

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



# **МАТЕРІАЛИ**

**93 – і**

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

**14, 15, 20 лютого 2012 року**

**Чернівці – 2012**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 93-ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 14, 15, 20 лютого 2012 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2012. – с. 360

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали тез 93 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 14, 15, 20 лютого 2012 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – доктор медичних наук, професор Бойчук Т.М., доктор медичних наук, професор Іващук О.І., кандидат медичних наук, доцент Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

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

доктор медичних наук, професор Андрієць О.А.

доктор медичних наук, професор Боднар Б.М.

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.

доктор медичних наук, професор Полянський І.Ю.

доктор медичних наук, професор Сенютрович Р.В.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Федів О.І.

доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

доктор медичних наук Слободян О.М.

доктор медичних наук Федонюк Л.Я.

ISBN 978-966-697-423-8

© Буковинський державний медичний університет, 2012

перинатального періоду діаметр сигмокретального переходу збільшується в 2,6 рази і в новонароджених становить  $9,5 \pm 0,33$  мм ( $p \leq 0,05$ ).

В стінці сигмокретального переходу у плодів та новонароджених чітко візуалізується: слизова оболонка, яка містить чисельні, з широким просвітом крипти, багато келихоподібних клітин, кількість яких у напрямку до прямої кишки зменшується. М'язова оболонка найбільш виражена в СРП, складається з колового та поздовжнього шарів, серозна оболонка збагачена кровоносними судинами. В підслизовій основі відмічається найбільша щільність кровоносних судин.

Упродовж другого триместру відбувається зменшення товщини слизової оболонки сигмокретального переходу та збільшення товщини його м'язової оболонки. На початку третього триместру товщина м'язової оболонки сигмокретального переходу займає більше половини товщини стінки у порівнянні зі слизовою оболонкою. Але в терміні 8-9 місяців внутрішньоутробного розвитку м'язова оболонка сигмокретального переходу знову стоншується, це свідчить про те, що зростання діаметра кишки випереджає темпи росту оболонок СРП. У новонароджених стінка товстої кишки в ділянці сигмокретального переходу має добре виражену м'язову оболонку, яка за товщиною переважає над слизовою оболонкою.

При проведенні імуногістохімічної реакції з моноклональними антитілами до десміну реакція виявилась негативною, тобто в м'язовій оболонці стінки сигмокретального сегмента десмін відсутній, що спростовує твердження Y. Watanade et al. (1997) та N. Guarino et al. (2000) про те, що десмін активно виявляється під час міогенезу, а природжена кишкова непрохідність є наслідком його персистенції з плодового періоду внутрішньоутробного розвитку. За даними ультрасонографічного дослідження, перехідна ділянка між сигмоподібною ободовою та прямою кишками на поздовжніх зрізах має форму гіперехогенної трубчастої структури. М'язовий замикач О'берна-Пирогова-Мутье на рівні ректосигмоїдного кута візуалізується у вигляді слабехонегативного формування, що має вигляд півкільця.

За даними ультрасонографічного дослідження діаметр сигмокретального переходу у новонароджених становить  $1,38 \pm 0,03$  см ( $p \leq 0,05$ ), у дівчаток більший ( $1,4 \pm 0,04$  см,  $p \leq 0,05$ ), ніж у хлопчиків ( $1,3 \pm 0,04$  см,  $p \leq 0,05$ ). Діаметр сигмокретального переходу у грудних дітей обох статей становить  $1,6 \pm 0,03$  см ( $p \leq 0,05$ ).

Отже, одержані дані про анатомію і топографоанатомічні взаємовідношення сигмокретального сегмента можуть бути морфологічною основою для розробки алгоритмів антенатальної діагностики природжених вад сигмокретального сегмента, хірургічної корекції природженої патології товстої кишки у дітей раннього віку.

**Гринчук А.М.**

## **ЗМІНИ СТРУКТУРИ ПЕЧІНКИ ПІСЛЯ СПЛЕНЕКТОМІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ НА ЩУРАХ**

*Кафедра анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії  
Буковинський державний медичний університет*

Селезінка відноситься к органам імунної системи, яка виконує функцію імунного контролю крові. У той же час, її венозна русло і, зокрема, v. Lienalis є однією із трьох судин, які формують V. portae. Тому, зміна об'єму крові, внаслідок спленектомії, що притікає по притоках V. portae, не може не відбиватися на функціональній діяльності печінки.

Об'єктом дослідження були 40 статевозрілих щурів обох статей, вагою 190-200 грамів. Інтактні тварини склали групу з 10 щурів. Експериментальні тварини були розбиті на 4 серії. Забір матеріалу після операції проводився в терміни: 3, 6, 9 місяців. Спленектомія виконувалася через верхню серединну лапаротомію, з подальшим виведенням селезінки на шлунково-селезінковій зв'язці в операційну рану. На селезінкову вену, артерію і деякі її гілки (короткі шлункові артерії, сальникову і підшлункову гілки) накладалися подвійні лігатури, між якими проводилося пересічення судин. Потім пересікалася зв'язка і селезінка видалялася. Операційна рана зашивалася пошарово хірургічним шовком і оброблялася 5% спиртовим розчином йоду. Подібним методом контрольним тваринам виконувалася несправжня спленектомія.

Для вивчення забирались часточки печінки з середньої частини лівої бокової долі органу. Зразки поміщалися в фіксуєчий розчин – 10% нейтральний формалін. Парафінові

зрізи товщиною 5-7 мкм, забарвлювалися гематоксисим-еозином за методом Ван-Гизон і Маллорі, вивчення проводилося за допомогою світлового мікроскопу при збільшенні 16×10, 40×10 і 100×10 (імерсія). Для документації даних і морфометричної обробки матеріалу виконувався перенос зображення з гістологічних препаратів на електронні носії за допомогою пристроїв цифрового фотоапарату та персонального комп'ютера.

Визначення об'ємної щільності елементів, що вивчаються, проводилися за допомогою морфометричного окуляра з 256-ма точками і вираховувалися за формулою:

$$Vv = \frac{Pi}{Pc} \times 100\%$$

де  $Vv$  – об'ємна щільність елемента,

$Pi$  – кількість вузлів тест-сітки, потрапивших на елемент,

$Pc$  – кількість вузлів тест-сітки,

Обробка отриманих цифрових даних виконувалася за допомогою пакета прикладних програм «Microsoft Excel 2002 s NCSS Statistical and Data Analysis Software v2004». Для кожного показника обрахування середньої арифметичної і її похибки [ $M \pm m$ ].

Після спленектомії в печінці та її паренхімі нами були відзначені зміни. Морфологічна картина паренхіми печінки у різних її ділянках має певні локальні відмінності, хоча типова балкова структура часточок в основному збережена. Більшість гепатоцитів відновлюють свою форму і структуру. Показники ядерно-цитоплазматичного відношення гепатоцитів та об'ємної щільності істотно не відрізняються від контрольних величин.

У цей же час в периферичних відділах часточок зростає кількість двоядерних гепатоцитів із дрібними поліморфними ядрами та є ділянки з невеликими за розмірами, однорідними гепатоцитами з високою базофілією цитоплазми. Поряд з описаними зонами, є ділянки часточок з атрофічними і, навіть, некротичними змінами гепатоцитів. Описані явища поліморфізму гепатоцитів не залежать від зон печінкової часточки. Починаючи з 3-го міс. відмічається розростання сполучної тканини, що призводить в кінці 9-го місяця до розвитку портального та перипортального фіброзу. Портальні поля, що містять велику кількість сполучної тканини, розширені, зірчастої форми за рахунок розростання внутрішньопаренхіматозних септ. У перипортальній зоні виявляється збільшення кількості колагенових і еластичних волокон. До кінця 3-го міс. діаметр міжчасточкових артерій близький до контрольних показників, однак їх просвіт зменшений на 20% ( $p < 0,05$ ), а товщина стінки збільшилась майже в 2 рази. До 9 місяця дані показники знову зростають, при цьому товщина стінки досягає свого найбільшого значення ( $7,12 \pm 0,12$  мкм) ( $p < 0,001$ ), а діаметр збільшується на 30% у порівнянні з контролем ( $p < 0,05$ ). Морфометричні показники синусоїдів до кінця 9-го міс. наближені до контрольних. Однак, їх морфологічна картина в різних ділянках часточки істотно відрізняється: ділянки із звуженими синусоїдами межують із зонами, що мають розширені синусоїди, заповнені еритроцитами. Явища їх поліморфізму не залежать від зон часточок. У щурів пізніх термінів експерименту поряд з явищем дилатації лімфатичних судин виникали певні зміни в межах їх ендотеліальної оболонки. Вони зводилися до зміни градієнта ядерновмісних зон ендотеліоцитів. Градієнт ступеня вираженості цих зон знижувався, вони ставали менш глибокими зі згладженими розпливчастими краями. Відбувалося також локальне спрощення архітекtonіки мікрорельєфу люмінарної поверхні ендотеліоцитів, що зумовлювалось тривалою дилатацією окремих лімфатичних структур. Зазначені перетворення свідчать про зміну тонуусу структур лімфатичної ланки судинного русла печінки і, як наслідок, зниження його дренажного потенціалу.

Отже, аналізуючи отримані загальноморфологічні та морфометричні дані, можна зробити висновок, що спленектомія впливає на морфо-функціональний стан печінки. Видалення селезінки викликає помітні морфологічні та функціональні зміни в паренхімі органу. Створені умови для печінки після спленектомії в кінцевому підсумку змушують її клітини і судинні структури адаптуватися. Особлива роль у пристосуванні організму до умов відсутності селезінки належить системі мікроциркуляції, яка несе відповідальність за забезпечення метаболізму в тканинах і гемодинамічний гомеостаз.

.....	4	.....	46
.....	5	.....*	48
.....	6	.....*	49
.....	7	.....	50
.....	8	.....	51
.....	9	.....	53
.....	10	.....	54
.....	12	.....	55
.....	13	.....*,	56
.....	14	.....*	58
.....	15	.....	59
.....	17	.....	60
.....	17	.....	62
.....	19	- .....	62
.....	20	.....	62
.....	21	.....	63
- .....	23	.....	63
.....	24	.....	63
.....	25	Lomakina Yu.V., Pishak V.P.....	64
.....	26	.....	64
.....	27	.....	65
.....	28	.....	66
.....	29	.....	67
.....	29	.....	68
.....*	30	.....	69
.....	31	.....	70
.....	31	.....	70
.....	32	.....	70
.....*	33	.....	71
.....*	34	.....	72
.....	34	.....	73
.....	35	.....	73
.....	35	.....	74
.....	36	.....	75
.....	37	.....*	76
.....	38	.....*	78
.....	39	.....	78
.....	40	.....*	79
.....	41	.....** .....	79
.....	42	.....*	80
.....	42	.....	81
.....	43	.....	82
.....	44	.....*	82
.....	45	.....	83