



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 ДІЛЯНКІ 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 реакції 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



ворсинах і врешті покращення газообміну у матково-плацентарному комплексі, залежно від тяжкості перебігу анемії.

Досліджено 60 біоптатів МПД і міометрію, отриманих під час операції кесарського розтину, у т.ч. 28 спостережень фізіологічної вагітності, 32 випадки гестації на фоні ЗДАВ. Термін пологів 37-40 тижнів. Матеріал фіксували в 10% забуференому нейтральному розчині формаліну протягом 24 годин, зневоднювали у висхідній батареї спиртів та заливали у парафін. На гістологічних зрізах стандартної товщини 5 мкм після депарафінізації виконували методики: 1) імуногістохімічні дослідження з первинними антитілами проти металопротеїназ 2 і 9, плацентарного лактогену з термічним викриттям антигену (ДАКО); 2) гістохімічну методику на фібрин та колагенові волокна (диференційоване визначення) за Н.З.Слінченко; 3) забарвлення гематоксиліном і еозином. Цифрові зображення аналізували у спеціалізованій для гістологічних досліджень комп'ютерній програмі ImageJ.

Аналіз глибини інвазії ЦТ на матеріалі МПД і міометрію спостережень вагітності на фоні ЗДАВ показав поширення ЦТІ не лише в зону спіральних артерій ендометрію, але й інкорпорацію ЕЦ в стінки міометріальних сегментів артерій. Імуногістохімічне визначення інвазивності ЦТ: при фізіологічній вагітності активність металопротеїнази 2 – $0,232 \pm 0,0012$ в.о.опт.густини, металопротеїнази 9 – $0,219 \pm 0,0014$ в.о.опт.густини; при ЗДАВ активність металопротеїнази 2 – в діапазоні значень $0,238 \pm 0,0015$ – $0,229 \pm 0,0014$ в.о.опт.густини, металопротеїнази 9 – $0,225 \pm 0,0014$ – $0,187 \pm 0,0014$ в.о.опт.густини. Імуновізуалізація за плацентарним лактогеном при фізіологічній вагітності становила: ІЦ – $0,314 \pm 0,0022$ в.о.опт.густини, ЕЦ – $0,109 \pm 0,0022$ в.о.опт.густини; у спостереженнях при ЗДАВ: ІЦ в діапазоні $0,326 \pm 0,0024$ – $0,256 \pm 0,0021$ в.о.опт.густини, ЕЦ $0,108 \pm 0,0022$ – $0,074 \pm 0,0024$ в.о.опт.густини. При цьому гестаційна трансформація стінок артерій МПД не була повною: подекуди зберігався м'язовий компонент, вузький шар фібриноїду в товщі стінок, просвіт судин без ознак дилатації.

При гестації на фоні ЗДАВ спостерігається поглиблення інвазії цитотрофобласта у структури матково-плацентарної ділянки та збільшення дистанції вистилки ендотеліязамішуючим цитотрофобластом стінок артерій і, як наслідок, більша дилатація просвіту спіральних та радіальних артерій матки для покращення газообміну в системі «мати-плацента-плід». Однак, інвазивна спроможність та синтетична активність цитотрофобласта і, як наслідок, адекватність гестаційної трансформації структур плацентарного ложа матки залежать від ступеня ЗДАВ.

Хмара Т.В.

МОРФОЛОГІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ ВИНИКНЕННЯ ОКРЕМИХ УРОДЖЕНИХ ВАД РОЗВИТКУ ЯЄЧКОВО-НАД'ЯЄЧКОВОГО ОРГАНОКОМПЛЕКСУ

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

У літературі трапляються відомості про різні уроджені вади розвитку яєчка та над'яєчка (крипторхізм, кісти яєчка та над'яєчка, атрезії частин над'яєчка, відсутність виносних проточок яєчка тощо), механізм виникнення яких остаточно не з'ясований. Метою роботи було з'ясування фетальної анатомії яєчок і над'яєчок у плодів людини 4-10 місяців.

При проведенні дослідження на 72 препаратах плодів людини 81,0-375,0 мм тім'янокуприкової довжини (ТКД) за допомогою макромікроскопічного препарування та морфометрії у 2 випадках виявлено ізольоване розміщення над'яєчок та яєчок. Так, у плода 165,0 мм ТКД відмічено ізольоване розташування правого і лівого над'яєчок щодо відповідних яєчок, наявність підвішувальної зв'язки правого над'яєчка як рудимента діафрагмової зв'язки мезонефроса, вираженість брижі правого яєчково-над'яєчкового комплексу. В іншого плода 180,0 мм ТКД праве яєчко, овальної форми, знаходиться у порожнині великого таза, над входом у малий таз. Тіло і хвіст правого над'яєчка повністю ізольовані і не контактують з яєчком, їх розмежує заглибина, шириною 2,1 мм, яка вистелена очервиною. Ліве яєчко, неправильно-прямокутної форми, розміщено косо в