

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



## **МАТЕРІАЛИ**

**100 – ї**

**підсумкової наукової конференції**

**професорсько-викладацького персоналу**

**Вищого державного навчального закладу України**

**«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**11, 13, 18 лютого 2019 року**

**(присвячена 75 - річчю БДМУ)**

**Чернівці – 2019**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 100 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», присвяченої 75-річчю БДМУ (м. Чернівці, 11, 13, 18 лютого 2019 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2019. – 544 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 100 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», присвяченої 75-річчю БДМУ (м.Чернівці, 11, 13, 18 лютого 2019 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Бойчук Т.М., професор Івашук 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.

д.мед.н. Годованець О.І.

ISBN 978-966-697-543-3

© Буковинський державний медичний  
університет, 2019



імуногістохімічної концентрації віментину. Для оптичної густини обраховували середню арифметичну та її похибку, у вибірках здійснювали перевірку на нормальність розподілу за критерієм Shapiro-Wilk, порівняння між групами дослідження здійснювали за непарним двобічним критерієм Стьюдента (комп'ютерна програма PAST 3.06, вільна ліцензія, O.Pammer, 2015).

При візуальному дослідженні відмічено, що специфічне забарвлення на віментин мало місце в ендотелії капілярів та у фібробластах матково-плацентарної ділянки і міометрію. При фізіологічній вагітності оптична густина забарвлення в ендотелії капілярів становила  $0,310 \pm 0,0018$  в.од.опт.густини, при матково-плацентарній недостатності –  $0,288 \pm 0,0016$  в.од.опт.густини (вірогідність розбіжності з фізіологічною вагітністю -  $P < 0,001$ ).

Отже, недостатність посліду характеризується зниженням імуногістохімічної концентрації віментину в ендотелії капілярів та у фібробластах матково-плацентарної ділянки і міометрію у порівнянні з фізіологічною вагітністю. Встановлений факт дозволяє вважати визначення імуногістохімічної концентрації віментину одним з критеріїв морфологічної діагностики матково-плацентарної форми недостатності плаценти, зумовленої порушенням процесів ангиогенезу та васкулогенезу матково-плацентарної ділянки та міометрію.

**Тюленєва О.А.**

**ІМУНОГІСТОХІМІЧНА КОНЦЕНТРАЦІЯ ВІМЕНТИНУ  
В СТРУКТУРАХ МАТКОВО-ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДІЛЯНКИ І МІОМЕТРІЮ  
ПРИ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНІЙ АНЕМІЇ ВАГІТНИХ**

*Кафедра патологічної анатомії*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Відомі факти, що на фоні гіпоксії материнського організму, зокрема при анемії, спостерігається поглиблення інвазії цитотрофобласта і, як наслідок, більша дилатація просвіту спіральних та радіальних артерій матки для покращення газообміну в системі «мати-плацента-плід». Поряд з вказаними морфологічними особливостями матково-плацентарної ділянки (МПД), при загрозі розвитку недостатності посліду посилюється продукція ряду білків, які слабо детектуються в структурах плаценти при фізіологічній вагітності, серед яких – віментин.

Метою нашої роботи було визначення імуногістохімічної концентрації віментину в структурах МПД і міометрію при залізодефіцитній анемії вагітних (ЗДАВ) як критерію гестаційної перебудови плацентарного ложа.

Досліджено 50 біоптатів МПД і міометрію, отриманих під час операції кесарського розтину (у т.ч. 25 спостережень із ЗДАВ та 25 біоптатів при фізіологічній вагітності). Термін пологів 37-40 тижнів. Матеріал фіксували в 10% забуференому нейтральному розчині формаліну протягом 24 годин, потім зневоднювали у висхідній батареї спиртів та заливали у парафін. На гістологічних зрізах стандартної товщини 5 мкм після депарафінізації виконували імуногістохімічну методику з первинними антитілами проти віментину, візуалізація результатів методики проводилася за допомогою пероксидазної мітки та діамінобензидину. Ядра клітин забарвлювали гематоксиліном Грота. Отримували цифрові копії зображення за допомогою мікроскопа Delta Optical Evolution 100 та цифрової камери Olympus SP-550UZ. Цифрові зображення аналізували у спеціалізованій для гістологічних досліджень комп'ютерній програмі, оцінюючи оптичну густина забарвлення (у діапазоні від «0» до «1») на підставі логарифмічних перетворень величини яскравості (у градаціях від «0» до «255»), яка була мірою імуногістохімічної концентрації віментину. Для оптичної густини обраховували середню арифметичну та її похибку, у вибірках здійснювали перевірку на нормальність розподілу за критерієм Shapiro-Wilk, порівняння між групами дослідження здійснювали за непарним двобічним критерієм Стьюдента. Специфічне забарвлення на



віментин виявляли в ендотелії артерій, вен, капілярів та у фібробластах МПД і міометрію. Децидуальні віментинпозитивні клітини візуалізувалися під шаром крайового фібриноїду.

При фізіологічній вагітності оптична густина забарвлення на віментин в ендотелії становила: в артеріях –  $0,265 \pm 0,0024$  в.од.опт.густини, у венах –  $0,280 \pm 0,0021$  в.од.опт.густини (вірогідність розбіжності між ендотелієм артерій і вен –  $P < 0,001$ ). При залізодефіцитній анемії вагітних оптична густина забарвлення на віментин в ендотелії становила: в артеріях –  $0,387 \pm 0,0029$  в.од.опт.густини, у венах –  $0,322 \pm 0,0026$  в.од.опт.густини (вірогідність розбіжності між ендотелієм артерій і вен –  $P > 0,05$ , вірогідність розбіжності з аналогічними показниками при фізіологічній вагітності –  $P < 0,001$ ).

Відмічене зростання імуноекспресії віментину в стінках спіральних артерій матково-плацентарної ділянки у спостереженнях із залізодефіцитною анемією вказує на збереження частини гладком'язевих клітин при неповній гестаційній перебудові артерій. Таким чином, імуногістохімічну концентрацію віментину в стінках судин матково-плацентарної ділянки та міометрію можна вважати одним з критеріїв діагностики матково-плацентарної форми недостатності посліду, зумовленої неадекватною гестаційною трансформацією плацентарного ложа матки.

**Швець Н.В.**

### **ВПЛИВ ЛЕПТИНУ НА ПЕРЕБІГ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ З ОЖИРІННЯМ**

*Кафедра анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«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 серцево-судинними захворюваннями, зокрема ішемічним та геморагічним інсультами, гострим інфарктом міокарда, хронічною серцевою недостатністю, ішемічною хворобою серця, гіпертрофією лівого шлуночка. Наявність лептинових рецепторів у серці свідчить про те, що лептин може безпосередньо впливати на функцію серця.

Лептин посилює продукцію активних форм кисню в ендотеліальних клітинах, стимулює синтез та активацію цитокінів системного запалення – TNF- $\alpha$  та IL-6, які є промоутерами артеріальної гіпертензії та атеросклерозу. Проатерогенна дія лептину пояснюється його впливом на різні типи клітин. В ендотеліальних клітинах лептин посилює оксидативний стрес, збільшує виробництво моноцитів та їх проліферацію.

Отже збільшення вмісту лептину в крові при метаболічному синдромі претендує на роль раннього і чутливого маркера ризику розвитку кардіоваскулярної патології та її ускладнень.