

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



МАТЕРІАЛИ

101 – ї

підсумкової наукової конференції

професорсько-викладацького персоналу

Вищого державного навчального закладу України

«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

10, 12, 17 лютого 2020 року

Чернівці – 2020

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 101 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (м. Чернівці, 10, 12, 17 лютого 2020 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2020. – 488 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 101 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (м.Чернівці, 10, 12, 17 лютого 2020 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Бойчук Т.М., професор Іващук О.І.,
доцент Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

професор Братенко М.К.

професор Булик Р.Є.

професор Гринчук Ф.В.

професор Давиденко І.С.

професор Дейнека С.Є.

професор Денисенко О.І.

професор Заморський І.І.

професор Колоскова О.К.

професор Коновчук В.М.

професор Пенішкевич Я.І.

професор Сидорчук Л.П.

професор Слободян О.М.

професор Ткачук С.С.

професор Тодоріко Л.Д.

професор Юзько О.М.

професор Годованець О.І.

ISBN 978-966-697-843-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2020



системна патологія, зумовлена порушенням обміну білків, зниженням активності дихальних ферментів, обмеженням проліферативного потенціалу клітин, оксидативним стресом, гіпоксією та ендотеліальною дисфункцією, яка спричиняє різнопланову патологію в системі «мати-плацента-плід», ризики якої залежать від тяжкості перебігу анемії.

Досліджено 50 біоптатів МПД і міометрію, отриманих під час операції кесарського розтину у термін 37 – 40 тижнів, у т.ч. 23 спостереження фізіологічної вагітності, 27 випадків гестації на фоні ЗДАВ. Матеріал фіксували в 10% забуференому нейтральному розчині формаліну протягом 24 годин, зневоднювали у висхідній батареї спиртів та заливали у парафін. На гістологічних зрізах стандартної товщини 5 мкм після депарафінізації виконували методики: 1) імуногістохімічні дослідження з первинними антитілами проти металопротеїнази 2 і 9, плацентарного лактогену з термічним викриттям антигену (ДАКО); 2) гістохімічну методику на фібрин та колагенові волокна (диференційоване визначення) за Н.З.Слінченко; 3) забарвлення гематоксиліном і еозином. Цифрові зображення аналізували у спеціалізованій для гістологічних досліджень комп'ютерній програмі ImageJ, оцінюючи оптичну густину забарвлення імуногістохімічної концентрації металопротеїнази 2 і 9 та плацентарного лактогену (у діапазоні від «0» до «1») на підставі логарифмічних перетворень величини яскравості (у градаціях від «0» до «255»).

Імуногістохімічне визначення інвазивності ЦТ: при фізіологічній вагітності активність металопротеїнази 2 – $0,232 \pm 0,0012$ в.о.опт.густини, металопротеїнази 9 – $0,219 \pm 0,0014$ в.о.опт.густини; при ЗДАВ активність металопротеїнази 2 – в діапазоні значень $0,238 \pm 0,0015$ – $0,229 \pm 0,0014$ в.о.опт.густини, металопротеїнази 9 – $0,225 \pm 0,0014$ – $0,187 \pm 0,0014$ в.о.опт.густини. Імуновізуалізація ЕЦ за плацентарним лактогеном при фізіологічній вагітності становила $0,109 \pm 0,0022$ в.о.опт.густини, у спостереженнях при ЗДАВ – $0,108 \pm 0,0022$ – $0,074 \pm 0,0024$ в.о.опт.густини. При цьому гестаційна трансформація стінок артерій МПД не була повною: подекуди зберігався м'язовий компонент, вузький шар фібриноїду в товщі стінок, просвіт судин без ознак дилатації.

Таким чином, при гестації на фоні ЗДАВ спостерігається поглиблення інвазії цитотрофобласта у структури матково-плацентарної ділянки зі збільшенням дистанції вистилки ендотеліямішуючим цитотрофобластом стінок артерій і, як наслідок, - більша дилатація просвіту спіральних та радіальних артерій матки для покращення газообміну в системі «мати-плацента-плід». Однак, інвазивна спроможність та синтетична активність цитотрофобласта і, як наслідок, адекватність гестаційної трансформації структур плацентарного ложа матки залежать від ступеня ЗДАВ.

Швець Н.В.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ЗА УМОВ ОЖИРІННЯ

Кафедра анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Адипоцити продукують лептин – речовину, яка в нормі регулює апетит (у бік пригнічення) і зменшує в кінцевому ефекті масу тіла. Основною причиною ожиріння є не недостатність лептину, а порушення (набуте) чутливості до нього, яке, за типом «замкненого кола», прогресує у міру збільшення маси тіла. Так, для людей з надлишковою масою тіла характерне підвищення концентрації в крові лептину, яке, всупереч очікуванням, не призводить до зменшення апетиту і не стимулює енергетичний обмін. Очевидно, що з часом під дією різних чинників в організмі розвивається резистентність до лептину, подібно до того, як це відбувається з інсуліном при діабеті типу 2.

Встановлено, що гіперлептинемія може підвищувати ризик серцево-судинних захворювань. Протягом короткого часу лептин може діяти як діуретичний чинник, який сприяє виведенню натрію та затримці калію в організмі, але при тривалій дії він стимулює метаболізм норадреналіну та підвищує тонус симпатичної нервової системи у щурів і людей, що призводить до підвищення артеріального тиску і частоти серцевих скорочень, хоча роль



лептину в патогенезі артеріальної гіпертензії у людини вимагає ретельного вивчення. У багатьох дослідженнях виявлено кореляцію між концентрацією лептину у крові та різними серцево-судинними захворюваннями, зокрема ішемічним та геморагічним інсультами, гострим інфарктом міокарда, хронічною серцевою недостатністю, ішемічною хворобою серця, гіпертрофією лівого шлуночка. Наявність лептинових рецепторів у серці свідчить про те, що лептин може безпосередньо впливати на функцію серця.

Лептин посилює продукцію активних форм кисню в ендотеліальних клітинах, стимулює синтез та активацію цитокінів системного запалення – TNF- α та IL-6, які є промоутерами артеріальної гіпертензії та атеросклерозу. Проатерогенна дія лептину пояснюється його впливом на різні типи клітин. В ендотеліальних клітинах лептин посилює оксидативний стрес, збільшує виробництво моноцитів та їх проліферацію.

Отже збільшення вмісту лептину в крові при метаболічному синдромі претендує на роль раннього і чутливого маркера ризику розвитку кардіоваскулярної патології та її ускладнень.

СЕКЦІЯ 2

ОСНОВИ МОРФОЛОГІЇ ТА ФІЗИКО-БІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ БІОЛОГІЧНИХ ТКАНИН

Andrushchak L.A.

BLOOD SUPPLY OF THE UPPER URINARY TRACT IN THE FETAL PERIOD OF HUMAN ONTOGENESIS

*Department of Histology, Cytology, and Embryology
Higher State Educational Institution of Ukraine
"Bukovinian State Medical University"*

According to statistical data congenital urinary pathology is found in one out of 500 cases of pregnancies, and in the postnatal and early age period it constitutes from 14 % to 19 % concerning defects of other organs. Therefore, investigation of the dynamics of structural formation and topography the upper urinary tract, peculiarities of their blood supply in human fetuses will promote determination of the mechanisms stipulating emergence of the variants in the structure and congenital defects of the upper respiratory tract, elaboration of new methods of their diagnostics and surgical correction.

Goal - to clarify peculiarities of blood supply of the upper urinary tract in the fetal period of human ontogenesis.

The study was conducted on 58 specimens of human fetuses 160,0-500,0 mm of the parietal-coccygeal length (PCL) (4-10th months of the intrauterine development). A complex of morphological examinations was applied including anthropometry, morphometry, vascular injection followed by radiography, preparation, microscopy, graphic reconstruction and statistical analysis.

Blood supply of the upper urinary tract (UUT) at the beginning of the fetal period of development (4th month) was found to be performed by the urinary branches of the renal artery directed downwards and the branches of the testicular (ovarian) artery, capsular kidney arteries directed upwards to the UUT. Descending and ascending arterial branches anastomose between themselves in the portion of the polyureteral segment (PUS) and proximal portion of the ureter. Ureteral branches from the aorta and common iliac arteries are found on certain specimens. The arteries are mainly located on the upper medial surface of the PUS, where they are divided into the anterior and posterior branches, and in their turn the latter are divided into smaller branches. Anastomoses of these branches between themselves on the ureteral walls are seen. Therefore, the branches of the ureteral arteries in the portion of the PUS are mostly distributed in the three groups – frontal, medial, and posterior.

At the end of the fetal period the branches of the ureteral arteries become of a serpentine character. This feature of their topography might be caused by irregular rates of growth of the