

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

*До 80-річчя
професора С.Ю. Масловського*

СУЧАСНІ ПРОБЛЕМИ МОРФОЛОГІЇ ЛЮДИНИ

Збірник тез
Всеукраїнської науково-практичної конференції
з міжнародною участю

23–25 вересня 2020 року, м. Харків

ХАРКІВ
ХНМУ
2020

<i>Понирко А.О., Бумейстер В.І., Теслик Т.П.</i>	
МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ОЦІНКА СТАНУ ДОВГИХ ТРУБЧАСТИХ КІСТОК У ЩУРІВ МОЛОДОГО ВІКУ ПІД ВПЛИВОМ ХРОНІЧНОЇ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ.....	69
<i>Радомський О.А., Петренко О.М., Радомська Н.Ю., Ковальчук Н.В.</i>	
МОРФОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ВЛАСНИХ АРТЕРІЙ ВЕЛИКОЇ ПІДШКІРНОЇ ВЕНИ ГОМІЛКИ ЛЮДИНИ ТА ЇХ ПРИДАТНОСТІ ДО КРОВОПОСТАЧАННЯ ТКАНИН.	74
<i>Петренко О.М., Радомський О.А., Безродний Б.Г.</i>	
ЗАСТОСУВАННЯ КЛІТИННИХ ТЕХНОЛОГІЙ У ЛІКУВАННІ ГНІЙНО–НЕКРОТИЧНИХ РАН НИЖНІХ КІНЦІВОК.....	75
<i>Михайличенко К.В.</i>	
ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ НА ЩИТОПОДІБНУ ЗАЛОЗУ	77
<i>Кочмарь М.Ю., Литвак Ю.В., Гецько О.І., Палапа В.Й.</i>	
МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ОЖИРІННІ	79
<i>Кононов Б.С., Білаш В.П.</i>	
АНАТОМО-МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ МОЗОЧКА БІЛИХ ЩУРІВ.....	80
<i>Жарова Н.В., Боягіна О.Д., Жаров М.О.</i>	
АНТРОПОМЕТРИЧНІ СКЛАДОВІ ПОРУШЕННЯ ПОСТАВИ І ФОРМИ СТОПИ	82
<i>Дубінін С.І., Улановська-Циба Н.А., Передерій Н.О., Рябуцько О.Б., Ваценко А.В.</i>	
АНАЛІЗ МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ БУДОВИ СТІНКИ ЖОВЧНОГО МІХУРА ЛЮДИНИ В ПЕРІОД ВІД НАРОДЖЕННЯ ДО 20 РОКІВ	86
<i>Білаш С.М., Донченко С.В.</i>	
МОРФОЛОГІЯ НАДНИРНИКІВ ЩУРІВ.....	89
<i>Гринцова Н.Б.</i>	
МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕПІФІЗА СТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ КЛІТИННОЇ ДЕГІДРАТАЦІЇ	91
<i>Гордійчук Д.О., Лук'янчук В.Д.</i>	
АНАЛІЗ ПАРОДОНТОПРОТЕКТОРНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ АЦЕТИЛЦИСТЕЇНУ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОГО ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ	95
<i>Андрущак Л.А., Цигикало О.В., Горбачова О.О.</i>	
ОСОБЛИВОСТІ МОРФОГЕНЕЗУ НИРКИ У РАНЬОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ.....	97
<i>Дмитренко Р.Р., Цигикало О.В., Гончаренко В.А.</i>	
ОСОБЛИВОСТІ МОРФОГЕНЕЗУ КІСТОК СКЛЕПІННЯ ЧЕРЕПА В РАНЬОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗА ЛЮДИНИ	99

omotracheal and omotrzezoid triangles is derived partly from the cranial nerves and their branches, the appearance of these comes in earlier stages than the definitive muscle itself (8,0 mm PCL). We have observed derivate of branchial arches in human fetuses starting from 13,5–20,0 mm PCL: common and the first part of internal carotid arteries have been found as massive blood vessel, vividly seen on both sides of neck (derivate of the III pharyngeal arch); vagus nerve has followed an adult topography (derivate of the IV and VI arches); precursor of the future hyoid bone that was found as a dense tissue that serves as a landmark for the attachment of developing infrahyoid muscle precursors (hyoid precursor originated from the II and III pharyngeal arches). In 20,0–42,0 mm PCL human prefetuses, infrahyoid muscles were represented as thin layers of densely packed myocytes that are still differentiating. We have seen moderate development of adipose tissue in neck fascial compartments but with ongoing formation of fascial sheets of the deep neck fascia. Because of immature bony structures during prefetal stage of development (hyoid bone, sternum and the mandible) infrahyoid triangles don't follow adult topography yet (31,0–41,0 mm PCL human prefetuses), but can be distinguished as muscular precursors by places of heir attachments.

Conclusions. Obtained data shows developmental peculiarities of the early neck topography that should be concerned during researches on congenital malformations of neck, revisiting courses of the reconstructive surgeries and anatomical studies. We find it important to continue research by using material from different stages of human prenatal development and conducting gender-dependent morphometrical analyses.

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ОЦІНКА СТАНУ ДОВГИХ ТРУБЧАСТИХ КІСТОК У ЩУРІВ МОЛОДОГО ВІКУ ПІД ВПЛИВОМ ХРОНІЧНОЇ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ

Понирко А.О., Бумейстер В.І., Теслик Т.П.

Медичний інститут, кафедра морфології,
м. Суми, Україна

Вступ. Різними є думки щодо впливу гіперглікемії на ремоделювання кісткової тканини. У нормі цей процес відбувається послідовно та збалансовано з метою підтримки постійної кісткової маси впродовж всього дорослого періоду

Результати досліджень в даному напрямку були представлені в нечисленних публікаціях, які доводять діабетичне ураження кісток скелета щурів. Також потрібно відзначити недостатню вивченість особливостей патологічних змін трубчастих кісток у віковому

та гендерному аспектах, що призводить до механізмів розвитку остеопатії при цукровому діабеті (ЦД).

Морфологічна основа розвитку остеопатії при ЦД залишається на сьогодні остаточно не вивченою, що визначає актуальність подальших досліджень у даному напрямку.

Метою дослідження було визначення структурних змін у складі довгих трубчастих кісток щурів молодого віку за умов експериментальної гіперглікемії

Ключові слова: гіперглікемія, довгі трубчасті кістки, кортикальна кісткова тканина, трабекулярна кісткова тканина.

Матеріали і методи. Дослідження було проведено на 140 молодих білих лабораторних щурах масою 101–190 г. (віварій медичного інституту Сумського державного університету).

Експеримент проведено відповідно до вимог «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001), Гельсінської декларації Генеральної асамблеї Всесвітньої медичної асоціації (Гельсінки, 2000). Тварин тримали в стандартних умовах виварію.

Щурів експериментальної групи після 10-годинного голодування вводили у стан хронічної гіперглікемії за допомогою одноразової інтраперитонеальної ін'єкції розчину дигідрату алоксану в дозі 150 мг/кг маси тіла на 0,9% розчині хлориду натрію (за методикою Н. А. Пальчикової).

Експериментальна група, за тривалістю хронічної гіперглікемії, була поділена на 7 підгруп (по 10 тварин у кожній підгрупі): 3 метою урахування вікових особливостей та росту скелета щурів, тварини контрольної групи також були розділені на 7 підгруп, відповідно до експериментальних тварин.

Рівень глюкози в крові щурів визначали глюкозооксидазним методом з використанням діагностичних наборів. Рівень глюкози в сечі визначали експрес-методом за допомогою тест-смужок. Концентрацію HbA1c в цільній крові визначали на біохімічному аналізаторі.

Тварин виводили з експерименту через кожну 30 добу шляхом декапітації під легким тіопентал–натрієвим наркозом. Тривалість експерименту 180 діб. Для дослідження вилучали обидві стенові та плечові кістки.

Остеометрію проводили за допомогою штангенциркуля ШЦ–1 за методикою W. Duerest (1926). Вимірювали найбільшу довжину кістки, найбільшу ширину проксимального та дистального епіфізів, найбільшу довжину діафіза.

Гістологічні препарати епіфізів та середини діафіза кісток готували за загальноприйнятою методикою із застосуванням забарвлення гематоксиліном та еозином. Аналізували наступні морфометричні показники епіфізів: ширина кісткових трабекул, наявність та розмір резорбційних лакун та ліній склеювання. На препаратах діафіза оцінювали цілісність остеонів, визначали розмір центрального каналу остеона, наявність та розміри резорбційних лакун.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою програми Statistica v.10.

Результати. На 2 добу експерименту у тварин експериментальної групи спостерігалась типова картина: полідипсія та поліурія, середній показник концентрації глюкози в сироватці крові перевищував такий у тварин контрольної групи 19,3 ммоль/л та 6,3 ммоль/л відповідно.

За даними остеометрії, середні показники довжини стегнової та плечової кісток у тварин контрольної групи збільшувались до 180 доби експерименту. Загальний показник приросту стегнової кістки у тварин контрольної групи на 180 добу експерименту склав 35,3%, в той час як у тварин експериментальної групи – 28%. Загальний показник довжини діафіза стегнової кістки у тварин експериментальної групи був меншим за такий у тварин групи контролю (21,14±0,12 мм та 21,52±0,34 мм).

Аналогічні відмінності у тварин експериментальної та контрольної груп, встановлені і для середніх показників довжини плечової кістки (22,52±0,21мм та 24,90±0,22мм), показник приросту плечової кістки склав 35,7% та 28,6% відповідно. Середнє значення довжини діафізу плечової кістки у тварин експериментальної групи також було меншим за тварин групи контролю (12,34±0,36 мм та 13,40±0,17 мм. відповідно). Середні показники ширини проксимального та дистального епіфізів стегнової та плечової кісток, а також показники їх приросту, достовірно не відрізнялись у тварин контрольної та експериментальної груп впродовж всього терміну експерименту.

Згідно даних гістологічного аналізу було зафіксовано структурні зміни трабекулярній кістковій тканині. Так у епіфізарному хрящі як стегнової, так і плечової кісток. Так, показник ширини епіфізарного хряща плечової кістки у тварин експериментальної

групи відрізнявся від такого у тварин контрольної групи ($232,10 \pm 2,14$ мкм та $237,72 \pm 1,04$ мкм). Загальний відсоток приросту в експериментальній групі становив 4,0% у групи контролю 4,9%. Показник ширини епіфізарного хряща стегнової кістки складав ($223,65 \pm 0,44$ мкм. та $228,32 \pm 0,23$ мкм. відповідно). Загальний відсоток приросту в експериментальній групі становив 2,8% у групи контролю 4,9%. У структурі хряща зафіксовано виражені структурні зміни: поверхнева зона мала нехарактерну будову: замість сплосчених, розміщених перпендикулярно до центральної вісі клітин, утворюються колонки з 2–3 клітин. Відбувалося скорочення чисельності проліферативних колонок у зоні проліферації, які розміщувалися на відстані одна від одного. Деякі хондроцити у колонках мали пікнотичне ядро, що свідчить про загибель клітин. Зона гіпертрофії в певних ділянках була відсутня, що може вказувати на порушення процесу гіпертрофії хондроцитів та перешкоджати утворенню кісткових трабекул.

У зоні первинної спонгіози зафіксовано часткову відсутність кісткових трабекул. Безпосередньо під зоною гіпертрофії та кальцифікації встановлено шар кісткового матриксу з остеоцитами у вигляді еозинофільно забарвленого пласту перпендикулярного центральної вісі стегнової кістки. Поодинокі кісткові трабекули у цій зоні мали різну товщину, на ділянках, прилеглих до епіфізарного хряща потоншувалися. Ці трабекули не утворювали контактів одна з одною. Середня ширина кісткових трабекул стегнової кістки на 180 добу експерименту у тварин експериментальної групи була меншою, ніж у тварин контрольної групи ($77,90 \pm 2,73$ мкм та $81,92 \pm 4,29$ мкм). Загальний відсоток приросту в експериментальній групі склав 7,8% у групи контролю 12,6%. Аналогічний показник ширини кісткових трабекул плечової кістки у тварин експериментальної групи також був меншим за тварин контрольної групи ($69,27 \pm 2,21$ мкм та $72,97 \pm 1,17$ мкм). Загальний відсоток приросту 8,0% та 12,8%.

У кортикальній кістковій тканині виявлено виражену резорбцію поверхні періосту з утворенням різного розміру та форм порожнин. Внаслідок цього ширина кортексу суттєво потоншувалася на деяких ділянках. Встановлені зміни вказують на переважання утворення остеокластів з мезенхімальних клітин попередників, замість остеобластів. Описане є свідченням перебігу активних процесів патологічної перебудови кісткової тканини в умовах гіперглікемії.

У структурі діяфіза, як стегнової, так і плечової кісток тварин з гіперглікемією, спостерігали наявність ліній склеювання, що вказує на затримку періостального кісткоутворення. Також було вияв-

лено порожнини остеокластичної резорбції. Відзначено появу порожніх остеоцитарних лакун, що, імовірно, свідчить про загибель остеоцитів шляхом апоптозу.

Середня величина площі діафізу на 180 добу стегнової кістки у тварин експериментальної групи була меншою, ніж у тварин контрольної групи ($4,76 \pm 0,05 \text{ мм}^2$ та $5,04 \pm 0,06 \text{ мм}^2$). Натомість, середній показник діаметра остеонів виявився більшим у тварин експериментальної групи ($32,96 \pm 0,24 \text{ мкм}^2$ та $28,84 \pm 0,07 \text{ мм}^2$). Також у тварин експериментальної групи встановлено більший середній показник діаметра каналів остеонів, ніж у групи контролю ($12,21 \pm 0,14 \text{ мкм}$ та $10,61 \pm 0,04 \text{ мкм}$ відповідно). Аналогічні показники плечової кістки достовірно не відрізнялись від стегнової. Величина площі діафізу становила – $4,07 \pm 0,22 \text{ мм}^2$ та $4,44 \pm 0,16 \text{ мм}^2$, діаметр остеонів – $22,63 \pm 0,22 \text{ мкм}$ та $19,76 \pm 0,45 \text{ мкм}$., діаметр каналів остеонів – $8,32 \pm 0,34 \text{ мкм}$ та $7,20 \pm 0,21 \text{ мкм}$.

Висновки. Отже через 180 діб спостереження в обох кістках встановлено наступні структурні зміни: зниження кісткової маси внаслідок зміни трабекулярної сітки у зоні первинної спонгіози та потоншення кортикального шару, внаслідок резорбції періосту; під епіфізарним хрящем зафіксовано ділянки без кісткових трабекул

У тварин за умов експериментальної гіперглікемії щільність остенів була знижена. Спостерігались ділянки, де лінія склеювання мала неструктурований аморфний вигляд. Було виявлено наявність тріщин та щілин. Ремоделювання кісткової тканини порушено за рахунок збільшення кількості лакун резорбції, які були незаповнені остеобластами.

Виявлена у молодих щурів резорбція кортексу та розширення його судинних каналів пояснюється, можливо, посиленням остеокластогенезу, яке виникає при цукровому діабеті I типу, внаслідок зниження рівня інсуліну, через шлях остеопротегерин/RANKL, підвищення рівня паратиреоїдного гормону та активування прозапальних цитокінів.

Висновки. Таким чином, можна сказати, що гіперглікемія викликає пригнічення формування губчастої кісткової тканини та стоншення кортексу, внаслідок резорбції, у щурів молодого віку, що може бути причиною формування низького піку кісткової маси та підвищувати ризик виникнення остеопорозу та переломів у майбутньому.