



**Товкач Ю.В.**

## **ФЕТАЛЬНА АНАТОМІЯ СТРАВОХІДНО-ШЛУНКОВОЇ ДІЛЯНКИ**

*Кафедра анатомії, клінічної анатомії та оперативної хірургії*

*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 (ізолювані 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 ІХ грудного хребця – на 4-му місяці до рівня нижнього краю тіла ХІ 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 поздовжнього 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.**

## **ІМУНОГІСТОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ІНВАЗІЇ ТА РОЗПОДІЛУ КЛІТИН ЦИТОТРОФОБЛАСТА В МАТКОВО-ПЛАЦЕНТАРНІЙ ДІЛЯНЦІ ТА МІОМЕТРІЇ ПРИ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНІЙ АНЕМІЇ ВАГІТНИХ**

*Кафедра патологічної анатомії*

*Буковинський державний медичний університет*

Під час вагітності ключовим механізмом у морфогенезі матково-плацентарної ділянки є цитотрофобластична інвазія (ЦІ) – процес міграції клітин цитотрофобласта (ЦТ) з плаценти в ендометрій і міометрій для встановлення матково-плацентарного кровообігу. Інвазивний ЦТ поділяють на інтерстиційний (ІЦ), багатоядерні гігантські клітини (БГК) та ендovasкулярний або ендотелійзаміщуючий цитотрофобласт (ЕЦ). Клітини інвазивного ЦТ синтезують специфічні металопротейнази, які забезпечують лізис екстрацелюлярного матриксу, строми та ендотелію судин МПД. ЕЦ необхідний для ремоделювання крупних радіальних артерій шляхом заміщення клітин ендотелію в складі інтими. БГК локалізуються на межі інвазивного процесу в міометрії і вважаються своєрідним резервом ЦІ, який загалом і визначає можливість компенсаторно-приспосувальних реакцій в матково-плацентарному комплексі та сприятливого завершення вагітності.

Залізодефіцитна анемія вагітних (ЗДАВ) – одна з найактуальніших проблем сучасного акушерства. Відомо, що при гіпоксичних станах материнського організму спостерігаються більша дилатація просвітів спіральних артерій матки, проліферація клітин в плацентарних