



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ



# АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ  
МЕДИЦИНЫ

TOPICAL ISSUES OF CLINICAL AND THEORETICAL MEDICINE

*Збірник тез доповідей*

Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених  
(Суми, 10–12 квітня 2013 року)

Суми  
Сумський державний університет  
2013



фоні впливу комбінації СВМ, вводилося 336 мг/кг тівортіну. Тривалість експерименту (48 діб) дорівнювала одному циклу сперматогенезу і часу, необхідному для проходження статевими гаметами додатка сім'яника (Андрусина І.Н., 2002). Шматочки сім'яників розміром 1 мм<sup>3</sup> фіксували у 2,5% розчині глутаральдегіду на 0,1 М фосфатному буфері рН 7,2 з додатковою фіксацією в 1% осмієвому фіксаторі за Паладе. Ультратонкі зрізи контрастували ураніацетатом і цитратом свинцю за Рейнольдсом. Препарати переглядали під електронним мікроскопом EM-125 BO «Електрон» (Україна) при прискорювальній напрузі 75 кВ. Для скануючої електронної мікроскопії (СЕМ) зразки виготовляли згідно загальноприйнятої методики (Байбеков, 2007).

Результати дослідження. Ультрамiкроскопiчна картина при дослідженні сім'яників статевозрілих щурів контрольної групи ідентична у всіх термінах спостереження і має типову будову.

Впродовж експерименту найбільш виразні ультраструктурні зміни характерні для 30 та 48 доби спостереження.

Результати СЕМ морфологічних структур сім'яників статевозрілих щурів-самців показують поширене ушкодження гермінативних і підтримуючих клітин, глибоке пригнічення процесів сперматогенезу після закінчення експерименту. При оглядовій електросканогамі сім'яного каналця помітно збіднення шару сперматогенного епітелію, дискмплексацію сперматогенних клітин та зміну їх форми, збільшення просвіту каналця. На внутрішній поверхні більшості каналців виявляється переривчастий шар сперматид поліморфної будови, поодинокі сперматозоїди з аномаліями будови (переважно патологія хвоста, головки), залишки гермінативних клітин, слиз, детрит, ушкоджені гамети. Товщина сперматогенного епітелію помітно зменшується, просвіт розширюється. Редукція гермінативного епітелію відбувається за рахунок як зрілих клітин – сперматозоїдів, так і за рахунок зникнення або значного зменшення популяції сперматогоній.

Після 30 діб дослідження висота сперматогенного епітелію зменшується за рахунок розвитку в ньому дистрофічних і десквамативних процесів. Значних змін зазнають клітини Сертолі: ядерний хроматин стає пікнотичним, гіперхромним, гЕПР втрачає рибосоми та структурованість цистерн, мітохондрії вакуолізуються, гіпертрофуються. У цитоплазмі підтримуючих клітин зустрічаються включення різної морфології, що є проявом фагоцитозу фрагментів загиблих гермінативних клітин. У сперматидах та сперматозоїдах ядра гіперхромні, пікнотичні, різко зменшена кількість мітохондрій. Клітини Лейдіга мають овальні ядра, які розміщені центрально. У ядрах гетерохроматин знаходиться вздовж ядерної мембрани і окремими грудочками у нуклеоплазмі.

Після 48 діб впливу мікроелементозу вираженість дистрофічних та деструктивних змін гермінативних та підтримуючих клітин сім'яників статевозрілих щурів поглиблюється. У десквамованих гермінативних клітинах цитоплазма повністю позбавлена органел, перетворюється на безструктурну масу, в якій міститься ядро спотвореної форми. Структурні зміни клітин Сертолі і Лейдіга свідчать про їх глибоку дистрофію.

За результатами СЕМ в умовах корекції мікроелементозу відбувається потовщення звивистих сім'яних каналців. Клітини гермінативного епітелію мають переважно правильну округлу форму, гладку поверхню. Головки сперматозоїдів монормфні, збільшуються, хвости без деформацій, рівномірної товщини за всією довжиною, дещо звивисті. Сперматиди однакового розміру, округлої форми, з рівною гладенькою поверхнею. Ознаки порушень гематотестикулярного бар'єру не виявлялися.

Помірні дистрофічні зміни спостерігалися в ультраструктурній архітектоніці ендотеліоцитів капілярів у вигляді набухання мітохондрій з просвітленням матриксу, помірного розширення мембран гЕПР, а також конденсації хроматину ядра. Деструкції мембран і органел ендотеліальних клітин не виявлено. За умов корекції впливу СВМ після проведення експерименту на ультраструктурному рівні цілісність компонентів сім'яних каналців в цілому зберігається.

Висновок. Виявлені ультраструктурні зміни клітин сім'яників свідчать про розвиток дистрофічних процесів в тканині під впливом мікроелементозу. Застосування аспартату аргініну зменшує ушкоджуючий вплив сполук важких металів на досліджувані морфологічні структури.

## ХРОМОСОМИ МАРКЕРИ ПРИ ПЛОСКОКЛІТИННОМУ РАКУ ЛЕГЕНЬ

*Гасюк А.П., д.мед.н, проф., Філенко Б.М., асистент  
ВДНЗУ "УМСА", кафедра патологічної анатомії з секційним курсом*

Рак легень, темпи росту якого невпинно зростають, тривалий час залишається актуальною проблемою сучасної онкології. Злоякісні новоутворення легень займають перше місце як в загальній структурі онкологічної захворюваності, так і серед злоякісних новоутворень у чоловіків. Ось чому потрібно розробляти нові підходи до раннього виявлення, профілактики, лікування та діагностики, що ґрунтуються на розумінні молекулярно-генетичної основи захворювання. Хоча пухлини системи дихання внаслідок частоти їх виникнення є одними з найрозповсюдженіших злоякісних пухлин, кількість робіт по вивченню їх цитогенетичних особливостей вкрай мала. Характерною ознакою неопластичних процесів є наявність клітин з хромосомними порушеннями, що дає можливість використання даних цитогенетичного дослідження для діагностики та додаткового критерію малігнізації.

Мета роботи полягає у вивченні цитогенетичних особливостей плоскоклітинного раку легень.

Матеріали та методи. Матеріалом дослідження слугували післяопераційний матеріал видалених пухлин 6 хворих на плоскоклітинний рак легень. Після фіксації у 10 % нейтральному формаліні виготовляли парафінові блоки. З одержаних блоків робили серійні зрізи, які забарвлювалися гематоксиліном та еозинном. Мікроскопічне дослідження проводилось на імерсійному збільшенні (x1000) на мікроскопі Olympus BL 41.

Результати проведених досліджень. Для оцінки цитогенетичної малігнізації ми досліджували наявність хромосом маркерів в пухлинних клітинах плоскоклітинного раку легень, що перебували в мітотичному поділі. Наявність хромосом маркерів може бути розпізнане на гістологічних зрізах у вигляді вип'ячувань контурів метафазної пластинки або на фігурах дочірніх зірок під час анафази поділу клітини. У більшості випадків хромосоми маркери, за літературними

даними, це довгі акроцентричні, довгі субметацентричні і метацентричні хромосоми, аномальні кільцеві хромосоми та подвійні частини хроматину. Наявність цих аномалій має діагностичне і прогностичне значення, вказуючи на цитогенетичну злоякісність пухлинних клітин. Виявлення хромосом маркерів має важливе значення як доповнення до цитологічного дослідження злоякісних новоутворень легень, оскільки цитологічний метод малоінформативний для діагностики пухлин. Обидва ці методи потрібно вважати доповнюючими один одного.

Висновки. Таким чином, для підтвердження діагнозу плоскоклітинного раку легень при цитологічному дослідженні важливим є виявлення маркерних хромосом, що є ознакою злоякісності.

## **ВІКОВІ ТА КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПАТОЛОГІЇ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ У НАСЕЛЕННЯ СУМСЬКОЇ ОБЛАСТІ**

*Романюк А.М., Карпенко Л.І.,*

*\*Іваній О.О., Шкръоба А.О., Золотарьова А.В., студ.*

*СумДУ, кафедра патологічної анатомії*

*\*СОПАБ*

Актуальність. Відомо, що у чоловіків після 40 років, з'являється значна кількість хвороб статевих органів (простатит, доброякісна гіперплазія та рак передміхурової залози). Виникнення цих захворювань призводить до порушення статевої діяльності чоловіків, а інколи вони несуть у собі і небезпеку для життя.

Мета роботи. Дослідити вікові та клініко-морфологічні особливості патології передміхурової залози у населення Сумщини.

Матеріали та методи. У роботі були використані дані 93 історій хвороб пацієнтів із захворюваннями передміхурової залози, які знаходилися на лікуванні в урологічних відділеннях Сумської обласної клінічної лікарні та Сумської міської клінічної лікарні за період з 2010 по 2012р.р.

Результати власних досліджень. Проведений статистичний аналіз показав, що частота захворювань передміхурової залози у пацієнтів віком від 40 до 60 років становить 14,0% від загальної кількості досліджених, від 60 до 70 років – 30,0%, старше 70 років – 56,0%. При вивченні клінічних даних з приводу звернення хворих за медичною допомогою від початку захворювання звертало на себе увагу, що госпіталізація хворих з симптомами гострої затримки сечі становила 42%, хронічної затримки сечі – 68%. Частою супутньою патологією у хворих були серцево-судинні захворювання, які склали 84%; хвороби видільної системи (сечокам'яна хвороба, хронічний пієлонефрит, кісти нирок)-32%, захворювання дихальних шляхів-7%. При вивченні результатів гістологічних досліджень операційного матеріалу в 11% був виявлений хронічний простатит, у 15% - злоякісне новоутворення передміхурової залози, у 74% - гіперплазія передміхурової залози.

Висновки. Виявлена зростаюча тенденція до виникнення захворювань передміхурової залози у чоловіків після 40 років. Серед супутньої патології у хворих переважали захворювання серцево-судинної системи. У більшості пацієнтів мала місце пізня госпіталізація відносно початку захворювання, так як на момент поступлення у відділення були симптоми хронічної затримки сечі. В структурі морфологічних змін переважали гіперпластичні та пухлинні процеси. Поширеність захворювань передміхурової залози вказує на необхідність профілактичних заходів, котрі будуть сприяти своєчасному виявленню патології з послідуочим лікуванням. Отже, кожен чоловік старше 40 років повинен пам'ятати про високу ймовірність розвитку у нього того чи іншого захворювання простати.

## **СМЕРТНІСТЬ ВІД ІНФАРКТУ МІОКАРДА У ВІКОВОМУ ТА СТАТЕВОМУ АСПЕКТІ**

*Карпенко Л.І., \*Іваній О.О., Сорокіна О.О., студ.*

*СумДУ, кафедра патологічної анатомії*

*\*СОПАБ*

Актуальність. На сьогодні, захворювання серця займають перше місце серед причин смертності в усіх країнах світу, швидко зростає число людей із серцево-судинними захворюваннями у молодому віці. Щорічно в Україні реєструється 50 тис. випадків інфаркту міокарда. У загальній структурі смертності серцево-судинні захворювання займають 62%, з них більше половини припадає на частку інфаркту міокарда. Експерти констатують, що тільки в 2011-2012 роках від серцево-судинних захворювань померло 440 тисяч українців.

Мета роботи: проаналізувати смертність населення Сумської області від інфаркту міокарда.

Матеріали та методи. На базі Сумського обласного патологоанатомічного бюро проведена статистична обробка 128 історій хвороб померлих хворих з інфарктом міокарда за 2011-2012 роки.

Результати власних досліджень. При статистичному аналізі кількість померлих хворих з діагнозом інфаркта міокарда у 2011 році становила 61 чоловік (47,6%); у 2012 році – 67 чоловік (52,4%). Враховуючи статеву належність: виявлено, що чоловіки становили – 54,68% ( відповідно у 2011р. – 20,3%, у 2012р. – 34,38%); жінки – 45,32% ( відповідно у 2011р.- 27,3%, у 2012р.- 18,02%). Гострий інфаркт міокарда зустрічається у 59,7% від усіх випадків, рецидивуючий – 24,8%; повторний – 15,5%. У віковому співвідношенні хворі до 40 років становлять 0,78% (чоловіки – 0,78%); від 40 до 50 років -3,9% (чоловіки - 2,34%; жінки - 1,56%), 51-60 років –11,7% (чоловіки - 10,9%; жінки – 0,8%), 61-70 років – 21,87% (чоловіки - 11,7%; жінки - 10,17%), 71-80 років – 39,75% (чоловіки – 18,75%; жінки – 21,0%), старше 80 років – 22% (чоловіки – 10,15%; жінки - 11,85%). При вивченні смертності з врахуванням пори року було виявлено, що взимку вона складала 23,55% (грудень – 4,3%;січень – 11,23%; лютий – 8,02%); весною-29,45%(березень – 10,7%; квітень – 6,5%;