

**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



Товкач Ю.В.

ТОПОГРАФІЯ СТРАВОХІДНО-ШЛУНКОВОЇ ДІЛЯНКИ

Кафедра анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Захворювання, пов'язані з розладом замикальної функції стравохідно-шлункового переходу досить поширені в теперішній час. Аномалії травної системи становлять 17,8% і є однією з причин перинатальної смертності. Дедалі частіше трапляються випадки природженої патології стравохідно-шлункового сегмента, що потребує особливої уваги науковців до даної проблеми.

Метою дослідження стало вивчити будову і становлення топографії стравохідно-шлункового переходу у перинатальному періоді онтогенезу.

Досліджено виконано на 20 плодах (ізольовані органокомплекси черевної порожнини та трупи плодів людини) та 20 трупах новонароджених за допомогою класичних методів анатомічного дослідження.

Скелетотопічна проекція кардіального отвору шлунка змінюється в межах від рівня тіла IX грудного хребця – на 4-му місяці до рівня нижнього краю тіла XI грудного хребця – у новонароджених. Довжина черевної частини стравоходу в плодів вирізняється мінливістю. З 4-го по 6-й місяць відбувається збільшення довжини черевної частини стравоходу. У більшості плодів даного періоду ми спостерігали таку особливість: чим коротша черевна частина стравоходу, тим більший її діаметр. Починаючи з 7-го місяця, довжина черевної частини стравоходу зменшується. При зіставленні одержаних нами даних виявилось, що довжина черевної частини стравоходу в новонароджених ($1,17 \pm 0,19$ мм) менша, ніж у плодів ($1,17 \pm 0,21$ мм). Вважаємо, що цей анатомічний факт зумовлений збільшенням кута Гіса в новонароджених порівняно з плодовим періодом. Величина кута Гіса впродовж плодового періоду збільшується в 1,4 рази і в новонароджених становить $80,47 \pm 2,83^\circ$. Основними джерелами кровопостачання стравохідно-шлункового сегмента є 2-5 гілок лівої шлункової артерії, додатковими – гілки нижньої діафрагмальної та верхньої надниркової артерій.

Зміна довжини черевної частини стравоходу очевидно пов'язана з формуванням стравохідно-шлункового сфінктера, утворенням добре вираженого циркулярного і повздовжнього шару, розвитком венозної сітки в слизовому шарі стравоходу. У новонароджених стравохідно-шлунковий сфінктер не сформований, остаточне формування нижнього сфінктера стравоходу відбувається в юнацькому віці.

Тюленєва О.А.

ІМУНОГІСТОХІМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ІНВАЗІЇ ЕНДОВАСКУЛЯРНОГО ЦИТОТРОФОБЛАСТА В МАТКОВО-ПЛАЦЕНТАРНІЙ ДІЛЯНКІ ТА МІОМЕТРІЙ ПРИ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНІЙ АНЕМІЇ ВАГІТНИХ

Кафедра патологічної анатомії

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Ключовим механізмом у морфогенезі матково-плацентарної ділянки (МПД) є цитотрофобластична інвазія (ЦІ) – процес міграції клітин цитотрофобласта (ЦТ) з плаценти в ендометрій і міометрій для встановлення матково-плацентарного кровообігу. Клітини інвазивного ЦТ синтезують специфічні металопротеїнази, які забезпечують лізис екстрацелюлярного матриксу, строми та ендотелію судин МПД. Ендоваскулярний або ендотеліязаміщуючий цитотрофобласт (ЕЦ) необхідний для ремоделювання крупних радіальних артерій шляхом заміщення клітин ендотелію в складі інтими. Відомо, що при гіпоксичних станах материнського організму спостерігаються посилені ЦІ, більша дилатація просвітів спіральних артерій матки, проліферація клітин в плацентарних ворсинах і врешті покращення газообміну у матково-плацентарному комплексі. В умовах залізодефіциту та залізодефіцитної анемії вагітних (ЗДАВ) в організмі жінки розвивається



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