

**Міністерство освіти і науки України
Міністерство охорони здоров'я України
Всеукраїнська громадська організація
«Наукове товариство анатомів, гістологів,
ембріологів та топографоанатомів України»
Асоціація патологів України
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»**

**МАТЕРІАЛИ ДРУГОЇ ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ**

**«ТЕОРІЯ ТА ПРАКТИКА
СУЧАСНОЇ МОРФОЛОГІЇ»**

ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ

10-12 жовтня 2018 року

м. Дніпро, Україна

- ПОЛУАВТОМАТИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ТКАНЕЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ОПТИЧЕСКОГО ДИФРАКТОМЕТРА ДЛЯ АНАЛИЗА БИОПОЛИМЕРНЫХ СТРУКТУР
- O.M. Slobodian, N.M. Navarchuk, O.V. Guzik** ALTERNATIVE METHODS IN THE STUDY OF HUMAN ANATOMY 150
- С.С. Соколова** МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ДІТЕЙ, НАРОДЖЕНИХ З МАЛОЮ ВАГОЮ ТІЛА 151
- О.П. Сотнікова, Н.І. Молчанюк, Г.С. Фесюнова, Т.Д. Лотош** УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ ТКАНИН ОКА КРОЛІВ ПІСЛЯ ІНСТИЛЯЦІЙ ЛІПОСОМАЛЬНОЇ ФОРМИ КВЕРЦЕТИНУ ТА ІН'ЄКЦІЙ ЕКСТРАКТУ БУРКУНУ НА ФОНІ МОДЕЛЬОВАНОЇ КОНТУЗІЇ ОКА СЕРЕДНЬОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ 153
- Н.В. Ставишевська** РОЛЬ СЕЛЕНОПРОТЕЇНІВ В МЕХАНІЗМАХ КАНЦЕРОГЕНЕЗУ 155
- І.І. Старченко, А.Г. Нікіфоров, В.В. Черняк, О.К. Прилуцький** НЕЙРОНАЛЬНО – ГЛІАЛЬНІ СПІВВІДНОШЕННЯ В СПИНОМОЗКОВОМУ ВУЗЛІ ЛЮДИНИ У ВНУТРІШНЬОУТРОБНИЙ ПЕРІОД РОЗВИТКУ 157
- В.Г. Стецишин, Л.В. Останкова, Т.Г. Дубрава, Л.В. Сокол, Н.А. Бондарович, А.Н. Гольцев** ВЛИЯНИЕ ЛИОФИЛИЗИРОВАННОЙ КОРДОВОЙ КРОВИ НА СТРУКТУРУ МАТКИ КРЫС С ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ 159
- О.А. Тихвинская, Е.Ю. Рогульская** ВЛИЯНИЕ ПОКРЫТИЙ НА ОСНОВЕ ПЛАЗМЫ КРОВИ НА ЗАЖИВЛЕНИЕ ЭКСЦИЗИОННЫХ КОЖНЫХ РАН У МЫШЕЙ 160
- В.А. Туманський, С. В.Фень, Л.М. Туманська** ХРОНІЧНИЙ НЕАЛКОГОЛЬНИЙ І АЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ: ПАТОМОРФОЛОГІЯ РЕПАРАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ В ПЕЧІНКІ ТА ЇХ НАСЛІДКІВ 162
- L.Ya. Fedonjuk, A.I. Dovgalyuk** HISTOARCHITECTONICS OF THE CHORDAE TENDINEAE OF THE HUMAN MITRAL VALVE WITH MINOR CARDIAC ABNORMALITIES 164
- Ю.В. Харченко, Н.С. Бондаренко, В.І. Жилюк** ВПЛИВ АДЕМЕТИОНІНУ НА СТРУКТУРУ СА1 ЗОНИ ГІПОКАМПА ЩУРІВ ІЗ СУБХРОНІЧНИМ МЕДИКАМЕНТОЗНИМ ГЕПАТИТОМ 165
- Т.В. Хмара, О.М. Галичанська, А.Б. Хмара, Т.В. Комар, К.З. Шевчук** АНАТОМІЧНА МІНЛИВІСТЬ ТИМУСА У ПЕРИНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ 166
- І.С. Хрпков** ДИНАМИКА УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ИЗМЕНЕНИЙ КОМПАРТМЕНТА ЭНЕРГОБЕСПЕЧЕНИЯ Фолликулярных Эндокриноцитов Щитовидной Железы В ПРОЦЕССЕ ДИСТАНТНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ С ТРАНСПЛАНТИРУЕМОЙ ОПУХОЛЬЮ 168
- О.С. Хухліна, А.А. Антонів, О.Б. Кузьмінська, О.Є. Мандрик, З.Я. Коцюбійчук** МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КОМОРЕДНОГО ПЕРЕБІГУ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ ТА ВТОРИННОАРТЕРІАЛЬНОЇ

**ХРОНІЧНИЙ НЕАЛКОГОЛЬНИЙ І АЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ:
ПАТОМОРФОЛОГІЯ РЕПАРАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ В ПЕЧІНЦІ ТА ЇХ
НАСЛІДКІВ**

В.А. Туманський, С. В.Фень, Л.М. Туманська
Запорізький державний медичний університет
м. Запоріжжя, Україна

E-mail: v.tumanskiy@gmail.com

Актуальність. В останні роки особливості репаративних процесів в печінці при неалкогольному стеатогепатиті (НАСГ) і алкогольному стеатогепатиті (АСГ) стали предметом інтенсивних досліджень і дискусій патоморфологів.

Мета дослідження. З використанням гістологічних (ГЛ), гістохімічних (ГХ) і імуногістохімічних (ІГХ) методик визначити особливості репаративних процесів в печінці та їх наслідки при прогресуванні НАСГ і АСГ.

Матеріали та методи. Особливості репаративних процесів в печінці вивчені ГЛ, ГХ, ІГХ і морфо метричними методами в біопсійно-секційному матеріалі 198 хворих на НАСГ і 79 хворих на АСГ, а також при судово-гістологічному дослідженні печінки 359 пацієнтів, які померли вдома.

Результати дослідження. Встановлено, що патоморфологічними ознаками активації НАСГ і АСГ є транзиторне зростання макро-мікроевезикулярного стеатогепатоцитів до панлобулярного, підсилення вогнищевої клітинно-запальної інфільтрації печінкових дольок, зростання стеатонекроза, балонного цитолізу, апоптоза і стеато-некроапоптоза гепатоцитів, а також підвищення кількості гепатоцитів з тільцями Малорі-Денка і лейкоцитарним сателітозом. Незважаючи на стеатоз та загибель гепатоцитів при хронічному стеатогепатиті, в печінці тривалий час не спостерігається активації мітотичного розподілу гепатоцитів. Репаративний процес в печінці на початку НАСГ і АСГ відрізняють дві особливості: значна інтенсифікація компенсаторно-приспосувальних змін гепатоцитів, а також рання активація фіброгенних клітин, що призводить до розвитку портально-З3перисинусоїдального і перисинусоїдально-перичелюлярного і фіброзу печінки легкого F1, помірного F2 і важкого F3 ступеню з накопиченням колагену I, III і V типу. Саме фіброз печінки є патоморфологічним показником тяжкості і тривалості стеатогепатиту. Серед 198 хворих на НАСГ в трепанобіоптатах печінки легкий F1 фіброз виявлено у 25 (12,62%) пацієнтів, помірний F2 фіброз - у 49 (24,74%) хворих, важкий F3 фіброз - у 22 (11, 12%) хворих, мікронодулярний цироз печінки перисинусоїдально-перичелюлярного типу виявлено у 23 (11,61%) хворих, мікронодулярний цироз портально-З3перисинусоїдального типу - у 30 (15,1%) хворих. У 49 (24,74%) хворих на НАСГ на трепанобіоптатах печінки діагностовано стеатоз гепатоцитів різного ступеня тяжкості, без наявності фіброзу F0 печінки біопсійно-секційному матеріалі 79 хворих на АСГ легкий F1 фіброз печінки

виявлений в 19 (24,05%) спостереженнях, помірний F2 фіброз - в 20 (25,31%) спостереженнях, тяжкий F3 фіброз - в 9 (11,39%) спостереженнях, мікронодулярний цироз печінки перисинусоїдально-перичелюлярного типу виявлено в 10 (12, 65%) спостереженнях, а мікронодулярний цироз печінки портально-Z3перисинусоїдального типу - в 21 (26,60%) спостереженні. При судово-гістологічному дослідженні 359 пацієнтів, які померли вдома, алкогольний мікронодулярний цироз печінки діагностовано у 62 (17,27%) померлих.

Результати патоморфологічних досліджень біопсійно-секційного матеріалу довели, що при НАСГ і АСГ незворотні пошкодження і загибель гепатоцитів, а також F2 і F3 перичелюлярний фіброз стимулюють не стільки мітотичний розподіл гепатоцитів, скільки активацію прогеніторних клітин печінки з розвитком репаративної дуктулярної реакції. Поява в проекції каналів Герінга, в портальних трактах і в дольках печінки реактивних дуктул, клітинних ланцюжків і скупчень, які містять нечисленні клітини с імунофенотипом прогеніторних клітин печінки (c-kit CD117 +, CD34 +, CD56 +, CD44 Std./NCAM+, α -FTP +, CK7 -, CK19-, Hepar-) і клітин проміжного гепато-біліарного диференціювання (CK7 +, CK19 +, Hepar +, α -FTP +), а також поодинокі клітини біліарного (CK7 +, CK19 +) і гепатоцитарного диференціювання (Hepar + і α -FTP +) – є проявом активного репаративного процесу внаслідок відкриття ніші прогеніторних клітин печінки.

За результатами ГЛ, ГХ і ПХ досліджень визначено, що в біоптатах печінки хворих на НАСГ і АСГ дуктулярна реакція може виявлятися в активній фазі з максимальними патоморфологічними проявами, а також з помірними і слабкими мікроскопічними проявами. Максимальні прояви активної дуктулярної реакції в гепатобіоптатах спостерігаються при цирозі печінки, в той час як при F2 і F3 фіброзі печінки перисинусоїдально-перичелюлярного і портально-Z3перисинусоїдального типу в гепатобіоптатах виявляються помірні або слабкі мікроскопічні прояви дуктулярної реакції. Крім цього, в біоптатах печінки певної кількості хворих спостерігається фаза віддалених наслідків дуктулярної реакції печінки. При цирозі печінки в активній фазі дуктулярної реакції формується надлишок пустопорожніх дуктул без жовчі в фіброзно змінених портальних трактах і фіброзних септах, а в колишніх дольках з перисинусоїдально-перичелюлярним фіброзом визначаються мікроскопічні ознаки утворення нових псевдодольок, які представлені скупченнями невпорядковано розташованих, великих Hepar-позитивних і α -FTP-негативних гепатоцитів без наявності лінійно орієнтованих синусоїдальних просторів, централобулярних вен, а також перичелюлярного фіброзу. Новостворені псевдодольки містять на периферії нечисленні проміжні гепатобіліарні клітини зі слабкою цитоплазматичною експресією CK-7, а в центрі - Hepar+ клітини гепатоцитарного диференціювання. Таким чином доведено, що прогеніторні клітини печінки диференціюються в гепатоцити через проміжні гепатобіліарні і гепатоцитоподібні клітини. Проведені ПХ дослідження показали, що гепатоцитарному диференціюванню прогеніторних клітин також сприяє наявність ламініну в нішах прогеніторних клітин та експресія ламініну в ПЗК в печінкових

дольках.

Підсумок. Репаративний процес на стадії цирозу печінки у хворих на НАСГ і АСГ дискоординований в бік формування нових, функціонально малоцінних гепатоцелюлярних псевдодольок, а також накопичення пустопорожніх дуктул без жовчі в фіброзно змінених порталних трактах і фіброзних септах. Дуктулярну реакцію слід вважати важливим компонентом діагностики фокальної нодулярної гіперплазії печінки, інтенсивну дуктулярну реакцію при цирозі печінки інколи необхідно диференціювати з холангіоцелюлярною карциномою.

HISTOARCHITECTONICS OF THE CHORDAE TENDINEAE OF THE HUMAN MITRAL VALVE WITH MINOR CARDIAC ABNORMALITIES

L.Ya. Fedonjuk, A.I. Dovgalyuk

**SHEE "I.Y.Gorbachevskyi Ternopil State Medical University"
Ternopil, Ukraine**

E-mail: fedonyuk22larisa@gmail.com

Developmental abnormalities of the heart valves and their structural components diagnosed as congenital or acquired defects occupy one of the first places among causes of death.

Complex morphological investigations have provided to obtain objective information concerning macro-, micro- and submicroscopic structure of the typical mitral valve chordae tendineae and to determine the peculiarities of the structural organization of the left ventricle false chordae tendineae of the human heart.

The typical chordae tendineae are formed by one centrally located collagen core surrounded by the peripherally located collagen-elastic layer and lined by the endothelium outside.

The false chordae tendineae have different positions in the cavity of the left ventricle and depending on the location the basal, middle and apical false chordae tendineae have been identified. On the base of morphological studies the false chordae tendineae histological structure have been divided into the fibrous, fibro-muscular and muscular types. Abnormally located fibrous type false chordae tendineae are formed by 2-4 collagen cores, which are separated by the layers of loose connective tissues. Between collagen cores the anastomosed blood vessels pass.

The obtained data on structural peculiarities of chordae tendineae can become a basis for the differential diagnosis of diseases, including valvular heart pathology.