

G4). У ньому, як правило, окремо або в сукупності виявляються міксо-, ліпо-, фібро-, хондро-, остео-, нейро-, лейоміо- і рабдоміосаркоматодні структури. Така структура неепітеліального компонента нефробластоми дозволяє його розглядати як моно-, і полікомпонентну мезенхімному. До найчастіше виявлених тканин нефробластоми відносять структури м'язового походження – лейоміо- і рабдоміобластні, які займають досить великий питомий об'єм (до 70%). Ці дані свідчать про те, що м'язові елементи є найважливішими структурами нефробластоми, підтверджуючи її іншу назву – “аденоміокарциносаркома”. При зіставленні морфологічних характеристик міобластних структур із клінічним перебігом нефробластом, які містять у своєму складі м'язовий компонент, відзначено збільшення злоякісності пухлини Вільмса. Це пов'язано з вищою проліферативною активністю міобластних структур, їх здатністю до судинної інвазії в порівнянні з епітеліальними структурами при однаковому ступені диференціювання. Високий ступінь диференціювання м'язового компонента не може слугувати показником сприятливого прогнозу, тому що при дослідженні судинної інвазії неепітеліального компонента всіх спостережень нефробластом відзначено проростання G1 і G2 міобластних структур у лімфатичні і кровоносні судини. Максимальним злоякісним перебігом володіють нефробластоми, у складі яких містяться міобластні структури, що відповідають G3 і G4 ступеню катаплазії. Вони володіють найвищою проліферативною активністю і здатністю до судинної інвазії. З наших спостережень усі лейо- і рабдоміобластні варіанти, що відповідають G3 і G4, показували частішу інвазію в кровоносні судини, ніж у лімфатичні.

Висновки. Найявністю неепітеліального компонента будь-якого ступеня диференціювання в нефробластомі є показником несприятливого перебігу захворювання.

Романенко Л.А.

ВЛИЯНИЕ МАЛЫХ ДОЗ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА СОСТОЯНИЕ ГЛИАЛЬНЫХ ПРОМЕЖУТОЧНЫХ ФИЛАМЕНТОВ

Днепропетровская государственная медицинская академия
Днепропетровск, Украина

Целью исследования было определить изменения состава белков промежуточных филаментов в разных отделах головного мозга крыс, в зависимости от срока облучения.

Материалы и методы. Для исследования было использовано 30 крыс, которые были разделены на группы, в зависимости от срока облучения – 1 сутки, 1,2 и 3 недели, в том числе и контрольная группа. Рентгеновское облучение проводили на установке РУМ-17 в дозе 0,0129 Кл/кг. Головной мозг разделяли на отделы (кора больших полушарий, мозжечок, гипокамп), гомогенизировали, центрифугировали. Количество глиального фибриллярного кислого белка (ГФКБ) определяли с помощью ракетно-линейного электрофореза.

Результаты и их обсуждение. Под действием ионизирующего низкодозового излучения нами были определены достоверные изменения содержания ГФКБ во всех группах, подвергнутых облучению. Выраженность этих изменений выявляла зависимость от срока действия излучения. Характер этих изменений в исследуемых отделах головного мозга был одинаковым. Изменение содержания растворимой и кислой формы ГФКБ были независимыми друг от друга. Таким образом, однократное облучение в течение 7 суток вызывало снижение обеих фракций ГФКБ в гипокампе и мозжечке, в то время как в коре больших полушарий имело место повышение филаментной фракции в пределах 5-23%. Облучение на протяжении 14-21 суток сопровождалось возрастанием филаментной формы ГФКБ во исследуемых структурах мозга.

*Севумян К.Ю.
Максименко А.О.*

ЧИСЕЛЬНІСТЬ В-ЛІМФОЦИТІВ В ПЛАЦЕНТІ ПРИ ФІЗІОЛОГІЧНО ПЕРЕБІГАЮЧИЙ ВАГІТНОСТІ ТА ПРИ РЕЗУС-КОНФЛІКТІ

Запорізький державний медичний університет
Запоріжжя, Україна

Мета дослідження: Вивчити розподіл В-лімфоцитів в плаценті у породіль в нормі та при ізоантигенному конфлікті по резус-фактору.

Матеріали та методи. Було досліджено 15 плацент при нормальній доношеній вагітності (1 група – контрольна) і 12 плацент при доношеній вагітності, яка була ускладнена ізоімунним конфліктом по резус-фактору (2 група). З фіксованої у 10% розчині формаліну плаценти вирізали шматочки з центральної та крайової зони. Для оглядової мікроскопії парафінові напівтонкі зрізи фарбували гематоксиліном та еозином. Використовуючи морфометричну сітку Глаголева підраховували загальну кількість лімфоцитів в децидуальній тканині матки і в стромі ворсин хоріальної частини плаценти на умовну одиницю площі 10000мкм². Для вивчення кількості та розподілу В-лімфоцитів (SBA⁺-лімфоцитів) ставили лектингісто-

хімічну реакцію по виявленню рецепторів до лектину сої з використанням набору лектинтест (м. Львів). Цифрові данні обробляли статистично з використанням t критерію Стьюдента. Вивчали кореляційні зв'язки. Результати вважали вірогідними при $p \leq 0,05$.

Результати. Маса плацент першої групи - при доношеній фізіологічній вагітності - становить $506,03 \pm 23$ г., а в другій групі – $488,80 \pm 18$ г. При ізоімунному конфлікті, який не призводив до розвитку гемолітичної хвороби новонароджених, площа плацент становить – $349,5 \pm 16$ мкм², в контрольній групі – $366,32 \pm 29$ мкм², що відповідає літературним даним. У жінок які мали декілька вагітностей і народжували не вперше, діти народилися з ознаками вродженої жовтухи. При мікроскопічному дослідженні плацент другої групи відмічались наступні явища: тромбоз міжворсинчатого простору, повнокрів'я, відкладання фібриногену на синцитіотрофобласті, зростання сполучної тканини в стромі ворсин, поява синцитіальних бруньок.

При вивченні розподілу В-лімфоцитів (SBA⁺-лімфоцитів) встановлено, що в децидуальній тканині вони розташовані дифузно, концентруючись навколо судин. Переважно, вони належать до середніх лімфоцитів. В плацентах першої групи кількість SBA⁺-лімфоцитів на 10000 мкм² становить – 5-6 клітин ($5,03 \pm 0,3$). Від загальної кількості лімфоцитів ($36,78 \pm 2,05$) вони становлять 14%. В плацентах другої групи кількість SBA⁺-лімфоцитів складає $10,03 \pm 1,09$ клітин на умовну одиницю площі. Від загальної кількості лімфоцитів – $51,34 \pm 4,55$, вони становлять 20%.

При вагітності, що ускладнена ізоімунним конфліктом матері та плоду по резус-фактору визначено збільшення кількості В-лімфоцитів в децидуальній тканині матки. Антирезусні антитіла, що синтезуються В-лімфоцитами утворюють імунні комплекси, які осідають на поверхні цитотрофобласту і тим здійснюють блокаду імунного конфлікту. Проникнення антигенів плоду до організму матері, в залежності від реактивності імунної системи матері і кількості антигену, може призвести до розвитку компенсаторно-приспосувальних механізмів в плаценті або до патологічних станів.

Таким чином, до лімфоїдної тканини, асоційованої з децидуальною тканиною матки, належать В лімфоцити. Синтез імуноглобулінів В-лімфоцитами децидуальної тканини і пов'язана з ними бар'єрна функція, є фактором неспецифічного захисту. Бар'єрна функція імунних комплексів полягає в їх участі в імуноабсорбційних реакціях. Імуноабсорбційна функція нормальних імуноглобулінів полягає в утворенні пасток для циркулюючих материнських антигенів, а також і для цитотоксичних антитіл по антиідіопатичному механізму розпізнавання. При збитковому синтезі природних антитіл В-лімфоцитами порушується трофічна функція плаценти з наслідками для плоду і новонародженого.

Висновки.

1. При резус-імунологічному конфлікті зростає загальна кількість лімфоцитів в децидуальній тканині матки і кількість В-лімфоцитів.
2. Імунні комплекси, які утворюються за рахунок синтезованих В-лімфоцитами антитіл є одним із факторів гемато-плацентарного бар'єру.

Сиренко О. Ю.

Т – КЛЕТЧАНА ЛИМФОМА С ПОРАЖЕНИЕМ КОЖИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Днепропетровская государственная медицинская академия
Днепропетровск, Украина

Неходжкинские лимфомы являются гетерогенной группой неопластических заболеваний, происходящих из клеток лимфатической (иммунной) системы. Неходжкинские лимфомы (НЛ) остаются одной из наиболее сложных в диагностическом и лечебном плане проблем современной онкологии. В большинстве случаев НЛ дебютируют поражением лимфатических узлов, однако в последние годы увеличилось количество больных экстранодальными НЛ, в том числе и кожи.

Кожные Т-клеточные лимфомы (КТКЛ) - медленно текущие лимфомы низкой степени злокачественности; выживаемость больных исчисляется годами, если не десятилетиями. До установления диагноза КТКЛ большинство больных имеют многолетний анамнез в виде периодически обостряющегося зудящего экзематозного поражения кожи, которое часто ошибочно принимается за экзему, или другие доброкачественные процессы. У большинства больных с терминальной стадией заболевания, имеется явная диссеминация процесса по внутренним органам, наиболее часто поражаются костный мозг, печень, легкие и селезенка. Приводим собственное наблюдение заболевания. Больной Н. 46 лет поступил в ОКБ им. Мечникова 04.01.07 с диагнозом - аллергическая реакция невыясненного генеза в виде высыпаний на коже лица и туловища розового цвета, папулезно-пустулезного характера, часть из них с геморрагической коркой. В анализах крови – прогрессирующее анемии, тромбоцитопении, лейкопении. На УЗИ – гепатоспленомегалия. Больному дважды проводилась стерильная пункция, данных в пользу лейкоэмического процесса нет. В мазке зева, в общем анализе кала, в биоптате из мест высыпаний в области кожи выявлен большой рост *Candida*. Состояние больного прогрессивно ухудшалось, несмотря на проведенную фармакотерапию, в 22.01.07 констатирована биологическая смерть. Данные вскрытия от 23.01.2007: кожные