

Міністерство охорони здоров'я України
Вищий державний навчальний заклад України
"Буковинський державний медичний університет"
Всеукраїнська громадська організація
"Наукове товариство анатомів, гістологів,
ембріологів та топографоанатомів України"



Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальні питання клінічної анатомії та оперативної хірургії», присвячена 75-річчю від дня народження професора В.І. Проняєва

Чернівці,
24-25 березня 2016 р.

периваскулярну інфільтрацію, інші органи без особливостей.

При комп'ютерній томографії печінки та жовчних ходів встановлено збільшену в розмірах печінку однорідної структури, без значущих змін внутрішньо- та позапечінкових жовчних протоків.

Враховуючи неможливість оцінити ступінь фібротичних змін у паренхімі печінки вищенаведеними методами візуалізації при виразних клінічних ознаках холестазу, дитині була призначена біопсія печінки. Пункційна біопсія печінки (НДІ ПАГ, м.Київ) виявила ознаки помірної лімфоцитарної інфільтрації в порталних трактах, проліферативні зміни протоків зі щільною фіброзною тканиною навкруги, наявність жовчного пігменту в жовчних протоках, помірне розростання сполучної тканини за ходом жовчних протоків, що відповідало стадії початкового фіброзу.

За період спостереження завдяки підтримуючим курсам антихолестатичної та гепатотропної терапії загальний стан дитини покращився, періоди клініко-лабораторної ремісії значно збільшились, фібротичні зміни печінки не прогресують, залишаючись на початковій стадії.

Хільчевська В.С.

ГІСТОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА ПЕЧІНКОВОЇ ФОРМИ ГЛІКОГЕНОЗУ В ДИТЯЧОМУ ВІСІ

ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб, м. Чернівці

Глікогенози (хвороби накопичення глікогену) - спадкові вуглеводні дистрофії, спричинені дефектами або відсутністю ферментів, які беруть участь у розщепленні або синтезі глікогену. Загалом за дефектом того чи іншого ферменту відомо до 15 типів глікогенової хвороби. За клінічними ознаками розрізняють три основні форми захворювання: печінкову, м'язову та змішану.

Глікогеноз I типу (синоніми: хвороба Гірке, глікогенова гепатонєфромегалія) належить до печінкової форми хвороби накопичення глікогену. Обумовлений відсутністю або недостатністю ферменту глюкозо-6-фосфатази, що бере участь у розщепленні депонованого глікогену, внаслідок чого останній накопичується в печінці й нирках. Захворювання трапляється у середньому з частотою 1 випадок на 100 тисяч новонароджених. Актуальність вивчення глікогенозу I типу зумовлена клінічним перебігом, який серед інших типів вважається найтяжчим. Діагностичними критеріями патології виступають відставання в зрості, гепатомегалія, нефромегалія, гіпоглікемія, гіперлактацидемія. Прогноз щодо одужання й життя вважається сумнівним, тривалість життя обумовлюється функціональним станом та глибиною метаболічних порушень міокарду.

Зазвичай діагноз хвороби Гірке є клінічним з використанням провокаційних проб з глюкагоном або адреналіном, які визначають інтенсивність глікогенолізу в печінці та коливання глікемії. «Золотим» стандартом діагностики є гістологічне дослідження біоптату печінки, при якому визначають зниження або відсутність активності глюкозо-6-фосфатази, а також виявляють великі гепатоцити, що містять у цитоплазмі глікоген

нормальної структури й жирові краплини, накопичення глікогену в ядрах. За умов несприятливого перебігу підтвердити або верифікувати діагноз дозволяють специфічні зміни в органах, що виявляються при патологоанатомічному дослідженні.

Представляємо результати гістологічного дослідження секційного матеріалу внутрішніх органів півторарічної дитини з верифікованим глікогенозом I типу у віці 7 місяців. Для вивчення структури тканин використовували забарвлення гематоксиліном та еозином, виявлення колагенових структур здійснювали за допомогою забарвлення пікрофуксином за методом Ван Гісона.

Гістологічне дослідження зрізів печінки виявило множинні дрібновогнищеві крововиливи. При забарвленні препаратів гематоксилін-еозином гепатоцити значно збільшені в розмірах, з водянистою, слабо забарвленою цитоплазмою (цитоплазма стає більш прозорою після вимивання глікогену внаслідок використання звичайних барвників на водній основі), ядра клітин або зміщені на периферію, або ніби «плавають у пустоті», наявні жирові вакуолі, клітинні оболонки чітко виражені. Фіброзу в паренхімі не виявлено.

У нирках виявляється зерниста дистрофія епітелію звивистих каналців, у проксимальних каналцях клітини епітелію світлі, з підкресленими границями, збільшені у розмірах, напівпрозорі, оскільки містять велику кількість глікогену. У дистальних каналцях зміни виражені значно менше, що характерно для даної патології. Проміжна тканина нирок набрякла, інфільтрована лейкоцитами.

Гістологія міокарду виявила зернисту дистрофію кардіоміоцитів внаслідок посиленого відкладання ліпофусцину (пігменту зношування в умовах порушеного метаболізму клітин), так звану, «буру» атрофію міокарда. Кардіоміоцити зменшені у розмірах, атрофічні, містять пігмент бурого кольору ліпофусцин. Загальна структура міокарду, характер розташування волокон не змінені.

Отже, дані гістологічного дослідження свідчать про наявність специфічних ознак та глибоких дистрофічних змін у багатьох органах при глікогенозі I типу, виразні атрофічні зміни у серцевому м'язі, що обумовлює несприятливий прогноз щодо одужання та життя таких пацієнтів.

Хоменко В.Г.

ПРОТЕОЛІЗ, ФІБРИНОЛІЗ У КІРКОВІЙ РЕЧОВИНІ НИРОК БІЛИХ ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ

Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет", кафедра медичної біології та генетики, м. Чернівці

Відомо, що ферментативна активність ниркової тканини у лабораторних білих щурів суттєво відрізняється залежно від віку. Тому важливо досліджувати та порівнювати перебіг процесів протеолізу, фібринолізу у кірковій речовині нирок щурів різного віку.

Досліджували перебіг процесів ліпопероксидації у тварин усіх вікових груп, не виявили змін вмісту дієнових кон'югатів (ДК) у кірковій речовині.