



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: ПЦ – $0,314 \pm 0,0022$ в.о.опт.густини, ЕЦ – $0,109 \pm 0,0022$ в.о.опт.густини; у спостереженнях при ЗДАВ: ПЦ 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



порожнині великого таза, майже паралельно лівій пахвинній зв'язці. Головка лівого над'яєчка, висотою 2,9 мм, торкається присереднього кінця лівого яєчка. Тіло і хвіст над'яєчка розміщені вздовж заднього краю яєчка. У 2 спостереженнях виявлено кісту правого над'яєчка. У плода 175,0 мм ТКД праве яєчко займає вертикальне положення та знаходиться в ділянці клубової ямки. До заднього краю яєчка прилягає тіло правого над'яєчка та пухирчасте утворення, округлої форми, яке з'єднується з тілом над'яєчка таким чином, що в дослідженого плода головка правого над'яєчка, як частина органа, недорозвинена. У плода 225,0 мм ТКД виявлено мішкоподібне утворення, яке тісно зв'язане з головкою правого над'яєчка.

У плода 215,0 мм ТКД спостерігалось подвоєння правого над'яєчка. Праве яєчко, овальної форми, займає вертикальне положення та розміщено у нижній ділянці клубової ямки. До верхньої частини переднього краю яєчка прилягає, півмісяцевої форми, головка правого над'яєчка, висотою 4,9 мм. Вздовж переднього краю яєчка розміщено тіло над'яєчка, довжиною 4,0 мм, яке з'єднується з його головкою звуженою частиною, товщиною 2,0 мм, у вигляді шийки над'яєчка. Вздовж заднього краю та частково бічної поверхні правого яєчка розміщено тіло над'яєчка, довжиною 5,1 мм, яке як і описане тіло над'яєчка, з'єднується з головкою дещо звуженою частиною, товщиною 2,3 мм. Слід зауважити, що описані два тіла над'яєчка відходять від спільної головки правого над'яєчка.

У 2 випадках виявлена тазова ектопія лівого яєчка і над'яєчка. Так, у плода 190,0 мм ТКД ліве яєчко розміщено у порожнині малого таза між ампулою прямої кишки та лівою пупковою артерією. З урахуванням ектопічного положення лівого яєчка, до його верхнього краю на всьому протязі прилягає над'яєчко. У плода 260,0 мм ТКД ліве яєчко знаходиться у порожнині малого таза, позаду прямої кишки. Ліве над'яєчко, S-подібної форми, примикає до бічної поверхні яєчка. У плода 135,0 мм ТКД виявлено поєднання промежнинної ектопії яєчок і над'яєчок з атрезією хвоста правого над'яєчка, відсутністю сім'явиносних проток та зовнішнім розташуванням більшої частини товстої кишки. У плода 230,0 мм ТКД виявлена однокамерна калитка з незначною перегородкою у задньому відділі та лобкова ектопія лівого яєчково-над'яєчкового органоконкомпексу.

Отже, процес становлення синтопії над'яєчка у плодовому періоді є достатньо динамічним та знаходиться у тісному зв'язку з процесом опускання яєчка. Вважаємо, що вираженість брижі яєчково-над'яєчкового комплексу у плодів є однією з причин їх розмежованого розміщення.

Швець Н.В.

АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ЗА УМОВ ОЖИРІННЯ

Кафедра анатомії, клінічної анатомії та оперативної хірургії

Буковинський державний медичний університет

Адипоцити продукують лептин – речовину, яка в нормі регулює апетит (у бік пригнічення) і зменшує в кінцевому ефекті масу тіла. Основною причиною ожиріння є не недостатність лептину, а порушення (набуте) чутливості до нього, яке, за типом «замкненого кола», прогресує у міру збільшення маси тіла. Так, для людей з надлишковою масою тіла характерне підвищення концентрації в крові лептину, яке, всупереч очікуванням, не призводить до зменшення апетиту і не стимулює енергетичний обмін. Очевидно, що з часом під дією різних чинників в організмі розвивається резистентність до лептину, подібно до того, як це відбувається з інсуліном при діабеті типу 2.

Встановлено, що гіперлептинемія може підвищувати ризик серцево-судинних захворювань. Протягом короткого часу лептин може діяти як діуретичний чинник, який сприяє виведенню натрію та затримці калію в організмі, але при тривалій дії він стимулює метаболізм норадреналіну та підвищує тонус симпатичної нервової системи у щурів і людей, що призводить до підвищення артеріального тиску і частоти серцевих скорочень, хоча роль лептину в патогенезі артеріальної гіпертензії у людини вимагає ретельного вивчення. У багатьох дослідженнях виявлено кореляцію між концентрацією лептину у крові та різними