

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



**МАТЕРІАЛИ
95 – ї
підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

17, 19, 24 лютого 2014 року

Чернівці – 2014

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

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 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. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Андрієць О.А.
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 Польовий В.П.
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2014



сигморектального сегмента у третьому триместрі внутрішньоутробного розвитку. У динаміці третього триместру внутрішньоутробного розвитку відбувається прискорений ріст сигмоподібної ободової кишки в довжину та збільшення діаметра компонентів сигморектального сегмента. Макроскопічними ознаками сигморектального сегмента у плодів 7-9 місяців варто вважати звуження кишкової трубки в місці переходу сигмоподібної ободової кишки у пряму; відсутність випинів та жирових привісок у межах сигморектального сегмента; перехід стрічок сигмоподібної ободової кишки у суцільний поздовжній м'язовий шар прямої кишки; переважання діаметрів очеревинного відділу прямої кишки та дистального відділу сигмоподібної ободової кишки над діаметром сигморектального переходу; наявність півкільцевої складки слизової оболонки, розташованої поперечно до осі кишки, на рівні переходу сигмоподібної ободової кишки у пряму.

Бамбуляк А.В., Дячук І.І., Макар Б.Г.*

ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ І ВАРІАНТНА АНАТОМІЯ ЛОБОВИХ ТА КЛИНОПОДІБНОЇ ПАЗУХ У СТАРЕЧОМУ ВІЦІ

*Кафедра хірургічної та дитячої стоматології
Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича*
Буковинський державний медичний університет*

Виявлено, що лобові пазухи знаходяться у лусці лобової кістки і в її очноямкових частинах. Оскільки пазухи топографічно розташовані вище інших приносних пазух, то для них характерні певні особливості будови і значна мінливість. Лобові пазухи мають чотири виражені стінки. Їх нижні стінки представлені тонкими очноямковими частинами лобової кістки. Вони розташовані горизонтально і опуклістю спрямовані до порожнини пазух. На 6 досліджених препаратах нижні стінки доповнюються також носовою частиною лобової кістки, що пов'язано зі значною пневматизацією лобових пазух. У таких випадках верхні краї слизових кісток поділяють нижні стінки пазух на очноямкову і носову частини. Передні стінки лобових пазух топографічно відповідають надперенісцю і надбрівним дугам. Задні стінки пазух утворені мозковою поверхнею луски лобової кістки. Товщина останньої не перевищує 1,5-2,0 мм. Внутрішні стінки представлені тонкою перегородкою лобових пазух, яка знаходиться над коренем носа. Вона розташована в передньозадньому напрямі і рівномірно розділяє пазухи між собою. Таке розташування перегородки виявлено на 8 препаратах. З боків від перегородки лобових пазух беруть початок лобово - носові канали. Останні прямують донизу по бічній стінці носової порожнини. Вони закінчуються в ділянці напівмісяцевих розтворів попереду отворів верхньощелепних пазух. У тих випадках, коли лобові пазухи були середньої величини, вони, як і в зрілому віці, мали форму тригранних пірамід. На 4 препаратах ліва лобова пазуха мала звичайну форму, а права була в два рази менше.

Клиноподібна пазуха розташована в тілі клиноподібної кістки, що має форму неправильного куба. На всіх досліджених препаратах визначаються шість її стінок: верхня, нижня, передня, задня і дві бічні. З боку порожнини черепа верхня стінка клиноподібної пазухи утворена основами малих крил клиноподібної кістки. Їх поперечний розмір не перевищує 20,0 мм, а передньозадній – 5,0 мм. Медіальніше розташовані зорові отвори, діаметр яких дорівнює 3,0-3,5 мм. На 8 препаратах канали зорових нервів були розташовані досить близько до пазухи. Їх відділяла тонка кісткова пластинка, товщина якої не перевищувала 1,9 мм. На 10 препаратах їх відділяла кісткова тканина, товщина якої досягала 4,8-6,0 мм. На 7 препаратах товщина кісткової тканини не перевищувала 2,8-3,0 мм.

Більшу частину верхньої стінки клиноподібної пазухи утворює турецьке сідло, яке обмежене попереду горбком сідла, а ззаду - нахиленою допереду його спинкою. Поперечний і передньозадній розміри турецького сідла коливаються від 12,0 до 15,0 мм. Товщина верхньої стінки клиноподібної пазухи становить 2,0-2,5 мм. На препаратах людей старечого віку вона стає тоншою на 1,0-1,5 мм.

Нижня стінка клиноподібної пазухи розташована в горизонтальній площині. Товщина її кісткового остова не перевищує 1,5 - 2,0 мм. На 2 препаратах людей літнього віку нижня стінка була атрофована і її товщина дорівнювала 1,0 мм. Інволюційні зміни даної стінки особливо відзначені у людей старечого віку. Передня стінка клиноподібної пазухи бере участь в утворенні заднього відділу верхньої стінки носової порожнини. На 6 досліджених препаратах передня стінка була нахилена допереду. На 12 препаратах передня і нижня стінки пазухи знаходилися між собою під прямим кутом. На 5 препаратах передня і нижня стінки клиноподібної пазухи утворювали між собою тупий кут. Задня стінка клиноподібної пазухи тісно зрощена з основною частиною потиличної кістки. Відмежувати їх у людей літнього та старечого віку практично неможливо.

Перегородка клиноподібної пазухи знаходиться всередині пазухи. На 16 препаратах вона розділяла пазуху на дві рівні половини і розташовувалася в сагітальній площині. Перегородка була виявлена на всіх досліджених препаратах. Вертикальний її розмір становив 16,0 - 18,0 мм, а передньозадній – 20,0 - 22,0 мм. На 5 препаратах перегородка пазухи була відхилена вліво, а на 4 препаратах вона була відхилена вправо.

Таким чином, для лобових і клиноподібної пазух характерна значна мінливість. У літньому віці починається атрофія всіх стінок слизової оболонки і кісткового остова пазух з проліферацією в них сполучної тканини, яка найбільш виражена у людей старечого віку. Інволюційні зміни відбуваються і в секреторних відділах слизових залоз.



Банул Б.Ю., Марчук Ф.Д., Лютик М.Д. РОЗВИТОК МАТКОВИХ ТРУБ У КІНЦІ ПЛОДОВОГО ПЕРІОДУ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ

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

У 6-місячних плодів спостерігається асиметрія розмірів маткових труб. При морфо метричному дослідженні загальної довжини правих та лівих маткових труб, розмірів їх частин, виявлено переважання довжини правої маткової труби та розмірів її частин над лівою.

У 7-місячних плодів як у правій, так і у лівій маткових трубах з'являються чітко виражені звуження (від 2 до 4). Найбільш постійним є звуження між ампулою та перешийком труби. Положення маткових труб в основному косе. Подекуди у плодів права маткова труба має вертикальний напрямок. Асиметрія розмірів маткових труб визначається в більшості 7-місячних плодів, тобто переважання правої маткової труби над лівою. Однак суттєвої різниці в довжині та ширині лійки, довжині та товщині перешийка, довжині маткової частини не виявлено. У становленні топографоанатомічних взаємовідносин маткових труб у 8-10-місячних плодів також характерна асиметрія як за топічним положенням, так і за їх розмірами. Загальна довжина правої маткової труби, а також її частин переважає довжину лівої та її частин у більшості досліджених плодів. Виявлене під час дослідження в більшості 6-10-місячних плодів переважання загальної довжини правої маткової труби та її анатомічних частин (лійки, ампули, перешийка, маткової частини) над довжиною лівої від 2,0 до 3,0 мм можна вважати фізіологічною асиметрією цих органів. Значне переважання довжини правої маткової труби над лівою і, навпаки, лівої над правою, можна вважати патологічною асиметрією, оскільки виражена довжина маткової труби може бути однією із причин виникнення ектопічної (трубною) вагітності. Виявлені нами поодинокі випадки переважання загальної довжини лівої маткової труби над правою можна пояснити механізмом ліво-правобічного розвитку організму людини.

Бесединська О.В.

ІМУНОГІСТОХІМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОЛІФЕРАТИВНОЇ АКТИВНОСТІ ЕНДОТЕЛІОЦИТІВ СУДИН МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПЕРИФЕРІЙНИХ НЕРВІВ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

*Кафедра патоморфології
Буковинський державний медичний університет*

Згідно даних різноманітних літературних джерел розповсюдженість ураження периферійної нервової системи при цукровому діабеті (ЦД) коливається від 15,5 до 47,6% (Сергієнко О.О., 2002). Патогенез таких ускладнень є мультифакторіальним та поєднує в собі метаболічні та судинні чинники. Останні пов'язані з розвитком діабетичної мікроангіопатії (ДМА) судин мікроциркуляторного русла (МЦР) системи *vasa nervorum*. Однією з найважливіших ланок патогенезу мікроангіопатії є пошкодження судинного ендотелію (Волосовец О.П. та співавт., 2005).

Метою нашого дослідження є вивчення проліферативної активності ендотеліоцитів мікроциркуляторного русла периферійних нервів у хворих на цукровий діабет I та II типів.

Матеріалом імуногістохімічного дослідження стали тканини периферичних нервів (*n. tibialis*) хворих з цукровим діабетом I і II типів – 20 випадків. Обов'язковим критерієм вибору був час від моменту настання смерті до проведення автопсії (не більше 5-6 годин). Для збереження цілісності антигенів матеріал фіксували протягом 22 годин у 10%-му розчині нейтрального забуференого формаліну, після чого проводили прискорене зневоднювання у висхідній батареї спиртів та парафінову заливку при температурі 56°C. На санному мікротомі робили серійні гістологічні зрізи товщиною 5 мкм, на яких ставили імуногістохімічні реакції з моноклональними антитілами виробників DakoCytomation (Denmark-USA) на проліферативний ядерний нуклеарний антиген (PCNA). PCNA – протеїн, який імуногістохімічними методами визначається виключно в клітинних ядрах. Він є кофактором для ДНК-полімерази-дельта в S-фазу клітинного циклу. Результат реакції оцінювали по відсотку зафарбованих ядер на 300 клітин (Франк Г.А. та співавт., 1999).

Оцінка проведення імуногістохімічного дослідження до PCNA при початковій DMA виявила ядерну експресію у 65,9% ендотеліоцитів кровоносних судин. В той час як менша частина ендотеліоцитів (34,1%) в реакцію не вступила. Таким чином число проліферуючих ендотеліоцитів було 2 рази більше, ніж клітин, що не вступили в реакцію.

При незначній DMA виявлена максимальна реакція до PCNA, що свідчить про виражену експресію антигена, а саме число проліферуючих ендотеліоцитів було в 2,5 рази вище (74,1%), у порівнянні з клітинами не вступившими в реакцію (25,9%).

Процеси проліферації, що починають знижуватись при помірній DMA (імунопозитивні ядра – 62,4%, імунонегативні ядра – 37,6%), були різко знижені при вираженій DMA (число імунопозитивних ядер (40,3%) в 1,5 рази менше у порівнянні з імунонегативними (59,7%). Низька імуногістохімічна реакція в ендотелії, напевно, пов'язана з його вираженою атрофією.

Таким чином проведене імуногістохімічне дослідження виявило, що процеси проліферації ендотеліоцитів мікроциркуляторного русла периферійних нервів найбільш виражені при незначній діабетичній мікроангіопатії та різко знижені при вираженій діабетичній мікроангіопатії.