



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ

МОРФОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ – ВИКЛИКИ СУЧАСНОСТІ

Збірник тез доповідей
Науково-практичної конференції
(Суми, 23–24 квітня 2015 року)

Суми
Сумський державний університет
2015

2. Встановлені особливості топографії легень у осіб різних конституційних типів дозволяють коригувати обстеження пацієнтів різної тілобудови у відповідності з отриманими нами показниками за умови відсутності даних рентгенографії грудної клітки, та правильно інтерпретувати результати їх перкуторного і аускультативного обстеження.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ НЕРВОВИХ ПРОВІДНИКІВ СІДНИЧОГО НЕРВА ПРИ ЕТОПОЗИД-ІНДУКОВАНІЙ НЕЙРОПАТІЇ

Геращенко С.Б., Дельцова О.І.

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет, кафедра гістології, цитології та ембріології

Препарат антибластомної дії доксорубіцин, який належить до групи антрациклінових антибіотиків, часто викликає ураження центральної і периферійної нервової системи при його використанні в клініці онкології. Водночас систематичні дослідження динаміки розвитку токсичних нейропатій мало відомі.

Мета - дослідити морфогенез токсичної етопозид-індукованої нейропатії периферійних нервів.

Етопозид вводили одноразово 56 щурам у дозі 22 мг/кг маси тіла за методом С.Л. Vregman (1994). Термін досліду - 3,7 і 15 діб. Об'єктом дослідження були сідничі нерви, спинномозкові вузли L2-L5, та сіра речовина попереково-крижового відділу спинного мозку на рівні L2-S1. Методи дослідження - світлооптичні, електронномікроскопічний, морфометричний.

Встановлено, що розвиток нейропатії, викликаної етопозидом, перебігає в три стадії:

I стадія - первинної аксональної реакції (3-я доба досліду), в основі якої лежить порушення ультраструктури осьових циліндрів мієлінових та безмієлінових нервових волокон, яке супроводжується поліморфними дистрофічними змінами перикаріонів, переважно, аферентних нейронів. II стадія - поглиблення дистрофічних змін рухових і чутливих нейронів на тлі порушення системи мікроциркуляції периферійних нервів та їхніх сегментарних центрів із підвищенням проникливості кровоносних капілярів. прогресуванням набряку тканини ендоневрію. сполучнотканинної строми спинномозкових вузлів та перивазальним набряком вентральних рогів сірої речовини спинного мозку (7-а доба експерименту). III стадія - дегенеративних змін (15-а доба спостереження) проявляється глибокими порушеннями в усіх класах нервових провідників, атрофією і руйнуванням мієлінових нервових волокон, глибокими дистрофічними змінами, цитолізом і резорбцією гліоцитами нейронів спинномозкових вузлів та відновленням структури частини клітин рухового нейронного пула.

Використання комплексного комп'ютерного морфометричного дослідження за допомогою аналізатора зображень дозволило встановити специфічні порушення

метричних параметрів нейро-гліо-капілярних співвідношень, викликані етопозидом, та діагностувати характер структурно-функціональних змін периферійних нервів та їхніх сегментарних центрів на етапах морфогенезу токсичної етопозид-індукованої нейропатії. Це може служити підґрунтям для пошуку і апробації нейропротекторів з метою зменшення побічного впливу хіміопрепаратів на нервову систему.

ОСОБЛИВОСТІ ВІКОВОЇ ПЕРЕБУДОВИ КОМІРКОВОГО ВІДРОСТКА ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ У ЖІНОК ЗРІЛОГО ВІКУ.

Дахно Л.О.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. Львів.
Кафедра оперативної хірургії з топографічною анатомією.

Втрата зубіві невчасне чи неадекватне ортопедичне лікування у будь-якому віці є причиною розвитку численних ускладнень – зниження жувальної ефективності зубощелепного апарату, м'язево-суглобової дисфункції, атрофії коміркових відростків верхньої щелеп і коміркової частини нижньої щелепи. Проте явища резорбції коміркових відростків спостерігаємо не лише при адентії, але й (меншою мірою) при збереженні цілісності зубних рядів, як прояви вікової перебудови. Очевидно, що структурна перебудова коміркових відростків у віковому аспекті торкається не лише його висоти, але й товщини шарів компактної та губчастої кісткової тканини і співвідношення між ними. Тому метою нашої роботи стало визначення лінійних розмірів шарів кісткової тканини коміркового відростка верхньої щелепи у осіб жіночої статі зрілого віку і встановлення особливостей їх вікової динаміки

Матеріал і методи. Об'єктами проведених досліджень стали 40 осіб жіночої статі у віці 22-55 років без захворювань в анамнезі, які могли б вплинути на стан кісткової тканини (хронічні системні патології, метаболічні порушення). Всі обстежувані були пацієнтами «Стоматологічної клініки доктора Дахно» (м. Київ). Комп'ютерно-томографічне обстеження пацієнтам проводили виключно за медичними показами. Обстежуваних було поділено на 2 вікові групи: 1-а група – особи у віці 22-35 років та 2-а група – особи 36-55 років.

Дослідження проводили на спіральному 16-рядному детекторному комп'ютерному томографі TOSHIBA Activion 16. Сканування виконували в аксіальній площині паралельно до коміркового краю щелепи або паралельно до оклюзійної площини. Отримані дані у форматі DICOM опрацьовували в графічній дентальній компютерній програмі SIMPlant (MaterialiseSoftware, Бельгія) з побудовою мультипланарних, ортопантомографічних 3D реконструкцій.

Результати. Проведений аналіз комп'ютерних томограм дозволив встановити товщину шарів кісткової тканини коміркового відростка верхньої щелепи на рівні оральної (коміркова дуга) та базальної (базальна дуга) частин у жінок обох обстежуваних груп. Зокрема, було встановлено, що у всіх обстежуваних найбільшу