



УДК 001:378.12(477.85)  
ББК 72:74.58  
М 34

**СЕКЦІЯ І**  
**ОСНОВИ МОРФОЛОГІЇ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ І ТВАРИН, АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ**  
**ПАТОЛОГІЧНОЇ АНАТОМІЇ ТА СУДОВОЇ МЕДИЦИНИ**

**Антонюк О.П.**  
**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ БУДОВИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ В**  
**НОВОНАРОДЖЕНИХ.**

*Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича*  
*Вищий державний навчальний заклад України*  
*«Буковинський державний медичний університет»*

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.  
доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.  
доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.  
доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.  
доктор медичних наук, професор Заморський І.І.  
доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.  
доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.  
доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.  
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.  
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.  
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.  
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний  
університет, 2016

Морфологія атрезії тонкої кишки зумовлена багатьма факторами, зокрема поліетіологічною патологією. Проблеми морфології атрезії кишки, зумовлена практичним значенням проблеми. Реконструктивні операції, які мають за мету усунути механічну кишкову непрохідність, викликану атрезією кишки, повинні здійснюватися тільки у межах здорових, тобто функціонально повноцінних тканин. Саме тому необхідно чітко визначити межу між функціонально повноцінною та зміненою частиною кишки, що неможливо без знання морфології атрезії кишки.

Серед оклюзії дистальної частини дванадцятипалої кишки переважають стенози, проксимальної атрезії; в середньому відділі розподіл цих вад приблизно рівне. Атрезії на рівні великого сосочка дванадцятипалої кишки можуть супроводжуватися розширенням загальної жовчної протоки і носять назву Т-подібних. Серед супрапапілярних форм переважає атрезія у вигляді вільних ізольованих сліпих кінців; нижче великого сосочка дванадцятипалої кишки частіше спостерігається мембранозна форма.

Стенози являють собою перфоровану мембрану або гіпоплазовану ділянку дванадцятипалої кишки, іноді з різким порушенням диференціювання її стінки. Некроз розвивається не тільки в паренхіматозних елементах тканин і органів, але і в їх стромі. При цьому руйнуються як клітини стромы, так і нервові закінчення і компоненти екстрацелюлярного матриксу. Розщеплення ретикулярних, колагенових і еластичних волокон відбувається за участю нейтральних протеаз (колагенази, еластази), глікопротеїдпротеаз, ліпідів - ліпаз. При мікроскопічному дослідженні виявляються розпад, фрагментація і лізис ретикулярних, колагенових і еластичних волокон (сластолізіс), в некротизованій тканині нерідко відкладається фібрин. Судинний некроз пов'язаний з абсолютною або відносною недостатністю циркуляції в артеріях, венах і лімфатичних судинах. Найбільш часта форма судинного некрозу зумовлена порушенням кровообігу в артеріях у зв'язку з їх тромбозом, емболією, тривалим спазмом, а також з функціональним перенапруженням органа в умовах гіпоксії. Отже, атретичні зміни дванадцятипалої кишки призводять до фіброзного переродження гіпертрофованого м'язового шару, що є наслідком декомпенсованої гіпертрофії. Розшарування м'язової оболонки, як у коловому шарі так і в поздовжньому шарі. Недостатня циркуляція в тканині викликає їх ішемію, гіпоксію і розвиток ішемічного некрозу, патогенез якого пов'язаний не тільки з гіпоксичними, але і з реперфузійними механізмами. Некротизована тканина може мати щільну і суху консистенцію, що спостерігається при коагуляційному некрозі. Тканина при цьому може піддатися муміфікації. В інших випадках мертва тканина в'яла, містить велику кількість рідини, піддається міомалізації. При мембранозній формі атрезії мембрана нагадує слизову оболонку. Товщина мембрани в ДПК коливається до 1,5 мм, а в клубовій кишці – до 0,5 мм. При атрезії ДПК відбувається потоншення її стінки (норма 4-4,1 мм, при атрезії 2-2,2 мм).

Отримані результати підтверджують клініко-анатомічну закономірність: чим вище в кишковій трубці перепона, тим важчі зміни в органі і тяжкий стан хворого. Безпосередньо ділянки атрезії з множинними вогнищами фіброзу та некрозу вказують на можливу первинність порушень розвитку кровеносних судин, що зумовило в даній ділянці ішемію з розвитком фіброзу. Це стосується всіх ділянок кишки – як тонкої, так і товстої (ободової) кишки – при атрезії з фіброзними тяжами (II тип) та повній формі атрезії (III тип). Щодо множинних ділянок атрезії (IV тип), зокрема, при синдромі "пагоди", то патологічні прояви настільки множинні і значні, що в даному разі на перший план виходить патологія розвитку кишкової трубки як такої, зокрема, порушення повороту кишки. Анатомічне переривання просвіту дванадцятипалої кишки перекривається мембраною або фіброзним тяжем. При стенозі кишки просвіт може бути звужений, але завжди більшою чи меншою мірою збережений, тоді як при атрезії відсутній на певній ділянці. Дуоденальна атрезія (або стеноз) одна з причин природженої кишкової непрохідності. Популяційна частота атрезії цієї локалізації приблизно 1 випадок на 10000, стенозів – 1 випадок на 27000. Питома вага хворих з такою вадою померлих у віці до 1 міс. становить 1%.

**Банул Б.Ю.**  
**МОРФОГЕНЕЗ ПАРАМЕЗОНЕФРИЧНИХ ПРОТОК ТА ЇХ ПОХІДНИХ У ЗАРОДКОВОМУ ПЕРІОДІ**  
**ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ**

*Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича*  
*Вищий державний навчальний заклад України*  
*«Буковинський державний медичний університет»*

У зародків 9,5 мм ТКД між статевими залозами та мезонефральною частиною статевого гребеня виникає неглибока борозна, вистелена ціломічним епітелієм.



У зародків 10,0 мм ТКД інтенсивна проліферація ціломічного епітелію призводить до зближення країв поздовжньої борозни, внаслідок чого формуються парамезонефральні протоки (Мюллера). Вони мають вигляд трубки, розміщеної у паренхімі первинної нирки (мезонефроса). Характерно, що з появою зачатків парамезонефральних проток активізується ріст зачатків гонад, поздовжні розміри яких, досягають розмірів первинних нирок. Внаслідок значного випинання первинних нирок у порожнину цілома бічні борозни поглиблюються. Позаду і латеральніше діафрагмових зв'язок мезонефросів містяться краніальні відділи парамезонефральних проток, зовнішній діаметр яких коливається від 20,0 до 22,0 мкм. Бічні поздовжні борозни глибшають, їхня ширина збільшується до 92-2 мкм, ширина медіальних борозен становить 46-2 мкм.

У зародків 11,5-12,0 мм ТКД спостерігається вигин мезонефроса, що пов'язано з появою природного вигину зародка. Зачатки гонад розміщуються на передньо-медіальній поверхні первинних нирок у вигляді поздовжніх гребінців. Ціломічний епітелій переходить у зовнішній шар первинних нирок, мезонефральну та парамезонефральну протоки. У зародків 11,0 мм ТКД борозни, які є зачатками парамезонефральних проток, значно глибшають, їхні краї майже зникають.

У зародків 12,0 мм ТКД зачатки парамезонефральних проток вже мають незначний просвіт. Протяжність парамезонефральних проток досягає 660-10 мкм, їх просвіт становить 4-0,2 мкм. Просвіт як мезонефральної так і парамезонефральної проток вистелений кубічним епітелієм.

У зародків 13,5 мм ТКД первинні нирки розміщуються центрально, значно випинають у порожнину цілома. До більшої частини передньо-медіальної поверхні первинних нирок примикають зачатки статевих залоз, до бічних поверхонь - сечостатевої тяжі, в складі яких проходять мезонефральні та парамезонефральні протоки. Парамезонефральні протоки ростуть у каудальному напрямку, їх довжина досягає 1,2-0,01 мм, товщина – 120-4 мкм.

**Бесединська О.В., Андрєєв С.А.\*, Беседінський В.І.\*\***

#### **ГІСТОХІМІЧНИЙ СПОСІБ ОЦІНКИ ІШЕМІЧНОГО УРАЖЕННЯ МІОКАРДУ**

*Кафедра патологічної анатомії  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»  
КМУ «Чернівецька міська лікарня №2»\*  
ОКУ «Патологоанатомічне бюро», м. Чернівці\*\**

Інфаркт міокарда – одна з клінічних форм ішемічної хвороби серця, що характеризується розвитком локального (обмеженого) ішемічного некрозу міокарду внаслідок гострої раптової невідповідності коронарного кровотоку потребам міокарду. Серед інших варіантів ішемічної хвороби серця інфаркт міокарда є ведучою формою, яка в 30-35% випадків призводить до смерті.

Велику проблему для патологоанатома складає виявлення ранніх ознак інфаркту, тобто тих змін, які розвиваються в міокарді за декілька хвилин або годин від початку нападу до смерті хворого. Це пояснюється тим, що поява діагностично значущих морфологічних проявів ушкодження серцевого м'язу завжди спізнюється по відношенню до клінічних симптомів інфаркту.

В ішемічній (донекротичній) стадії інфаркту міокарда, яка відповідає першим 18-24 годинам з моменту нападу ішемії, при візуальному дослідженні інфаркт може не виявлятися. Гістологічно спостерігаються наступні зміни. Так, ішемічна фаза інфаркту міокарду у перші 40 хвилин – 3 години від початку нападу ішемії на мікроскопічному рівні характеризується поступовим зникненням поперечної посмугованості в м'язових волокнах за рахунок надмірного розтягнення або скорочення міофібрил, дегідратації цитоплазми, яка змінюється інтрацелюлярним набряком. В зоні ураження виявляються «хвилясті волокна». Вважають, що деформація кардіоміоцитів відбувається внаслідок сильних систолічних поштовхів з боку життєздатних волокон, які безпосередньо прилягають до ушкоджених кардіоміоцитам та деформують їх. До додаткових ознак належать нерівномірне кровонаповнення інтрамуральних судин: чергування повнокров'я з спадінням капілярів, спазму артерій з їх паретичним розширенням. У наступні 4-5 годин відмічається поява ознак некробіозу: каріолізіс і каріопікноз, оксифілія саркоплазми, вогнищевий набряк, ділянки глибокого розпаду м'язових волокон. Набряк та зникнення поперечної посмугованості м'язових волокон виявляють на межі зони ішемії. У наступні 6 – 23 години поперечна посмугованість повністю зникає, з'являються окремі лейкоцити в стромі. До кінця першої доби інтенсивність дифузної лейкоцитарної інфільтрації збільшується.

Ще до того як стають помітними макро-, мікроскопічні і навіть ультраструктурні зміни, розвиваються зміни обміну речовин у міокарді, які можуть бути виявлені за допомогою гістохімічних методів дослідження. Сьогодні опис виключно гістологічної картини інфаркту міокарду, не може задовольнити як патологоанатома, так і клініциста. Будь-яка морфологічна картина повинна відображати відповідний їй еквівалент функціональних та обмінних порушень, при цьому важлива роль належить саме гістохімічним методам дослідження.

З метою виявлення ранніх ішемічних уражень міокарда нами застосовувався метод забарвлення по ГОФП (назва походить від перших літер барвників, які застосовуються: гематоксилін – основний фуксин – пікринова кислота), описаний J.T. Lie та співавторами у 1971р.

Після фіксації секційного матеріалу у кислому 10% розчині формаліну впродовж 24 годин, проводили зневоднювання у висхідній батареї спиртів та парафінову заливку при температурі 56<sup>0</sup>С. На санному мікроскопі



виготовляли серійні гістологічні зрізи товщиною 5 мкм, які фарбували гематоксиліном-еозином та ГОФП-методом [Д.С. Коржевский, А.В. Гиляров, 2010].

Суть даного методу полягає в наступному. Саркоплазма кардіоміоцитів в стані ішемії основним фуксином забарвлюється в червоно-коричневий колір, на відміну від інтактних кардіоміоцитів, які забарвлюються у жовто-коричневий або блідо-зелений кольори. При малому проміжку часу від початку ішемії міокарду вогнища ішемічного ураження дрібні та з часом вони зливаються, утворюючи масивні ділянки фуксинофільної дегенерації міокарду.

Результати практичного застосування ГОФП-метода забарвлення дозволили нам підтвердити та виявити наступні особливості: на ранніх стадіях (до розвитку некрозу) ішемічного ураження міокарду різного генезу у цитоплазмі кардіоміоцитів з'являється фуксинофільний субстрат, який забарвлюється в різні відтінки червоного кольору на фоні жовто-зеленого або жовто-коричневого інтактного міокарду. ГОФП-метод «підфарбовує» кардіоміоцити, які мають контрактурні ушкодження. При цьому ділянки контрактур кардіоміоцитів мають вигляд дрібних вогнищ фуксинофільії, а сусідні ділянки релаксації забарвлені в блідо-зелений колір, що дозволяє гістологічно виявляти діагностично важливі контрактурні кардіоміоцитів при забоях серця, впливі на рефлексогенні зони без проведення поляризаційної мікроскопії. Результати забарвлення по ГОФП міокарду в стані некрозу є недостовірними, оскільки при некрозі кардіоміоцитів фуксинофільний субстрат зникає, найбільш вірогідною є хибно негативне забарвлення. Забарвлення міокарду з автолітичними та гнилісними змінами часто дає хибно позитивний результат, що, на нашу думку, обумовлено змінами біохімічного складу кардіоміоцитів. Даний метод забарвлення окрім вогнищ гострого ішемічного ураження міокарду дозволяє виявити фібрин, рубцеву тканину та еластичні волокна, що дає можливість проводити комплексну оцінку стану серцевого м'язу.

**Бесединська О.В., Беседінський В.І.\***

#### **ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕНДОТЕЛІОЦИТІВ СУДИН МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ВЕЛИКОГОМІЛКОВОГО НЕРВА ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ**

*Кафедра патологічної анатомії  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»  
ОКУ «Патологоанатомічне бюро» м. Чернівці\*\**

Цукровий діабет – ендокринно-обмінне захворювання, яке характеризується хронічною гіперглікемією, що пов'язана з абсолютною або відносною недостатністю інсуліну і розвивається внаслідок впливу різноманітних ендокринних, імунних, екзогенних факторів чи їх поєднання.

Сучасні специфічні методи лікування дозволили значно збільшити тривалість життя цієї категорії хворих. В зв'язку з цим одним з найбільш характерних проявів сучасного перебігу цукрового діабету став розвиток пізніх судинних ускладнень та ускладнень з боку нервової системи, що не встигали, як правило, сформуватись в «доінсулінову епоху».

Однією з найважливіших ланок патогенезу діабетичних ангіопатій є пошкодження ендотелію, який виконує багато функцій, зокрема бар'єрну, секреторну, гемостатичну, вазотонічну, бере участь у процесах моделювання та запалення судинної стінки тощо. У реалізації більшості з них бере участь ДНК ядра ендотеліоцитів шляхом залучення останньої до процесів продукції різних протеїнів (через посередництво відповідних РНК) – ферментів, структурних та рецепторних білків. Вважається, що функціональне навантаження ядра із залученням ДНК віддзеркалює будова ядерного хроматину. Зокрема, про посилення активності ДНК ядра у вказаних процесах неспецифічно свідчить зсув балансу еухроматин/гетерохроматину у бік першого (Струков А.И., Серов В.В., Саркисов Д.С., 1990). Для оцінки функціонального стану ендотеліоцитів судин мікроциркуляторного русла великогомілкового нерва при діабетичній мікроангіопатії ми обраховували коефіцієнт варіації оптичної густини забарвлення ядер при забарвленні мікропрепарату гематоксиліном Гарріса.

Досліджено 48 автопсійних випадків, з них: 8 випадків склали групу порівняння та 40 – основну групу (тканини ВГН, вилучені у трупів осіб, що померли від різних причин, у яких в заключному клінічному та патологоанатомічному діагнозах в якості основного чи одного з основних (конкуруючі, поєднані), фонових або супутніх захворювань фігурував цукровий діабет). Розподіл основної групи на підгрупи проводився згідно класифікації діабетичної мікроангіопатії Салтикова Б.Б., Паукова В.С., 2002 р.

Забір матеріалу для дослідження проводився не пізніше ніж через 6-12 годин після настання біологічної смерті за умов зберігання тіл у холодильній камері. Після фіксації у 5% водному розчині сульфосаліцилової кислоти впродовж 24 годин, проводили зневоднювання у висхідній батареї спиртів та парафінову заливку при температурі 56<sup>0</sup>С (для збереження параметрів ядра). На санному мікроскопі робили серійні гістологічні зрізи товщиною 5 мкм, які фарбували гематоксиліном Гарріса. Останній сприяє контрастному забарвленню ядерного хроматину. Цифрові копії оптичного зображення отримували з використанням об'єктива мікроскопа 60<sup>x</sup> при водній імерсії, з метою забезпечення деталізації ядерного хроматину. В ядрах ендотеліоцитів вимірювали середню арифметичну оптичної густини забарвлення (у відносних одиницях оптичної щільності у діапазоні від 0 – відсутність забарвлення, абсолютна прозорість, до 1 – максимальне забарвлення, абсолютна непрозорість) та показник середньоквадратичного відхилення оптичної густини забарвлення із використанням комп'ютерної програми програми GNU Graphics Image Manipulation Program (GIMP 2.82, 2012). Обраховування коефіцієнта