

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



## **МАТЕРІАЛИ**

**100 – ї**

**підсумкової наукової конференції**

**професорсько-викладацького персоналу**

**Вищого державного навчального закладу України**

**«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**11, 13, 18 лютого 2019 року**

**(присвячена 75 - річчю БДМУ)**

**Чернівці – 2019**

УДК 001:378.12(477.85)  
ББК 72:74.58  
М 34

Матеріали 100 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», присвяченої 75-річчю БДМУ (м. Чернівці, 11, 13, 18 лютого 2019 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2019. – 544 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 100 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», присвяченої 75-річчю БДМУ (м.Чернівці, 11, 13, 18 лютого 2019 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Бойчук Т.М., професор Івашук 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.  
д.мед.н. Годованець О.І.

ISBN 978-966-697-543-3

© Буковинський державний медичний  
університет, 2019



віментин виявляли в ендотелії артерій, вен, капілярів та у фібробластах МПД і міометрію. Децидуальні віментинпозитивні клітини візуалізувалися під шаром крайового фібриноїду.

При фізіологічній вагітності оптична густина забарвлення на віментин в ендотелії становила: в артеріях –  $0,265 \pm 0,0024$  в.од.опт.густини, у венах –  $0,280 \pm 0,0021$  в.од.опт.густини (вірогідність розбіжності між ендотелієм артерій і вен –  $P < 0,001$ ). При залізодефіцитній анемії вагітних оптична густина забарвлення на віментин в ендотелії становила: в артеріях –  $0,387 \pm 0,0029$  в.од.опт.густини, у венах –  $0,322 \pm 0,0026$  в.од.опт.густини (вірогідність розбіжності між ендотелієм артерій і вен –  $P > 0,05$ , вірогідність розбіжності з аналогічними показниками при фізіологічній вагітності –  $P < 0,001$ ).

Відмічене зростання імуноекспресії віментину в стінках спіральних артерій матково-плацентарної ділянки у спостереженнях із залізодефіцитною анемією вказує на збереження частини гладком'язевих клітин при неповній гестаційній перебудові артерій. Таким чином, імуногістохімічну концентрацію віментину в стінках судин матково-плацентарної ділянки та міометрію можна вважати одним з критеріїв діагностики матково-плацентарної форми недостатності посліду, зумовленої неадекватною гестаційною трансформацією плацентарного ложа матки.

**Швець Н.В.**

### **ВПЛИВ ЛЕПТИНУ НА ПЕРЕБІГ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ З ОЖИРІННЯМ**

*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- $\alpha$  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.