

21. Zhang M. Quercetin regulates hepatic cholesterol metabolism by promoting cholesterol-to-bile acid conversion and cholesterol efflux in rats. / M. Zhang, Z. Xie, W. Gao [et al.] // Nutrition Research. – 2016. – Vol. 36, N 3. – P. 71-79.
22. Zouari R. Protective and curative effects of Bacillus subtilis SPB1 biosurfactant on high-fat-high-fructose diet induced hyperlipidemia, hypertriglyceridemia and deterioration of liver function in rats. / R. Zouari, K. Hamden, A. E. Feki [et al.] // Biomedicine & Pharmacotherapy. – 2016. – Vol. 84. – P. 323-329.

Реферати

ИЗУЧЕНИЕ ГЕПАТОПРОТЕКТОРНОЙ АКТИВНОСТИ РАСТИТЕЛЬНЫХ ПОЛИФЕНОЛОВ НА МОДЕЛИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ Загайко А. Л., Красильникова О. А., Кравченко А. Б., Кочубей Ю. И.

Перспективным направлением современной фармакологии является исследование биологической активности соединений растительного происхождения. Целью работы было изучение гепатопротекторной активности концентрата полифенолов винограда, кверцетина и эпигаллокатехин галлата на содержание липидов в печени крыс, а также активность гепатоспецифичных ферментов в крови в условиях экспериментальной инсулинорезистентности (ИР). Эксперименты проводились на самцах крыс линии Wistar. ИР моделировали содержанием животных на высоко калорийном рационе с добавлением фруктозы (ФД). Содержание животных на ФД сопровождалось снижением уровня фосфолипидов (ФЛ) и повышением триацилглицеролов (ТАГ), свободных жирных кислот (СЖК) и холестерина (ХС). В крови повышалась активность аланинаминотрансферазы, аспаргатаминотрансферазы и γ -глутамилтранспептидазы. Введение растительных полифенолов положительно влияло на содержание липидов в печени крыс: увеличивалось содержание ФЛ и снижалось ТАГ, СЖК и ХС. Снижение активности гепатоспецифичных ферментов в крови свидетельствовало о нормализации состояния плазматических мембран клеток печени. Наиболее эффективным оказался концентрат полифенолов винограда. Таким образом, растительные полифенолы проявляли значительное гепатопротекторное действие, которое проявлялось в нормализации содержания отдельных классов липидов печени и восстановлении проницаемости плазматических мембран.

Ключевые слова: растительные полифенолы, крысы, фруктоза, липиды печени.

Статья надійшла 10.02.2017 р.

HEPATOPROTECTIVE ACTIVITY STUDY OF PLANT POLYPHENOLS UNDER THE EXPERIMENTAL INSULIN RESISTANCE Zagayko A. L., Krasilnikova O. A., Kravchenko G. B., Kochubey Yu. I.

A perspective direction of modern pharmacology is the study of the biological activity of plant-derived substances. The aim of the work was to study the hepatoprotective activity of grapes polyphenol concentrate, quercetin and epigallocatechin gallate on lipid content in rat liver and activity of hepatospecific enzymes in the blood under the experimental insulin resistance (IR). Experiments were performed on male Wistar rats. IR was induced by high-fat, high-fructose diet (FD). Phospholipids (PL) level decrease and triacylglycerols (TAG), free fatty acids (FFA) and cholesterol (CH) levels increase were found in rat liver under FD. In the blood, alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase and γ -glutamyl transepeptidase activity increase were shown. Plant polyphenols administration positively affect the liver lipid content in rats: PL level raise and TAG, FFA and CH levels reduction were found. Reducing the activity of hepatospecific enzymes in blood indicates plasma membrane normalization of liver cells. The most effective was the grape polyphenol concentrate. Thus, the plant polyphenols showed significant hepatoprotective effect, which is manifested in normalization of lipid levels in the liver and recovery the permeability of plasma membranes.

Key words: vegetable field phenols, rats, fructose, lipids liver.

Рецензент Бобирьев В.М.

УДК:616.311.2-018:57.012.4:616.314.17-008.1-031.81:616.1/2

О. В. Копчак, Г. Ф. Білоклінька, Л. О. Стеченко, О. І. Кривошеєва
Інститут стоматологій, Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, м. Київ, Науково-дослідний інститут експериментальної та клінічної медицини,
Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м. Київ

УЛЬТРАСТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ ТКАНИН ЯСЕН ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ПРИ КАРДІОВАСКУЛЯРНІЙ ПАТОЛОГІЇ

У роботі представлені результати дослідження ультраструктурних змін ясен хворих на генералізований пародонтит при кардіоваскулярних захворюваннях. У власній пластинці слизової оболонки таких хворих з відмічається активізація медіаторів запалення, що приводить до ослаблення тону кровеносних судин гемомікроциркуляторного русла. Апоптоз окремих ендотеліоцитів та обтурація судин форменими елементами крові приводить до ішемії і гіпоксії судин, формуючи місцеву ендотеліальну дисфункцію. Таким чином, у хворих з генералізованим пародонтитом при кардіоваскулярних захворюваннях прояви місцевої ендотеліальної дисфункції виражені більшою мірою ніж у хворих з пародонтитом без супутньої соматичної патології.

Ключові слова: генералізований пародонтит, кардіоваскулярна патологія, ультраструктура тканин пародонта, електронна мікроскопія.

Робота є фрагментом НДР «Патогенетичне обґрунтування нових підходів до лікування генералізованих захворювань пародонта у пацієнтів з ендотеліальною дисфункцією при кардіоваскулярній патології» (№ державної реєстрації 0116U002487).

У сучасній стоматологічній практиці застосовується досить широкий арсенал лікувальних та профілактичних засобів, але при цьому частота патологій пародонта збільшується, а проблема

захворювань зберігає свою актуальність [2]. Визначення залежності між кардіоваскулярними захворюваннями, як найбільш поширеними соматичними патологіями, та клінічним станом пародонта має пріоритетне значення, оскільки гемомікроциркуляторне русло забезпечує транскапілярний обмін, що визначає тканинний метаболізм [1, 3, 9]. Відомо, що результатом порушення гемомікроциркуляції можуть бути такі захворювання як артеріальна гіпертензія, поширеність якої зростає, та ішемічна хвороба серця безпосередній зв'язок між якими встановлений багаточисельними, рандомізованими, з подвійним контролем дослідженнями [7]. Зважаючи на це, висока розповсюдженість генералізованих захворювань тканин пародонта, асоційованих з кардіоваскулярними захворюваннями, представляє актуальну проблему сучасної стоматології [2].

В цьому зв'язку проведення досліджень направлених на вивчення змін ультраструктури тканин пародонту хворих на генералізований пародонтит (ГП) при кардіоваскулярних захворюваннях вважається доцільним, та буде сприяти призначенню відповідної схеми комплексного лікування направлено на стабілізацію запально-дистрофічних процесів [6, 8, 10].

Метою роботи було вивчення змін ультраструктури тканин пародонта хворих на генералізований пародонтит при кардіоваскулярній патології.

Матеріал та методи дослідження. Електронно-мікроскопічно досліджено тканини пародонту, отримані у 12 волонтерів (3 пацієнти – з інтактним пародонтом, 3 хворих – з ГП хронічного перебігу, без супутньої соматичної патології, 5 хворих – з ГП хронічного перебігу та супутньою кардіоваскулярною патологією (ГХ та ІХС), які пройшли стоматологічне обстеження та дали індивідуальну згоду на участь в дослідженні з відповідним записом в історію хвороби пацієнта. Для діагностики захворювань пародонту використовували класифікацію Н.Ф. Данилевського [4].

Матеріал для електронно-мікроскопічного дослідження (частина маргінального краю та ясенного сосочку) забирали за допомогою одноразового скальпелю із 4 різних ділянок зубних рядів (область фронтальних та бокових зубів верхньої та нижньої щелепи). У хворих на ГП забір тканин проводився біля зубів з II ступенем важкості пародонтиту. Матеріал фіксували 2,5% розчином глютарового альдегіду на фосфатному буфері з дофіксацією в 1% розчині чотирьохокису осмію за Мілонінгом. Зневоднювали у спиртах зростаючої концентрації (70%, 80%, 90%, 100%) та ацетоні. Заливали в суміш епон-аралдит, згідно загальноприйнятій методиці В.Я. Карупу [5].

З отриманих блоків виготовляли напівтонкі зрізи, які забарвлювали метиленовим синім та за Науат [Науат М., 1986]. Після прицільної орієнтації на напівтонких зрізах на ультратомі LKB III (Швеція) виготовляли ультратонкі зрізи, які контрастували 2% розчином ураніацетату та цитратом свинцю. Препарати досліджували і фотографували під електронним мікроскопом ПЕМ-125К при збільшеннях в 6–20 тисяч раз.

Результати дослідження та їх обговорення. Електронно-мікроскопічне вивчення ясен осіб з інтактним пародонтом показало, що у слизовій оболонці відсутні суттєві зміни ультраструктури її компонентів як у епітеліальній, так і у власній пластинках. У пухкій сполучній тканині власної пластинки виявляються всі характерні для неї клітини та міжклітинні структури. У оточені колагенових та ретикулярних волокон розміщені фібробласти, мастоцити (тучні клітини), макрофаги (гістіоцити). Тут же виявляються кровеносні капіляри звичайної для них форми з добре збереженими структурами - ендотеліальним вистеленням та базальною мембраною. Ендотеліоцити мають округле або подовжене ядро з переважанням у ньому еухроматину та одне щільне ядрце (рис.1 А).

Багатошаровий плоский епітелій базального та остистого шарів мав звичайну для нього структуру. Клітини мали великі округлої форми ядра, у яких переважав еухроматин (активний) та одно або декілька щільних ядерць. У цитоплазмі таких клітин спостерігалась велика кількість тонофіламентів та тлі мало чисельних органел (каналців зернистої ендоплазматичної сітки, рибосоми, мітохондрій), що переважно розміщувались у зоні ядра. З'єднані клітини десмосомальними місточками, які у деяких місцях втрачали контакти. Базальна мембрана епітеліоцитів чітко виражена. Між епітеліальними клітинами трапляються лімфоцити притаманної для них структури та округлої форми (рис.1 Б).

Дослідження ясен хворих на пародонтит показало, що зміни структурної організації ясен відбуваються як у епітеліальній так і у власній пластинці слизової оболонки. У сполучній тканині, останньої спостерігаються всі стадії запальних процесів, які проявляються ушкодженням її компонентів та виділенням медіаторів запалення. Доказом цього є стан сполучнотканинних

елементів власної пластинки ясен, де виявляються некротичні ушкодження клітинних та міжклітинних елементів цієї тканини. Активізуються макрофагальні елементи, відбувається інфільтрація тканини моноцитами, макрофагами, лімфоцитами, плазматичними клітинами та їх залишками (розширеними канальцями зернистої ендоплазматичної сітки, які виповнені гамаглобулінами - тільцями Русселя). Спостерігається проліферація фібробластів, зростає їх синтетична активність, що сприяє утворенню колагенових волокон та основної речовини, але ці клітини виділяють деполімеризовані білково-глікозаміногліканові комплекси та поліпептиди. Повсюдно виявляється клітинний детрит і дегранульовані мастоцити (тканинні базофіли, тучні клітини, лаброцити), що продукують медіатори запалення (рис.1В). Ці зміни приводять до ушкодження цілісності окремих кровоносних судин за рахунок формування локусів десквамації ендотеліального вистелення. На люменальній поверхні ендотеліоцитів утворюється велика кількість мікрворсинок, що вказує на розвиток компенсаторно-приспосувальних процесів. Разом з тим, у окремих судинах спостерігається стоншення цитоплазми, ущільнення її матриксу, зменшення органел метаболічного плану, утворення у ній вакуолей, часткова відсутність мікропіноцитозних пухирців та розширення міжендотеліальних контактів (що пов'язано з заміною трансендотеліального перенесення речовин парацелюлярним транспортом) (рис.1Г). Зміни у структурній організації внутрішньому вистеленні судин гомомікроциркуляторного русла свідчать не тільки про порушення гомомікроциркуляції, а й трофіки підлеглих тканин. У цій групі хворих у багат шаровому плоскому незроговілому епітелії спостерігається порушення міжклітинних контактів, розширення щілини між клітинами, скупчення десмосом у цих просторах. У таких клітинах цитоплазма гомогенізована, практично не виявляються органели и тонофілементи. Все вищеперераховане є проявом дистрофічно-деструктивних процесів у яснах при пародонтиті.

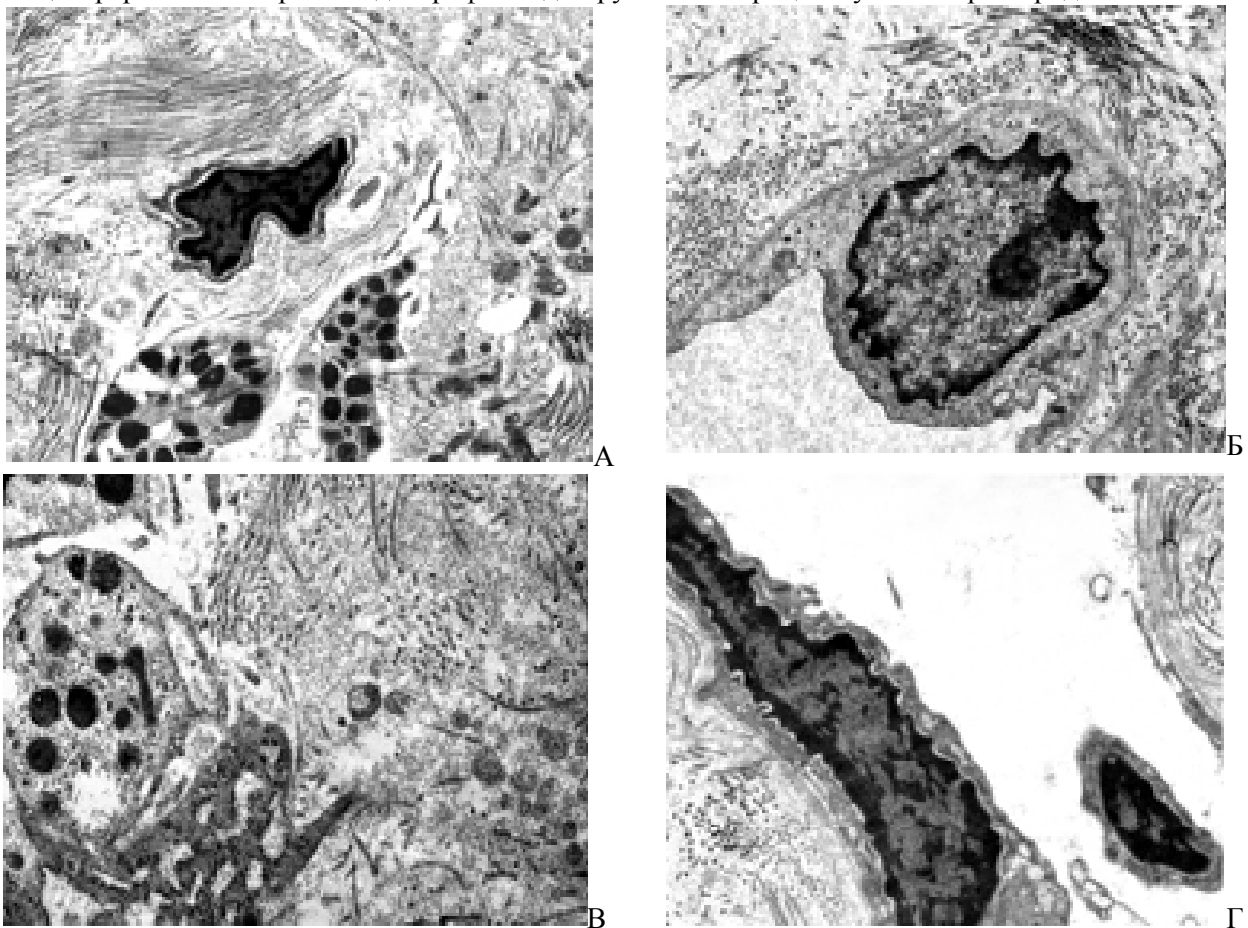


Рис. 1. Ясна пацієнтів з інтактним пародонтом (А,Б) та хворих на пародонтит. (В,Г). Фрагменти власної пластинки слизової оболонки. А –тканинні базофіли (1); переважно вільно розміщені гранули у оточенні колагенових волокон (2). Пц. М. 36.- 8000. Б – фрагмент кровоносного капіляра (3), ядро ендотеліоцита (4), базальна мембрана () Пц. М. 36.9600; В – дегрануляція тканинних базофілів (мастоцитів 5) Тільце Русселя (залишки плазмоцита) (6) Хв. Г. 36.9600; Г – просвіт посткапіляра (7), Ядро десквамований епітелія (8), базальна мембрана ()Хв.. Г. 36.- 8000.

У пацієнтів з ГП та супутньою ГХ та ІХС прояви запалення та дистрофічних процесів були виражені більшою мірою. У цих хворих, у власній пластинці слизової оболонки спостерігались пошкодженні клітини та міжклітинні компоненти, які були оточені безклітинним ексудатом, що

утворювався у результаті підвищення проникності стінок судин. Свідченням чого, є дегранульовані мастоцити та їх апоптозні тільця, наявність еритроцитів за межами судин у оточенні залишків їх внутрішнього вистелення (рис.2 А).

Частина колагенових волокон деполімеризовані та мають гомогенну структуру, а у збережених волокнах відсутня поперечна посмугованість з періодичністю 64-68 нм, і темні смуги значно збільшених розмірів. Розгортання запальних процесів стимулює утворення нової сполучної тканини (грануляційної), виникнення інфільтратів та плазморагій з виходом білків плазми, включаючи фібрин та фібриноген.

Для ясен характерний соматичний тип кровоносних капілярів, разом з тим, при розгортанні запалення, ендотелій утворює фенестри, а капіляри трансформуються у вісцеральний тип. Апоптоз окремих ендотелиоцитів та обтурація судин форменими елементами крові приводить до ішемії і гіпоксії судин.

Просвіти кровоносних капілярів обтуровані форменими елементами крові (рис.2Б), що забезпечує підсилену ексудацію рідкої частини крові та вказує на гіпоксію. Стінка судин, особливо термінальної ланки гемомікроциркуляторного русла – кровоносних капілярів, як правило, ушкоджена, що обумовлено різними діючими чинниками. Так у частині капілярів спостерігається стоншення ендотелиоцитів та їх трансформація у фенестрованний ендотелій, який для цих органів не характерний, на інших відрізках він відсутній повністю, що може указувати на порушення мікро- циркуляції та розвиток місцевої ендотеліальної дисфункції (рис.2 Б).

З іншого боку, у внутрішньому вистеленні судин спостерігається активізація фізіологічно запрограмованої смерті - апоптозу цих клітин. У такому випадку, виявляються ендотелиоцити на різних стадіях апоптозу: починаючи з ущільнення ядра, втратою міжклітинних зв'язків, ущільнення цитоплазми і до утворення апоптозних тілець та часткової або повної десквамації ендотелію (рис.2В).

Ці негативні морфологічно-функціональні зміни гемомікроциркуляторного русла приводять до ішемії тканин пародонта, що в свою чергу посилює процеси дистрофії та деструкції тканин, зокрема, його епітеліального покриття. Трофіка епітелію ускладнюється також за рахунок порушення гемотоксичних бар'єрів, у зв'язку із збільшенням кількості міжклітинних компонентів (колагенових волокон та аморфної речовини) та власне клітинного детриту в зоні базальної мембрани ендотелію (рис.2В).

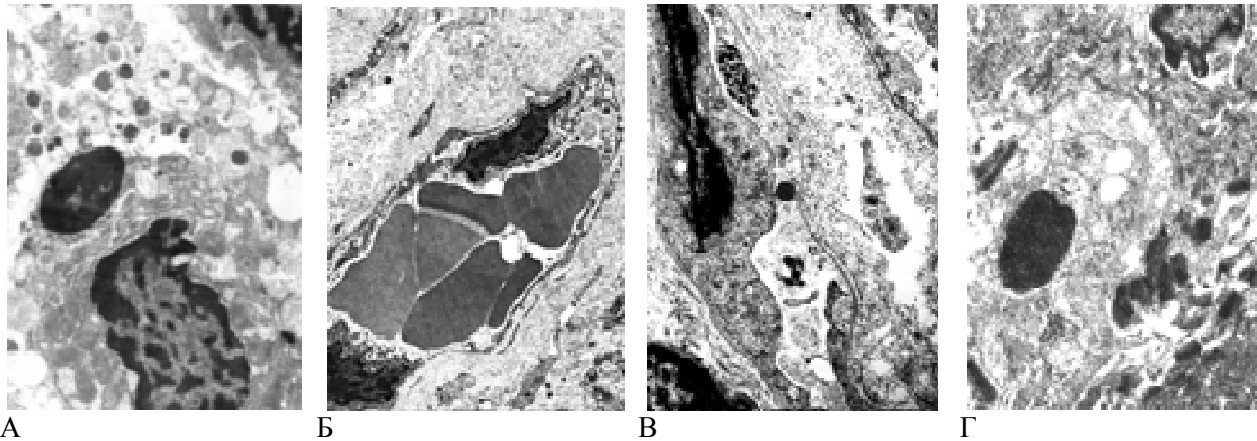


Рис. 2. Ясна хворих на ГП та супутніми ГХ та ІШС. Фрагменти власної пластинки слизової оболонки у зоні запалення. А – 3б.- 8000. Б – 3б.9600; В – 3б.9600; Г – 3б.- 8000.

У базальному та остистому шарі багат шарового епітелію відмічається розмежування епітеліоцитів з втратою десмосомальних з'єднань, що приводить до утворення аномальних білків та активації убіквітин-протеосомальних реакцій на фоні підсилення процесів перекисного окислення ліпідів. Деякі кератиноцити мають не значні зміни ультраструктурної організації, які полягають у хаотичному розміщенні тонофіламентів цитоплазми та пікнотично змінені ядра з глибокими інвагінаціями. Звертають на увагу, ядра з гіпертрофованим ядерцем та переважанням у них еухроматину, що свідчить про високу функціональну та секреторну активність цих клітин, і, очевидно, це є проявом проліферативної активності окремих епітеліоцитів. У епітеліальній пластинці слизової оболонки виявляється велика кількість внутрішньоепітеліальних лімфоцитів, які знаходяться на різних стадіях їх діяльності. Частина із них не відрізняється від групи пацієнтів з ГП без супутньої патології, тоді як інші підлягають апоптозу: округляються, ущільнюються і формують апоптозні тільця (рис.2Г). Зміни у внутрішньо епідермальних лімфоцитах, які пов'язані

з апоптозом та автофагією приводять до зменшення їх кількості і як результат зниження функції неспецифічних захисних механізмів епітеліальних бар'єрів.

Висновки

1. У хворих на генералізований пародонтит, у порівнянні з інтактним пародонтом, першочергово зміни відбуваються у власній пластинці слизової оболонки. У останній відмічається активізація медіаторів запалення, як результат підвищеної продукції їх мастоцитами з подальшою дегрануляцією останніх, що приводить до розвитку компенсаторно-приспосувальних процесів, які проявляються утворенням великої кількості мікроворсинок на люменальній поверхні ендотеліоцитів та стоншення їх цитоплазми. Порушення цілісності внутрішнього вистелення окремих ланок гемомікроциркуляторного русла, накопичення у інтерстиції клітинного детриту та деполімеризованих білково-глікозаміногліканових комплексів вказує на розвиток дистрофічно-деструктивних процесів при цій патології.

2. У хворих на ГП з супутньою кардіоваскулярною патологією дистрофічно-деструктивні процеси більш виражені ніж у попередній групі дослідження. Обтурація судин гемомікроциркуляторного русла, трансформація та десквамація ендотелію свідчать про розвиток ішемії та гіпоксії у тканинах ясен. Зміни у внутрішньоепідермальних лімфоцитах, які пов'язані з апоптозом та автофагією приводять до зменшення їх кількості і як результат зниження функції неспецифічних захисних механізмів епітеліальних бар'єрів. Розгортання дистрофічно-деструктивних процесів приводить до ослаблення тону кровеносних судин гемомікроциркуляторного русла та порушення мікроциркуляції. Підтвердженням цього є активація апоптозних змін у всіх компонентах слизової оболонки (ендотеліоцитах, гладком'язових клітинах, лімфоцитах, епітеліоцитах). Все вищевикладене приводить до формування місцевої ендотеліальної дисфункції.

3. У хворих з ГП при кардіоваскулярних захворюваннях прояви місцевої ендотеліальної дисфункції виражені більшою мірою ніж у хворих з пародонтитом без супутньої соматичної патології.

Список літератури

1. Botsyrko Yu. V. Kliniko-patogenetichni osoblivosti perebigu ta likuvannya ishemichnoyi hvorobi sertsya na foni gipotireozu / Yu. V. Botsyrko // Avtorefer. dis., k.m.n. – Ivano-Frankivsk, - 2000. – 16 s.
2. Beloklitskaya G. F. Sovremennyiy vzglyad na klassifikatsii bolezney parodonta / G. F. Beloklitskaya // Sovremennaya stomatologiya 2007.-No.3 (39).- S. 59-64.
3. Volkov A. M. Sravnitel'naya morfologiya spetsificheskikh endotelialnykh granul v mikrososudah gipertrofirovannogo miokarda patsientov s vrozhdennymi porokami serdtsa i eksperimentalnykh zhivotnykh / A. M. Volkov, G. M. Kazanskaya, A. M. Karaskov // Tsitologiya. –1997. – T.39. – No.7 – S. 531 –535.
4. Danilevskiy N.F. Sistematika bolezney parodonta / N.F. Danilevskiy // Vestnik stomatologii -M.-1994.-S. 17-21.
5. Karupu V. Ya. Elektron'naya mikroskopiya / V. Ya. Karupu // – Kiev: Vischa shkola, - 1984. – 208 s.
6. Osipova Yu. L. Vospalitelnyie zabolevaniya parodonta pri gastroezofagalnoy refluksnoy bolezni: prognozirovaniye , techenie i taktika / Yu. L. Osipova // Avtorefer. dis.. dokt. Med. Nauk Saratov - 2015.- 20 s.
7. Radchenko G. D. Gipertrofiya livogo shlunochka, yiyi regresiya ta prognoz u patsientiv, yaki proyshli likuvannya u spetsializovanomu viddilennya (rezultati reprovpektivnogo 5-richnogo doslidzhennya) / G. D. Radchenko, Yu. M. Sirenko // Ukr.kardiolog.zhurn.-2007. - S.1-8.
8. Chumakova Yu. G. Patogenetichne obgruntuvannya metodiv kompleksnogo likuvannya generalizovanogo parodontitu (kliniko-eksperimentalne doslidzhennya) / Yu. G. Chumakova // Avtoref. dok. med. nauk: 14. 00. 21. - Odessa, - 2008,38 s.
9. Biloklytska G. F. The use of platelet-rich plasma (PRP) in reparative periodontology / G. F. Biloklytska, O. V. Kopchak // - Stomatol Współcz - - 2014; Vol.21, 3, P. 8-17.
10. Zhang X. Joint effects of antibody to heat shock protein 60, hypertension, and diabetes on risk of coronary heart disease in Chinese / X. Zhang, M.A. He, L. Cheng [et al.] // - Clin Chem 2008; 54, 6, P.1046-1052.

Реферати

УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ТКАНЕЙ ДЕСЕН БОЛЬНЫХ НА ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЙ ПАРОДОНТИТ ПРИ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

Копчак О. В., Белолиця Г. Ф., Стеченко Л. А.,
Кривошеєва О. И.

В работе представлены результаты исследования ультраструктурных изменений десен больных генерализованным пародонтитом при кардиоваскулярных заболеваниях. В собственной пластинке слизистой оболочки таких больных отмечается активизация медиаторов воспаления, что приводит к ослаблению тону кровеносных сосудов гемомікроциркуляторного русла. Апоптоз отдельных эндотелиоцитов и обтурация

ULTRASTRUCTURAL OF TISSUE GINGIVAL IN PATIENTS ON GENERALTHE PERIODONTITIS WHEN CARDOVASCULAR PATOLOGY

Копчак О. В., Biloklytska G. F., Stechenko L. O.,
Kryvosheieva O. I.

The work presents results of a study of ultrastructural changes in the gums of patients with generalized periodontitis in cardiovascular diseases. In the lamina propria of patients marked activation of inflammatory mediators, which leads to a weakening of the tone of blood vessels hemomicrocirculatory bed. Apoptosis of individual endothelial cells and vascular

сосудов форменними елементами крові приводить к ішемії і гіпоксії судин, формуючи місцеву ендотеліальну дисфункцію. Таким образом, у больних генералізованим пародонтитом при кардіоваскулярних захворюваннях проявлення місцевої ендотеліальної дисфункції виражені в більшій ступені ніж у больних пародонтитом без супутньої соматичної патології.

Ключевые слова: генералізований пародонтит, кардіоваскулярна патологія, ультраструктура тканин пародонта, електронна мікроскопія.

Стаття надійшла 2.02.2017 р.

obstruction formed elements of blood vessels leading to ischemia and hypoxia, forming a local endothelial dysfunction. Thus, in patients with generalized periodontitis in cardiovascular disease manifestations of local endothelial dysfunction more pronounced than in patients with periodontitis without concomitant somatic pathology.

Key words: generalized periodontitis, cardiovascular pathology, ultrastructure of periodontal tissue, electron microscopy.

Рецензент Єрошенко Г.А.

УДК 611.817.1

Н. І. Мар'яненко, О. Ю. Степаненко

Харківський національний медичний університет, м. Харків

БУДОВА ТА ІНДИВІДУАЛЬНА АНАТОМІЧНА МІНЛИВІСТЬ ІХ ЧАСТОЧКИ ПІВКУЛЬ МОЗОЧКА ЛЮДИНИ

Досліджена будова ІХ часточки півкуль мозочка людини (мигдаликів мозочка). Дослідження проведено на 100 мозочках трупів людей обох статей. Вивчалися особливості форми та розгалуження білої речовини часточки на серійних парасагітальних зрізах. Форма та будова цієї часточки залежить від ширини мозочка та може відрізнятися на парасагітальних зрізах в залежності від того, під яким кутом до звивин часточки розташована площина зрізу. Встановлено, що в основі будови часточки лежить дихотомічно розгалужена біла речовина, яка може включати від 4 до 9 основних гілок. Найчастіше зустрічається від 5 до 7 гілок білої речовини. Вивчені медіо-латеральні розміри часточки, в більшості випадків мигдалики мозочка не досягають парасагітального зрізу, розташованого на відстані 15 мм від серединної площини. Отримані дані можуть бути використані в якості критеріїв норми для діагностичних методів нейровізуалізації.

Ключові слова: людина, мозочок, індивідуальна анатомічна мінливість.

Робота є фрагментом НДР "Будова та закономірності індивідуальної анатомічної мінливості головного мозку людини", № державної реєстрації 0115U000231.3

Одним із найбільш актуальних напрямків сучасної морфології є дослідження особливостей індивідуальної анатомічної мінливості різних органів та структур, в тому числі – центральної нервової системи. Мозочок серед усіх структур центральної нервової системи має найбільш виражену анатомічну мінливість, яка обумовлена складною просторовою конфігурацією, пов'язану із організацією *arbor vitae* («дерева життя») – деревоподібно розгалуженої білої речовини, структурної основи його кори [4].

В останні роки завдяки сучасним діагностичним методам (КТ, МРТ та інші) були виявлені морфологічні зміни часточок мозочка при різних вроджених та набутих захворюваннях: спадковій атаксії мозочка П'єра Марі, цереброоліварній атрофії Холмса, мозочковій атрофії Марі-Фуа-Алажуаніна, олівопонтocerebellарній дегенерації, синдромах Денді-Уокера, хворобі Альцгеймера, розсіяному склерозі, алкогольній мозочковій дегенерації та, при різних психічних захворюваннях (аутизмі, синдромі дефіциту уваги із гіперактивністю, дислексії, шизофренії, біполярних розладах) [1-3, 5-8]. Морфологічні зміни часточок мозочка включають зміни об'єму часточок, об'єму та структури сірої та білої речовини [8]. Оцінка морфологічних особливостей ІХ часточки півкуль мозочка (мигдаликів мозочка) лежить в основі діагностичних критеріїв синдрому Арнольда-Кіарі [7]. Але відомості про анатомічну норму мозочка, на яких базуються критерії норми діагностичних методів нейровізуалізації (КТ, МРТ, ОФЕКТ, ПЕТ), не враховують особливостей індивідуальної анатомічної мінливості часточок мозочка. У зв'язку із цим дослідження варіабельності будови мигдаликів мозочка людини є актуальним напрямком сучасної нейроморфології.

Метою роботи було вивчити будову та встановити різноманітність індивідуальної мінливості та закономірності варіантної анатомії ІХ часточки півкуль мозочка людини (мигдаликів мозочка).

Матеріал та методи дослідження. Дана робота проведена на базі Харківського обласного бюро судово-медичної експертизи на 100 об'єктах – мозочках трупів людей обох статей (чоловіків – 62, жінок – 38), що померли від причин, не пов'язаних із патологією центральної нервової системи, віком 20-99 років. В ході судово-медичного розтину мозочок відділяли від стовбура мозку і фіксували протягом місяця в 10% розчині формаліну, після чого проводили мозочка чітко