

**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



дефінітивного стану і можуть виконувати функцію кровопостачання життєдіяльності кишечника. В Україні значно зросла роль прикладної морфології для розуміння причин і механізмів виникнення варіантів будови органів та природжених аномалій розвитку, з метою розробки і обґрунтування нових методів антенатальної профілактики та хірургічної корекції природженої патології людини. Запровадження в лабораторіях світу штучного запліднення і пересадки ембріонів, скринінгу ембріонального матеріалу, ультразвукового дослідження розвитку плода та інших сучасних досліджень медичної ембріології дають змогу проводити антенатальну діагностику відхилень від нормального розвитку та їх хірургічну корекцію.

Вивчити динаміку морфогенезу і синтопічної кореляції верхньої та нижньої брижових артерій, у зв'язку з розвитком товстої кишки в плодовому періоді онтогенезу.

Проведене дослідження на 22 препаратах плодів з тим'яно-куприковою довжиною (ТКД) 180,0-311,0 мм показало, що проекція висхідної ободової кишки відповідає правій бічній ділянці передньобічної стінки живота.

Однак, у 3 спостереженнях висхідна ободова кишка примикала до бічної стінки черевної порожнини, а в 5 – була зміщена до середньої площини тіла людини. Довжина висхідної ободової кишки даного вікового періоду (від ілеоцекального кута до правого згину) коливається від 47,0 мм до 85,0 мм, а діаметр – від 11,9 до 21,7 мм. При дослідженні плода 312,0 мм ТКД висхідна ободова кишка була досить рухомою, що зумовлено наявністю власної брижі.

На препаратах плодів спостерігається схожість васкуляризації кінцевого відділу тонкої кишки та висхідної ободової кишки, що пов'язано з сегментарністю їх кровопостачання.

Від правобічної стінки верхньої брижової артерії у межах її ввігнутого сегмента починаються товстокишкові гілки, які прямують в бік до клубово-сліпокишкового кута.

На відстані 7,7±0,2 мм від клубово-сліпокишкового кута клубово-ободовокишкова артерія розгалужується на 3-5 основних (головних) гілок, які кровопостачають сліпу кишку з червоподібним відростком та висхідну частину ободової кишки.

Права ободовокишкова артерія у більшості спостережень прямувала до верхньої половини висхідної ободової кишки.

Не доходячи до кишки на 7,2±0,3 мм, артерія, ділиться на висхідну та низхідну гілки. Перша з них прямує до верхньої третини висхідної ободової кишки та правого згину товстої кишки, анастомозує з гілками середньої ободовокишкової артерії.

Друга, як пристінкова артерія, проходить каудально вздовж краю висхідної ободової кишки і розгалужується на передній та задній її стінках. Низхідна гілка правої ободової артерії утворює анастомоз з гілками клубово-ободовокишкової артерії.

Однак, на восьми препаратах права ободовокишкова артерія брала участь у кровопостачанні майже всієї висхідної ободової кишки, а на десяти препаратах вона була взагалі відсутня. В останньому випадку висхідну ободову кишку кровопостачали гілки клубовокишкової та середньої ободовокишкової артерій.

Оскільки права ободовокишкова артерія не завжди є постійною, а кількість названих гілок досить мінлива, можна зробити припущення про послаблення кровопостачання даного сегмента товстої кишки.

Середня ободовокишкова артерія вирізняється постійністю, оскільки вона виявлена на всіх препаратах. Артерія прямує до поперечної ободової кишки між дистальною та середньою її третинами. Не доходячи до стінки кишки на 3,4±0,5 мм, основний стовбур судини під прямим кутом ділиться на дві гілки.

Останні прямують до поперечної ободової кишки та лівого згину. Вони анастомозують з лівою ободовокишковою артерією і утворюють дугу Ріолана.

На основі вивчення 22 препаратів плодів встановлено, що рівень відходження непарних нутрощевих гілок від аорти знижується у плодів четвертого-п'ятого місяців на 1,5-2 хребці. Права ободовокишкова артерія не постійна, а кількість гілок досить мінлива. Наприкінці плодового періоду розвитку верхня та нижня брижові артерії набувають дефінітивного стану і можуть виконувати функцію кровопостачання кишечника.

**Halychanska O.M., Khmara T.V.**

#### **CORRELATIONS OF NERVES IN THE UPPER MEDIASTINUM IN HUMAN FETUSES**

*Human anatomy department named after M.H. Turkevych  
Bukovinian State Medical University*

Developing new ways of surgical interventions on the thoracic cavity and methods of anesthesia is inseparably linked with the study of typical and variant anatomy of the upper mediastinum nerves at different stages of human ontogenesis. Research of topographic and anatomical features of the vagus and phrenic nerves within the upper mediastinum (UM) was conducted on 72 samples of human fetuses being 81.0-375.0 mm of parieto-coccygeal length (PCL) by using conventional techniques and fine dissection under the control of binocular magnifiers and morphometry. We studied only the cases where the cause of death was not associated with pathology and neurovascular structures of the thoracic cavity. When conducting the study, we noted a variability in the topography of the right and left vagus and phrenic nerves within the UM in human fetuses. In a fetus with 85.0 mm PCL, the right vagus passes anteriorly to the right subclavian artery and gives the right



recurrent laryngeal nerve, going around the subclavian artery inferiorly and posteriorly. Later on, the right vagus passes posteriorly to the right brachiocephalic superior vena cava, passes to the posterior surface of the right pulmonary root and, on the level of the lower edge of the right main bronchus, goes to the posterior surface of the esophagus and branches out into the esophageal plexus. The left vagus in the UM lies anteriorly to the left subclavian artery on the lateral surface of the arterial Botalli duct and the aortic arch. At the lower edge of the aortic arch the left recurrent laryngeal nerve leaves the left vagus. Laterally to the left vagus, on the front left surface of the aortic arch, the left phrenic nerve and pericardiophrenic vessels are located. After separating with the left recurrent laryngeal nerve, the left vagus passes into a slit between the aortic arch and the left pulmonary artery and on to the posterior surface of the left pulmonary root.

In the fetus with 180.0 mm of PCL the recurrent left laryngeal nerve arises from the left vagus at the lower edge of the aortic arch above the beginning of the left pulmonary artery. The main trunk of the left vagus descends and goes slightly ventrally along the bottom of the posterior wall of the pericardium, and then lies anteriorly to the thoracic part of the aorta. At the level of a groove between the left edge of the esophagus and the right side of the thoracic aorta from the left vagus to the anterior surface of the esophagus three major branches extend.

In the fetus with 285.0 mm of PCL the recurrent left laryngeal nerve branches out of the left vagus at its intersection with the aortic arch. The recurrent left laryngeal nerve goes around inferiorly and posteriorly to the aortic arch and goes up the left side of the trachea. At the lower edge of the left pulmonary root the left vagus is adjacent to the lateral surface of the esophagus and gives it 3 branches. The right recurrent laryngeal nerve leaves the right vagus at its intersection with the right subclavian artery. Then the right recurrent laryngeal nerve goes inferiorly to this artery and passes up the right side of the trachea. At the level of the right lung gate from the right vagus four branches that are placed on the anterior surface of the esophagus leave. The right and left phrenic nerves crisscross the corresponding subclavian artery anteriorly and pass between the latter and the homonymous vein, going through the upper opening of the chest into the thoracic cavity. The right phrenic nerve passes to diaphragm in straighter lines and, closer to the anterior chest wall and the left phrenic nerve, crosses the beginning of the descending aorta anteriorly and bypasses the heart bowingly.

The fetus with 305.0 mm of PCL has its right vagus in the UM situated anteriorly and medially to the place where the right subclavian artery leaves the brachiocephalic trunk. Medially to the right vagus the common carotid artery lies. The left vagus in the UM is located anteriorly and medially to the left subclavian artery which, at this level, passes almost vertically from the beginning to the line of the 2<sup>nd</sup> rib. The left vagus gives the left recurrent laryngeal nerve at the place where it is adjacent to the left common carotid artery, going around the aorta inferiorly and heading upwards along the lateral surface of the trachea. In another study of a human fetus with 305.0 mm of PCL, it was found that, at the place of transition into the thoracic cavity the right vagus nerve runs along the anterior surface of the right subclavian artery and the left vagus – along the anterior surface of the aortic arch between the left common carotid artery and the left subclavian artery. The right recurrent laryngeal nerve departs from the right vagus at its intersection with the right subclavian artery. The left recurrent laryngeal nerve arises at the level of the intersection of the left vagus with the aortic arch, laterally to the Botalli duct. Then, the recurrent laryngeal nerves encircle these vessels inferiorly and posteriorly and go upwards. The right recurrent laryngeal nerve runs along the side of the trachea and the left one – in the tracheo-esophageal sulcus.

The right and left phrenic nerves pass into the thoracic cavity between the corresponding subclavian vessels. The right phrenic nerve goes straightforward along the right brachiocephalic vein and superior vena cava. The left phrenic nerve is directed obliquely, crossing the left pulmonary artery anteriorly. The latter is like a continuation of the pulmonary trunk; it lies at the left lung gate above the left main bronchus. The phrenic nerves pass anteriorly to the root of the corresponding lung, between the pericardium and mediastinal part of the parietal pleura reaching the diaphragm.

**Гарвасюк О.В.**

#### **КОРОТКИЙ ЕКСКУРС ПРОБЛЕМИ ПЕРЕДЧАСНИХ ПОЛОГІВ У РІЗНИХ КРАЇНАХ СВІТУ**

*Кафедра патоморфології*

*Буковинський державний медичний університет*

Передчасні пологи — це ті пологи, які відбулися до 37 тижня вагітності.

У різних країнах показник частоти передчасних пологів коливається від 5% до 25% від загального числа пологів. Частота передчасних пологів протягом 25 років в Росії зберігається у межах 7%. У США, наприклад, щорічно 7,5% від загальної кількості пологів — передчасні. У Франції частота передчасних пологів з середини 80-х років тримається на сталому рівні — 5%, в Австралії — приблизно 6%, в Норвегії — 8%, в Шотландії — 6,8%.

Показник передчасних пологів вказує, що більша частина дітей народжуються все ж таки в термін. Дітям, які народилися до строку, на допомогу приходять сучасна медицина та клопітка робота лікарів. Потрібно зауважити, що у різних народів реєструється різна частота передчасних пологів, яка достатньо стабільно тримається на одному рівні із року в рік. Причиною цього може бути різна політика держав по здійсненню профілактичних заходів передчасних пологів: збільшення рекламних компаній проти паління, пропаганда здорового способу життя та харчування, розробка різних сімейних програм, заклик до занять фізкультурою. ВООЗ розділяє передчасні пологи по терміну вагітності: дуже ранні передчасні пологи —



22-27 тижнів (маса новонародженого від 500 до 1000г), ранні передчасні пологи — 28-33 тижня (маса в 33 тижні складає приблизно 2000г), передчасні пологи — 34- 37 тижнів (маса тіла 2500г, інколи більше, зріст 45см).

За даними різних інформаційних джерел найбільш часто вагітність переривається у термін 34-37 тижнів (55%), в термін 22-27 тижнів це відбувається в 10 разів рідше. Це також важливі статистичні данні, адже чим більший термін вагітності, тим більш зрілим народжується немовля, тим краще працюють у нього всі органи та системи органів, новонароджена дитина краще пристосована до позаутробного життя.

У всіх спостереженнях передчасних пологів у різних країнах світу, як правило, проводять морфологічне дослідження плаценти для з'ясування причин даної патології.

**Гарвасюк О.В.**

### **ОБГРУНТУВАННЯ МОРФОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ПЛАЦЕНТИ ПРИ ПЕРЕДЧАСНИХ ПОЛОГАХ**

*Кафедра патоморфології*

*Буковинський державний медичний університет*

Передчасні пологи - регулярні маткові скорочення (з болем або без), які призводять до прогресивного згладжування і розкриття шийки матки з 22 до 37 тижнів вагітності. Частота передчасних пологів за різними літературними джерелами становить 4-20 % і не має тенденції до зниження.

Передчасні пологи завжди супроводжуються активною пологовою діяльністю. Передчасне розродження і пов'язані з ним ускладнення є провідною причиною перинатальної смертності і захворюваності в більшості країн світу.

Причинами передчасних пологів є: аномалії розвитку матки (дворога матка), передчасний розрив плодових оболонок, попередні передчасні пологи, багатоплідна вагітність, низька маса тіла матері до вагітності (менше 50 кг), передчасне відшарування плаценти, ускладнення з боку матері: захворювання органів черевної порожнини або операції на органах черевної порожнини, захворювання нирок, інфекції, низький соціально-економічний статус жінки.

За статистичними даними частота передчасних пологів, що відбулися у пологовому будинку №2 у місті Чернівці за останні три роки (2010-2012) стабільна і складає 3-5% від загальної кількості пологів. Частою причиною передчасних пологів є наявність у вагітній інфекцій сечостатевої системи. При цьому в 50% діагностується передчасний розрив плодових оболонок в терміні до 37 тижнів вагітності. Безпосередньою причиною передчасного розриву плодових оболонок може бути: постійний фізичний стрес, інфекції, збільшення продукції біологічних речовин, які сприяють зростанню скоротливої активності матки, структурним змінам шийки матки та зменшенню міцності плодових оболонок. Фактори ризику передчасного розриву плодових оболонок при недоношеній вагітності подібні до таких при передчасних пологах.

Передчасні пологи несуть ризик нанесення шкоди здоров'ю матері. Гормональна невідповідність і незрілість шийки матки є причинами високого відсотка травматизму та післяпологових ускладнень. Лікарі всіх спеціальностей одноставні в думці про те, що вагітність має бути планована, майбутні батьки мають проходити медичне обстеження та пролікуватися у разі виявлення відхилень.

Отже, передчасні пологи є актуальною проблемою медицини, потребують уточнення механізмів розвитку морфологічних змін плаценти при передчасних пологах.

**Давиденко І.С.**

### **ГОСТРИЙ РЕСПІРАТОРНИЙ ДИСТРЕС-СИНДРОМ, ЯК НАЙБІЛЬША НЕБЕЗПЕКА РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ**

*Кафедра патоморфології*

*Буковинський державний медичний університет*

У холодну пору року зростає частота респіраторних вірусних інфекцій. Для когось така інфекція проявиться ринітом, ларинготрахеїтом, бронхітом, в окремих випадках може розвинути більш тяжка патологія – вірусна пневмонія. Особливістю вірусних інфекцій є те, що вони часто знижують імунітет, тобто розвивається тимчасовий імунodefіцит. На тлі імунodefіциту можуть розвинути вторинні (додаткові) інфекції – бактеріальні або навіть грибові, викликані мікроскопічними грибами. Приєднання вторинних інфекцій здатне зумовити тяжкі ускладнення – абсцес легень, гангрену легень, плеврит, емпієму плеври, сепсис, септичний шок тощо. Названі ускладнення добре відомі медикам і лікарі в принципі знають, як здійснювати їх профілактику чи лікування.

Мета даного повідомлення полягає в іншому – у висвітленні найбільш небезпечного і погано контролюваного ускладнення, яке може виникати при різних типах ураження легень, у т.ч. вірусної природи. Мова йде про гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС), який буває як у дорослих людей (дорослий тип ГРДС) так і у дітей раннього віку (дитячий тип ГРДС). ГРДС є найбільш тяжким варіантом перебігу гострого ушкодження легень зі смертністю понад 40% навіть при негайному наданні найсучаснішої медичної допомоги у провідних клініках світу. Причинами ГРДС можуть бути зовнішні чи внутрішні чинники різної природи (біологічні, хімічні, фізичні), які здатні уразити паренхіматозні клітини респіраторних відділів легень та кровоносного русла легеневої тканини. Кожен рік у світі реєструється



понад 1 млн спостережень ГРДС. Характерним є те, що ГРДС діагностують переважно в тих країнах, де високо розвинена медицина. Це, а також ситуація, яка склалася з діагностикою даної патології в період епідемії грипу в Україні у 2009 році, дозволяють припустити, що реальна кількість випадків ГРДС є вищою, тож фактичні цифри у багатьох країнах, у т.ч. в Україні, можливо, є заниженими, причому скоріше з причин суб'єктивних (підготовка лікарів - ознайомленість їх з проблемою ГРДС), ніж об'єктивних.

Найбільш характерною рисою ГРДС є те, що дифузно і одночасно вражаються обидві легені, і саме це кардинально відрізняє ГРДС від класичних запальних процесів у легенях, хоча механізми розвитку ГРДС демонструють багато ознак запального процесу. ГРДС розвивається дуже швидко, що також є важливим моментом в плані низької ефективності заходів боротьби з цією патологією. При ГРДС по всій легені в просвітах альвеол стрімко накопичується у великій кількості рідина і клітини, стінки респіраторних відділів легень вкриваються так званими гіаліновими мембранами (суміш фібрину та інших білків), які, як клей прилипають і додатково погіршують газообмін між повітрям і кров'ю. Власне це і є головною небезпечкою для життя хворого, бо порушення газообміну є вкрай тяжким, дуже швидко наростає загальна гіпоксія, яка в свою чергу згодом спричиняє гостру поліорганну недостатність. Остання, як правило, стає безпосередньою причиною смерті при ГРДС.

Щоби запобігти розвитку порушень газообміну і гіпоксії малоуспішними є, наприклад, такі заходи, як штучна вентиляція легень, бо респіраторні відділи легень, як це вказувалося вище, наповнені рідиною і повітря до них майже не доходить. Більш того, штучна вентиляція легень спроможна викликати додаткове ушкодження легеневої тканини і поглибити прояви ГРДС. Найбільш ефективним засобом боротьби із гіпоксією при ГРДС на сьогодні є так звана екстракорпоральна оксигенація крові, для чого використовується спеціальний апарат. Принцип методу екстракорпоральної оксигенації полягає у тому, що кров через голку, яка введена у кровоносну судину пацієнта, прямою дорогою запускається в апарат (екстракорпоральний оксигенатор), у ньому відбувається необхідний газообмін, а далі кров знову надходить (повертається) через іншу голку в кровоносну судину пацієнта. Тобто, екстракорпоральний оксигенатор по суті замінює людині легені в плані газообміну. Таким чином, виграється критичний час і легені мають можливість відновитися. Щоправда, це відновлення не є простим, воно триває понад три тижні (приблизно до двох місяців). На жаль, перенесений ГРДС полишає по собі в легенях своєрідний морфологічний слід – мікрофіброкістозні зміни. Отже, хворий на ГРДС, якого вдалося спасти від тяжкої гіпоксії і смерті, не вважається таким, що остаточно видужав. У такого хворого на все життя залишаються хворими легені, а згодом з цієї причини, скоріш за все, ще й виникне недостатність правого відділу серця («легеневе серце»).

Отже, найбільш тяжким і смертельно небезпечним ускладненням гострих респіраторних інфекцій може стати гострий респіраторний дистрес-синдром.

Вчені багато років ламали голову над тим, чому один і той же чинник, наприклад, вірус грипу, в одних людей спричиняє легкі форми захворювання, а в інших – призводить до ГРДС. На сьогодні, напевно, медицина вже має попередню відповідь на це питання. Зокрема, генетики з'ясували, що у деяких людей є особливий ген, його назвали ген ALI (від англійського «Acute Lung Injury» - «Гостре ушкодження легень»). Вважається, що цей ген (напевно, насправді мова йде про кілька генів) може «вмикатися» в певний період життя людини – створює певні морфологічні, біохімічні та імунологічні передумови для ГРДС, і якщо в цей період людина стикається з чинником, який здатний запустити розвиток ГРДС, це, на жаль, неодмінно відбувається. Дотичним підтвердженням такого механізму ГРДС за участі «включених» генів є те, що у період епідемії грипу в Україні у 2009 році дистрес-синдромом вражались переважно люди певного віку та певного фенотипу (певної будови тіла). Варто відмітити, що на жаль, генетичний аспект ГРДС знаходиться ще на стадії вивчення, багато чого залишається невідомим. Але головний висновок з вищевикладеного полягає в тому, що безпеку різноманітних ускладнень респіраторних вірусних інфекцій слід усувати на стадії їх запобігання – профілактики респіраторних вірусних інфекцій.

**Давиденко І.С.**

### **ПРО ВПЛИВ СИЛІКОНОВИХ ІМПЛАНТАТІВ (МОРФОЛОГІЧНИЙ АСПЕКТ)**

*Кафедра патоморфології*

*Буковинський державний медичний університет*

Люди завжди хотіли і будуть прагнути мати собі кращі форми тіла, ніж отримали від природи, особливо якщо покращена зовнішність дозволить заробити чималі гроші або якщо є суттєві природжені чи набуті дефекти будови тіла, які відчутно впливають на соціальний аспект життя індивідууму. Існують різні способи корекції форми, розмірів, асиметрії частин людського тіла. Одним із найбільш поширених способів є хірургічне встановлення силіконових імплантатів (протезів, основним матеріалом яких є силікон – штучно синтезована хімічна сполука, до складу якої входять кремній, кисень, вуглець, водень та домішки, залежно від особливостей синтезу). Найчастіше імплантати встановлюють у жіночі груди, сідниці, литки, іноді – у підборіддя, вуха, ніс, губи та інші частини тіла. Силіконові імплантати отримали бурхливе поширення після того, як у 2006 році було остаточно доведено, що якісний медичний силікон при первинному монтуванні не чинить явної шкоди організму людини. У першому наближенні здається, що все так і є.

У даному повідомленні проведемо суто медичний аналіз впливу силіконових імплантатів так би