

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



МАТЕРІАЛИ

97 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
вищого державного навчального закладу України
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

15, 17, 22 лютого 2016 року

Чернівці – 2016

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 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 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.

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 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний
університет, 2016



Власна практика оформлення величини «Р» при статистичних обрахунках дозволяє нам найбільше рекомендувати четвертий підхід, тому що при занесенні цифрових даних у таблиці є потреба у компактному наведенні цифр, то ж довгі записи типу $P=0.00001248$ будуть очевидно невдалим вибором.

Окрім того, у випадках невірних результатів є зміст подавати величину «Р» не у вигляді « $P>0,05$ », а точно вказувати цю величину, наприклад: $P=0.114$; $P=0,097$; $P=0,054$. Таке подання величини «Р» може бути доречним тоді, коли результат формально невірний ($P\leq 0,05$), але дослідник прагне продемонструвати, чи є чи відсутня так звана статистична тенденція, коли $0,05 < P < 0,1$. Оцінка статистичних тенденцій особливо доречна тоді, коли планується продовження тих досліджень, по яким вже проведена попередня статистична обробка інформації, і робиться прогноз про доцільність подальших досліджень з огляду на високі чи низькі шанси досягнути рівень $P\leq 0,05$. Оцінка статистичної тенденції також може бути корисною при комплексному аналізі багатьох вибірок, коли обґрунтовуються, наприклад, однонаправлені чи різнонаправлені патогенетичні зрушення певної патології.

Ліка В.В.

ГІСТОХІМІЧНА ОЦІНКА ПРОЦЕСІВ ОКИСНЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ В ДЕЦИДУОЦИТАХ БАЗАЛЬНОЇ ПЛАСТИНКИ ПЛАЦЕНТИ ПРИ ГОСТРОМУ БАЗАЛЬНОМУ ДЕЦИДУЇТІ З ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЮ АНЕМІЄЮ ВАГІТНИХ

Кафедра патологічної анатомії

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Мета і завдання дослідження полягали у встановленні гістохімічним та мікроспектрофотометричним методами особливостей процесів окиснювальної модифікації білків у децидуоцитах базальної пластинки при запаленні плаценти з залізодефіцитною анемією вагітних.

Досліджено 20 плацент фізіологічної вагітності, 21 плацента з ЗДА вагітних, 16 спостережень з гострим базальним децидуїтом при вагітності без анемії та 15 спостережень запалення посліду з залізодефіцитною анемією вагітних.

За допомогою мікроспектрофотометричного метода на цифрових зображеннях гістологічних зрізів, пофарбованих бромфеноловим синім за Mikel Calvo, проводили кількісну оцінку ступеня окиснювальної модифікації білків у децидуоцитах базальної пластинки плаценти при гострому базальному децидуїті без ЗДА та в поєднанні з залізодефіцитною анемією вагітних за коефіцієнтами R/B. З метою порівняння вивчені плаценти при фізіологічній вагітності та спостереження залізодефіцитної анемії вагітних без запалення посліду.

У середовищі комп'ютерної програми «ImageJ» у системі оцінки кольору RGB попередньо знімали два показники – величину R (червоний спектр) і величину B (синій спектр). Далі на основі цих показників отримували коефіцієнт R/B, який і служив показником співвідношення між аміно- та карбоксильними групами у білках децидуоцитах базальної пластинки.

Коефіцієнт R/B в структурах базальної пластинки плаценти при фізіологічній вагітності становив $1,04\pm 0,008$, а при залізодефіцитній анемії вагітних $1,06\pm 0,009$ ($P>0,05$). У плацентах з гострим базальним децидуїтом при вагітності без анемії – $1,38\pm 0,010$, а з залізодефіцитною анемією – $1,42\pm 0,012$ ($n=15$)

Таким чином, з проведених нами досліджень випливає, що при гострому базальному децидуїті в децидуоцитах суттєво зростає коефіцієнт R/B у порівнянні з фізіологічною вагітністю та спостереженнями ЗДАВ без запалення.

Ліка В.В.

ГІСТОХІМІЧНА ОЦІНКА ПРОЦЕСІВ ОКИСНЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ В ДЕЦИДУОЦИТАХ БАЗАЛЬНОЇ ПЛАСТИНКИ ПЛАЦЕНТИ ПРИ ГОСТРОМУ ТА ХРОНІЧНОМУ ХОРИОНАМНІОНІТІ З ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЮ АНЕМІЄЮ ВАГІТНИХ

Кафедра патологічної анатомії

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Мета і завдання дослідження полягали у встановленні гістохімічним та мікроспектрофотометричним методами особливостей процесів окиснювальної модифікації білків у децидуоцитах базальної пластинки при гострому та хронічному хоріонамніоніті з залізодефіцитною анемією вагітних.

Досліджено: 20 плацент фізіологічної вагітності та 21 плацента з ЗДА вагітних; 23 спостереження з гострим хоріонамніонітом при вагітності без анемії та 21 спостережень з гострим хоріонамніонітом посліду при залізодефіцитній анемії вагітних; 20 спостережень з хронічним хоріонамніонітом при вагітності без анемії та 21 спостереження з хронічним хоріонамніонітом посліду при залізодефіцитній анемії вагітних.

За допомогою мікроспектрофотометричного метода на цифрових зображеннях гістологічних зрізів, пофарбованих бромфеноловим синім за Mikel Calvo, проводили кількісну оцінку ступеня окиснювальної модифікації білків у децидуоцитах базальної пластинки плаценти при гострому та хронічному хоріонамніоніті без ЗДА та в поєднанні з залізодефіцитною анемією вагітних за коефіцієнтами R/B. З метою порівняння вивчені плаценти при фізіологічній вагітності та спостереження залізодефіцитної анемії вагітних без запалення посліду.



Коефіцієнт R/B в структурах базальної пластинки плаценти при фізіологічній вагітності становив $1,04\pm 0,008$, а при залізодефіцитній анемії вагітних $1,06\pm 0,009$ ($P>0,05$). У плацентах з гострим хоріонамніонітом без ЗДА – $1,08\pm 0,009$, а в поєднанні з ЗДА – $1,09\pm 0,009$ ($P>0,05$).

Проте дещо інша картина спостерігається у спостереженнях з хронічним хоріонамніонітом при вагітності без анемії, де коефіцієнт складає $1,24\pm 0,011$, а з залізодефіцитною анемією – $1,64\pm 0,016$ ($P<0,001$)

Таким чином, гострий хоріонамніоніт не показав зміни коефіцієнту R/B навіть при ЗДАВ, але при хронічному хоріонамніоніті відмічено зростання середніх величин коефіцієнту R/B, яке особливо помітно при ЗДАВ.

Ліка В.В.

ГІСТОХІМІЧНА ОЦІНКА ПРОЦЕСІВ ОКИСНЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ В ДЕЦИДУОЦИТАХ БАЗАЛЬНОЇ ПЛАСТИНКИ ПЛАЦЕНТИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ БАЗАЛЬНОМУ ДЕЦИДУЇТІ З ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЮ АНЕМІЄЮ ВАГІТНИХ

Кафедра патологічної анатомії

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Мета і завдання дослідження полягали у встановленні гістохімічним та мікроспектрофотометричним методами особливостей процесів окиснювальної модифікації білків у децидуоцитах базальної пластинки плаценти при хронічному базальному децидуїті з залізодефіцитною анемією вагітних.

Досліджено 20 плацент фізіологічної вагітності та 21 плацента з ЗДА вагітних. З хронічним базальним децидуїтом при вагітності без анемії – 21 спостереження та 20 з запаленням посліду з залізодефіцитною анемією вагітних.

За допомогою мікроспектрофотометричного метода на цифрових зображеннях гістологічних зрізів, пофарбованих бромфеноловим синім за Mikel Calvo, проводили кількісну оцінку ступеня окиснювальної модифікації білків у децидуоцитах базальної пластинки плаценти при хронічному базальному децидуїті без ЗДА та в поєднанні з залізодефіцитною анемією вагітних за коефіцієнтами R/B. З метою порівняння вивчені плаценти при фізіологічній вагітності та спостереження залізодефіцитної анемії вагітних без запалення посліду.

У середовищі комп'ютерної програми «ImageJ» у системі оцінки кольору RGB попередньо знімали два показники – величину R (червоний спектр) і величину B (синій спектр). Далі на основі цих показників отримували коефіцієнт R/B, який і служив показником співвідношення між аміно- та карбоксильними групами у білках децидуоцитах базальної пластинки.

Коефіцієнт R/B в структурах базальної пластинки плаценти при фізіологічній вагітності становив $1,04\pm 0,008$, при залізодефіцитній анемії вагітних $1,06\pm 0,009$ ($P>0,05$). У плацентах з хронічним базальним децидуїтом при вагітності без анемії коефіцієнт склав $1,89\pm 0,015$, а з залізодефіцитною анемією – $2,14\pm 0,018$ ($P<0,001$)

Таким чином, згідно наведених даних з'ясовано, що при хронічному базальному децидуїті в децидуоцитах суттєво зростає коефіцієнт R/B у порівнянні з фізіологічною вагітністю та спостереженнями ЗДАВ без запалення, при цьому при ЗДАВ більш сильніше, ніж без анемії. Це підтверджує, що окиснення аміногруп білків призводить до зміни співвідношення між аміно- та карбоксильними групами у них.

Кавун М.П.

ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ПЕЧІНКИ В ЕМБРІОНАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ

Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Вивчення розвитку та становлення топографії печінки необхідне як для встановлення загальних закономірностей гістогенезу печінки, так і для виявлення процесів, що призводять до виникнення вроджених вад розвитку органа.

Дослідження особливостей розвитку печінки в ембріональному періоді онтогенезу людини проведено на 20 гістологічних препаратах ембріонів людини (зародки 4,0-13,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТДК)) методами гістологічного дослідження, виготовлення графічних реконструкцій та морфометрії.

Встановлено, що на четвертому тижні ембріонального розвитку (зародки 4,0 – 6,0 мм довжини) зачаток печінки вже добре сформований. Він представлений конгломератом епітеліальних тяжів, що проростають у поперечну перегородку, яка оточує дванадцятипалу кишку та поперечну бухту з трьох сторін.

У вищезазначеному конгломераті вже можна добре відокремити дві частини: краніальну, а саме закладку печінки, та каудальну – закладку жовчного міхура.

На цій стадії розвитку кровопостачання печінки здійснюється за рахунок двох венозних систем: пупкових вен (правої та лівої), а також жовтково-брижових вен, які йдуть від жовткового мішка до тіла зародка.

У зародків 5,0 мм довжини кількість епітеліальних тяжів, які утворюють закладку печінки, помітно збільшується і розмірі печінки в цей період сягають: краніо-каудальний – 420 мкм, дорсо-вентральний – 320 мкм та поперечний – 280 мкм.

На п'ятому тижні внутрішньоутробного розвитку (зародки 7,0 – 8,0 мм довжини) зачаток печінки значно збільшується в розмірах. Він займає краніо-вентральний відділ черевної порожнини, поперечний розмір



його у зародка 7,5 мм довжини становить 1,4 мм. Права частка печінки значно більша за ліву і досягає задньої стінки черевної порожнини, але не фіксована до неї. Печінка оточує зачаток шлунка з трьох сторін.

У зародків 9,0 мм довжини (початок шостого тижня внутрішньоутробного розвитку) печінка, яка інтенсивно збільшується в об'ємі, займає вже не тільки краніо-вентральний, але й середній відділ черевної порожнини. Поперечний розмір печінки становить 2,0 мм.

Певної закономірності в розростанні паренхіми печінки, а також утворенні часточок визначити не вдалося. Структура печінки створюється внаслідок складних корелятивних взаємин судин, мезенхіми, клітинних тяжів балок.

Наприкінці зародкового періоду (зародки 11,0 – 13,0 мм довжини) печінка продовжує збільшуватись у розмірах. Поперечний розмір її у зародка 13,5 мм довжини складає 2,3 мм. Печінка займає краніо-вентральний та середній відділи черевної порожнини зародка. Права частка як і раніше випереджає в рості ліву частку органу.

На даній стадії розвитку селезінка вже повністю сформована. Крім того, у зародків даної вікової групи іде формування сліної кишки, висхідної, поперечної та низхідної частин ободової кишки.

Отже, на основі проведеного комплексу морфологічних методів дослідження встановлено, що впродовж ембріонального періоду внутрішньоутробного розвитку відбувається закладка печінки та інтенсивний їх розвиток.

Кашперук-Карпук І.С.

МАКРОАНАТОМІЯ МІХУРОВО-СЕЧІВНИКОВОГО СЕГМЕНТА У ДРУГОМУ ТРИМЕСТРІ

Кафедра анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Пильна увага науковців зосереджена на термінах та особливостях закладки сечового міхура та сечівника, процесах формування оболонки міхурово-сечівникового сегмента. Водночас будова і топографоанатомічні взаємовідношення міхурово-сечівникового сегмента із суміжними органами та структурами у динаміці плодового періоду висвітлені фрагментарно та безсистемно. Отже, актуальність даного дослідження зумовлена важливістю для медицини об'єктивних даних про становлення будови і топографоанатомічних взаємовідношень міхурово-сечівникового сегмента із суміжними органами та структурами в плодовому періоді онтогенезу людини.

Метою дослідження було визначити особливості макромікроскопічної анатомії і динаміку становлення топографоанатомічних взаємовідношень міхурово-сечівникового сегмента із суміжними органами та структурами у плодів 4-6 місяців.

Встановлено, що топографія сегмента, його форма залежать від становлення топографії суміжних органів та структур, зокрема прямої кишки, передміхурової залози, сім'явипорскувальних проток, сім'яних пухирців та сім'яносних проток.

Дані комп'ютерної реконструкції наочно демонструють та підтверджують наявність густої сітки анастомозів між міхуровим, прямокишковим, передміхуровозалозовим сплетеннями.

Встановлені закономірності розвитку міхурово-сечівникового сегмента у плодів, визначені його макромікроскопічні ознаки, скелетотопічна проекція, особливості морфогенезу, швидкість якого міняється. Уточнені відомості щодо кровопостачання досліджуваного об'єкта.

Вивчення статево-вікових особливостей будови і топографоанатомічних взаємовідношень міхурово-сечівникового сегмента проведені нами в динаміці перинатального періоду онтогенезу. Такий підхід дає можливість послідовно простежити часову та просторову динаміку становлення структури та топографоанатомічних змін міхурово-сечівникового сегмента, виявити можливі етапи його формоутворення, визначити критичні періоди розвитку його структурних компонентів.

Колесник В.В., Олійник І.Ю. *

ОСОБЛИВОСТІ СУДИННОГО СПЛЕТЕННЯ БІЧНИХ ШЛУНОЧКІВ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

ЛЮДИНИ

Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича

*Кафедра патологічної анатомії**

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Успіхи сучасної нейрохірургії, зростання оперативних втручань у ділянці шлуночків головного мозку і на судинних сплетеннях, експериментально-клінічні дослідження, що проводяться на даних утвореннях, та спроби їх трансплантації [Skinner S.I. et al., 2006-2009; Matsumoto N. et al., 2010; Thanos C.G. et al., 2010] посилюють зацікавлення до вивчення тканинних і судинних структур бічних шлуночків головного мозку людини. Їх морфологічні та топографоанатомічні особливості в онтогенезі – представляють собою основне завдання серед багатьох ще нез'ясованих питань неврології і нейрохірургії, що вимагають вирішення. Вичерпні фактичні дані з цього питання і по сьогодні ще відсутні.

Метою нашого дослідження було встановлення закономірності розвитку, будови та морфології судинного сплетення бічних шлуночків головного мозку людини на різних етапах онтогенезу.



Матеріалом для дослідження послужили судинні сплетення бічних шлуночків головного мозку людини від 12-и тижнів внутрішньоутробного розвитку до 83-х років. Забір некротичного матеріалу проведено в Чернівещькій обласній комунальній медичній установі „Патологоанатомічне бюро” при патологоанатомічному дослідженні померлих різної статі та віку, смерть яких наступила від захворювань, не пов'язаних із ураженням головного мозку.

Нами проведено макроскопічний аналіз отриманого матеріалу з оцінкою його стану, цілісності, виявленням наявних деформацій, утворень. Мікроскопічно вивчали тканинний склад, судинне і мікроциркуляторне русло судинних сплетень. Дослідження проведено із застосуванням методів макро- та мікроскопії, напівтонких зрізів, гістохімічних методів та морфометрії.

Морфометричним методом вивчали діаметр різних ланок кровоносного русла судинного сплетення бічних шлуночків головного мозку людини на етапах онтогенезу.

Дані досліджень показують, що судинні сплетення бічних шлуночків головного мозку складаються з епітелію і сполучнотканинної основи з великою кількістю кровоносних судин. Визначаються ворсинчаста і неворсинчаста частини сплетення.

Строма судинного сплетення складається з колагенових фібрил, протофібрил і волокон, які занурені в основну речовину. Групами та поодинокі тут розміщені фібробласти.

Від кровоносних судин основи судинного сплетення відходять (у товщі останнього) гілочки мікроциркуляторного русла з високою складністю організації. Встановлено, що діаметри мікросудин в онтогенезі зазнають змін, які корелюють із змінами самого сплетення, що відбуваються в ньому одночасно з розвитком головного мозку. Проведені виміри діаметру мікросудин показують, що максимальних показників ланки мікроциркуляторного русла досягають у осіб віком 16-20 років та продовжують утримуватись практично на одному рівні у віці від 20 до 58 років.

Зростання діаметру мікросудин судинного сплетення бічних шлуночків головного мозку відбувається хвилеподібно з наявністю періодів швидкого і сповільненого росту. Розвиток і ріст мікросудинного русла корелює із змінами функціонального навантаження судинного сплетення.

Морфометрично встановлено, що щільність капілярного русла на одиницю площі (1 мм²) судинного сплетення з віком помітно змінюється як в самому судинному сплетенні, так і між сплетенням бічних шлуночків. Велику частину об'єму сплетення складає мікроциркуляторне русло, яке фактично і визначає його функції. Судини мають звивистий хід і на своєму шляху утворюють „петлі”, особливо на краях сплетення.

По ходу судин і в місцях поділу артеріол містяться скупчення гладком'язових клітин, що утворюють прототипи муфт. Наявність останніх, очевидно, впливає на регуляцію кількості крові в судинному сплетенні.

Мікросудини в онтогенезі зазнають змін, які корелюють зі змінами самого сплетення (що відбуваються в ньому одночасно з розвитком головного мозку) і відображають функціональні навантаження судинного сплетення. Діаметри складових мікроциркуляторного русла судинного сплетення бічних шлуночків головного мозку збільшуються (p<0,01) у зрілому віці порівняно із внутрішньоутробним періодом розвитку у 2,17 рази.

Кривецький В.В., Нарсія В.І.

МОРФОГЕНЕЗ ХРЕБЕТНО-РУХОВИХ СЕГМЕНТІВ У ЗАРОДКІВ ТА ПЕРЕДПЛОДІВ ЛЮДИНИ

Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

З метою виявлення причин, які сприяють виникненню аномалій розвитку хребта, вивчили гістогенез хребетно-рухових сегментів на ранніх стадіях на 55 серіях зрізів зародків і передплодів людини 10,0–69,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД). Зрізи фарбували: борним карміном, гематоксилін-еозином та за методом ван-Гізона.

У зародків 10,0 мм ТКД виявлене ущільнення мезенхіми в навколо спинного мозку. Склеротомі і зачатки майбутніх хребців знаходяться на бластоматозній стадії диференціювання. Виявляється посилена проліферація клітин, що призводить до ущільнення зачатків тіл хребців.

У передплодів 15,5 мм ТКД тіла хребців представлені неоднорідною тканиною, з різною щільністю структур у всіх відділах хребта. Куприкові хребці утворені, ущільненою мезенхімою, менш диференційованою, ніж інші хребці. Ядра мезенхімних клітин, розташовані на периферії. Подібна ущільненість пояснюється збільшенням проміжної речовини мезенхімної тканини. Виявляється процес істотної перебудови структурних елементів зародкової сполучної тканини. Тіла хребців і їх відростки оточені ущільненою мезенхімою з витягнутими структурними елементами, які є зачатками охрясті і місць прикріплення зв'язкового апарату. У тілах хребців виявляються судини капілярного типу. Структурні елементи вздовж дисків однорідні. У передплодів 22,0 мм ТКД тіла хребців складаються з клітин мезенхіми, які втратили відростки і характеризуються щільним взаємоприляганням. На периферії хребець оточений ущільненою мезенхімою, яка поступово переходить в мезенхіму зачатків дисків. Часто зачатки майбутніх дисків, відсутні їх, і на цьому місці тканина хребця безпосередньо переходить у тканину суміжного хребця. Подібне явище свідчить про первинне диференціювання тіл хребців на відміну від дисків. Диспропорція в їх розвитку може призвести до відсутності в певних хребетно-рухових сегментах диска і до зрощення суміжних хребців. Слабка вираженість зачатків диска спостерігається в шийному відділі хребта. Тіла хребців добре контуровані завдяки охрястю. Слід зазначити, що на початку передплодового періоду відбуваються якісні зміни в мезенхімі тіл хребців і дисків.