

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

покрывы в верхній половині туловища і на лиці покриті сыпью папулезно-пустулезного характеру, с геморагічеськими корками. Маса печені – 2100 г. Селезенка плотная, пульпа темно-вишневого цвета, дае умеренный соскоб. Костный мозг темно-красного цвета, с серовато-жельтими прослойками. Бифуркационные, забрюшинные, лимфоузлы ворот печені увеличены до 1-1,5 см. Результаты гистологического исследования кожи: палочковидный инфильтрат из атипичных лимфоидных клеток в верхних слоях дермы. Обнаруженное увеличение печені, селезенки, лимфоузлов, миелоидная гиперплазия костного мозга, данные гистологического исследования кожи позволили сделать предположение о гемобластозе. Было проведено иммуногистохимическое исследование, результат: процесс соответствует Т – клеточной периферической неспецифицированной лимфоме с преимущественным поражением кожи. Т-клеточная лейкоемическая инфильтрация костного мозга привела к угнетению эритропоэза и миелопоэза, что проявилось анемией и изменением качества иммунитета. Использование медикаментов обусловило присоединение кандидомикоза, усугубившего общее состояние и усилившего интоксикацию. Генерализация лейкоемической инфильтрации сопровождалась паренхиматозной дистрофией печені, почек, миокарда, с их функциональной недостаточностью - непосредственной причиной смерти. Имеет место расхождение клинического и патологоанатомического диагнозов, вследствие объективных трудностей диагностики и редкости встречаемой патологии, что подтверждает целесообразность освещения данного случая.

Сорокін Д.І.

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОЇ СТАДІЙНОСТІ ГІПЕРТРОФІЇ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ОЖИРІННЯМ

Харківський державний медичний університет
Харків, Україна

Мета дослідження – визначити особливості морфофункціональної спроможності гіпертрофії серцевого м'язу лівого шлуночка серця у хворих на гіпертонічну хворобу з ожирінням у порівнянні з пацієнтами які страждали на гіпертензію та не мали ознак ожиріння .

Матеріал дослідження – міокард лівого шлуночка серця від 25 померлих гіпертоніків з ожирінням (група ГБО) та 22 померлих, які за життя страждали гіпертензією, але не мали ознак ожиріння (група ГБ). Методи дослідження – гістологічні (забарвлення гематоксилином та еозином, та по Сельє) та морфометричний з визначенням індексу морфофункціональної спроможності міокарда (ІМСМ) (В.П.Терещенко та ін., 2005). Ми обчислювали ІМСМ за формулою $ІМСМ = С/НС$, де С і НС – середні показники відносних об'ємів функціонально спроможних кардіоміоцитів (С), які не накопичують фуксифільний субстрат, та функціонально неспроможних кардіоміоцитів (НС), котрі накопичують фуксифільний субстрат. За даними В.П.Терещенко та ін. (2005) саме НС-кардіоміоцити перебувають в стадії необоротної альтерації.

Результати. Перш за все для того, щоб мати дані для підрахування вищевказаного індексу, ми визначали відносні об'єми основних структурних компонентів міокарда лівого шлуночка серця в групах порівняння. При цьому отримали такі результати. Відносний об'єм строми та судин склав у групі ГБ - $12,5 \pm 0,34\%$, тоді як у групі ГБО цей показник достовірно перевищив вищевказаний об'єм та склав $16,6 \pm 0,54\%$ ($P < 0,05$). Відносні об'єми функціонально спроможних кардіоміоцитів (С) також достовірно відрізнялися у групі ГБ та групі ГБО склавши відповідно $41,6 \pm 0,30\%$ проти $36,5 \pm 0,63\%$ ($P < 0,05$), тоді як відносні об'єми функціонально неспроможних кардіоміоцитів достовірно не відрізнялись та склали у групі ГБ $45,1 \pm 0,37\%$ та групі ГБО $46,9 \pm 0,72\%$. Незважаючи на це, ІМСМ лівого шлуночка серця у хворих групи ГБО був достовірно меншим у порівнянні з таким групи ГБ. Цей індекс у групі ГБО склав $0,77 \pm 0,023$, а у групі ГБ - $0,91 \pm 0,011$. В.П.Терещенко та співавтори (2005) дослідницьким шляхом встановили, що при значеннях ІМСМ менших за 1,0, слід діагностувати морфофункціональну неспроможність гіпертрофії міокарду, яка за нашими даними максимально виражена у групі померлих, які за життя страждали гіпертонічною хворобою та ожирінням.

Висновок. При поєднанні гіпертонічної хвороби з ожирінням, у міокарді лівого шлуночка серця формується гіпертрофія з ознаками більш виразної декомпенсації, в порівнянні з такою, що розвивається у хворих з гіпертензією без ожиріння.

Трофимець Д.О.

ПАТОМОРФОЛОГІЯ МІОЕПІТЕЛІАЛЬНИХ ПУХЛИН ГРУДНОЇ ЗАЛОЗИ

Донецький державний медичний університет ім. М.Горького
Донецьк, Україна

Пухлини грудної залози з міоепітеліальним диференціюванням включають досить широкий спектр новоутворень, починаючи від доброякісних, закінчуючи високо злоякісними. Потенційно злоякісні та