

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



МАТЕРІАЛИ

**106-ї підсумкової науково-практичної конференції
з міжнародною участю
професорсько-викладацького колективу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
03, 05, 10 лютого 2025 року**

Конференція внесена до Реєстру заходів безперервного професійного розвитку,
які проводитимуться у 2025 році №1005249

Чернівці – 2025

УДК 61(063)
М 34

Матеріали підсумкової 106-ї науково-практичної конференції з міжнародною участю професорсько-викладацького колективу Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці, 03, 05, 10 лютого 2025 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2025. – 450 с. іл.

У збірнику представлені матеріали 106-ї науково-практичної конференції з міжнародною участю професорсько-викладацького колективу Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці, 03, 05, 10 лютого 2025 р.) зі стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Геруш І.В., професорка Годованець О.І., професор Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

професор Батіг В.М.
професор Білоокій В.В.
професор Булик Р.Є.
професор Давиденко І.С.
професор Дейнека С.Є.
професорка Денисенко О.І.
професор Заморський І.І.
професорка Колоскова О.К.
професорка Кравченко О.В.
професорка Пашковська Н.В.
професорка Ткачук С.С.
професорка Тодоріко Л.Д.
професорка Хухліна О.С.
професор Черноус В.О.

ISBN 978-617-519-135-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2025

випадки природженої патології стравохідно-шлункового сегмента, що потребує особливої уваги науковців до даної проблеми.

Мета дослідження. Вивчити будову і становлення топографії стравохідно-шлункового переходу у перинатальному періоді онтогенезу.

Матеріал і методи дослідження Досліджено виконано на 20 плодах (ізольовані органокомплекси черевної порожнини та трупи плодів людини) та 20 трупах новонароджених за допомогою класичних методів анатомічного дослідження.

Результати дослідження. Скелетотопічна проекція кардіального отвору шлунка змінюється в межах від рівня тіла IX грудного хребця–на 4-му місяці до рівня нижнього краю тіла XI 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.

Висновки. Зміна довжини черевної частини стравоходу очевидно пов'язана з формуванням стравохідно-шлункового сфінктера, утворенням добре вираженого циркулярного і повздожнього 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.

ІМУНОГІСТОХІМІЧНА ОЦІНКА

РОЗПОДІЛУ КЛІТИН ІНВАЗИВНОГО ТРОФОБЛАСТА У МАТКОВО-ПЛАЦЕНТАРНІЙ ДІЛЯНЦІ ПРИ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНІЙ АНЕМІЇ ВАГІТНИХ

Кафедра патологічної анатомії

Буковинський державний медичний університет

Вступ. Ключовим механізмом у морфогенезі матково-плацентарної ділянки (МПД) є цитотрофобластична інвазія (ЦТІ) – процес міграції клітин цитотрофобласта (ЦТ) з плаценти в ендометрій і міометрій, де вони вибірково проникають в артерії матки і модифікують їх в розширені судинні канали, які забезпечують притік набагато більшого об'єму крові до плаценти. Вважається, що глибина ЦТІ та її варіації у структурах МПД морфологічно визначаються та оцінюються переважно співвідношенням фракцій ендovasкулярного (ЕЦ) та інтерстиційного (ІЦ) цитотрофобласта. В умовах хронічного залізодефіциту матері процеси інвазії та диференціювання екстравільозного цитотрофобласта у плацентарному ложі матки на сьогодні залишаються не вивченими.

Мета дослідження: на біопсійному матеріалі плацентарного ложа матки здійснити імуногістохімічну оцінку розподілу клітин інвазивного трофобласта у матково-плацентарній ділянці та міометрії при залізодефіцитній анемії вагітних.

Матеріал і методи дослідження. Біопсії МПД та міометрію у термін 39 – 40 тижнів гестації отримували розробленим нами оригінальним способом. Матеріал фіксували в 10% нейтральному розчині формаліну 24 години, проводили етанолову дегідратацію та заливку в парафін. На серійних гістологічних зрізах товщиною 5 мкм виконували імуногістохімічні дослідження з первинними антитілами проти плацентарного лактогену та протеїну Bcl-2 згідно стандартного протоколу виробника DakoCytomation (Denmark-USA). Відповідні

статистичні обрахунки здійснювали у середовищі комп'ютерної програми PAST 4.05 (вільна ліцензія, O.Hammer, 2021).

Результати дослідження. Всі фракції інвазивного цитотрофобласта в структурах МПД є складними для вибіркової візуалізації. Вперше ідентифікацію клітин екстравільозного трофобласта здійснено шляхом поєднання імуногістохімічних методик з визначення плацентарного лактогену та протеїну Bcl-2. Питомий об'єм позасудинного інвазивного трофобласта в МПД при фізіологічній вагітності склав $21 \pm 0,12\%$. Аналіз глибини інвазії ЦТ на матеріалі МПД спостережень вагітності при ЗДАВ I і II ступенів показав інтенсифікацію ЦТІ за рахунок обох фракцій ($24 \pm 0,16\%$ та $29 \pm 0,12\%$ відповідно) з поширенням вглиб не лише в зону спіральних артерій ендометрію, але й на значно довшу дистанцію. Із наростанням питомого об'єму позасудинного інвазивного трофобласта також виявляли інкорпорацію ЕЦ в стінки міометріальних сегментів артерій МПД. При ЗДАВ III ступеня встановлено різке зменшення питомого об'єму інвазивного трофобласта до $11 \pm 0,15\%$, а інтенсивність імуновізуалізації плацентарного лактогену в позасудинному ЦТ знизилася у 1,2 рази, а в клітинах внутрішньосудинної фракції – майже 1,5-кратно порівняно з групами контролю (розбіжність між фракціями трофобласта за кутовим фі-перетворенням Фішера $p < 0,05$).

Висновки. При залізодефіцитній анемії вагітних I – II ступенів встановлено інтенсифікацію ЦТІ у вигляді наростання питомого об'єму позасудинного інвазивного трофобласта з інкорпорацією внутрішньосудинного ЦТ в стінки міометріальних сегментів артерій МПД. При ЗДАВ III ступеня відмічено згасання ЦТІ за рахунок усіх фракцій трофобласта. Таким чином, в умовах помірної гіпоксії інтенсифікація цитотрофобластичної інвазії у МПД є проявом компенсації і реалізується в першу чергу за рахунок фракції інтерстиційного (позасудинного) трофобласта. По мірі наростання анемії та залізодефіциту процеси ЦТІ у плацентарному ложі матки згасають за рахунок усіх варіантів інвазивного ЦТ, але в першу чергу – внутрішньосудинного (ендотелійзаміщуючого) трофобласта.

Хмара Т.В.

ФЕТАЛЬНА АНАТОМІЧНА МІНЛИВІСТЬ ВЕРХНЬОГО ТА НИЖНЬОГО СІДНИЧНИХ СУДИННО-НЕРВОВИХ ПУЧКІВ

Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича

Буковинського державного медичного університету

Вступ. У теперішній воєнний час в Україні на ділянки нижньої кінцівки припадає відносна велика кількість травматичних ушкоджень, і зокрема вогнепальних поранень.

Мета дослідження. Метою роботи було встановлення анатомічної мінливості сідничних судинно-нервових пучків у плодів людини.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проведено на 42 препаратах плодів 6-10 місяців 186,0-375,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) за допомогою ін'єкції судин, рентгенографії, макромікроскопічного препарування, комп'ютерної томографії, тривимірного комп'ютерного реконструювання, морфометрії та статистичної обробки цифрових даних.

Результати дослідження. У результаті проведеного дослідження встановлено, що верхня сіднична артерія (ВСА) після виходу з порожнини тазу через надгрушоподібний отвір (у 86,95 % випадків справа і у 89,13 % спостережень зліва) ділиться на поверхневу і глибоку гілки. У двох випадках (плоди 190,0 і 245,0 мм ТКД) поділ лівої ВСА на кінцеві гілки відбувався у порожнині таза. Глибока гілка ВСА у 20,65 % спостережень справа і у 31,52 % випадків зліва анастомозує з відповідною внутрішньою соромітною артерією. Глибока гілка ВСА, в свою чергу, розгалужується на верхню і нижню гілки. Поверхнева гілка ВСА анастомозує у 80,43 % спостережень справа і у 88,04 % випадків зліва з нижньою сідничною артерією (НСА). У 4,35 % випадків справа і 8,69 % зліва поверхнева гілка починається від верхньої глибокої гілки ВСА. Також нами виявлені анастомози поверхневої гілки лівої ВСА у 5,43 % справа і 8,69 % зліва з внутрішньою соромітною артерією. Верхня глибока гілка