

покрови в верхній половині туловища і на лице покриті сыпью папулезно-пустулезного характеру, с геморагічeskими корками. Маса печені – 2100 г. Селезенка щільна, пульпа темно-вишньового кольору, дає умерений соскоб. Костний мозок темно-червоного кольору, с сіро-жовтими прошлойками. Бифуркаційні, забрюшинні, лімфоузлы ворот печені збільшені до 1-1,5 см. Результати гістологічного дослідження шкіри: паличкоподібний інфільтрат із атипічних лімфоїдних клітин в верхніх шарах шкіри. Обнаруженне збільшення печені, селезенки, лімфоузлов, миелоїдна гіперплазія костного мозку, дані гістологічного дослідження шкіри дозволили зробити передположення о гемобластозе. Було проведено імуногістохімічне дослідження, результат: процес відповідає Т – клітинній периферическій неспецифікованій лімфомі с переважним ураженням шкіри. Т-клітинна лейкоміческа інфільтрація костного мозку привела к угнетенію еритропоза і миелопоза, що проявилось анемією і зменшенням якості імунітета. Використання медикаментів обумовило присоединення кандидомикоза, усугубившего загальне стан і посилюющего інтоксикацію. Генералізація лейкоміческою інфільтрації супроводжувалась паренхіматозною дистрофією печені, нирок, міокарда, с їх функціональною недостаточністю - непрямою причиною смерті. Має місце розходження клінічного і патологоанатомічного діагнозів, внаслідок об'єктивних труднощів діагностики і рідкості зустрічаємої патології, що підтверджує доцільність висвітлення даного випадку.

**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 гематоксиліном 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  $ІМСМ = \frac{C}{H \cdot S}$ , 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

високо злоякісні новоутворення з міоепітеліальним диференціюванням, викликають труднощі при діагностиці, що призводить до визначення помилкового прогнозу, а іноді й тактики лікування таких хворих. На початковому етапі нерідко встановлюється діагноз лейоміосаркома, саркома, листовидна аденома, ліпобластома, метастатична карцинома.

Мета дослідження – встановити основні морфологічні характеристики міоепітеліальних пухлин грудної залози різного ступеня катаплазії для оптимізації диференціального діагнозу.

Матеріал і методи. Матеріалом морфологічного дослідження послуговували 11 випадків раку грудної залози, з них 6 – інфільтративні міоепітеліальні карциноми різного ступеня диференціювання і 5 спостережень протокових карцином без міоепітеліального диференціювання. Парафінові зрізи забарвлювали гематоксиліном та еозином, за ван Гізеном, Вергоффом, проводили імуногістохімічне дослідження.

Результати та їх обговорення. Мікроскопічна форма міоепітеліальних клітин залежить від багатьох чинників. У нормі і секреторні, і міоепітеліальні клітини мають форму кубічного епітелію, виходячи з цього, їх дуже важко відрізнити при використанні рутинних методів забарвлення гістологічних препаратів. Така подібність призводить до частих діагностичних помилок, як при верифікації «доброякісних» і потенційно злоякісних пухлин грудної залози з міоепітеліальним диференціюванням, так і при діагностиці низько- і недиференційованих пухлин. Додаткові складності в діагностиці створюють так звані псевдоміоепітеліальні клітини, які при рутинних методиках забарвлення не відрізняються від істинних міоепітеліальних клітин. Вони мають округлу або злегка витягнуту форму, центрально розташоване гіперхромне ядро з чіткими ядерцями, цитоплазма їх вакуолізована, еозинофільна, або прозора, оптично порожня. Визначення великої кількості таких клітин в пухлинній паренхімі без використання імуногістохімічного дослідження веде до неправильного трактування морфологічної картини і помилкової діагностики. Найважливішою диференційно-діагностичною ознакою в таких випадках, є негативна реакція з маркерами міоепітеліальних клітин при позитивному імунозабарвленні з цитокератинами та епітеліальним мембранним антигеном. В низькодиференційованих карциномах молочної залози з міоепітеліальним диференціюванням клітини пухлини мають округлу, овальну, полігональну або витягнуту форму, утворюють пучки, концентричні фігури, створюючи саркоматоїдну картину. Наявність клітинних ділянок з веретеноподібних еозинофільних клітин зі значним числом фігур мітозу, у тому числі з наявністю одиничних атипових форм є підставою відносити такі пухлини до розряду високо злоякісних. Кубічні міоепітеліальні клітини трансформуються у веретеноподібні міоїдні клітини з відростками цитоплазми також при атрофічних процесах, що призводить до невільного встановлення діагнозу лейоміосаркома, саркома, карциносаркома, листовидна аденома, ліпобластома, метастатична карцинома. Істинну природу таких ділянок пухлини можна визначити тільки при використанні імуногістохімічних методів забарвлення гістологічних препаратів з маркерами міоепітеліальних клітин.

Висновки. При визначенні гістогенезу інвазивних карцином грудної залози необхідне імуногістохімічне типування з обов'язковим використанням не менше двох маркерів міоепітеліальних клітин, один з яких – антитіла до актину або гладком'язового актину, що позитивно реагують з міоепітеліальними клітинами в 100% випадків; для підтвердження епітеліальної природи пухлинних клітин необхідне застосування антитіл до цитокератинів та епітеліального мембранного антигену.

***Fedchenko N.N.***

**PHENOMENON OF INTROORGANIC CACHEXY DURING TUMORAL GROWTH AS PATHOMORPHOLOGY SYPTOM OF STABLE CARCINOGENESIS IS DISCOVERED**

Dnipropetrovsk State Medical Academy  
Dnipropetrovsk, Ukraine

During studying specimens of pathologically changed human thyroid glands, it was established that in thyroid parenchyma, which surround tumor, follicular epithelium naturally got thin (the height of follicular epithelium decreased). This phenomenon is not described in the literature, therefore it was explored in details. After a lot of histological material was examined, there was no doubt about close relations between atrophic changes in peritumoral parenchyma and tumor itself. Tumoral cells were with marked basophilia of cytoplasm – which is the sign of active synthetic processes with great amount of deoxy- and ribonucleic acids – the matrixes for protein synthesis in tumoral cells. The sizes of tumoral cells were within 12-20 mkm, while follicular epithelial cells were heavily thinned (2-6 mkm) and had eosinophilic cytoplasm. It is very important to give theoretic interpretation of this pathomorphological symptom. It is generally known, that one of the clinic signs of development of oncological process in the human organism is the cachexy of all body organs. Every phenomenon has its own prior, invisible for clinician signs. It is logically to foresee that primary signs of tumoral growth (and, as a consequence – cachexy) first of all will apply to the organ in which tumor has developed. Only with further development of tumor growth cachexy will become a system phenomenon. And so, we consider that phenomenon of cachexy of peritumoral parenchyma will be observed in all organs. This occurrence needs further exploration in different organs and it is an important symptom of stable carcinogenesis in human organism. Consequently, dis-