

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

Мета: показати значення гіалінових мембран для об'єктивної діагностики асфіксії.

Матеріал і методи. Матеріалом дослідження стали біологічні зразки органів. Для їх вивчення застосовували гісто-/цитохімічні методи.

Результати. Серед широкого переліку таких показників визначають наявність гіалінових мембран. Вони отримали назву асфіктичних мембран та маркерів гіалінових пневмопатій. Останній факт зумовлюється високою частотою зустрічаємості гіалінових мембран у новонароджених дітей, що мають вади, аномалії розвитку/стабільні функціональні відхилення. Статистика за цими спостереженнями доводить, що у разі вимушених асфіксій рівень діагностики гіалінових структур становить 20- 35 %. У недоношених дітей-40-50%. Гендерне співвідношення переважає на користь осіб чоловічої статі. Гіалінові мембрани супроводжують мервонародженість. Клінічний супровід появи гіалінових мембран проявляється ціанозом, задишкою, появою піни з рота, пастозністю, набряком, тахікардією. Макроскопічно наявність мембран не діагностується, виявляється картина, характерна для асфіксії. Мікроскопічно у всіх частках легень, серед вогнищ ателектазів на внутрішній поверхні альвеол та бронхіол спостерігаються гіалінові мембрани, набряк, крововиливи, аспірація навколоплідних вод, пневмонія. До складу гіалінових мембран входять еритроцити, розруйнований альвеолярний та бронхіальний епітелій, рогова луска. Гісто- та цитохімічними методами встановлений вміст білка, мукополісахаридів, ліпідів, жовчних пігментів, фібрину.

Висновки. В роботі проаналізовані випадки розпаду та лізису гіалінових мембран, поява яких пов'язана із гіпоксією плоду/ новонародженого через трансудацію плазми крові через альвеоли з конденсацією трансудату.

ОСОБЛИВОСТІ ПОШИРЕННЯ ДОЛІХОСИГМИ НА ТЕРИТОРІЇ ВІННИЧИНИ В ПЕРІОД 1996-2016 РОКИ

Гростенюк В.А.

Науковий керівник: В.І. Панасюк (ас.)

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

Актуальність: До сьогодні в проктології не вирішено питання про те, чи слід вважати доліхосигму вадою розвитку товстої кишки або варіантом норми. Є підстави вважати, що доліхосигма (ДС) є своєрідною основою для розвитку клінічної патології.

Мета: Встановити частоту ДС в Вінницькій області (1996-2016рр.) та з'ясувати чи являється подовження сигмоподібної кишки (СК) аномалією, чи все ж варіантом норми.

Матеріали та методи: проведено аналіз статистичних даних Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова та розроблено узагальнюючі висновки.

Результати: ДС - аномалія будови СК, яка полягає в його подовженні без зміни діаметра просвіту і товщини стінок. При морфологічному дослідженні стінок кишки виявлено структурні порушення, обумовлені кишковим стазом і хронічним запаленням: склеротичні зміни брижі, гіпертрофія м'язових волокон, міофібрози, ураження інтрамуральних нервових гангліїв, дистрофія слизової оболонки. Таким чином, в стінці кишки при доліхосигмі мають місце вторинні дегенеративні зміни, що призводять до порушення її моторної функції. Результати електроміографічного дослідження свідчать про значні порушення моторної функції СК при вродженому подовженні, виражених переважно в дистальній частині. Ослаблення моторики дистального відділу супроводжується в перший час компенсаторним посиленням діяльності верхніх відділів, що іноді обумовлює вторинну дилатацію просвіту кишки, лімфогістіоцитарну інфільтрацію, дистрофію епітелію слизової оболонки, розширення лімфатичних щілин, зморщування ядер, вакуолізація.

Висновки: Найбільше зареєстрованих пацієнтів спостерігалось в 2014 році; вікова категорія - більше 40 років в незалежності від статі, проте саме захворювання зустрічається частіше серед жінок. В середньому у 21% пацієнтів за останні 20 років суміжно в діагнозі

зустрічаються ушкодження ШКТ. На основі даних дослідників та статистики можна стверджувати, що ДС є варіантом норми, проте з часом може викликати більш тяжкі наслідки.

ДИСТОПІЯ ЗАЛОЗИСТОГО ЕПІТЕЛІЮ ШЛУНКА ПРИ GERX

Царюк Н.Ю.

Науковий керівник: Бевз В.О. (асистент)

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

Актуальність: За даними Національної служби Амбулаторної Медичної допомоги реєструється близько 38 мільйонів звернень з приводу GERX. Серед даної групи пацієнтів 40-60% і більше мають рефлюкс-езофагіт. З часом у 10% з них розвивається стравохід Барретта.

Мета: дослідження морфологічних відмінностей між дистопією залозистого епітелію шлунка та стравоходом Барретта, визначення кореляційного зв'язку між віком, статтю та довжиною дистопічного фрагменту.

Матеріали та методи: У дослідженні взяли участь пацієнти, які мали GERX. Перша група - пацієнти, що пізніше визначились як ті, хто має дистопію залозистого епітелію шлунка, друга - ті, хто має стравохід Барретта. Для морфологічного диференціювання було використано стандартний гістологічний метод фарбування гематоксилін-еозином та імуногістохімічні методи на визначення маркерів CDx2, CK7/20, віліну.

Результати: В ході дослідження було встановлено, що дистопія залозистого епітелію шлунка (ДЗЕШ) є результатом компенсаторно-приспосувальної реакції термінального відділу стравоходу на рефлюкс кислого шлункового вмісту. Провідними морфологічними критеріями діагностики для стравоходу Барретта - кишкова метеплазія з келехоподібними клітинами та клітинами Пенетта, а для ДЗЕШ - слизової оболонки кардіального відділу шлунку з або без присутності парієтальних клітин. Також був виявлений зв'язок між рівнем естрогенів в організмі та кількістю ДЗЕШ в популяції та розміром даних сегментів.

Висновки: Отже, дистопія залозистого епітелію шлунка в довжину менше ніж 2 см від Z-лінії без ознак кишкової метеплазії не може розглядатися в якості діагностичного морфологічного критерію як стравохід Барретта. Це компенсаторно-приспосувальний механізм, тому не може вважатись причиною розвитку неоплазії.

СУЧАСНІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ ЗМІН В ЕНДОМЕТРІЇ ЖІНОК ПОХИЛОГО ВІКУ

Чирва І.А., Дерій С.С., Король В.А.

Науковий керівник: Король Т.М. (к.мед.н., доц.)

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

Актуальність теми: На даний момент проблема розвитку гіперпластичних процесів в ендометрії у жінок в постменструальному періоді носить яскраво виражений медико-соціальний характер. В структурі захворювань органів репродуктивної системи, патологічні процеси в ендометрії займають провідне місце і служать найбільш частим приводом для діагностичних та оперативних втручань на органах малого тазу. За даними зарубіжних та вітчизняних вчених, частота розвитку гіперплазії ендометрію складає 4,1-5,5% і невпинно зростає.

Мета дослідження: з'ясувати структуру і частоту гіперплазії ендометрію у пацієток похилого віку, фактори ризику, дослідити патогенетичні аспекти гіперпластичних змін в ендометрії використовуючи патоморфологічне дослідження зіскрібів.

Матеріали та методи: загально-гістологічні методи дослідження, аналіз сучасних вітчизняних та зарубіжних літературних джерел, архів Вінницького обласного патологоанатомічного бюро (ВОПАБ) та імуногістохімічний аналіз.