



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

МОРФОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ – ВИКЛИКИ СУЧАСНОСТІ

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

Суми
Сумський державний університет
2015

сполучнотканинною капсулою. Строма ПРО утворена помірно щільною сполучною тканиною. Паренхіму органа утворюють тяжі епітеліальних клітин, оточені товстою базальною мембраною. Місцями епітеліоцити утворюють трубочки, просвіт яких заповнений секреторним матеріалом, що не дає реакції на муцини. Описані структури часто за будовою нагадують залозу. Зроговіння відсутнє. За ультраструктурними характеристикам епітеліальні клітини ПРО у людини і тварин подібні з клітинами епітелію слизової оболонки порожнини рота, особливо його базального шару.

Функція приротового органа точно не встановлена. Ряд авторів дотримуються думки, що ПРО взагалі не виконує жодної функції в організмі. Інші висловлюють припущення про два можливі варіанти його функції: 1) залозистої (зокрема нейроендокринної) та / або 2) механорецепторної. На рецепторну функцію ПРО вказує присутність у ньому численних нервових волокон і закінчень, пластинчастих тілець Фатер-Пачіні.

Клініцисти і патологоанатоми часом є недостатньо поінформованими щодо топографії та будови приротового органа. Оскільки ПРО глибоко занурений у м'які тканини, при його випадковому виявленні в ході рентгенологічного дослідження орган можуть хибно прийняти за високодиференційований плоскоклітинний рак, мукоепідермоїдний рак або метастаз пухлини внутрішніх органів. Не всі лікарі-фахівці знають про існування приротового органа. Це може призводити на практиці до діагностичних помилок. Відомі випадки, коли приротовий орган приймали за карциному (Lutman, 1974; Danforth&Vaughman, 1979; Mikó & Molnár, 1981; Geistetal. 1984). З іншого боку, є відомості про можливу гіперплазію і розвиток пухлини цього органа (Leibleetal. 1976; Soucyetal. 1990; Vadmaletal. 1998; Bénateauetal. 2003; Ideetal. 2003).

За всю історію вивчення приротового органа уявлення про нього змінювалися. Його вважали рудиментарною структурою; інтерес до нього виник після виявлення даного органа у новонародженого; дослідження 1960-1980 рр. дозволили встановити присутність ПРО у представників різних класів тварин, але закономірності його гістофізіології залишалися нерозкритими; нові дослідження до сьогодення не дали остаточної відповіді на питання про призначення та біологічну роль цього утворення.

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ НИРКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ АТЕРОСКЛЕРОЗІ

Піскун Р.П., Ромашикіна О.А.

Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова

Мета дослідження.

Встановити закономірності ультраструктурної організації нирок в умовах експериментального атеросклерозу.

Завдання дослідження.

Дослідити зміни ультраструктури нирок при експериментальному атеросклерозі.

Методи дослідження.

Електронномікроскопічний – для дослідження змін ультраструктурних компонентів нирок за умов експериментального атеросклерозу.

Результати дослідження.

Електронно-мікроскопічні дослідження кіркової речовини нирок тварин за умов експериментального атеросклерозу встановили суттєві зміни у всіх компонентах нефрона. Для судинних клубочків ниркових тілець характерним є вузькі просвіти гемокапілярів. В них значно рідше, ніж у інтактної групи тварин, спостерігаються форменні елементи крові. Витончені цитоплазматичні ділянки ендотеліоцитів мають збільшені за розмірами фенестри, на окремих ділянках вони нечітко оконтуровані. Спостерігаються набряклі ділянки цитоплазми ендотеліальних клітин, в них мало органел і піноцитозних пухирців. Базальна мембрана кровоносних капілярів значно потовщена, тришаровість її будови порушується, частина її ділянок мають гомогенну структуру. Цитоплазма подоцитів та цитотрабекул неоднорідної електронної щільності, місцями набрякла, просвітлена. Ядра клітин невеликі, мають значні ділянки гетерохроматину у каріоплазмі, а у ядерній оболонці мало ядерних пор. Цитоподії щільно контактують з базальною мембраною, проте вони значно змінені. Частина їх потовщена, коротка, частина цитоподій втрачає притаманну їм форму і погано контурована. Електронномікроскопічні дослідження каналців нефронів нирок встановили, що у епітеліоцитах проксимального відділу наявні округлі ядра, що в частині клітин зміщені в апікальну ділянку. Часто спостерігається пошкодження мікрворсинок, їх фрагментація та іноді відшарування від поверхні епітеліоцитів. У просвітах каналців виявляються пошкоджені клітини, вони деструктивно змінені, мають осміофільні ядра і цитоплазму. В цитоплазмі базальних ділянок епітеліоцитів, наявні гіпертрофовані мітохондрії, які мають світлий матрикс та пошкоджені кристи. Зменшена протяжність мембранних складок, вони розташовані неупорядковано. У базальних частинах цитоплазми епітеліоцитів дистальних звивистих каналців мембранні складки зменшені за розмірами та місцями нечіткі. Мітохондрії розташовані неупорядковано, мають електронно- щільний матрикс, тому кристи в них погано контуруються. Базальна мембрана помірної товщини, відмежовує кровоносні капіляри, що мають розширені просвіти. Перинуклеарні і апікальні ділянки цитоплазми епітеліоцитів просвітлені, набряклі, в них мало органелл. Мікрворсинок на апікальній поверхні клітин мало. Кровоносні капіляри перитубулярної сітки також субмікроскопічно змінені. Їх неширокі просвіти оточені ендотеліоцитами, цитоплазматичні ділянки яких погано фенестровані. Ядра клітин мають невелику площу, у каріоплазмі багато осміофільних гетерохроматинових ділянок, відмічається збільшення перинуклеарних просторів. Базальна мембрана потовщена, неоднорідної електронної щільності. Відмічається розширення периваскулярних просторів за рахунок збільшення площі сполучної тканини. Таким чином, за умов експериментального атеросклерозу в нирках тварин електронномікроскопічно встановлені порушення мікроциркуляторного русла, які проявляються змінами структурних компонентів стінки гемокапілярів судинних клубочків та перитубулярної

сітки. Суттєві зміни відбуваються в каналцях нефронів, епітеліоцитах проксимального та дистального відділів. Це негативно впливає на фазний характер сечоутворення, порушує процеси фільтрації та реабсорбції.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ДИСТАЛЬНОМУ ВІДРІЗКУ ТРАВМОВАНОГО СІДНИЧОГО НЕРВА ЩУРІВ ЗА УМОВ ГІПОТИРЕОЗУ ТА ЙОГО ГОРМОНАЛЬНОЇ КОРЕКЦІЇ

Раскалей Т.Я., Божко О.Г., Раскалей В.Б., Шобат Л.Б., Рудюк О.В.

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

Провідні спеціалісти відмічають невинне зростання захворюваності на тиреопатії. В Україні станом на 01.01.2011р. вона складала 46,67%. Проблема актуальна для вивчення, з огляду не лише на швидкий ріст захворюваності, а й на значний загальний вплив гормонів щитоподібної залози на організм. Особливе зацікавлення у вчених викликає нейротропна дія тиреоїдних гормонів. Відновлення пошкоджених периферичних нервів становить дуже важливу медичну, психологічну і соціальну проблему. Травмування периферичних нервів призводять до інвалідності у 10% випадків. Оскільки вплив зовнішніх і внутрішніх чинників змінює перебіг дегенеративно-регенеративних процесів у травмованих нервах, вивчення таких суміжних патологій, як травма нерва за умов недостатньої кількості гормонів щитоподібної залози є надзвичайно актуальним в наш час.

Дослідження проводились на 30 білих щурах-самцях лінії Вістар, вагою 120 гр, що утримувались за стандартних умов віварію і були розділені на 3 експериментальні групи, по 10 тварин у кожній. I група – щури, що підлягали травмуванню сідничого нерва, з наступним забором матеріалу через 2 тижні. II група – щури з попередньою тиреоїдектомією і наступним, через 100 діб, перетином сідничого нерва. Забір матеріалу в II-й групі проводився через 2 тижні після тиреоїдектомії. III група – щури з тиреоїдектомією і перетином сідничого нерва, яким проводилась гормональна корекція L-Тироксином і Міакальциком до моменту забору матеріалу, через 2 тижні після перетину нерва.

Матеріалом для забору слугували відрізки травмованих сідничих нервів щурів, розташовані дистальніше післятравматичної невроми. Основним методом дослідження було обрано електронну мікроскопію.

Через 2 тижні після перетину сідничого нерва в його дистальному відрізку електронномікроскопічно були виявлені нейролемоцити, які містили в цитоплазмі вакуолізовані залишки мієлінової оболонки зруйнованих нервових волокон. Подекуди траплялись мієлінові волокна з тонким шаром мієлінової оболонки, ймовірно новоутворені, аксолема яких містила секреторні пухирці і нейрофіламенти.