



МАТЕРІАЛИ
міжнародної
науково-практичної
конференції

10–11 квітня
2019 року

СУЧАСНА
ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА
В КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ

м. Вінниця

Серветник М.І. ІНВАЗИВНИЙ ЛЕГЕНЕВИЙ АСПЕРГІЛЬОЗ ПІСЛЯ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ НИРКИ: ПРЕЗЕНТАЦІЯ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ Сіра О.О.	104
РОЗШАРОВУЮЧІ АНЕВРИЗМИ АОРТИ: ПАТОМОРФОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ОПЕРАЦІЙНОГО МАТЕРІАЛУ.....	106
Скорик В.Р., Алексєєнко О.А., Кучер Ю.І. МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ НОЗАПЛЕВРАЛЬНИХ СОЛІТАРНИХ ФІБРОЗНИХ ПУХЛИН РІЗНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ.....	108
Стельмашук О.А., Стельмашук П.О., Сухань Д. С. ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТКАНИН ПЛАЦЕНТИ НА ТЛІ РОЗЛАДІВ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КРОВООБІГУ ПРИ ПОРУШЕННІ КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСТОСУВАЛЬНИХ РЕАКЦІЙ З ГІПОКСІЄЮ ПЛОДА.....	110
Стецук Є.В., Шепітько В.І. ОСОБЛИВОСТІ ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ СУСТЕНТОЦИТІВ ТА ІНТЕРСТИЦІЙНИХ ЕНДОКРИНОЦИТІВ ЯСЧКА ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ХІМІЧНІЙ КАСТРАЦІЇ НА РАННІХ ТЕРМІНАХ СПОСТЕРЕЖЕННЯ.....	111
Стецук О.О., Шепітько К.В. РЕАКЦІЯ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ СІТКІВКИ У ІНТАКТНИХ ЩУРІВ ТА ПРИ ВВЕДЕННІ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ.....	113
Столяр Г.Л. ДИСЕМІНОВАНЕ ВНУТРІШНЬОСУДИННЕ ЗГОРТАННЯ КРОВІ (ДВЗ), АСОЦІЙОВАНЕ З РЕСПІРАТОРНИМ ДИСТРЕС-СИНДРОМОМ (РДС) У ПАЦІЄНТКИ З ПІЗНИМИ МЕТАСТАЗАМИ РАКУ ГРУДНОЇ ЗАЛОЗИ (ОПИС СЕКЦІЙНОГО ВИПАДКУ).....	114
Столяр Г. Л. ДВОБІЧНІ МЕДУЛЯРНІ ФІБРОМИ НИРОК ЯК ПРИЧИНА ГІПЕРТЕНЗІЇ У ПАЦІЄНТКИ З ЦЕРЕБРО-ВАСКУЛЯРНОЮ ХВОРОБОЮ (СЕКЦІЙНИЙ ВИПАДОК).....	116
Тергишній С.І., Вотєва В.Є. ВИПАДОК ДІАГНОСТИКИ ЕКСТРАНОДАЛЬНОЇ НЕХОДЖКІНСЬКОЇ ЛИМФОМИ В НАДНИРНИКУ.....	117
Гіхолоз В.О., Школьніков В.С., Лопаткіна О.П., Рудька І.А. МОРФОГЕНЕЗ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗКУ В ЕМБРІОНІВ ПОДИНИ 6-7 ТИЖНІВ ГЕСТАЦІЇ.....	119
Філон Р.І., Кузик Ю.І. ВИПАДОК ЕСЕНЦІАЛЬНОЇ ТРОМБОЦИТЕМІЇ ТА ІШЕМІЧНОГО ІНФАРКТУ, ЯКИЙ РОЗВИНУВСЯ НА ТЛІ АНТИФОСФОЛІПІДНОГО СИНДРОМУ.....	120

Висновки. Збільшення кількості екстранодальних НХЛ в світі та Україні, зокрема з атиповою клінічною картиною, спонукає до прискіпливого обстеження пацієнтів та ретельного морфологічного дослідження до початку лікування.

Список літератури:

1. Classification of lymphoid neoplasm: The microscope as a tool for diseased discovery/ E.S. Jaffe, N.L. Harris, H. Stein [et al.] // Blood. – 2008. – Vol. 112. – P. 4384–4399.
2. Неходжкінські лімфоми з екстранодальною локалізацією – диференціальна діагностика та лікування / О.І. Балашова, М.Ю. Басараб, А.О. Джанджулія [та ін.] // Наук. вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – 2011. – Том 3 (42), С. 9-12.
3. Primary Non Hodgkin's Lymphoma of Left Adrenal Gland – A Rare Presentation / A. Khurana, P. Kaur, Ashok K. Chauhan [et al.] // J. Clin. Diagn. Res. – 2015. – Vol. 9(4). – P. 1–3.
4. CD3-positive large B-cell lymphoma / J. Wang, C. Chen, S. Lau [et al.] // Am. J. Surg. Pathol. – 2009. – Vol. 33(4). – P. 505-512.

Тихолаз В.О., Школьніков В.С., Лопаткіна О.П., Руцька І.А.
*Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова
м. Вінниця, Україна*

МОРФОГЕНЕЗ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗКУ В ЕМБРІОНІВ ЛЮДИНИ 6-7 ТИЖНІВ ГЕСТАЦІЇ

Актуальність. На 3-4 тижні гестації внаслідок змикання медулярних валиків на рівні проромбомерів середньої частини заднього мозку починається процес формування нервової трубки. Дві хвилі нейруляції, які здійснюють змикання медулярних валиків рухаються у взаємо протилежних напрямках, одна в ростральному, інша в каудальному і зустрічаються в ділянці рострального нейропора. За даними Савельєва С.В. (2012) в ділянці середнього і проміжного мозку нейруляція завершується на 23-й день, кінцевого мозку та рострального нейропора – на 24-й день, а в ділянці довгастого та спинного мозку – на 26-й день внутрішньоутробного розвитку. У зв'язку з високою розповсюдженістю вад розвитку, які виникають під час нейруляції потребує більш детальне дослідження морфогенез структур головного мозку у ембріонів людини на ранніх термінах гестації.

Мета. Визначити взаємо розташування відділів та структур головного мозку у ембріонів людини 6-7 тижнів внутрішньоутробного розвитку. Проведено морфологічне та гістологічне дослідження 8 ембріонів людини, віком 6-7 тижнів внутрішньоутробного розвитку. Тім'яно-куприкова довжина складала 17,9±2,6 мм, вага - 0,92±0,21 г. Матеріал був отриманий в пологових будинках м. Вінниця після переривання вагітності, вад розвитку ЦНС були відсутні. Отримані препарати фіксували 10% нейтральним розчином формальдегіду, готували з них

парафінові блоки, з яких виконували серійні зрізи головного мозку, товщиною 6-8 мкм і забарвлювали їх гематоксилін-еозиною. Мікроскопію і фотографування препаратів проводили з використанням мікроскопів Unico G380, МБС-9. Досліджували препарати головного мозку ембріонів 6-7 тижнів гестації на рівні покрівлі середнього мозку та верхнього краю заднього мозку, на рівні дорсальної частини з'єднання середнього та заднього мозку, на зрізі виконаному через середню та вентральну частину з'єднання середнього та заднього мозку, через базальну пластинку довгастого мозку і каудальну частину проміжного мозку, через середину з'єднання заднього та довгастого мозку.

Висновки. У ембріонів 6-7 тижнів на препаратах головного мозку чітко візуалізувалися базальна та крилоподібна пластинки нервової трубки, а також ромбічна губа. Було визначено місця стику середнього, проміжного мозку із заднім, довгастого мозку з мостом, які були зумовлені вигинами головного кінця первової трубки. Основу проміжного та середнього мозку складали порожнисті утворення (шлуночки) з різною товщиною стінки нервовою трубки, тоді як основу заднього та довгастого мозку складали базальна та крилоподібна пластинки.

Фаліон Р.І., Кузик Ю.І.

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
м. Львів, Україна*

ВИПАДОК ЕСЕНЦІАЛЬНОЇ ТРОМБОЦИТЕМІЇ ТА ШЕМІЧНОГО ІНФАРКТУ, ЯКИЙ РОЗВИНУВСЯ НА ТЛІ АНТИФОСФОЛІПІДНОГО СИНДРОМУ

Актуальність. Есенціальна тромбоцитемія (ЕТ) належить до мієлопроліферативних хвороб [1, с.166], яку часто диференціюють з реактивним тромбоцитолізисом, справжньою поліцитемією, первинним мієлофіброзом, хронічним мієлолейкозом та рефрактерною анемією. Найбільш частими при ЕТ є тромбоеморагічні ускладнення, а саме ішемічні інсульти головного мозку, транзиторні ішемічні атаки, інфаркт міокарду, тромбози периферичних артерій та глибоких вен нижніх кінцівок [2, с.875]. Механізм розвитку ускладнень залишається не до кінця зрозумілим. На сьогодні не встановлено взаємозв'язку між кількістю тромбоцитів та частотою виникнення ускладнень ЕТ. Прогресування ЕТ може привести до розвитку вторинного мієлофіброзу, гострої лейкемії [2, с.286, 3, с.467, 4, с.4]. Проаналізовано випадок есенціальної тромбоцитемії у 57-річного чоловіка, ускладненої розвитком ішемічного інсульту на фоні антифосфоліпідного синдрому. Виконана макроскопова і мікроскопова діагностика змін головного мозку. В подальшому для опису застосовували описову методику аналізу виявлених змін та фіксували в протоколі розтину. У 57-річного чоловіка з ЕТ розвинувся ішемічний інсульт в басейні дрібних гілок правої та лівої передніх мозкових артерій та масивний інфаркт селезінки. Протягом восьми років пацієнт лікувався в ДУ «Інституті