

ЕВОЛЮЦІЯ І ГОМОЛОГІЯ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ ЛЮДИНИ

Фурсов І.Г.

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Шиян Д.М.

Харківський національний медичний університет, кафедра анатомії людини

Вступ. Останнім часом представлено велику зведення гомології лімфатичних вузлів ссавців, в якій вказується на відсутність єдиної номенклатури лімфатичних вузлів, як на серйозне ускладнення при встановленні їх гомології

Мета роботи. Аналізувати еволюцію і гомологію черевної порожнини людини.

Матеріали і методи дослідження. Вивчалася література на дану тематику. Уявляється, що терміни анатомії людини є основними для позначення лімфатичних вузлів, оскільки лімфатична система людини вивчена найбільш повно, і з них слід виходити у встановленні гомології лімфатичних вузлів людини і ссавців тварин. Поняття «лімфатичний центр» надміру, так як групи лімфатичних вузлів є етапами лімфатичного шляху, а трактування їх як частини його, а не центрів, є більш правильною і відповідає вимогам клініки.

Результати. Головним у дослідженні гомології лімфатичних вузлів є проходження їх зв'язків з органами через відповідні лімфатичні судини останніх і тільки на підставі цих зв'язків можливе визначення серед лімфатичних вузлів, які прилежат до задньої черевної стінки людини, двох різних груп вузлів, а саме: групи лімфатичних вузлів, що розвиваються у зв'язку з відтоком лімфи з органів шлунково-кишкового тракту, і групи лімфатичних вузлів, що розвиваються у зв'язку з органами, прилеглими до задньої черевної стінки (нирки, наднирники, статеві залози).

Висновки. На нашу думку, дослідження гомології лімфатичних вузлів повинні бути нерозривно пов'язані з дослідженням лімфатичного шляху від органів на всьому його протязі.

ДИНАМІКА ВІДНОСНОЇ МАСИ СЕРЦЯ ЩУРІВ В НОРМІ ТА ПІСЛЯ ВНУТРІШНЬОПЛІДНОГО ВПЛИВУ АНТИГЕНУ

Чернявський А.В.

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Волошин М.А.

Запорізький державний медичний університет,

кафедра анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії

Внутрішньоутробне проникнення антигенів в плід викликає вихід імунологічно незрілих лімфоцитів на периферію, що впливає на морфогенез внутрішніх органів та супроводжується формуванням вісцеромегалії.

Мета роботи. Визначити динаміку відносної маси серця щурів в постнатальному періоді в нормі та після внутрішньоплідного впливу антигену.

Матеріали та методи дослідження. Об'єктом дослідження були 92 серця білих лабораторних щурів. Тварини були розділені на 2 групи: I група - 46 інтактних щурів, II група - 46 щурів, яким на 18 добу антенатального розвитку було введено одноразово внутрішньоплідно, підшкірно в міжлопаткову ділянку 0,05 мл стафілококового анатоксину (у розведенні 1:10). Виведення тварин з експерименту та забір матеріалу проводився на 1, 3, 5, 9, 14, 21, 30 та 45 добу після народження. Отримані дані були оброблені методами варіаційної статистики в програмі MS Excel.

Результати та їх обговорення. Встановлено: у новонароджених антигенпреміюваних щурів відносна маса серця була дещо вищою. З третьої по п'яту добу спостерігалось незначне відставання приросту маси серця в експериментальних тварин. Починаючи з 9 доби в антигенпреміюваних щурів спостерігалось вірогідне збільшення відносної маси серця до 21 доби. Збільшення маси серця після внутрішньоплідної дії антигенів є проявом вісцеромегалії, що співпадає з результатами інших авторів, які спостерігали гепатомегалію після внутрішньоплідного введення антигенів. До 45 доби зберігалась тенденція до збільшення відносної маси серця у експериментальних тварин.

Висновки. Після внутрішньоплідного впливу антигену у новонароджених щурів спостерігається кардіомегалія протягом першого місяця життя.

ІННЕРВАЦІЯ ШКІРИ СІДНИЧНОЇ ОБЛАСТІ

Шевела В.С.

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Шиян Д.М.

Харківський національний медичний університет, кафедра анатомії людини

Вступ. Іннервація шкіри сідничної області до теперішнього часу в літературі висвітлена ще недостатньо. Дані навчальної літератури і великих неврологічних посібників зводяться до короткого перерахуванню нервів із зазначенням на малюнках примірної зони їх поширення.

Мета роботи. Дослідити іннервацію шкіри сідничної області.

Матеріали і методи дослідження. Нами вивчалися всі шкірні нерви сідничної області, проте у даній роботі викладаються тільки дані про шкірних нервах, що формуються з задніх гілок останніх грудних, поперекових і крижових спинномозкових нервів. Матеріали про інших нервах частково вже опубліковані в пресі. Дослідження проведені на 10 препаратах сідниць, узятих від трупів дорослих людей після фіксації їх в 5%-ном розчині формаліну. Методика дослідження полягала в анатомічному препаруванні по В. П. Воробйову з застосуванням 1%-ного розчину оцтової кислоти, причому на кожному препараті одночасно виділялися всі шкірні нерви. Для характеристики та порівняння зон їх поширення використано зазвичай прийняте поділ сідничної області на квадранти.

Результати. Шкіра сідничної області щільна, напружена внаслідок розвитку підшкірної клітковини. Між поверхневою і власної фасціями в товщі клітковини залягають шкірні нерви, наступний шар — сіднична фасція — підсумовує у своєму футлярі великий сідничний м'яз. Між середньою і малою сідничними м'язами розташовується другий простір, де знаходиться фасціальний футляр сідничного нерва.

Висновки. Іннервація сідничної області здійснюється короткими гілками крижового сплетення, верхнім і нижнім сідничними нервами; кровопостачання гілками верхньої і нижньої сідничних артерій.

АНАЛІЗ ІСНУЮЧИХ МОДЕЛЕЙ ТРАВМАТИЧНИХ ПОШКОДЖЕНЬ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ НА ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИНАХ

Шершинева Є.С., Ніколенко А.В.

Науковий керівник: к.мед.н. Корнієнко В.В.

Сумський державний університет, кафедра громадського здоров'я

Актуальність. Пошкодження слизової оболонки порожнини рота може бути наслідком механічної, термічної, хімічної, електричної або променевої травми. У практичній діяльності зустрічається як гостра, так і хронічна травма. Лікування травматичних ерозій та виразок ускладнюється в результаті приєднання вторинної інфекції.

Метою нашого дослідження було вивчити можливість застосування існуючих моделей травматичних пошкоджень слизової різної етіології на біологічних моделях з метою створення на їх основі інфікованих ран та дослідження ефективності експериментальних препаратів при їх лікуванні.

Методом дослідження був обраний аналіз літературних джерел та патентних винаходів.

В результаті проведеного дослідження були вивчені моделі ураження слизової оболонки ротової порожнини на різних лабораторних тваринах. Встановлено, що модель хімічного ураження у золотистих хом'ячків виникає внаслідок введення підепітеліально у внутрішню стінку защічного мішка розчина 10% формаліна після попереднього введення 100 мкл повітря, а місцевий променевий ерозивно-виразковий дефект слизової верхньої губи кроликів виникав після локального опромінення рентгенівськими променями в дозі 52,6 Гр. Також моделювання інфікованої рани слизової оболонки порожнини рота можливе на