., Савка І.І., Цитовський М.Н.</i> УДОСКОНАЛЕННЯ МЕТОДИКИ МОДЕЛЮВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ І ТИПУ	19

<i>Боднар П.Я., Боднар Я.Я., Боднар Р.Я., Боднар Л.П.</i> ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ВЕЛИКОЇ ПІДШКІРНОЇ ВЕНИ ПРИ ХРОНІЧНІЙ КРИТИЧНІЙ ШЕМІЇ НИ ЖНІХ КІНЦІВОК	20
<i>Боднар Р.Я., Боднар Я.Я., Боднар П.Я.</i> ЕЛЕКТРОННОМІКРОСКОПІЧНІ ПРОЯВИ УРИКЕМІЧНОЇ МІОКАРДІОПАТІЇ	24
<i>Боднар Я.Я., Бутницький Ю.І., Миколенко А.З., Орел Ю.М., Трач Росоловська С.В., Орел О.С.</i> ОСОБЛИВОСТІ ЛОКАЛЬНИХ ІМУННИХ РЕАКЦІЙ У СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ШЛУНКА ПРИ НР-АСОЦІЙОВАНОМУ ХРОНІЧНОМУ ГАСТРОДУОДЕНІТІ У ДІТЕЙ	26
<i>Боймиструк І.І., Ющак М.В., Фоміна К.О.</i> ЗМІНИ ХІМІЧНОГО СКЛАДУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ЛАБОРАТОРНИХ ЩУРІВ З РІЗНИХ ВИХІДНИХ СТАН ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПРИ ДІЇ СТАТИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ	27
<i>Бойчук Т.М., Петришен О.І., Чернікова Г.М., Григоришин П.М., Чала К.М.</i> ДІАГНОСТИКА СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ ТКАНИН НИРОК ШЛЯХОМ ВИКОРИСТАННЯ ЛАЗЕРНОЇ ПОЛЯРИМЕТРІЇ	29
<i>Бумейстер В.І., Корнійкова І.П.</i> УЛЬТРАСТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА КЛІТИН ГІПОФІЗА ТВАРИН МОЛОДОГО ВІКУ В УМОВАХ ГІПООСМОЛЯРНОЇ ГІПЕРГІДРІЇ ТА ІЇ КОРЕКЦІЇ	31
<i>Бумейстер В.І., Логоша А.І.</i> ЗМІНИ РІВНЯ КАЛЬЦІЮ ТА ФОСФОРУ В ДІЛЯНЦІ РЕГЕНЕРАТУ ТА ПРИЛЕГЛОЇ ВЕЛИКОМІЛКОВОЇ КІСТКИ МОЛОДОГО ЩУРА В УМОВАХ ПОЗАКЛІТИННОГО ЗНЕВОДНЕННЯ ПРИ ЕЛЕКТРОННОМІКРОСКОПІЧНОМУ ДОСЛІДЖЕННІ	32
<i>Бумейстер В.І., Огієнко М.М.</i> КОЛИВАННЯ ВМІСТУ КАЛЬЦІЮ ТА ФОСФОРУ В ДЕФЕКТІ ВЕЛИКОМІЛКОВОЇ КІСТКИ МОЛОДИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЗАГАЛЬНОЇ ДЕГІДРАТАЦІЇ ПРИ ЕЛЕКТРОННОМІКРОСКОПІЧНОМУ ДОСЛІДЖЕННІ З МІКРОАНАЛІЗОМ ПОВЕРХНІ РЕГЕНЕРАТУ	34
<i>Бумейстер В.І., Слісаренко О.В., Павлюкова Н.А.</i> ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ РЕГЕНЕРАТУ ДОВГИХ КІСТОК СКЕЛЕТУ ТВАРИН МОЛОДОГО ВІКУ В УМОВАХ КЛІТИННОГО ЗНЕВОДНЕННЯ ОРГАНІЗМУ	35

Підп. до друку 21.09.2012. Формат 60x84/16.
Папір офсет. №1. Гарн. "Times". Друк офсет.
Ум. друк. арк. 13,95. Обл.-вид. арк. 13,48.
Тираж 70 пр. Зам. № 194.

Видавець і виготівник
ДВНЗ "Тернопільський державний медичний
університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України"
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна

Свідоцтво про внесення до Державного реєстру суб'єктів
видавничої справи ДК №2215 від 16.06.2005