



Одеський національний медичний університет
Наукове товариство анатомів, гістологів, ембріологів,
топографоанатомів України

**ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ
VII КОНГРЕСУ НАУКОВОГО
ТОВАРИСТВА АНАТОМІВ,
ГІСТОЛОГІВ, ЕМБРІОЛОГІВ,
ТОПОГРАФОАНАТОМІВ УКРАЇНИ**

2-4 жовтня Одеса, 2019 р.

УДК 611/612
3-41

Організаційний комітет конгресу:

Голова організаційного комітету:

Ю. Б. Чайковський – член-кореспондент НАМН України, професор, Голова НТ АГЕТ України, завідувач кафедри гістології та ембріології Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця.

Головний редактор: *О. Л. Апфельханс*.

Члени редакційної колегії: *Р. С. Вастьянов, О. І. Тірон, Н. В. Нескоромна, Н. В. Мецеракова, П. М. Матюшенко, А. В. Тодорова, І. В. Прус.*

Відповідальний секретар: *Р. В. Прус*

Збірник тез доповідей VII конгресу наукового товариства анатомів, 3-41 гістологів, ембріологів, топографоанатомів України, 2-4 жовтня 2019 р. – Одеса: Бондаренко М. О., 2019. – 372 с.

ISBN 978-617-7829-12-5

УДК 611/612

ISBN 978-617-7829-12-5

© ОНМедУ, 2019

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ПРОКСИМАЛЬНОГО ЕПІФІЗУ СТЕГНОВИХ КІСТОК ЩУРІВ ЗРІЛОГО ВІКУ ЗА УМОВ ІНДУКОВАНОЇ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ

Сумський державний університет, м. Суми, Україна

Обґрунтування теми: Згідно до сучасних уявлень сполучна тканина в організмі складає близько 50% маси тіла. Ця тканина розвивається із мезенхіми та виконує захисну, репаративну, опорно-рухову та трофічні функції.

Хрящова і кісткова тканини за походженням спільні, тому в них можуть бути подібні дисметаболичні вікові та ендокринні порушення.

Патологія кісткової тканини розглядається як коморбідний стан при ЦД, механізм розвитку якого пов'язаний з гіперглікемією та накопиченням у кістковому матриксі кінцевих продуктів глікування колагену.

Мета: дослідити морфологічні зміни у проксимальному епіфізі стегнових кісток щурів зрілого віку за умов хронічної гіперглікемії.

Матеріали та методи. Експеримент було проведено на 48 білих лабораторних щурах зрілого віку. Тварини були поділені на дві групи: перша – інтактні тварини (12 щурів); друга – експериментальна група (тварини з гіперглікемією). Експериментальні в свою чергу були поділені на 6 підгруп по 6 тварин у кожній: 1) з гіперглікемією 30 діб; 2) з гіперглікемією 60 діб; 3) з гіперглікемією 90 діб; 4) з гіперглікемією 120 діб; 5) з гіперглікемією 150 діб; 6) з гіперглікемією 180 діб;

Гіперглікемія моделювалася шляхом інтраперитонеального введення розчину моногідрату алоксану з розрахунку 150 мг/кг. тіла щура в 0,1М цитратному буфері (рН 4,0).

Матеріалом дослідження слугували кісткові фрагменти проксимального епіфізу стегнової кістки. Для гістологічного дослідження робили зрізи товщиною 10 мкм. та фіксували в 10% розчині формаліну, фарбували гематоксилін-еозин. Гістологічне дослідження з морфометрією проводилося у динамічному режимі з використанням універсальної сертифікованої програми «SEO Scan Lab 2.0» та «SEO Image Lab 2.0»

Результати та обговорення: На початку експерименту (на 30 добу) у дистальному епіфізі стегнової кістки щурів структура епіфізарного хряща була представлена трьома зонами: поверхневою, проміжною та зоною гіпертрофії та кальцифікації. Ширина епіфізарного хряща була $221,26 \text{ мкм} \pm 2,47$. Поверхнева зона не відрізнялася за особливостями структури від контролю. Зона проліферації також була найбільшою за висотою, однак клітини у проліферативних стовпчиках на ділянках були відсутні, що вказує на меншу їх проліферативну активність у цій групі порівняно з контролем. На 60-90 добу спостерігалось зменшення ширини епіфізарного хряща, що складало $134,17 \text{ мкм} \pm 7,99$, а також зміни зони гіпертрофії, що збільшувалася за висотою та була більшою порівняно з контрольною групою, що підтверджує пригнічення ростового процесу у цій групі. На 150-180 добу у епіфізарному хрящі було відмічено майже повну відсутність поверхневої зони, що вказує на пригнічення ростових процесів, пов'язане з відсутністю клітин, які є джерелом клітин для проміжної зони. Ширина епіфізарного хряща зменшилася і дорівнює $121,07 \text{ мкм} \pm 2,32$.

На 60-90 добу у зоні первинної спонгіози новоутворені трабекули розміщувалися менш щільно за контрольну групу, однак були більшими за шириною та утворювали зв'язки між собою, утворюючи трабекулярну мережу. Ширина кісткових трабекул

складала $57,36\text{мкм} \pm 1,83$. Поверхня трабекул вкрита остеобластами. Остеоцити у матриксі розміщені нерівномірно, більша щільність спостерігалась поблизу до поверхні трабекул а в середній частині траплялися безклітинні ділянки.

У зоні вторинної спонгіози трабекули були розміщені більш відокремлено одна від одної, порівняно з зоною первинної спонгіози. В центральній частині багатьох трабекул, як і у групи контролю, траплялися немінералізовані ділянки. На поверхні багатьох трабекул визначали остеобласти. Міжтрабекулярні простори заповнені червоним кістковим мозком з осередками жовтого кісткового мозку, що свідчить про переродження червоного кісткового мозку та диференціацію мезенхимальних клітин замість остеобластів у адипоцити. На 150-180 добу у зоні вторинної спонгіози кількість трабекул була невеликою, вони розміщувалися поодинокі. Також відмічено наявність ділянок жовтого кісткового мозку, як і у щурів середнього віку. Ширина кісткових трабекул зменшилася і складала $55,89\text{мкм} \pm 1,67$.

На 60-90 добу експерименту в структурі кортикального шару відстань між фрагментами була значно меншою, порівняно з щурами контрольної групи, що свідчить про незначний процес лізису. На 150-180 добу у кортикальному шарі також виявлено зони більш характерні для структури губчастої кісткової тканини. Однак в деякі ділянках кортекс зберігав цілісність, при цьому поверхня ендоста була нерівною.

Висновки: До 30 доби експерименту у щурів зрілого віку епіфізарний хрящ зберігає типову структуру, в подальшому відмічено появу гіпертрофованих клітин у проліферативних колонках, що свідчить про пригнічення процесів поділу хондроцитів. Найвиразніші зміни зафіксовано у зоні вторинної спонгіози, а саме значне зниження кількості трабекул, не дивлячись на їх наявність у зоні первинної спонгіози. Аналогічна тенденція відмічена і у подальшому. У кортексі тварин зрілої групи відмічено виражену зміну структури, більш типову для губчастої кісткової тканини, що можливо є результатом резорбції каналів остеонів.