

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



## **МАТЕРІАЛИ**

**96 – ї**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

**16, 18, 23 лютого 2015 року**

**Чернівці – 2015**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Іващук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний  
університет, 2015



Таким чином, у результаті проведених досліджень дійшли наступних висновків: 1. Особливостями судин матково-плацентарної ділянки і міометрія у спостереженнях плацент із гальмуванням розвитку хоріальних структур без клінічних ознак хронічної плацентарної недостатності є неповноцінна гестаційна перебудова спіральних артерій у проекції периферійної частини плаценти та компенсаторна гіперплазія венозних судин. 2. У спостереженнях незрілих плацент з клінічними ознаками хронічної плацентарної недостатності гестаційні перебудови спіральних артерій порушуються по всій матково-плацентарній ділянці за відсутності компенсаторної гіперплазії венозних судин. 3. В матково-плацентарній ділянці і міометрії при незрілих плацентах на фоні залізодefіцитної анемії вагітних створюються морфологічні передумови до порушення надходження материнської крові в інтервільозний простір та, можливо, порушення її відведення від плаценти, розвитку венозного застою, що є вагомим чинником матково-плацентарної форми недостатності посліду.

**Хмара Т.В., Бірюк І.Г.\***

#### **ВАРІАНТНА АНАТОМІЯ ОБОДОВОЇ КИШКИ У ПЛОДІВ ЛЮДИНИ**

*Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича,*

*Кафедра травматології, ортопедії та нейрохірургії\**

*Буковинський державний медичний університет*

Розширення показань до хірургічних втручань на органах і судинах потребує цілеспрямованого вивчення їх топографоанатомічних особливостей на різних етапах онтогенезу. Особливості варіантів зовнішньої будови, форми і розмірів як окремих органів, так і органоконструкцій залежать від їх просторово-часових взаємовідношень, а також від стану функціональної активності певного органа в пренатальному періоді онтогенезу людини.

Метою нашого дослідження було вивчення особливостей будови і топографії ободової кишки у плодів людини 5-7 місяців.

Макроскопічне дослідження проведено на 27 препаратах плодів людини 136,0-270,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД). Матеріал фіксували в 7% розчині формаліну впродовж двох тижнів, після чого методом тонкого препарування під контролем бінокулярної лупи вивчали особливості зовнішньої будови та синтопію частин ободової кишки у плодів 5-7 місяців, проводили їх морфометрію.

При виконанні дослідження у чотирьох плодів людини виявлені варіанти будови і топографії частин ободової кишки. Так, у плода людини 180,0 мм ТКД сигмоподібна ободова кишка прилягала до задньоприсередньої поверхні лівого яєчка, а до бічної поверхні дистальної частини сигмоподібної ободової кишки примикала присередня поверхня правого яєчка. У дослідженого плода нижня брижова артерія відходила від черевної частини аорти у місці її роздвоєння на праву і ліву загальні клубові артерії.

При дослідженні плода 215,0 мм ТКД виявлена варіантна анатомія сигмоподібної ободової кишки. Так, місце переходу низхідної ободової кишки в сигмоподібну ободову кишку щільно прилягало до бічної стінки черевної порожнини і визначалося латеральніше бічного краю великого поперекового м'язу. Позаду цього переходу знаходився клубовий м'яз, відмежований від низхідної ободової кишки незначною щільною. Сигмоподібна ободова кишка П-подібної форми і внаслідок особливостей її зовнішньої форми і топографії у ній розрізнялися: ліва висхідна частина, довжиною 19,0 мм; горизонтальна частина (23,5 мм) і права низхідна частина, довжиною 18,0 мм. Брижа сигмоподібної ободової кишки утворена двома листками очеревини, – верхнім і нижнім, та розміщувалась у горизонтальній площині. Ширина брижі сигмоподібної ободової кишки в середній частині становила 17,2 мм, а в бічних відділах – 4,8 мм. Ліва висхідна частина сигмоподібної ободової кишки піднімалась майже вертикально доверху, паралельно до низхідної ободової кишки. Горизонтальна частина сигмоподібної ободової кишки фіксована брижою до задньої стінки живота, розміщуючись паралельно нижньому краю печінки. Права низхідна частина сигмоподібної ободової кишки знаходилась паралельно до сліпої та висхідної ободової кишки. До передньобічної стінки правої низхідної частини сигмоподібної ободової кишки прилягали три петлі клубової кишки, які заповнювали проміжок нижньої частини правої брижової пазухи. Слід зазначити, що місце переходу клубової кишки у висхідну ободову знаходилося на присередній стінці цієї кишки на відстані 2,0 мм від верхівки. Внаслідок того, що у дослідженого плода сліпа кишка недорозвинена, її висота становила всього 2,0 мм. Перехід сигмоподібної ободової кишки у пряму кишку знаходився справа від середньої сагітальної площини на відстані 4,5 мм.

У плода 230,0 мм ТКД поперечна ободова кишка мала дві петлі, кожна з яких складалася з висхідної і низхідної частин. Обидві петлі мали чітку брижу. Низхідна ободова кишка, завдовжки 20,0 мм, знаходилась справа, вкрита очеревиною спереду і частково з боків, і на відстані 11,0 мм від правої верхньої передньої клубової ості переходила у сигмоподібну ободову кишку, довжина якої становила 38,0 мм. Проксимальна частина сигмоподібної ободової кишки визначалась ближче до правої клубової ямки, а дистальна – посередні черевної порожнини.

У плода 260,0 мм ТКД висхідна ободова кишка, довжиною 20,0 мм, розміщувалась вертикально, прилягаючи до бічного краю правої нирки. Висхідна ободова кишка при переході в поперечну ободову кишку утворювала з останньою прямий кут. Місце переходу висхідної ободової кишки в поперечну ободову кишку знаходилося біля нижнього краю правої частки печінки по середній пахвовій лінії. Поперечна ободова кишка, зигзагоподібної форми, довжиною 86,0 мм, вкрита очеревиною з усіх боків, мала брижу. Місце зміни напрямку поперечної ободової кишки з горизонтального у вертикальний знаходилося на рівні входу пупкової вени в



печінку. Місце переходу поперечної ободової кишки в низхідну ободову кишку розміщувалося на рівні воріт селезінки.

Процес становлення топографоанатомічних взаємовідношень окремих частин ободової кишки у плодів людини є достатньо динамічним та знаходиться в корелятивному зв'язку з розвитком органів і структур черевної порожнини і таза. Синтопічні взаємовпливи інтенсивно проявляються у плодовому періоді онтогенезу людини, про що свідчить варіабельність форми й положення частин ободової кишки у плодів як однієї, так і різних вікових груп.

**Шендерюк О.П.**

#### **ВИЗНАЧЕННЯ КОНЦЕНТРАЦІЇ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ЛУЖНОЇ ФОСФАТАЗИ У ТРОФОБЛАСТІ ХОРІАЛЬНИХ ВОРСИНОК ПЛАЦЕНТИ ПРИ ЗАПАЛЕННІ ПОСЛІДУ**

*Кафедра патологічної анатомії*

*Буковинський державний медичний університет*

Запалення посліду є можливою причиною плацентарної недостатності. Одним із найбільш важливих проявів останньої можуть бути порушення стану білків хоріальних ворсинок плаценти. Слід зазначити, що на даний час при запаленні посліду не вивчено стан у такого специфічного білка трофобласта, як плацентарна лужна фосфатаза.

Метою дослідження було встановлення кількісних параметри активності та концентрації специфічного плацентарного білка «плацентарної лужної фосфатази» в трофобласті хоріальних ворсинок при різних видах запалення посліду. Матеріали та методи: вагітні з бактеріальною, вірусною інфекцією, вагітні з фізіологічним перебігом вагітності, внутрішньоутробний плід, мікробіологічні, морфологічні, морфометричні, імуноморфологічні, гістохімічні та імуногістохімічні методи дослідження плаценти.

Слід відзначити, що як імуногістохімічним, так і гістохімічним методами позитивне забарвлення на плацентарну лужну фосфатазу виявлялося тільки в трофобласті всіх варіантів хоріальних ворсинок. Це забарвлення мало нерівномірний гранулярний характер і в межах трофобласта локалізувалося тільки в його цитоплазмі, в ядрах забарвлення не відмічено.

Отримані дані виявили цікаву закономірність, яка полягала в тому, що за виключенням такого виду гострого запалення посліду, як гострий фунікуліт, при інших видах гострого запалення посліду знижувалася як концентрація, так і ферментативна активність плацентарної лужної фосфатази, тоді, коли при хронічних формах запалення посліду статистично вірогідного зниження концентрації і ферментативної активності плацентарної лужної фосфатази не виявлено.

Таким чином, можна дійти наступних висновків: При гострих формах запалення посліду, за виключенням гострого фунікуліту, у трофобласті хоріальних ворсинок суттєво знижується як концентрація плацентарної лужної фосфатази, так і її ферментативна активність, причому у відсотковому вимірюванні активність ферменту знижується більш сильно, ніж його концентрація. При хронічних формах запалення посліду в трофобласті хоріальних ворсинок не відмічається статистично значимого зниження концентрації чи ферментативної активності плацентарної лужної фосфатази.

**Шендерюк О.П.**

#### **ЗМІНА КОНЦЕНТРАЦІЇ ПЛАЦЕНТАРНИХ ГОРМОНІВ У ТРОФОБЛАСТІ ХОРІАЛЬНИХ ВОРСИНОК ПЛАЦЕНТИ ПРИ ЗАПАЛЕННІ ПОСЛІДУ**

*Кафедра патологічної анатомії*

*Буковинський державний медичний університет*

Запалення посліду є можливою причиною плацентарної недостатності. Одним із найбільш важливих проявів останньої можуть бути порушення продукції плацентарних гормонів трофобластом хоріальних ворсинок плаценти. Слід зазначити, що дотепер не вивчалася концентрація плацентарного лактогену та хоріонічного гонадотропіну у трофобласті хоріальних ворсинок залежно від різновиду запалення посліду.

Метою дослідження було встановлення імуногістохімічним методом на основі комп'ютерної мікроденситометрії концентрації плацентарного лактогену та хоріонічного гонадотропіну в трофобласті хоріальних ворсинок плаценти при різних видах запалення посліду. Матеріал і методи: вагітні з бактеріальною, вірусною інфекцією, вагітні з фізіологічним перебігом вагітності, внутрішньоутробний плід, мікробіологічні, морфологічні, морфометричні, імуноморфологічні, гістохімічні та імуногістохімічні методи дослідження плаценти.

Згідно отриманих даних, при всіх видах запалення посліду, за виключенням гострого фунікуліту, має місце вірогідне зниження оптичної густини специфічного забарвлення при обох методиках, тобто можна констатувати зниження концентрації як плацентарного лактогену так і хоріонічного гонадотропіну. Найбільше значне зниження концентрації обох гормонів відмічено при гострому віллузиті з інтервіллузитом та при хронічному базальному децидуїті. Якщо сильне зниження концентрації плацентарних гормонів при віллузиті з інтервіллузитом можна пояснити прямим ушкодженням трофобласта в зв'язку із запаленням хоріальних ворсинок і високою присутністю активованих поліморфноядерних лейкоцитів безпосередньо біля трофобласта, то факт значного зниження концентрації плацентарних гормонів при хронічному базальному децидуїті потребує подальших досліджень для пояснення цього явища.

Таким чином, встановлено, що згідно імуногістохімічного дослідження при всіх видах запалення посліду, окрім гострого фунікуліту, відмічається суттєве зниження концентрації плацентарного лактогену та





хоріонічного гонадотропіну. Найбільш значне зниження має місце при гострому віллузиті з інтервіллузитом та при хронічному базальному децидуїті.

**Шендерюк О.П.**

### **МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПЛАЦЕНТИ ТА ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЯХ**

*Кафедра патологічної анатомії*

*Буковинський державний медичний університет*

В останні роки відмічається висока частота інфекційних уражень плода. Це вимагає проведення більш повного аналізу характеру структурних змін плаценти, оскільки при розвитку інфекційного процесу в системі мати-плід вона виконує роль центральної ланки.

Метою дослідження було виявлення особливостей морфологічних змін у плаценті та фетоплацентарному комплексі при народженні дітей від матерів з інфекційно-запальною патологією. Матеріали та методи: вагітні з бактеріальною, вірусною інфекцією, вагітні з фізіологічним перебігом вагітності, внутрішньоутробний плід, мікробіологічні, морфологічні, морфометричні, імуноморфологічні методи дослідження плаценти.

Результати досліджень та їх обговорення: в більшості плацент породілей, що перенесли інфекційно-запальні захворювання під час вагітності виявлялися дистрофічні й компенсаторно-приспосувальні зміни різного ступеня вираженості: вогнищеві крововиливи та відкладення фібриноїдних мас і кальцинатів із частковим колапсом міжворсинчастого простору, редукція капілярів більшої частини ворсин (деякі ворсини хоріона незрілі), дрібні відкладення фібриноїдних мас у екстраплацентарних оболонках виявлено. Лише в 4-х плацентах морфологічні зміни у вигляді потовщення та дистрофії синцитіокапілярних мембран і стінок судин, а також затримка дозрівання ворсин поєднано з їх фіброзом були більш вираженими.

Таким чином, можна дійти наступних висновків: Проведені дослідження макро - та мікроморфологічної структури плацент від породілей з інфекційно - запальною патологією не дозволили виявити специфічних змін, характерних для того чи іншого виду патології, за винятком випадків інфікування плодового яйця. Фактори, що пошкоджують плаценту, характеризуються різноманітністю, проте механізм їх дії приблизно однаковий і зводиться до порушення синтезуючої функції плаценти, стану клітинних мембран та обмінних процесів. Під час інфікування плодового яйця до описаних судинних, дистрофічних і компенсаторно-приспосувальних змін приєднується запальна інфільтрація ворсин хоріона, міжворсинчастого простору та пуповини. Розвиток плода, зрілість новонародженого, а у подальшому - здоров'я дитини тісно пов'язані з функціональним станом плаценти, структура і функції якої визначаються станом здоров'я матері.

**Яким'юк Д.І., Кривецький В.В.**

### **ФОРМУВАННЯ СУДИННОЇ СИСТЕМИ ДІЛЯНКИ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА У ПРОЦЕСІ ПРЕНАТАЛЬНОГО РОЗВИТКУ ЛЮДИНИ**

*Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича*

*Буковинський державний медичний університет*

Ретроспективний аналіз літератури свідчить, що дані про розвиток та становлення топографії ділянки кульшового суглоба людини протягом внутрішньоутробного періоду життя уривчасті і не дають повної картини про це явище. Для вивчення артеріальних судин, які проходять в ділянці кульшового суглоба, використовувалася метод ін'єкції з наступним просвітленням, або рентгенографією. У першому випадку в якості контрастних мас використовувалася маса Герота, крапак, кіновар. Для ін'єкції з наступною рентгенографією в якості рентгенконтраст-них мас використовували фарби - сурик, свинцеві білила.

Судинна сітка кульшового суглоба формується досить рано і послідовно проходить наступні стадії: 1) судинних лакун із внутрішньомезенхімними щілинами (4,5- 6,0 тижнів). Головною магістраллю зачатків нижньої кінцівки у зародків до 6 тижнів є центральна артерія кінцівки; 2) вростання судин у суглоб і формування первинної сітки (7-10 тижнів). На даних стадіях головними магістралями стають стегнова і затульна артерії. Судинні лакуни і внутрішньомезенхімні щілини в цей час редукуються; 3) подальшого ускладнення і наростання сітки судинного русла (11-40 тижнів). На цих стадіях розвитку ділянки кульшового суглоба формується варіабельна судинна сітка.

Інтенсивний розвиток судинної системи суглоба відбувається в період рухової активності плоду. Капсула суглоба у недоношених дітей і новонароджених одержує гілки від основного стовбура стегнової артерії (30%), від присередньої огинальної стегнової артерії (90%), бічної огинальної стегно артерії (85%), затульної артерії (86%), верхньої сідничної артерії (43%), нижньої сідничної артерії (44%) і соромітної артерії (5%).

Рівень і місце вростання цих артерій схильні до значних індивідуальних коливань. Найбільш часто судини, що приймають участь у кровопостачанні капсули, підходять до останньої з передньомедіальної і задньобічної її поверхонь.

Вростаючи в капсулу артерії і супроводжуючі їх вени формують біля основи шийки стегна судинне кільце. Аналогічне утворення спостерігалось і на більш пізніх стадіях постнатального онтогенезу. Можливо, воно сприяє рівномірному надходженню крові в суглоб.

У недоношених і новонароджених дітей основними джерелами кровопостачання проксимального кінця



стегна є присередня і бічна огинальні стегно артерії.

Найбільш постійними є нижні артерії шийки і головки, що беруть початок від глибокої гілки присередньої огинальної стегно артерії (75%). Нерідко (65 %) зустрічаються також верхні артерії шийки і головки стегна, що йдуть від бічної огинальної стегно артерії.

Перераховані артерії шийки та головки стегна вростають в речовину хряща і тут, деревоподібно розгалужуючись формують мережу анастомозів у центрі головки стегна. У жодному випадку ми не зустрічали анастомозування артерій проксимального епіфіза та діафізарного відділів стегнової кістки.

Крім описаних артерій, значна участь у кровопостачанні проксимального кінця стегна приймають глибокі гілки затульної артерії і міжм'язові гілки із системи стегнової сідничних артерій.

У 8% спостережень в судинній сітці проксимального відділу стегна домінували гілки внутрішньої затульної артерії. У 5% участь у кровопостачанні головки і шийки стегна брали гілки, які відходили від основного стовбура стегнової артерії.

Надзвичайно важливим джерелом кровопостачання зони кульшової западини, жирової подушки є кульшова артерія, яка у 80% випадків була гілкою затульної артерії, у 15% джерелом кульшової артерії була присередня огинальна стегно артерія і у 2% у формуванні названої артерії брали участь затульна і присередня огинальна стегно артерії.

## **СЕКЦІЯ 2**

### **ОСНОВИ МОРФОЛОГІЇ ТА ФІЗИКО-БІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ БІОЛОГІЧНИХ ТКАНИН**

**Бойчук Т. М., Петришен О. І.**

### **ЗМІНА ОСНОВНИХ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ НИРОК НА ФОНІ ГІПОФУНКЦІЇ ЕПІФІЗА ТА ЗА УМОВ ЇХ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ**

*Кафедра гістології, цитології та ембріології*

*Буковинський державний медичний університет*

Метою досліджень було вивчити іонорегулювальну функцію нирок при поєднаному впливі металів та іммобілізаційного стресу на фоні гіпофункції шишкоподібної залози.

Експериментальні дослідження проводилися на 28 статевозрілих самцях білих шурів, масою 150 – 180 г. Тварин розподілено на 4 груп по 7 особин в кожній: I група – контрольна; II група – тварини, яким на 14-ту добу експерименту проводився іммобілізаційний стрес; III група – в якій тваринам впродовж 14 діб вводили внутрішньошлунково на 1% крохмальній суспензії алюмінію хлорид у дозі 200мг/кг та свинцю хлорид 50мг/кг, IV група – тварини, яким протягом 14 діб вводили внутрішньошлунково у вище вказаних дозах алюмінію хлорид, свинцю хлорид та на 14-ту добу експерименту створювали одноденний іммобілізаційний стрес. Стрес моделювали шляхом 1-годинної іммобілізації тварин у пластикових клітках-пеналах, а гіпофункцію шишкоподібної залози – шляхом утримування тварин в умовах цілодобового освітлення інтенсивністю 500 люкс впродовж 14 діб. Евтаназія тварин здійснювалася відповідно до вимог Європейської конвенції із захисту експериментальних тварин (86/609ЄЕС). Цифрові показники обробляли статистично, різницю між порівняльними величинами визначали за t-критеріями Стьюдента.

Аналізуючи отримані результати було відмічено зростанням екскреції іонів натрію у II дослідній групі (0,033±0,004 мкмоль/24 год проти 0,026±0,001 мкмоль/24 год у тварин контрольної групи), майже дворазовим збільшенням цього показника в III дослідній групі (0,05±0,006 мкмоль/24 год проти 0,026±0,001 мкмоль/24 год у тварин контрольної групи, p<0,001) та IV дослідній групі (0,05±0,01 мкмоль/24 год проти 0,026±0,001 мкмоль/24 год у тварин контрольної групи, p<0,05). Фільтраційний заряд натрію в порівнянні з контролем зменшувався. Обмеження фільтраційного навантаження нефронів натрієм відбувається на фоні значного пригнічення каналцевого транспорту цього катіона. Це чітко прослідковується на показниках абсолютної та відносної реабсорбції, які зменшувались у порівнянні з інтактними тваринами.

Зменшувалися показники проксимальної реабсорбції, що не спостерігалось на показниках дистального транспорту, які у всіх дослідних групах були вищими за показники контрольної групи.

Отже, поєднаний вплив солей алюмінію, свинцю та стресу на фоні гіпофункції шишкоподібної залози призводить до морфологічних змін в архітектоніці нирок, що в свою чергу відмічається на функціональних можливостях структурних елементів органа.

**Бойчук Т. М., Петришен О. І., Косован О. С.**

### **МОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ НИРОК, ЩО ЗАЗНАЛИ ГІСТОЛОГІЧНОЇ ПЕРЕБУДОВИ**

*Кафедра гістології, цитології та ембріології*

*Буковинський державний медичний університет*

Науково-технічний прогрес з кожним роком збільшує психоемоційні навантаження, людині все частіше приходится працювати в екстремальних умовах, що пов'язані з психоемоційними перевантаженнями. Як наслідок емоційні стреси призводять до розвитку психосоматичних захворювань, зокрема неврозів, захворювань серцево-судинної, видільної систем. Слід враховувати, що антропогенне забруднення навколишнього середовища солями алюмінію та свинцю характеризується кумулятивним ефектом, що в свою