

альтерацію ПЯЕ, ініціює запалення СОШ, призводить до порушення цілісності й утворення мікроефектів епітеліальної вистілки, пошкодження ендотелію гемомікросудин, погіршення мікроциркуляції і трофіки. Результатом стають дисрегенерація ПЯЕ, атрофія, метаплазія і дисплазія епітелію – зміни, визначені як етапи канцерогенезу у шлунку («каскад Correa»). Зважаючи на участь MALT у регулюванні регенерації та диференціації епітелію, можна передбачати, що патологія оновлення останнього зумовлена також змінами MALT при тривалій антигенній стимуляції лімфоїдної тканини СОШ у зв'язку з гелікобактеріозом, що водночас є ризиком виникнення MALT-лімфоми шлунка. Додат-

ковий багатофакторний патогенний вплив на людський організм (наприклад, чинників Чорнобильської аварії) з ушкодженням систем регуляції і порушенням адаптації стає стимулом і прискорювачем низки морфологічних трансформацій СОШ, яка при тривалому персистуванні інфекта може результуватись неопластичними перебудовами як епітелію, так і MALT.

Висновки. 1. Неопластичні трансформації у СОШ при гелікобактеріозі можуть розвиватись у двох напрямках: перебудови і епітелію і MALT.

2. Потерпілі внаслідок Чорнобильської аварії підпадають більшому ризику неоплазій у шлунку при гелікобактеріозі.

УДК: 616.211–002.2

О.М. Іванова, О.М. Науменко

Особливості кістоутворення при хронічному поліпозному риносинуситі

Інститут екологічної патології людини, м. Київ,
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Ключові слова: слизова оболонка носа, поліпозний риносинусит, кістозна трансформація.

Peculiarities of cysts formation in chronic polypous rhinosinusitis

O.M. Ivanova, O.M. Naumenko

Key words: nasal mucosa, polypous rhinosinusitis, cystic transformation.

Мета роботи. Визначити особливості кістоутворення при поліпозному риносинуситі.

Матеріали і методи дослідження. Операційний матеріал від хворих на хронічний поліпозний риносинусит оброблено морфологічними (оглядовими, гістохімічними й електронною мікроскопією) та статистичними методами.

За результатами досліджень серед 68 хворих на поліпозний риносинусит у 43% пацієнтів виявляли кісти у слизовій оболонці (СО) носа. Примітно, що кісти були не лише серед аденокістозних поліпів, але й серед набряклих та фіброзних. Формування кіст було не обов'язково зумовлене гіперплазією носових залоз, а навпаки часто спостерігали за відсутності останніх. У випадку гіперплазії залоз і набряку власної пластинки відбувалась кістозна трансформація окремих залоз,

коли вміст останніх та їх клітини руйнувались і перетворювались на клітинний детрит, що пов'язано з механічним перекриттям вивідних проток. При цьому вміст кіст при забарвленні за методом Моурі переважно ідентичний слизу. Однак, за нашими спостереженнями, кісти мали не лише залозисте походження. Їх визначено також за відсутності залоз, але за наявності інвазією і заглибного росту поверхневого епітелію (війчастого чи метаплазованого). У таких випадках глибоко розташовані епітеліальні осередки перетворювались на кісти при набряку СО і перекритті їх сполучення з поверхнею СО. При ультраструктурному дослідженні у просвіті означених кіст часто спостерігали війчасті клітини.

Висновки. За нашими спостереженнями, при поліпозному риносинуситі кісти можуть походити як з носових залоз, так і з поверхневого епітелію СО носа.

УДК:616.37-018.2-004-091/8-02^616.37-002-036.1

И.С. Коваленко

Иммуногистохимическая характеристика фиброза поджелудочной железы при хроническом панкреатите

Запорожский государственный медицинский университет

Ключевые слова: хронический панкреатит, фиброз поджелудочной железы.

Immunohistochemical characteristic of pancreatic fibrosis in chronic pancreatitis

I.S. Kovalenko

Key words: chronic pancreatitis, pancreatic fibrosis.



Известно, что тяжелыми осложнениями хронического панкреатита (ХП) являются панкреатическая недостаточность и прогрессирующий фиброз поджелудочной железы (ПЖ), в развитии которого большую роль играют активированные панкреатические звездчатые клетки (ПЗК), а также нарушение баланса между секрецией протеиназ и их тканевых ингибиторов.

Цель работы. Определение основных иммуногистохимических параметров фиброза ПЖ при ХП. У 20 пациентов 35–55 лет, больных ХП разного генеза, а также у 5 пациентов без заболеваний ПЖ (группа контроля) проведено патоморфологическое исследование биоптатов ПЖ с иммуногистохимическим определением экспрессии α -гладкомышечного актина (α -SMA), коллагена IV типа, матриксной металлопротеиназы 9 (ММР-9) и ее тканевого ингибитора TIMP-1.

Установлено, что в ПЖ пациентов группы контроля экспрессия α -SMA определяется в гладкомышечных клетках кровеносных сосудов и в единичных перидуктальных ПЗК, экспрессия коллагена IV типа – в единичных миофибробластах междольковых перегородок,

экспрессия ММР-9 – в единичных эпителиоцитах протоков, ацинарных клетках и в периацинарных ПЗК, а экспрессия TIMP-1 – в единичных ПЗК. У больных ХП с фиброзом ПЖ обнаруживается большое число α -SMA-позитивных ПЗК и значительная экспрессия коллагена IV типа в зонах перидуктального фиброза, в пери- и интралобулярных прослойках соединительной ткани. В большом количестве ПЗК, эпителиоцитов протоков, ацинарных и эндотелиальных клеток выявляется экспрессия ММР-9, в значительном числе ПЗК зон фиброза и в макрофагах иммуноклеточных инфильтратов определяется экспрессия TIMP-1.

Выводы. При развитии фиброза в ПЖ увеличивается количество α -SMA-позитивных ПЗК, синтезирующих избыток коллагена IV типа, а усиление секреции ММР-9 способствует деградации коллагена базальных мембран и депонированию избытка фибриллярного коллагена; увеличение экспрессии TIMP-1 подавляет фибролитическую активность металлопротеиназ и способствует прогрессии фиброза в циррозе ПЖ.

УДК 616-092.19-008.64:616-002.5]-091

П.В. Кузык

Особливості патоморфології ВІЛ-асоційованого туберкульозу

Львівське обласне патологоанатомічне бюро

Ключові слова: ВІЛ-асоційований туберкульоз, автопсія, імуносупресія.

Pathomorphological features of HIV-associated tuberculosis

P.V. Kuzyk

Key words: HIV-associated tuberculosis, autopsy, immunosuppression.

Мета роботи. Дослідження морфологічних особливостей ВІЛ-асоційованого туберкульозу.

Матеріали і методи дослідження. Проспективно проаналізовано 86 випадків автопсій пацієнтів, померлих від ВІЛ-асоційованого туберкульозу у Львівському регіональному фтизіопульмонологічному центрі за 2009–2011 рр.

Результати та їх обговорення. Патоморфологічні прояви ВІЛ-асоційованого туберкульозу залежать від ступеня імуносупресії. При кількості CD 4+ Т-лімфоцитів > 200 кл/мкл зберігаються ознаки продуктивного гранулематозного запалення. При важкій імуносупресії у термінальному періоді ВІЛ-інфекції спостерігають гостро прогресуючі та генералізовані форми туберкульозу з поліорганним ураженням і тотальним (субтотальним) казеозним лімфаденітом у всіх груп лімфатичних вузлів. Серед всіх клініко-морфологічних форм ВІЛ-асоційованого туберкульозу генералізовані форми

виявлені у 78 спостереженнях (90,7%). Характерними патоморфологічними особливостями ВІЛ-асоційованого туберкульозу при важкій імуносупресії були втрата рис специфічності запальної реакції, відсутність гранулематозного запалення, неспецифічний альтеративно-ексудативний запальний процес у вигляді мноморфних гнійно-некротичних фокусів, гематогенна і лімфогенна генералізація, відсутність ознак відмежування й організації осередків ураження. Це зумовлює об'єктивні труднощі морфологічної діагностики ВІЛ-асоційованого туберкульозу при використанні стандартних морфологічних методів.

Висновки. З метою достовірної діагностики туберкульозу при ВІЛ-інфекції необхідно застосовувати гістобактеріоскопічне дослідження методом Ціля-Нільсена, культуральне дослідження біоматеріалу, а також сучасні молекулярні методи, зокрема ПЛР-дослідження для виявлення ДНК мікобактерій.