

О.В. Пославська, О.А. Легеца, І.О. Мальцев, О.А. Алексєнко

Прогнозування перебігу плоскоклітинних раків ротоглотки: імуноморфологічні аспекти

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Ключові слова: неоплазія ротоглотки, плоскоклітинний рак, моноклональні антитіла.

Prognosis of oropharynx epidermoid cancers course: immunomorphological aspects

O.V. Poslavska, O.A. Legeza, I.O. Maltsev, O.A. Alekseenko

Key words: oropharynx neoplasia, epidermoid cancer, monoclonal antibodies.

Більше 90% неоплазій ротоглотки – плоскоклітинні раки (ПР), що характеризуються раннім розвитком місцевих рецидивів і метастазуванням у лімфатичні вузли ший. При сучасному способі життя (тотальному палінні, підвищенні вживання алкоголю серед чоловіків і жінок, а також поширеності серед молоді випадків інфікування на ВПЛ високого онкогенного ризику.) ця проблема набуває актуальності в багатьох країнах світу.

Мета роботи. Для підвищення ефективності лікування та зниження загальної смертності від ПР ротоглотки розроблено панель прогностично-передбачувальних маркерів з подальшим використанням напівкількісного аналізу цифрових зображень.

Ретроспективно досліджено матеріал 72 пацієнтів (69 чоловіків і 3 жінки), III клінічної стадії ($T_3N_{0-2}M_0$), які проходили лікування в ЛОР-онкологічному відділенні Дніпропетровської обласної клінічної лікарні ім. І.І.Мечникова в період з 2000 до 2008р. Для імуногістохімічного дослідження використовували формалін-фіксовані і парафін-залиті примірники первинного біопсійного матеріалу ПР ротоглотки, отримані до лікування (для виключення впливу на результати дослідження лікувального патоморфозу). У якості первинних

використовували моноклональні антитіла до p16, p21^{WAF1}, Ki-67, Е-кадгерину, β-катеніну, VEGF, CD34, Cyclin D1, поліклональні антитіла до MMP-1, MMP-9.

Для прогнозування можливого розвитку метастазів у лімфатичні вузли ший при ПР ротоглотки у якості основних критеріїв рекомендується використовувати, негативний статус Е-кадгерину(–) ($p < 0,001$, чутливість 81,6%, специфічність 64,7%), надекспресію маркеру CD34 ($p < 0,01$, чутливість 81,6%, специфічність 55,9%), негативний статус β-катеніну(–) ($p < 0,01$, специфічність 76,5%, чутливість 60,5%), ПП більше 30% ($p < 0,01$, чутливість 89,5%, специфічність 38,2%).

Висновки. Для передбачення можливої ефективності селективної внутрішньоартеріальної поліхіміотерапії за схемою РВМФ (цисплатин 50 мг, метотрексат 50 мг, блеоцин 30 мг і фторурацил 500 мг) при лікуванні ПР ротоглотки у якості основних критеріїв доцільно використовувати надекспресію онкопротеїну p21^{WAF1} ($p < 0,001$, чутливість 93,8%, специфічність 67,5%), фактора росту ендотелію VEGF ($p < 0,01$, специфічність 80%, чутливість 53,1%) та маркеру тканинної інвазії MMP-9 ($p < 0,01$, чутливість 87,5, специфічність 42,5%).

УДК: 57.012.4:611.1:612.014.482

Т.П. Сегеда, В.П. Терещенко, В.О. Сушко

Патологія ендотелію у формуванні недостатності запальної відповіді

Інститут екологічної патології людини, м. Київ,

Національний науковий центр радіаційної медицини НАМНУ, м. Київ

Ключові слова: ендотелій, недостатність запальної відповіді, ексудація, постраждали від Чорнобильської катастрофи.

Endothelium pathology in the inflammation response insufficiency forming

T.P. Segeda, V.P. Tereshchenko, V.O. Sushko

Key words: endothelium, inflammation response insufficiency, exudation, people suffered after the Chernobyl catastrophe.

Мета роботи. Обґрунтувати роль патологічних змін ендотелію у формуванні недостатності запальної відповіді.

Матеріали і методи дослідження. Бронхо-, гастро-, дуоденобіоптати, біоптати шкіри, операційний матеріал зі щитоподібної залози, результати ультраструктурного дослідження яких кумульовані в інформаційних базах ІЕПІЛ.

Результати та їх обговорення. У осіб, які зазнали впливу наслідків Чорнобильської катастрофи, крім недостатності імунної відповіді визначено дефіцит запальної, що проявлялось малоспроможністю обмежувальних реакцій з «млявою» запальноклітинною інфільтрацією. Хронізація запальних процесів у постраждалих від аварії відбувалась дуже швидко, прямуючи до дисрегенеративної

і склерозу тканин. Передбачуваною у такому перебігові захворювань є роль уражень ендотелію судин, що документували, починаючи з ранніх післяяварійних термінів. Поширена альтерація ендотеліоцитів, їх десквамація призводили до порушення адекватного синтезу компонентів судинних мембран. У збережених ендотеліоцитах віднаходили велику кількість тілець Вейбеля-Паладе і навіть їх трансформовані різновиди. Через зрозумілу за цих умов адгезію та агрегацію тромбоцитів вивільнявся

фактор росту тромбоцитарного походження з активацією специфічних рецепторів гладком'язових клітин синтетичного фенотипу. При цьому зменшувалась секреція гепариноподібних речовин, що підтримують скоротливий фенотип гладком'язових клітин. Судини різного калібру швидко склерозувались, перешкоджаючи ексудації.

Висновки. Первинне ураження ендотелію судин може спотворити перебіг запального процесу у бік його недостатності.

УДК: 618.36-091-06:616.24-002.5

В.О. Ситнікова, О.А. Задорожний

Морфологічні зміни в плаценті при легеневому туберкульозі

Одеський національний медичний університет

Ключові слова: зміни в плаценті, легеневий туберкульоз.

Morphological changes in placenta in pulmonary tuberculosis

V.O. Sytnikova, O.A. Zadorozhny

Key words: changes in placenta, pulmonary tuberculosis.

Мета роботи. Визначення здатності плаценти до формування компенсаторно-приспосувальних процесів при легеневому туберкульозі.

Вивчали історії пологів жінок та історії розвитку новонароджених. Плаценти досліджували за стандартною методикою з використанням забарвлення гематоксиліном і еозином, колагенових волокон за Ван Гізон, солей кальцію за Косса.

Групу спостереження склали 20 жінок з легеневиими формами туберкульозу в стадії ремісії, їх новонароджені і плаценти.

Переважали овальної форми плаценти з боковим прикріпленням пуповини. В кожному другому випадку фіксували нерівномірне кровонаповнення тканини плаценти.

Компенсаторно-приспосувальні реакції визначено рівномірно в центральній і периферичній частині плацент. Гіперплазія термінальних ворсин хоріона і капілярів в них супроводжувалась формуванням синцитіокапілярних мембран. Нараховували до 12 капілярів у термінальних ворсинах хоріону, що утворювали до 8 синцитіокапілярних мембран. Переважали функціонально активні синцитіальні вузли, нагромадження солей кальцію визначено лише в окремих ділянках.

У більшості випадків кровонаповнення судин ворсинчастого хоріона було нерівномірним, діагностували крововиливи в строму термінальних ворсин і міжворсинчастий простір.

Міжворсинчастий фібриноід розташовувався в окремих ділянках плаценти, часто межував з ворсинами, оточуючи їх, у стромі були ознаки дистрофічних змін. Строма окремих термінальних ворсин вміщувала потовщені, іноді фрагментовані колагенові волокна.

Нагромадження солей кальцію створювало осередки в базальній пластині, в кожному четвертому випадку – в міжворсинчастому просторі.

Оцінка новонароджених за шкалою Апгар на першій хвилині складала 7 балів, у третини новонароджених – 6, на п'ятій хвилині тільки у трьох випадках 6 балів. Усі жінки і їх новонароджені виписані з пологового будинку на п'яту добу у задовільному стані.

Висновки. Формування компенсаторно-приспосувальних процесів у плацентах у третині випадків було недостатнім, про що свідчила низька оцінка новонароджених за шкалою Апгар на першій хвилині після пологів. Наявність циркуляторних розладів та інволютивно-дистрофічних процесів сприяло формуванню гіпоксичного стану у новонароджених.