

лены альвеолоциты II типа с дистрофическими и некротическими изменениями, сливающиеся в просвет альвеол, количество которых увеличивалось с нарастанием степени тяжести материнской преэклампсии. Максимальные альтеративные изменения альвеолоцитов II типа отмечались в полях зрения с нерасправленной респираторной паренхимой.

При морфометрическом исследовании было выявлено, что в группе I среднее значение площади альвеолоцита II типа составило $(14,41 \pm 0,67)$ мкм², в группе II при легкой степени тяжести преэклампсии – $(16,34 \pm 0,33)$ мкм², при средней степени тяжести преэклампсии – $(12,27 \pm 0,21)$ мкм², при тяжелой степени тяжести преэклампсии – $(10,45 \pm 0,72)$ мкм². Анализируя и сравнивая полученные показатели, было отмечено по сравнению с группой I значимое ($p < 0,05$) увеличение среднего значения площади альвеолоцита II типа при легкой преэклампсии, а при средней степени тяжести преэклампсии и особенно тяжелой преэклампсии значимое ($p < 0,05$) уменьшение данного показателя.

Вывод. У новорожденных материнская преэклампсия приводит к дистрофическим и некротическим изменениям альвеолоцитов II типа с последующей их десквамацией, причем степень выраженности данных альтеративных изменений нарастает с увеличением степени тяжести преэклампсии. Площадь альвеолоцита II типа у новорожденных, как показатель функциональной активности клетки, компенсаторно увеличивается при легкой преэклампсии матери, а при преэклампсии средней степени тяжести и особенно тяжелой преэклампсии уменьшается.

Список литературы

1. Бубович Е.В. Патогенетические и клинические аспекты формирования эмбриональной дыхательной активности в пренатальном периоде в норме и патологии / Е.В. Бубович, Л.В. Коваленко // Вестник СурГУ. Медицина. – 2009. – № 2. – С. 35-40.
2. Виноградова И.В. Постнатальная адаптация дыхательной системы у недоношенных новорожденных и ее коррекция (обзор литературы) / И.В. Виноградова // Вестник современной клинической медицины. – 2013. – Т. 6, Вып. 6. – С. 55-59.

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСОБЛИВОСТЕЙ УЛЬТРАСТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ МЕНІНГІОМ

Тертишний С.І., Вотева В.Є.

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя, Україна

Менінгіоми посідають важливе місце в структурі захворюваності, смертності та інвалідизації хворих серед інших пухлин центральної нервової системи (ЦНС) [1]. Їх притаманною рисою є неоднорідність гістологічної будови, що може зумовлювати певні труднощі при встановленні діагнозу на світлооптичному рівні. Використання електронної мікроскопії (ЕМ) може дати важливу діагностичну інформацію і суттєво доповнювати дані світлооптичних та імуногістохімічних досліджень.

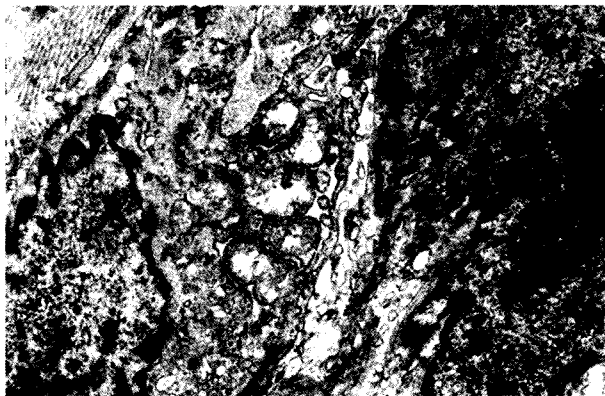


Рис. 1. Анапластична менингіома. Руйнування каріолеми в ядрах пухлинних клітин. ЕМ. 36. × 4500

Мета дослідження: вивчити ультраструктурні особливості доброякісних та анапластичних менингіом.

Методи і матеріали: ЕМ дослідження менингіом проведено на матеріалі 23 спостережень, до яких було включено: 20 доброякісних і 3 анапластичних менингіом. Доброякісні менингіоми в 85% випадків та анапластичні у 100% випадків розташовувались супратенторіально. Гістологічний варіант та ступінь злоякісності менингіом був встановлений на світлооптичному рівні у відповідності з класифікацією пухлин ЦНС за ВОЗ (2016) [1]. Етапи обробки матеріалу для проведення ЕМ дослідження проводили за загальноприйнятою методикою, викладеною у відповідному керівництві [2]. Ультратонкі зрізи вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-100 при прискорюючій напрузі 75 кВ.

Результати дослідження: менинготеліоматозний варіант пухлини містив однорідні за будовою клітини зі світлими овальними ядрами, з рівномірним розташуванням дрібногранулярного хроматину, добре диференціювались міжклітинні контакти типу десмосом. В фібробластичних менингіомах переважали видозмінені фібробласти з ядрами неправильної форми, з компактным розташуванням хроматинубіля ядерної мембрани, а також велика кількість пучків колагенових фібрил, розташованих як внутрішньо-, так і позаклітинно. Анапластичні менингіоми містили як збільшені, так і пікнотичні ядра, ядра з вираженими глибокими інвагінаціями, зі значним розрідженням структури хроматину, вогнищевими порушеннями цілісності каріолеми (рис. 1), явищами вакуолізації внутрішньоклітинних мембранних структур та позаклітинного набряку і значним зменшенням, а в деяких випадках повною відсутністю, міжклітинних контактів, що відображає процеси альтерації, які інтенсивно протікають в цих клітинах. Необхідно зазначити, що в одиничних роботах, в котрих висвітлюються дані стосовно ультраструктури менингіом, ми можемо знайти аналогічні дані [3].

Висновки: 1. Менингіоми мають подвійний епітеліально-мезенхімальний

гістогенез, що підтверджується наявністю десмосомних контактів в менінго-теліоматозних варіантах, а також значною кількістю пучків колагенових фібрил у фібробластичних варіантах.

2. Значна редукція міжклітинних контактів в анапластичних менінгіомах може сприяти розвитку рецидивів та можливих метастазів.

Список літератури

1. The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary / D.N. Louis, A. Perry, G. Reifenberger [et al.] // *Acta Neuropathol.* – 2016. – Vol. 131 (6). – P. 803-820.
2. Микроскопическая техника: Руководство / Под редакцией Д.С. Саркисова и Ю.Л. Перова – М: Медицина, 1996. – 544 с.
3. Ultrastructure of meningiomas: autophagy is involved in the pathogenesis of «intranuclear vacuoles»/ D. Jaskólski, T. Papierz, P.P. Liberski, [et al.] // *Folia Neuropathol.* – 2012. – Vol. 50 (2). – P.187-193.

ВІЛ-АСОЦІЙОВАНА ГЕНЕРАЛІЗОВАНА ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ

Тітова Ю.П., Кузик П.В., Березовська Є.М.¹,

Тимошенко Т.В., Заруцька В.В., Гичка С.Г.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

¹Київська міська клінічна лікарня №4, м. Київ, Україна

Актуальність. Цитомегаловірусна (ЦМВ) інфекція спричиняється ДНК-вмісним вірусом герпетичної групи п'ятого типу [1, с. 57]. Більшість людей, 65–90%, протягом життя інфікуються цим вірусом [2, с. 36]. Дані літератури свідчать про те, що збудник захворювання є умовно патогенним і маніфестує при імунodefіцитних станах [3, с. 66]. Найчастішою формою, яка спостерігається при інфікуванні вірусом імунodefіциту людини (ВІЛ), є генералізована ЦМВ інфекція з ураженням багатьох внутрішніх органів [1, с. 58, 3, с. 69,]. З кожним роком число таких пацієнтів збільшується, а ЦМВ інфекція посідає вагомe місце в структурі опортуністичних інфекцій [3, с. 68, 4, с. 63].

Мета дослідження. Охарактеризувати зміни у внутрішніх органах при генералізованій ЦМВ інфекції.

Матеріали і методи. Патоморфологічному дослідженню підлягали серце, печінка, мозок, селезінка, кишківник, нирки, лімфатичні вузли, отримані при аутопсії померлого пацієнта, віком 55 років. Матеріал обробляли стандартним гістологічним методом, забарвлювали гематоксиліном та еозином. Мікроскопічне дослідження проводили з використанням світлооптичного мікроскопа Olympus (Японія) при збільшенні об'єктиву x4, x10, x40, бінокулярної насадки x1,5 та окулярів x10.

Результати. При оцінці клінічних даних встановлено, що при госпіталізації у пацієнта відзначався інтоксикаційний та анемічний синдроми, невро-