

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ М. І. ПИРОГОВА
НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ ІМЕНІ
П. Л. ШУПИКА
ДЕПАРТАМЕНТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ВІННИЦЬКОЇ ОБЛАСНОЇ ДЕРЖАВНОЇ АДМІНІСТРАЦІЇ
ВІННИЦЬКЕ ОБЛАСНЕ ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНЕ БЮРО
АСОЦІАЦІЯ ПАТОЛОГОАНАТОМІВ УКРАЇНИ
АСОЦІАЦІЯ ХІРУРГІВ ВІННИЦЬКОЇ ОБЛАСТІ
ГО «ФУНДАЦІЯ МЕДИЧНОГО ПРАВА ТА БІОЕТИКИ УКРАЇНИ»
КОРОЛІВСЬКИЙ КОЛЕДЖ ПАТОЛОГІВ, ВЕЛИКА БРИТАНІЯ
УНІВЕРСИТЕТ МІЛАНА БІОККА, МІЛАН, ІТАЛІЯ
КЛІНІКА SINT-AUGUSTINUS, АНТВЕРПЕН, БЕЛЬГІЯ

СУЧАСНА ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА В КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ

*Матеріали
міжнародної науково-практичної конференції
10-11 квітня 2019 року*

Вінниця
«ТВОРИ»
2019

Волошанська О. О., Тертишний С. І. ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА В ПЕРИФОКАЛЬНІЙ ОБЛАСТІ ІНФАРКТУ МОЗКУ	34
Волошина О. В., Григоренко А. С ДИНАМІКА УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ЗМІН ГЕПАТОЦИТІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПЕРИТОНІТІ	36
Гаврилук А. О., Жарлінська Р. Г., Адамчук О. Ф. ПРАВО ПАЦІЄНТА НА ЯКІСНУ МЕДИЧНУ ДОПОМОГУ	38
Гичка С. Г., Риган М. М., Скалецький Ю. М., Діброва В. А., Асаулук І. К. ЕКОНОМІЧНІ АСПЕКТИ БЕЗПЕКИ ПАЦІЄНТІВ	43
Гончарова В. О. РОБОТА ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНОГО ВІДДІЛЕННЯ КМП «ЛІКАРНЯ ПРИДНІПРОВСЬКА» В УМОВАХ ПОЛІТИКИ ДЕЦЕНТРАЛІЗАЦІЇ	45
Горегляд О. М., Бондаренко О. О., Бондаренко Н. С., Чекан С. М. ПАТОМОРФОЛОГІЯ РАНЬОГО ПЕРІОДУ ЗАГОСННЯ ВОГНЕПАЛЬНИХ РАН ПІД ВПЛИВОМ ТЕРАПІЇ НЕГАТИВНИМ ТИСКОМ	46
Гузь О. О., Рудницька О. Г., Голобородько О. К. Захарцева Л. М., Плодієнко М. М. ЧАСТОТА ЕКСПРЕСІЇ PD-L1 В НЕДРІБНОКЛІТИННІЙ КАРЦИНОМІ ЛЕГЕНЬ	48
Howard M., Wise O. CLINICAL AUDIT, AS PART OF THE NATIONAL HEALTHCARE SERVICE (NHS) QUALITY IMPROVEMENT PROGRAMME IN THE UNITED KINGDOM	49
Hrytsenko P. O., Shponka I. S., Komilov B. U. EPIDEMIOLOGICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF GASTROINTESTINAL NON-HODGKIN'S LYMPHOMAS	52
Даниленко В. І. К АНАЛІЗУ МОРФОЛОГІЧЕСКИХ ОСНОВ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О «РАННЕМ» РАКЕ МОЛОЧНОЇ ЖЕЛЕЗЫ	53
Дудаш П. Й., Ковалик О. Я. АНЕВРИЗМА ВЕНИ ГАЛЕНА У НОВОНАРОДЖЕНОЇ ДИТИНИ З НЕТИПОВИМ ТАНАТОГЕНЕЗОМ	54
Довгань І. І. ЧЕРЕЗШКІРНА ЧЕРЕЗПЕЧІНКОВА ХОЛАНГІОСТОМІЯ ПРИ МЕХАНІЧНІЙ ЖОВТЯНИЦІ ПУХЛИННОГО ПОХОДЖЕННЯ	57
Дядик О. О., Бекетова Ю. І., Руденко С. О., Шатрова К. М. СУЧАСНІ АСПЕКТИ ВИКЛАДАННЯ ДЕОНТОЛОГІЧНИХ ПИТАНЬ ПАТОЛОГІЧНОЇ АНАТОМІЇ СЛУХАЧАМ ЦИКЛІВ ТЕМАТИЧНОГО УДОСКОНАЛЕННЯ	58

пошкоджений гематоенцефалічний бар'єр. До відмітних цитоархітектонічних характеристик діабетичного ішемічного церебрального інсульту поза зоною інсульту відноситься вогнищева атрофія і дестратифікація I-IV шарів кори лобової і скроневої часток головного мозку. У периферичних відділах ішемічних некрозів виявляється велика кількість гематоксилінових куль і тілець Лафора. Питомий об'єм каплярів в лобовій і скроневої областях вище, ніж в тім'яній і потиличній ділянках і становить відповідно $0,175 \pm 0,021$, $0,170 \pm 0,022$,

0.139. $0 \pm 0,013$ і $0,140 \pm 0,012$, але менше, ніж у випадках без цукрового діабету.

Висновки. Таким чином, у пацієнтів з інсультом на фоні цукрового діабету 2 типу при морфологічному дослідженні виявлені вогнищеві та дифузні ураження головного мозку. Для вогнищ ішемічного інсульту характерна наявність в осередках лізису нейропілю у великій кількості тілець Лафора. Зміни в судинній системі характеризувалися значною гіпертрофією сполучної тканини інтими зі значним звуженням просвіту судин без утворення бляшок, типових для атеросклеротичного ураження судинної стінки. Простори Вірхова-Робена суттєво розширені. При цукровому діабеті спостерігається феномен зміни фенотипу макрофагів з M2-типу на M1-тип, відповідальний за запальне пошкодження.

Список літератури:

1. Bokura, H. (2006). Clinical characteristics and prognosis in stroke patients with diabetes mellitus: retrospective evaluation using the Japanese Standard Stroke Registry database (JSSRS). No To Shinkei. 58(2), P. 135-139.
2. Kannenkeril, D, Bosch, A, Harazny, J, Karg, M, Jung, S, Ott, C, Schmieder, RE (2018). Early vascular parameters in the micro- and macrocirculation in type 2 diabetes. Cardiovasc Diabetol. 17(1), 128.
3. Pinto, A (2007). A case control study between diabetic and non-diabetic subjects with ischemic stroke. Int Angiol. 26(1), 26-35.

Волошанська О. О., Тертишний С. І.
*Запорізький державний медичний університет
м. Запоріжжя, Україна*

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА В ПЕРИФОКАЛЬНІЙ ОБЛАСТІ ІНФАРКТУ МОЗКУ

Актуальність. Терапевтичні стратегії при ішемічному пошкодженні головного мозку спрямовані в першу чергу на відновлення ефективного кровотоку, та посилення ангіогенезу, що необхідно для виживання клітин мозку і відновлення функціональних зв'язків між ними [1, 2]. Відновлення кровотоку в зоні ішемічної «напівтіні» в гострому періоді інфаркту мозку в значній мірі попереджує розширення зони інфаркту, що сприятливо позначається на перебігу хвороби [3, 4].

Мета. Для оцінки ефективності мікроциркуляції вивчити патоморфологічні зміни судинного русла в перифокальних зонах ішемічного інфаркту.

Матеріали та методи. У роботі досліджений головний мозок померлих хворих на ішемічний інфаркт мозку в терміни до 3 (n=5) діб і 6 діб (n=6). Терміни дослідження відповідали підгострій стадії ішемічного інсульту, яка характеризується клітинною інфільтрацією. Вивчалися перифокальні зони інфаркту. В якості контролю досліджувались аналогічні ділянки мозку протилежної півкулі. Для оглядової світлової мікроскопії мозок фіксували 10% розчином нейтрального формаліну протягом 24-48 годин, зневоднювали і заливали в парафін, серійні зрізи фарбували гематоксиліном і еозином. Морфометричні дослідження проводили з використанням програми «Відеотест Морфологія 5. 2» (Росія). В гістологічних препаратах досліджували кількість судин в стандартизованому полі зору, щільність розташування ендотеліальних клітин по протяжності судини і діаметр ядер ендотеліоцитів.

Результати. У перифокальній зоні інфарктного ядра, яке в досліджувані терміни було представлене добре диференційованою ділянкою коліквацийного некрозу відмічалася специфічна реакція судинного русла. У померлих на 3 добу ішемічного інфаркту в перифокальних зонах велика частина капілярів і дрібних артеріол були в стані спадіння, частково судини були заповнені плазмою крові без формених елементів, що було характерною ознакою тяжкості гемоциркуляторних розладів. Відзначався набряк ендотеліальних клітин, подекуди з повним закриттям просвіту дрібних артеріол і зупинкою в них кровотоку. В судинах реєструвались еритроцитарні агрегати, що склалися з непошкоджених еритроцитів, тісно прилеглих один до одного з чіткими клітинними контурами. В багатьох дрібних судинах виявлялися гемолізовані еритроцити з розмитими клітинними границями. Частина мікросудин разом з еритроцитами і плазмою містила велику кількість сегментоядерних лейкоцитів, які формували лейкоцитарні агрегати. Значна частина таких судин знаходилась в зоні безпосереднього контакту з інфарктним ядром. Рідше зустрічались тромбоцитарні агрегати, а також формування в судинах фібринових глобул, що свідчило про наявність гемокоагуляційних розладів. У порівнянні з інтактною півкулею кількість судин на одиницю площі не зменшувалася, але кровопостачання було суттєво зниженим, оскільки значна частина судин мікроциркуляторного русла була заблокована клітинними агрегатами.

У померлих на 6 добу від початку захворювання в перифокальній ділянці інфаркту мозку відмічалася ділянки розширеної мережі судин внаслідок зриву ауторегуляції, однак більшість судин проявляли нормальну ауторегуляторну відповідь. В безпосередній близькості до зони інфаркту визначалося збільшення в полі зору на 2, 8% щільності судин, навколо них збільшувалася кількість клітин гематогенного походження. В судинах також на 5, 5% збільшувалась щільність розташування ендотеліальних клітин та на 4, 7% зростав діаметр їх ядер, що могло свідчити про початкові процеси посилення ангиогенезу в ці терміни захворювання. Набряклі зміни в цих зонах, а також ознаки гемоциркуляторних

розладів в порівнянні з попереднім терміном хвороби значно зменшувалися. Однак кількість судин в полі зору та інші морфометричні показники статистично не відрізнялась від попереднього строку, що свідчило про досить повільні процеси ангіо- і васкулогенезу в ці терміни.

Висновки. Морфологічні зміни системи мікроциркуляції в перифокальних зонах ішемічного інсульту через 3 доби свідчать про її неефективність внаслідок тяжких гемоциркуляторних і гемокоагуляційних розладів. На 6 добу хвороби реєструються зміни, які опосередковано вказують на початкові процеси посилення ангіогенезу, що може бути передумовою покращення неврологічного статусу хворих.

Список літератури:

1. Vascular remodeling after ischemic stroke: mechanisms and therapeutic potentials/ J. Liu, Y. Wang, Y. Akamatsu, et al. // Prog Neurobiol. -2013. -115. -P. 138-156.
2. Щава С. П. Факторы роста сосудов и неоангиогенез при гипоксии и ишемии / С. П. Щава // Дальневосточный медицинский журнал. - 2007. - №1. - С. 127-130.
3. Blood Pressure and Penumbra Sustenance in Stroke from Large Vessel Occlusion / R. W. Regenhardt, A. S. Das, C. J. Stapleton, et al. // Front Neurol. 2017; 8: 317. Published 2017 Jul 3. doi: 10.3389/fneur.2017.00317.
4. Factors that determine penumbral tissue loss in acute ischaemic stroke/ S. Jung, M. Gilgen, J. Slotboom, et al. // Brain. 2013. - 136(Pt 12). -P. 3554-3560.

Волошина О. В., Григоренко А. С
*Українська медична стоматологічна академія
м. Полтава, Україна*

ДИНАМІКА УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ЗМІН ГЕПАТОЦИТІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПЕРИТОНІТІ

Актуальність. Активний розвиток промисловості, а особливе хімії, велика кількість фармакологічних препаратів, які застосовуються населенням безконтрольно, призводять до ураження печінки, органу, який виконує захисну роль в організмі [1, с. 5; 2, с. 60; 3, с. 110]. Значні структурні порушення гепатоцитів вимагають пошук нових препаратів для корекції морфологічних змін печінки. В цьому напрямку нашу увагу привернуло застосування фетоплацентарних препаратів для лікування різних патологічних процесів, які викликають зміни печінкових клітин [4, с. 96; 5, с. 3-100; 6, с. 54-85].

Мета. Експериментально було вивчено вплив кріоконсервованої плаценти (ККП) на патологічні зміни клітин печінки при асептичному запаленні очеревини у щурів.

Матеріали та методи. Експериментальне дослідження було проведено на 50-ти статевозрілих щурах - самцях лінії "Вістар". Тварини були розділені на дві групи: I група - 5 інтактних тварин, II група-45 тварин, яким було змодельовано асептичний перитоніт. Експериментальний перитоніт визивали шляхом