

**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



верхній, середній і нижній (останній має більший діаметр), які, в свою чергу, розгалужуються за магістральним чи розсіпним типом. Більшість гілок нижнього сідничного нерва входить у товщу великого сідничного м'яза по лінії, яка проведена між верхнім і нижнім краями м'яза на межі його медіальної і середньої третини або в ділянці середньої третини м'яза. Переважно розгалуження нижнього сідничного нерва розподіляються у верхній і нижній частинах великого сідничного м'яза.

У 19 плодів виявлений розсіпний тип галузнення нижнього сідничного нерва, який характеризується тим, що 6-13 гілок нерва прямують у латеральному напрямку. Частина гілок нижнього сідничного нерва розміщується поверхнево і досягає бічного краю великого сідничного м'яза. Більшість гілок нижнього сідничного нерва проникає у товщу великого сідничного м'яза і має меншу протяжність. При цьому гілки нижнього сідничного нерва розподіляються більш-менш рівномірно у всіх частинах великого сідничного м'яза. Внутрішньом'язові нерви перетинають м'язові пучки великого сідничного м'яза під різними кутами. Між окремими розгалуженнями нижнього сідничного нерва, переважно в присередніх відділах великого сідничного м'яза, виявляються численні сполучні гілки, внаслідок чого формується дрібнопетлисте сплетення. У товщі великого сідничного м'яза визначаються поодинокі тонесенькі гілочки нервів до внутрішньом'язових гілок нижньої сідничної артерії, які прямують по ходу останніх і розгалужуються в стінці артерій.

У трьох спостереженнях (плоди 210,0, 280,0 і 320,0 мм ТКД) від нижнього сідничного нерва прямували гілки до квадратного м'яза стегна. У плода 300,0 мм ТКД нервовий стовбурець від нижнього сідничного нерва підходив під гострим кутом до задньої поверхні квадратного м'яза стегна в ділянці його верхньоприсереднього кута. У плода 310,0 мм ТКД нижній сідничний нерв виходив через підгрушоподібний отвір із таза двома самостійними нервовими стовбурцями: верхнім і нижнім, розташованими паралельно один до одного. Від нижнього стовбурця нижнього сідничного нерва до квадратного м'яза стегна відходили задня і передня гілки. Остання, в свою чергу, віддавала дві гілки до передньої і задньої поверхонь квадратного м'яза стегна.

Нижні сідничні судини знаходяться в товщі глибокого фасціального листка великого сідничного м'яза. Короткий стовбур нижньої сідничної артерії після виходу з підгрушоподібного отвору віддає м'язові гілки, які прямують до нижньоприсереднього квадранта великого сідничного м'яза і анастомозують між собою, з гілками верхньої сідничної артерії, супутньою артерією сідничного нерва (гілкою нижньої сідничної артерії), із задньою гілкою затульної артерії та присередньою огинальною артерією стегна.

Таким чином, топографія гілок нижнього сідничного нерва у досліджених плодів людини відрізняється значними індивідуальними відмінностями. У товщі великого сідничного м'яза нижній сідничний нерв розгалужується за магістральним або розсіпним типом. Гілки нижнього сідничного нерва розподілені у товщі великого сідничного м'яза рівномірно. Між окремими розгалуженнями нижнього сідничного нерва виявляються сполучні гілки, які обумовлюють утворення дрібнопетлих сплетень.

Гаїна Н.І.

АНАТОМІЯ КРОВОНОСНИХ СУДИН ТОВСТОЇ КИШКИ В НОВОНАРОДЖЕНИХ

*Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича
Буковинський державний медичний університет*

Проведені морфологічні дослідження біологічних препаратів новонароджених показали, що на відстані 11,8-15,5 мм від черевної частини аорти від верхньої брижової артерії відгалужується середня ободовокишкова артерія, довжиною 17,5±0,3 мм, яка прямує доверху і вліво у напрямку середньої третини поперечної ободової кишки. Не доходячи на 2,9-3,7 мм до останньої, названа артерія в свою чергу розгалужується на проксимальну і дистальну гілки. Остання направлена в бік лівого згину і бере участь у формуванні дуги Ріолана, а проксимальна гілка продовжується у гілку, яка анастомозує з правою ободовокишковою артерією. На 6,1-7,3 мм дистальніше середньої ободовокишкової артерії відосновного стовбура верхньої брижової артерії відгалужувалася права ободовокишкова артерія. Вона була спрямована до середини висхідної частини ободової кишки. Біля стінки останньої права ободовокишкова артерія розгалужувалася на висхідну та низхідну пристінкові гілки, які віддавали гілки до висхідної ободової кишки і анастомозували, відповідно, з середньою ободовокишковою та клубово-сліпокишковою артеріями. На препаратах новонароджених виявлено, що на 31,7-32,0 мм дистальніше устя верхньої брижової артерії від неї починалася клубово-сліпокишкова артерія (зовнішній діаметр 0,45±0,02 мм, довжина -25,2±0,8 мм), яка прямувала донизу і вправо у напрямку клубово-сліпокишкового кута. Не доходячи на 4,7-5,3 мм до останнього, артерія віддавала гілку до червоподібного відростка, а сама утворювала вигин, опуклістю направлений у бік сліпої кишки і переходила у пристінкову артерію висхідного відділу ободової кишки.

Нижня брижова артерія (її зовнішній діаметр дорівнює - 1,6±0,05 мм, довжина - не перевищує 7,1±0,19 мм) відгалужується від середини лівої частини переднього півкола черевної частини аорти під кутом 16-19°. Рівень відгалуження відповідає III-IV поперековим хребцям, що на 23,8±0,6 мм вище рівня біфуркації аорти. На відстані 6,8-7,5 мм від устя, нижня брижова артерія віддає судину, довжина якої коливається від 2,9 до 3,5 мм, вона прямує вліво і дихотомічно поділяється на ліву ободовокишкову та сигмоподібну артерії. Ліва ободовокишкова артерія на відстані 30,6-31,4 мм від місця свого початку ділилася на 2-3 гілки: із них права анастомозувала з лівою гілкою середньої ободовокишкової артерії, утворюючи дугу Ріолана; середня - розгалужувалася у межах лівого згину ободової кишки; ліва - зливалася з пристінковою артерією низхідного відділу ободової кишки. Відходження сигмоподібної артерії від нижньої брижової досить варіабельне: на більшості препаратів сигмоподібна артерія починалася спільним стовбуром з нижньою прямокишковою, а на



окремих препаратах - з лівою ободовокишковою артеріями. Сигмоподібна артерія утворює два прямі крайові анастомози. Перший, протяжністю від 22,5 до 60,5 мм, між нижньою гілкою лівої ободовокишкової та верхньою гілкою сигмоподібної артерій. Другий, протяжністю від 21,0 до 68,0 мм між нижньою гілкою сигмоподібної артерії та верхньою прямокишковою артерією.

Галичанська О.М., Хмара Т.В.

МОРФОМЕТРИЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СУДИН ВЕРХНЬОГО СЕРЕДОСТІННЯ У ПЛОДІВ І НОВОНАРОДЖЕНИХ ЛЮДИНИ

*Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича
Буковинський державний медичний університет*

Для успішного виконання різних маніпуляцій на судинах верхнього середостіння необхідно мати чітке уявлення про їх морфометричні параметри впродовж онтогенезу людини. Однак у джерелах літератури відсутня нестача відомостей про залежність морфометричних показників судин верхнього середостіння від віку плода, які могли б стати базою нормологічних показників.

Мета дослідження - простежити динаміку змін морфометричних параметрів легеневого стовбура і дуги аорти впродовж плодового та раннього неонатального періодів онтогенезу людини.

Дослідження проведено на 142 препаратах плодів 81,0-375,0 мм тім'яно-куприкової довжини з терміном гестації 13-40 тижнів і 12 новонароджених людини. Вивчали тільки ті випадки, коли причина смерті не була пов'язана з патологією органів і судинно-нервових утворень середостіння.

При виконанні дослідження нами встановлено динаміку змін морфометричних параметрів судин верхнього середостіння у плодів і новонароджених людини (рис. 1-2).

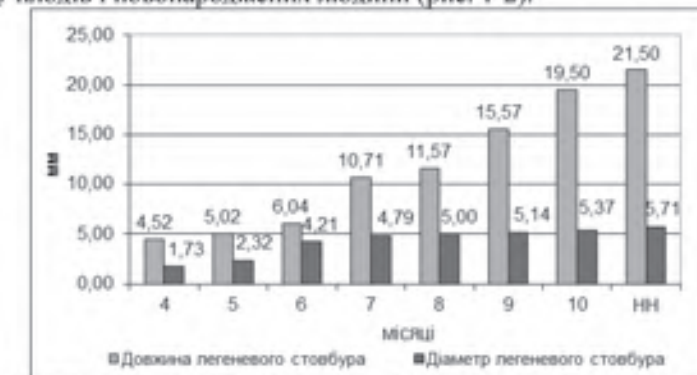


Рис. 1. Вікові зміни довжини і діаметра легеневого стовбура у плодів і новонароджених

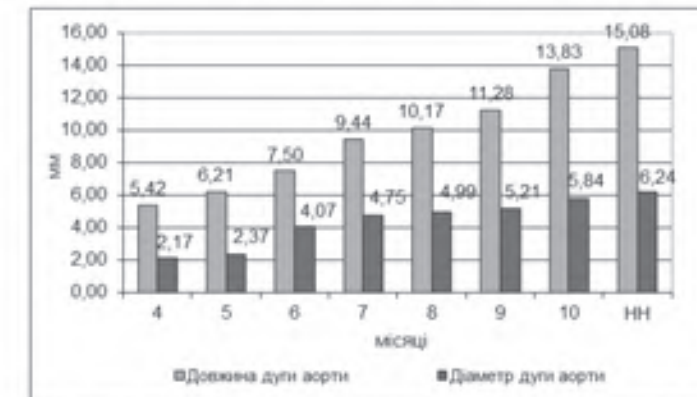


Рис. 2. Вікові зміни довжини і діаметра дуги аорти у плодів і новонароджених

Таким чином інтенсивний розвиток легеневого стовбура відбувається у плодів 4, 7 і 10 місяців та новонароджених, а дуги аорти - на 6 і 10 місяцях і в новонароджених.

Гарвасюк О.В.

ІМУНОГІСТОХІМІЧНА КОНЦЕНТРАЦІЯ ПЛАЦЕНТАРНОГО ЛАКТОГЕНУ В ТРОФОБЛАСТІ ХОРІАЛЬНИХ ВОРСИНОК ПЛАЦЕНТИ У ВАГІТНИХ ІЗ ЗАЛІЗОДЕФІЦІТНОЮ АНЕМІЄЮ У ТЕРМІН ГЕСТАЦІЇ 29-32 ТИЖНІ

*Кафедра патологічної анатомії
Буковинський державний медичний університет*

Метою дослідження було встановлення імунгістохімічної концентрації плацентарного лактогену в трофобласті хоріальних ворсинок плаценти при передчасному дозріванні хоріального дерева у вагітних із залізодефіцитною анемією та без анемії у вагітних у термін гестації 29-32 тижні.



Обстежено 20 вагітних при фізіологічній вагітності та 38 вагітних при передчасних пологах, у т.ч. – 20 вагітних із передчасним дозріванням хоріального дерева у термін гестації 29-32 тижні та залізодефіцитною анемією вагітних (ЗДАВ), 18 вагітних із передчасним дозріванням хоріального дерева у термін гестації 29-32 тижні без ЗДАВ. Матеріал фіксували 20-22 години у забуференому нейтральному 10% розчині формаліну з наступним зневоднюванням у висхідній батареї спиртів та заливкою у парафін при 56°C. Імуногістохімічну методику виконували на парафінових зрізах (після депарафінізації) із застосуванням первинних антитіл проти плацентарного лактогену із візуалізацією первинних антитіл полімерною системою (DAKO) із барвником діамінобензидином. Оптичну густину специфічного забарвлення вимірювали у відносних одиницях оптичної густини методом комп'ютерної мікроденситометрії.

Статистичну обробку цифрового матеріалу здійснювали за допомогою двобічного непарного критерію Стьюдента. Статистично значущими вважали розбіжності при $p \leq 0,05$.

Концентрація плацентарного лактогену зростає з терміном гестації при фізіологічному її перебігу. Дані, які ми отримали це підтверджують. Зокрема, при порівнянні фізіологічної вагітності (термін гестації 37-40 тижнів) та передчасних пологів як без ЗДАВ так і з нею, відмічаються більші цифри концентрації плацентарного лактогену ($0,424 \pm 0,0028$ в.од.опт.густини) у трофобласті хоріальних ворсинок при фізіологічній вагітності. Разом з тим, слід відмітити меншу концентрацію плацентарного лактогену при ЗДАВ ($0,318 \pm 0,0029$ в.од.опт.густини), ніж у спостереженнях без ЗДАВ ($0,346 \pm 0,0024$ в.од.опт.густини).

Таким чином, імуногістохімічна концентрація плацентарного лактогену в трофобласті хоріальних ворсинок при передчасному дозріванні хоріального дерева є дуже низькою. Разом з тим, у однакові терміни гестації при залізодефіцитній анемії вагітних концентрація плацентарного лактогену в трофобласті хоріальних ворсинок нижча у порівнянні з вагітними без анемії.

Гарвасюк О.В.

ІМУНОГІСТОХІМІЧНА КОНЦЕНТРАЦІЯ ПЛАЦЕНТАРНОГО ЛАКТОГЕНУ В ТРОФОБЛАСТІ ХОРІАЛЬНИХ ВОРСИНОК ПЛАЦЕНТИ У ВАГІТНИХ ІЗ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЮ АНЕМІЄЮ У ТЕРМІН ГЕСТАЦІЇ 33-36 ТИЖНІВ

Кафедра патологічної анатомії

Буковинський державний медичний університет

Метою дослідження було встановлення імуногістохімічної концентрації плацентарного лактогену в трофобласті хоріальних ворсинок плаценти при передчасному дозріванні хоріального дерева у вагітних із залізодефіцитною анемією та без анемії у вагітних у термін гестації 33-36 тижнів.

Обстежено 20 вагітних при фізіологічній вагітності (термін гестації 37-40 тижнів) та 43 вагітних при передчасних пологах, з них. – 22 вагітних із передчасним дозріванням хоріального дерева у термін гестації 33-36 тижнів та залізодефіцитною анемією вагітних (ЗДАВ), 21 вагітна із передчасним дозріванням хоріального дерева у термін гестації 33-36 тижнів без ЗДАВ. Матеріал фіксували 20-22 години у забуференому нейтральному 10% розчині формаліну з наступним зневоднюванням у висхідній батареї спиртів та заливкою у парафін при 56°C. Імуногістохімічну методику виконували на парафінових зрізах (після депарафінізації) із застосуванням первинних антитіл проти плацентарного лактогену із візуалізацією первинних антитіл полімерною системою (DAKO) із барвником діамінобензидином. Оптичну густину специфічного забарвлення вимірювали у відносних одиницях оптичної густини методом комп'ютерної мікроденситометрії.

Статистичну обробку цифрового матеріалу здійснювали за допомогою двобічного непарного критерію Стьюдента. Статистично значущими вважали розбіжності при $p \leq 0,05$.

Відомо, що концентрація плацентарного лактогену має зростати з терміном гестації при фізіологічному її перебігу. Дані, які наведені у таблиці, це підтверджують. При порівнянні фізіологічної вагітності та передчасних пологів у термін гестації 33-36 тижнів як без ЗДАВ так і з нею, відмічаються більші цифри концентрації плацентарного лактогену у трофобласті хоріальних ворсинок при фізіологічній вагітності. Разом з тим, слід відмітити меншу концентрацію плацентарного лактогену при ЗДАВ, ніж у спостереженнях без ЗДАВ.

Таблиця

Оптична густина імуногістохімічного забарвлення на плацентарний лактоген у трофобласті хоріальних ворсинок плаценти

Групи дослідження	Кількість обстежених вагітних	Оптична густина імуногістохімічного забарвлення (в.од.опт.густини)
Фізіологічна вагітність	20	$0,424 \pm 0,0028$
Передчасне дозрівання хоріального дерева у термін гестації 33-36 тижнів та ЗДАВ	22	$0,352 \pm 0,0020$
Передчасне дозрівання хоріального дерева у термін гестації 33-36 тижнів без ЗДАВ	21	$0,369 \pm 0,0028$

Таким чином, імуногістохімічна концентрація плацентарного лактогену в трофобласті хоріальних ворсинок при передчасному дозріванні хоріального дерева є низькою. У однакові терміни гестації при залізодефіцитній анемії вагітних концентрація плацентарного лактогену в трофобласті хоріальних ворсинок нижча у порівнянні з вагітними без анемії.



Гарвасюк О.В. ОБГРУНТУВАННЯ ІМУНОГІСТОХІМІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ФАКТОРА ВІЛЛЕБРАНДА В ПЛАЦЕНТІ

Кафедра патологічної анатомії

Буковинський державний медичний університет

Метою проведеного дослідження було обґрунтування імуногістохімічного вивчення фактора Віллебранда в плаценті.

Обстежено 20 вагітних при фізіологічній вагітності та 30 вагітних з терміном гестації 29-36 тижнів. Матеріал фіксували 20-22 години у забуференому нейтральному 10% розчині формаліну з наступним зневоднюванням у висхідній батареї спиртів та заливкою у парафін при 56°C. Імуногістохімічну методику виконували на парафінових зрізах (після депарафінізації) із застосуванням первинних антитіл проти фактору Віллебранда із візуалізацією первинних антитіл полімерною системою (DAKO) із барвником діамінобензидином. Оптичну густину гістохімічного забарвлення вимірювали у відносних одиницях оптичної густини методом комп'ютерної мікроденситометрії на цифрових копіях зображень. Статистичну обробку цифрового матеріалу здійснювали за допомогою двобічного непарного критерію Стьюдента. Статистично значущими вважали розбіжності при $p \leq 0,05$.

Фактор Віллебранда – це тромбoplastичний фактор плазми, який утворює зв'язок між субендотеліальними волокнами колагену та рецептором тромбоцитів - глікопротеїном Іb/ІХ. Фактор Віллебранда (VWF) - плазмовий глікопротеїн, який грає центральну роль в гемостазі, сприяючи прикріпленню кров'яних пластинок до ушкоджених місць в кровоносних судинах. Специфічні рецептори до фактора Віллебранда виявлені як в мембрані кров'яних пластинок так і в субендотелії (екстрацелюлярний матрикс). Зокрема, фактор Віллебранда – це маркер пошкодженого судинного ендотелію, і його наявність свідчить про активний процес ангиогенезу.

Відомо, що фактор Віллебранда синтезується в ендотеліальних клітинах та мегакаріоцитах, як внутрішньоклітинний протеїн у формі пропротеїну з молекулярною вагою 240 кДа (кілоДальтон). Перед секрецією з клітини попередник зрілого білку проходить стадії протеолітичного розщеплення, глікозування, карбоксилування та сульфатування. В плазмі крові фактор Віллебранда циркулює у вигляді ряду самоагрегуючих структур – від димерів до полімерів. Оскільки ендотеліальні клітини синтезують фактор Віллебранда з надлишком, більша його частина зберігається всередині цих ендотеліальних клітин - в спеціальних органелах, які називаються тільцями Вейбла-Палада. Це так званий пул зберігання, звідки фактор Віллебранда секретується після стимуляції ендотеліальних клітин. В результаті огляду літератури ми звернули увагу на те, що у доступній літературі повідомлень про опис результатів дослідження фактору Віллебранда у плаценті немає. Цікавість складають випадки з передчасними пологами, адже в незрілій плаценті відбуваються бурхливі процеси ангиогенезу. В результаті проведення ряду імуногістохімічних досліджень, нами були визначені локалізації фактора Віллебранда в плаценті, а саме: ендотеліюцити кровоносних судин хоріальних ворсинок, інтервільозний фібриноід та на поверхні синцитіотрофобласта хоріальних ворсинок плаценти.

Таким чином, ми дотримуємося думки, що в більшості випадків визначення фактору Віллебранда допоможе діагностувати ранні ушкодження трофобласта хоріальних ворсинок плаценти.

Давиденко І.С.

ІМУНОГІСТОХІМІЧНА КОНЦЕНТРАЦІЯ ФЕРМЕНТУ «МЕТАЛОПРОТЕІНАЗА-2» В ІНВАЗИВНОМУ ЦИТОТРОФОБЛАСТІ ТА ТРОФОБЛАСТІ ХОРІАЛЬНИХ ВОРСИНОК ПРИ ВИКИДНЯХ У ТЕРМІН ГЕСТАЦІЇ 9-12 ТИЖНІВ

Кафедра патологічної анатомії

Буковинський державний медичний університет

Метою дослідження було встановлення кількісних параметрів імуногістохімічної концентрації ферменту «металопротеїназа-2» в інвазивному цитотрофобласті та в трофобласті хоріальних ворсинок у термін гестації 9-12 тижнів.

Досліджено матеріал викиднів 9-12 тижнів від 23 жінок. Шматочки тканини фіксували 20-22 години у забуференому нейтральному 10% розчині формаліну з наступним зневоднюванням у висхідній батареї спиртів та заливкою у парафін при 56°C. Імуногістохімічну методику виконували на парафінових зрізах (після депарафінізації) із застосуванням первинних антитіл проти ферменту «металопротеїназа-2» із візуалізацією первинних антитіл полімерною системою (DAKO) із барвником діамінобензидином. Оптичну густину специфічного забарвлення вимірювали на цифрових фотовідбитках у відносних одиницях оптичної густини методом комп'ютерної мікроденситометрії в середовищі комп'ютерної програми GIMP (ліцензія GLP, версія 2.82) з переводом отриманих градаційних даних (за шкалою 256 градацій) шляхом логарифмування у відносні одиниці оптичної густини (в.од.опт.густини). Обраховували середню арифметичну та її похибку. Статистичне порівняння розбіжностей у середніх тенденціях здійснювали за допомогою двобічного непарного критерію Стьюдента, зробивши перед цим перевірку на нормальність розподілу у вибірках за допомогою критерію Shapiro-Wilki. Статистично значущими вважали розбіжності при $p \leq 0,05$.

Імуногістохімічне забарвлення на фермент «металопротеїназа-2» мало дрібно- та великогранулярний характер з локалізацією в цитоплазмі трофобласта, який вкриває хоріальні ворсинки, та в цитоплазмі інвазивного цитотрофобласта децидуальнозміненого ендометрію. Оптична густина специфічного забарвлення