

кишки. Стадія септикотоксемії характеризується зривом компенсаційно-приспосувальних механізмів і розвитком виражених дистрофічних і некробіотичних процесів, що значно порушують процеси мембранного травлення та всмоктування.

Висновки. Вивчення динаміки морфофункціональних особливостей змін у тонкій кишці залежно від стадії опікової хвороби, перебігу пристосувально-компенсаторних процесів за таких умов і розробка на основі цього патогенетично обґрунтованих методів і засобів її лікування є однією з актуальних проблем сучасної медицини.

УДК 616-091.8..616-006.326]-078.73-018.088.1

І.В. Грицина, І.Є. Данилишин

Можливості імуногістохімії в діагностиці плеоморфної ліпосаркоми

Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького

Ключові слова: ліпосаркома, імуногістохімія, диференційна діагностика.

Posibilities of immunohistochemistry in diagnosis of pleomorphic liposarcoma

I.V. Grytsyna, I.E. Danylyshyn

Key words: liposarcoma, immunohistochemistry, differential diagnosis.

Плеоморфна ліпосаркома (ПЛС) належить до пухлин, що не мають специфічних імуногістохімічних (ІГХ) маркерів.

Мета роботи. Точна верифікація діагнозу, визначення необхідності використання ІГХ методів і визначення мінімального набору реакцій.

Досліджували операційний матеріал – підшкірно розташовану пухлину надлобкової ділянки 38-річної жінки. Макроскопічно пухлина мала вигляд звичайної ліпому діаметром 5 см. Мікропрепарати фарбували гематоксилін-еозином (ГЕ); з ІГХ методів використали реакції з антитілами до панцитокератину (ПЦК), віментину, десміну, S100, Ki67, SMA, CD 117, CD 34, тобто застосовували базову панель ІГХ реакцій.

Пухлина утворена двома клітинними популяціями: компактно розташованими веретеноподібними клітинами, що нагадують лейоміоцити, та округлими клітинами з прозорими вакуолями у цитоплазмі, вираженою

гіперхромією, ядерним поліморфізмом і численними мітозами, у тому числі патологічними. Пухлину слід було диференціювати з іншими м'якотканинними пухлинами. ІГХ пухлина високо позитивна до віментину і фокально слабо до ПЦК. Реакції до десміну, SMA, S100, CD 117, CD 34 негативні, виключаючи лейо- та рабдіоміосаркоми (десмін, SMA), злякисну фіброзну гістіоцитому, гастро-інтестинальну стромальну пухлину (CD117), ангіосаркоми (CD34), шваному (S100). Індекс проліферації Ki67, визначений 25%.

Висновки. Гістологічні ознаки достатньо характерні та дозволили діагностувати саркому високого ступеня злякисності, найвірогідніше, ПЛС. Базова панель ІГХ реакцій дозволила виключити пухлини, з якими слід було диференціювати. Панель маркерів, що обирається для ІГХ, визначається лише гематоксилін-еозином і належить від можливостей лабораторії.

УДК: 616.34-002:616.33-089

Л.В. Дегтярьова, С.В. Вернигородський

Передумови неопластичних трансформацій у слизовій оболонці шлунка при гелікобактеріозі

Інститут екологічної патології людини, м. Київ,

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Ключові слова: гелікобактеріоз, слизова оболонка шлунка, неопластичні трансформації.

Background of neoplastic transformation in gastric mucosa at helicobacteriosis

L.V. Degtyaryova, S.V. Vernygorodskiy

Key words: helicobacteriosis, gastric mucosa, neoplastic transformation.

Мета роботи. Визначення передумов неопластичних трансформацій у слизовій оболонці шлунка (СОШ) при гелікобактеріозі.

Матеріали і методи дослідження. Гастробіоптати від різних груп хворих на хронічний гелікобактерний гастрит і пептичну виразку дванадцятипалої кишки об-

роблено морфологічними методами: оглядовими, гісто-, лектино-, імуногістохімії та електронної мікроскопії.

Отримані результати довели, що неопластичні трансформації у СОШ при гелікобактеріозі генетично можуть бути пов'язані з патологією її покривно-ямкового епітелію (ПЯЕ) або MALT. *Helicobacter pylori*, викликаючи

альтерацію ПЯЕ, ініціє 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 електронної мікроскопії) 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 інвагінацій 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.