

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ



АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ
Topical Issues of Theoretical and Clinical Medicine

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ
V Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених
(м. Суми, 20-21 квітня 2017 року)

Суми
Сумський державний університет
2017

крововиливами, запаленням і склерозом можуть значно ускладнювати її морфологічну діагностику.

Висновки. Результати морфологічного дослідження показали, що міксома серця є дизембріональною пухлиною, а її верифікація потребує застосування додаткових морфологічних, в тому числі гісто- та імуногістохімічних досліджень з метою диференційної діагностики з утвореннями, які характеризуються міксоматозом строми.

МОРФОЛОГІЧНА ОЦІНКА ФІЗІОЛОГІЧНОЇ ТА ПАТОЛОГІЧНОЇ АКЦИДЕНТАЛЬНОЇ ІНВОЛЮЦІЇ ТИМУСА

Казмірчук В.В., Торяник І.І., Прохоренко В.А., Набойченко О.А.

Харківський національний медичний університет МОЗУ

ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України»

Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України

Актуальність. Тлумачення сучасних уявлень щодо процесів, які виникають у наслідок взаємодії макро- та мікроорганізмів, неможливе без морфологічного дослідження органів імунної системи. В розробці проаналізовані морфологічні аспекти оцінки фізіологічної та патологічної інволюції тимуса.

Матеріал і методи. Матеріалом дослідження стали шматочки органів дітей обох статей віком від 0 до 6 років, померлих у разі розвитку синдрому раптової смерті та за умов блискавичного перебігу гострих інфекційних захворювань. Фіксація матеріалу здійснювалась 12% формаліном, за цим матеріал зневоднювали, заливали у блоки, зрізи забарвлювали.

Результати. З'ясовано наявність своєрідних змін у структурі тимуса недоношених дітей, раннього постнатального періоду. До морфологічних домінант, що свідчили на користь акцидентальної інволюції незрілого типу, відносили відсутність виразного колапсу часточок, появу мієлоїдних клітин, молодих кровотворних клітин. На разі інфекційного впливу структурні зміни вкладались у рамки звичайної акцидентальної інволюції. Проявами незрілого типу вважали появу невеликої кількості лімфобластів, плазмочитів у тимус-залежних зонах лімфатичних вузлів та селезінки. Іншим варіантом аномалії розвитку центрального органу імунопоезу, став нерухомий або інертний тимус. До імунопатологічних явищ відносили вторинну гіперплазію тимуса (маса органу збільшувалась), а мікроскопічно виразними ставали повнокровність, набряк, демаркування коркової та мозкової речовин.

Висновки. За таким сценарієм спостерігалась поява клітинного детриту, великої кількості макрофагів, реестрували вакуолізацію окремих клітин, появу ліпідних гранул, подекуди виразний гіперхроматоз. Найчастіше зустрічалась істинна гіперплазія тимуса, що супроводжувалась збільшенням маси та розмірів органу на тлі його збереженої структури. Лімфофолікулярну гіперплазію з чисельними фолікулами та гермінативними центрами в активній фазі спостерігали менше.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА НОВОУТВОРЕНЬ КОН'ЮНКТИВИ ОКА

Казмірчук О.М., Габрук І.І.

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Рауцкієне В.Т.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,

кафедра патологічної анатомії, судової медицини та права

Актуальність: Новоутворення кон'юнктиви займають друге місце серед усіх новоутворень ока і складають 10% від усіх випадків. Такий стан може стати причиною втрати зору, а в разі прогресування призвести до втрати ока чи стати загрозою для життєдіяльності людини. Гістологічне дослідження до цього часу є основним методом діагностики та диференціації новоутворень.

Мета: Провести аналіз наукових джерел та вивчити результати гістологічного дослідження щодо клітинної будови новоутворень кон'юнктиви.

Матеріали та методи: Було проведено гістологічне дослідження післяопераційного матеріалу ока (7 випадків) на предмет новоутворень кон'юнктиви.

Результати: У гістологічній картині невусів визначаються комплекси пігментують клітин: невеликі округлі або кубічні епітліоподібні та клітини витягнутої форми, які щільно прилягають один до одного. Меланома може бути первинною, проте частіше виникає на тлі гігантських невусів. Поверхня гладка, блискуча. Навколо неї розташовані мережа повнокровних кровоносних судин. Згідно з даними наукових джерел на прогноз і перебіг процесу не впливає клітинний склад новоутворення. Що стосується папілом, то для них характерним є глибоке проникнення в епітелій сполучнотканинних сосочків із судинами. Клітини різної форми, середнього розміру, мають обідок цитоплазми і кругле світле ядро. При псевдокарциноматозній гіперплазії визначаються комплекси епітеліальних поліморфних клітин з великою кількістю ізольованих клітин, які мають гіперхромні ядра різного розміру.

Висновки: Диференційна діагностика між доброякісними та злоякісними новоутвореннями кон'юнктиви меланоцитарного та епітеліального генезу досить складне завдання, а його своєчасне вирішення обумовлює вибір раціональної тактики лікування. До цього часу основним методом діагностики залишається патогістологічне дослідження, яке виконується за допомогою біопсії.

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ПРИОННИХ ІНФЕКЦІЙ

Кандимова К.О.

Науковий керівник: к.мед.н. Жученко П.С.

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,
кафедра патологічної анатомії, судової медицини та права*

Мета і завдання: Виділити діагностичні критерії для розпізнання пріонної інфекції.

Матеріали і методи: Проаналізовано сучасні літературні джерела за 5 років.

Результати: Нейропатогістологічна оцінка змін в головному мозку протягом багатьох років була і залишається основною в діагнозі пріонних хвороб людини. У дослідженні цих захворювань людини бажаний об'єднаний морфологічний, імуноцитохімічний і молекулярногенетичний підхід. Діагностичні критерії пріонних хвороб засновані на виявленні патогномонічних накопичень патологічного білка пріонів PrP (PrP^{Sc}), зростанням кількості білка 14-3-3 в лікворі, типовими змінами на ЕЕГ (електроенцефалограмі) у вигляді трифазних хвиль з частотою 1-2 в секунду та характерні структурні пошкодження центральної нервової системи. Макроскопічно в більшості випадків пріонних енцефалопатій відзначено незначне зменшення маси головного мозку. В окремих спостереженнях має місце виражене, симетричне зменшення маси головного мозку, головним чином, за рахунок атрофії звивин лобових часток, а також звивин мозочка. Нейропатологія пріонних хвороб людини характеризується 4 класичними мікроскопічними ознаками: спонгіоз нейропіля, загибель нейронів, ймовірно шляхом апоптозу, виражений астроцитарної гліоз, супроводжуваний активацією мікроглії, наявність PrP^{Sc} амілоїдних бляшок і депозитів. Зрідка спостерігається: набухання нейронів, нейронофагія, патологія дендритів, некроз і коліквация білої речовини, мікрогліоз, beta-білкова амілоїдна вазопатія.

Висновки. Таким чином, незважаючи на рідкість пріонних інфекцій необхідно пам'ятати про можливість її маніфестації та, використовуючи наведені макро- і мікроскопічні ознаки та додаткові методи дослідження, діагностувати цю патологію.