

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



МАТЕРІАЛИ

101 – ї

підсумкової наукової конференції

професорсько-викладацького персоналу

Вищого державного навчального закладу України

«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

10, 12, 17 лютого 2020 року

Чернівці – 2020

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 101 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (м. Чернівці, 10, 12, 17 лютого 2020 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2020. – 488 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 101 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (м.Чернівці, 10, 12, 17 лютого 2020 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Бойчук Т.М., професор Іващук О.І.,
доцент Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

професор Братенко М.К.

професор Булик Р.Є.

професор Гринчук Ф.В.

професор Давиденко І.С.

професор Дейнека С.Є.

професор Денисенко О.І.

професор Заморський І.І.

професор Колоскова О.К.

професор Коновчук В.М.

професор Пенішкевич Я.І.

професор Сидорчук Л.П.

професор Слободян О.М.

професор Ткачук С.С.

професор Тодоріко Л.Д.

професор Юзько О.М.

професор Годованець О.І.

ISBN 978-966-697-843-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2020



Товкач Ю.В.

ТОПОГРАФІЯ СТРАВОХІДНО-ШЛУНКОВОЇ ДІЛЯНКИ

Кафедра анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії

Вищий державний навчальний заклад України

«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 (ізольовані 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 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.

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

ІМУНОГІСТОХІМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ІНВАЗІЇ ЕНДОВАСКУЛЯРНОГО ЦИТОТРОФОБЛАСТА В МАТКОВО-ПЛАЦЕНТАРНІЙ ДІЛЯНКІ ТА МІОМЕТРІЇ ПРИ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНІЙ АНЕМІЇ ВАГІТНИХ

Кафедра патологічної анатомії

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Ключовим механізмом у морфогенезі матково-плацентарної ділянки (МПД) є цитотрофобластична інвазія (ЦІ) – процес міграції клітин цитотрофобласта (ЦТ) з плаценти в ендометрій і міометрій для встановлення матково-плацентарного кровообігу. Клітини інвазивного ЦТ синтезують специфічні металопротеїнази, які забезпечують лізис екстрацелюлярного матриксу, строми та ендотелію судин МПД. Ендоваскулярний або ендотеліозаміщуючий цитотрофобласт (ЕЦ) необхідний для ремоделювання крупних радіальних артерій шляхом заміщення клітин ендотелію в складі інтими. Відомо, що при гіпоксичних станах материнського організму спостерігаються посилені ЦІ, більша дилатація просвітів спіральних артерій матки, проліферація клітин в плацентарних ворсинах і врешті покращення газообміну у матково-плацентарному комплексі. В умовах залізодефіциту та залізодефіцитної анемії вагітних (ЗДАВ) в організмі жінки розвивається