

- Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики
логії / Д. У. Снедекор; [пер. с англ.]. – М. : Мир, 1961. – 262 с.
12. Bailey K. Systems as clusters / K. Bailey // Behav. Sci. – 1985. – Vol. 30, № 2. – P. 98-107.
13. Лакин Г. Ф. Биометрия: [учеб. пособие для биол. спец. вузов] / Г. Ф. Лакин – [4-е изд., перераб. и доп.]. – М. : Высшая школа, 1990. – 352 с.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF RESULTS OF OPEN AND ENDOSCOPIC FRONTLIFTING IN PATIENTS WITH SKIN INVOLUTIVE CHANGES OF III DEGREE.

©O.I. Makarchuk

Dnipropetrovsk State Medical Academy

SUMMARY. In this investigation dynamics of skin condition and life quality after opened and endoscopic frontlift is defined. At 23 patients of the general clinical group during carrying out opened and endoscopic frontlift standard anesthetic maintenance was applied. At 11 from 17 patients of risk group during operations in addition intraoperational intravenous injection of plasma substitute with function of carrying over of oxygen, perftoran, in a dose of 5 ml/kg was carried out. In the general clinical group of patients with involutive skin changes of III degree postoperative dynamics of a condition of a skin has no essential divergences depending on a way of the executed operation. Patients of risk group after carrying out frontlift have a sharp infringement of hardware parameters of a skin, since the nearest postoperative period, however intraoperational injection of perftoran in a dose of 5 ml/kg during carrying out endoscopic interventions allows to warn development of negative dynamics.

KEY WORDS: frontlift, skin, hardware diagnostic, perftoran.

УДК 616.24 - 002.17: 612.017] - 074/078

МОРФОЛОГІЧНЕ Й ІМУНОГІСТОХІМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ІМУННИХ РЕАКЦІЙ ПРИ ДЕЯКИХ ВАРІАНТАХ ІДІОПАТИЧНИХ ІНТЕРСТИЦІАЛЬНИХ ПНЕВМОНІЙ

©Н.Є. Моногарова, І.В. Василенко, Н.М. Сургай, Л.А. Стеценко

Донецький національний медичний університет імені М. Горького

РЕЗЮМЕ. Вивчено морфологію 34 спостережень ідіопатичних інтерстиціальних пневмоній з імуногістохімічним дослідженням дендритних клітин, (протеїн S-100), макрофагів (CD-68), Т-лімфоцитів (CD-3), В-лімфоцитів (CD-20), а також виявом епітелію, сполучної тканини, гладком'язових структур. Знайдено, що максимально імуноклітинна інфільтрація з формуванням лімфоїдних фолікулів виражена при ідіопатичному фіброзуючому альвеоліті, включаючи і максимальне число дендритних клітин Лангерганса. Мінімальний морфологічний прояв імунних реакцій спостерігався при неспецифічній інтерстиціальній пневмонії. Таким чином, окремі форми ідіопатичних інтерстиціальних пневмоній відрізняються мірою участі імуноклітинних реакцій в їх патогенезі.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: ідіопатичні інтерстиціальні пневмонії, морфологія, імуногістохімія.

Вступ. Ідіопатичні інтерстиціальні пневмонії – група хвороб неінфекційної етіології з різною вираженістю запалення і фіброзу, що створюють характерну для кожного з них морфологічну картину і варіант клінічного перебігу і прогнозу (Лискина І.В., Моногарова Н.Є., 2008, Фещенко Ю.І. та інші, 2007) [2, 5].

При цьому найбільш часта форма ідіопатичних інтерстиціальних пневмоній – звичайна інтерстиціальна пневмонія (ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт) відрізняється несприятливим прогнозом, пацієнти вмирають від легеневої недостатності в середньому протягом 4-5 років (Rosai, Ackerman, 2004) [1, 6].

За період 1995 – 2003 рр. показники захворюваності на ІІП збільшилися в 4 рази, згідно з статистичними прогнозами до 2020 р. інтерстиціальні хвороби легень за кількістю втрат років життя будуть порівняні з раком легенів (Попова Е.Н. та інші, 2005) [3].

Багато досліджень патогенезу цих захворювань вказують на роль імунних чинників у розвитку фіброзу. Про це свідчить виявлений зв'язок цих захворювань з імуноопосередкованими захворюваннями сполучної тканини, наявність у частини пацієнтів циркулюючих антиядерних антитіл (Rosai a Ackerman, 2004). Встановлена у великій кількості випадків наявність в плазмі

циркулюючих автоантитіл до протеїну легеневої тканини (Фещенко Ю.І, Моногарова Н.Є. 2005), локалізованого на епітелії альвеол [4].

Мета дослідження. Виходячи з цього, представляє інтерес дослідження морфологічних проявів імунних реакцій при ідіопатичних інтерстиціальних пневмоніях для розкриття окремих ланок патогенезу їх, необхідних для пошуку мішеней терапії.

Матеріал і методи дослідження. Вивчено 34 спостереження ідіопатичних інтерстиціальних пневмоній, узятих при відкритій біопсії легень, з них 6 випадків неспецифічних інтерстиціальних пневмоній (НІП), 2 випадки лімфоїдних інтерстиціальних пневмоній (ЛІП), 26 випадків звичайних інтерстиціальних пневмоній або ідіопатичних фіброзуючих альвеолітів (ІФА). Окрім забарвлення зрізів гематоксиліном і еозином за Ван Гізеном, проводилася PAS-реакція.

У 8 спостереженнях проведено імуногістохімічне дослідження (5 ІФА, 2 НІП і 1 ЛІП) з використанням моноклональних антитіл до панцитокератинів – AE1/AE3, до віментину (маркера сполучної тканини), до десміну і гладком'язового актину (маркерів гладких м'язів), до протеїну S-100 (маркери дендритних клітин), CD-3 (Т-лімфоцити), CD-20 (В-лімфоцити), CD-68 (макрофаги). Всі моноклони фірми ДАКО, система візуалізації En Vision.

Результати й обговорення. У переважній більшості випадків ідіопатичного фіброзуючого альвеоліту (22 з 26) була вираженою, і лише в 4 випадках помірною клітинна інфільтрація, переважно лімфо-гістіоцитарна, з домішкою плазмочитів, зрідка одиничних поліморфноядерних лейкоцитів (еозинофілів або нейтрофілів). Інфільтрат розташовувався в різко потовщених міжальвеолярних перегородках, в осередках склерозу, і лише в крупних полях рубцевої тканини інтенсивність запально-клітинної інфільтрації знизилася до слабкої.

В більшості випадків (17 з 26) виявлялося велике число крупних і дрібних лімфоїдних фолікулів без центрів розмноження, в 7 випадках лімфоїдних фолікулів було невелике число різних за розмірами, і лише в 2 випадках вони не виявлялися, хоча був помірно виражений дифузний клітинний інфільтрат.

При імуногістохімічному дослідженні Т-лімфоцити, які експресують CD-3, виявлялися по периферії лімфоїдних фолікулів, в клітинних інфільтратах в міжальвеолярних перегородках, при різкому потовщенні їх часто під епітелієм альвеол, інколи міжепітеліально. Серед фіброзної стромі зустрічалися в помірній і малій кількості.

В-лімфоцити з експресією CD-20 були густо розташовані в центрі лімфоїдних фолікулів і роз-

сіювалися в перифолікулярному інфільтраті, рідко зустрічалися невеликими купками далеко від лімфоїдних фолікулів.

Великі CD-68 позитивні макрофаги у значній кількості спостерігалися в просвіті альвеол при звичайному забарвленні з вакуолізованою цитоплазмою, рідше зустрічалися серед альвеолоцитів, в пласті клітин, що вистилають альвеоли.

Дрібніші, часто з відростками макрофаги виявлялися в стромі в різній кількості: від помірної довкола фолікулів, у вигляді осередкових скупчень, і до малої, розкиданих серед інфільтрату. Інколи велика кількість макрофагів виявлялася у осередках склерозу.

Клітини з експресією протеїну S-100, тобто клітини Лангерганса, за морфологією великі, з довгими відростками, рідше дрібні, розташовувалися серед епітелію альвеол, в лімфоїдних фолікулах і перифолікулярно, рідше в стромі серед клітинного інфільтрату. Розподілені вони нерівномірно від 10 до 45 клітин у полі зору при збільшенні 200, але їх число місцями досягало і 60-70 в полі зору.

При неспецифічній інтерстиціальній пневмонії в більшості випадків була слабка клітинна інфільтрація, що місцями досягала помірної інтенсивності, переважно лімфо-гістіоцитарна, місцями з домішкою еозинофілів. Лімфоїдних фолікулів було мало і вони були дрібними в 4 випадках, в двох вони були відсутні.

При імуногістохімічному дослідженні Т-лімфоцити, які експресують CD-3, були відсутні або в незначній кількості спостерігались в лімфоїдних фолікулах. В окремих клітинних інфільтратах їх було мало, місцями до помірної кількості.

В-лімфоцити з експресією CD-20 виявлялися в дрібних лімфоїдних фолікулах, але фолікулів було мало. Поза фолікулами в клітинних інфільтратах В-лімфоцитів було мало або вони були відсутні.

CD-68 позитивні крупні макрофаги зустрічалися в просвіті альвеол. У лімфоїдних фолікулах виявлялася велика кількість дрібних макрофагів, часто майже всі клітини фолікулів були представлені макрофагами. У стромі дрібні макрофаги рідко зустрічалися, але спостерігались невеликі осередки значного скупчення їх.

Великі і дрібні, з відростками, клітини Лангерганса з експресією протеїну S-100 були розкидані в помірній кількості, максимальне число їх до 30 у полі зору при збільшенні 200. Довкола фолікулів, в стромі найчастіше виявлялося 4-7, до 10 клітин.

При лімфоїдній інтерстиціальній пневмонії клітинна інфільтрація стромі була переважно помірно вираженою, лімфоїдних фолікулів було багато, як великих, так і дрібних.

Імуногістохімічне дослідження виявило невелике число CD-3 позитивних Т-лімфоцитів. У крупних лімфоїдних фолікулах їх немає, але зустрічаються по периферії окремих лімфоїдних фолікулів, в дрібних лімфоїдних інфільтратах, більше в інфільтратах довкола судин. Окремі Т-лімфоцити розкидані в стромі. CD-20 позитивних В-лімфоцитів багато в лімфоїдних фолікулах, де практично всі клітини експресують CD-20. В-лімфоцити утворюють дрібні групки клітин, а також окремі клітини розкидані в стромі.

CD-68 позитивні макрофаги розташовані нерівномірно. Крупних макрофагів багато в просвіті альвеол. Є ділянки, де багато дрібних макрофагів серед лімфоїдного інфільтрату (до 60 клітин у полі зору при збільшенні 200), є ділянки, де їх 20-30 у полі зору або ще менше, в межах 10 у полі зору того ж збільшення.

Також нерівномірно розподілені і клітини Лангерганса, з експресією протеїну S-100. Переважають поля зору, де їх 3-5 клітин і вони дрібні, рідко в крупних лімфоїдних фолікулах їх число складає близько 10, ще рідше зустрічаються ділянки із скупченням лімфоїдної тканини довкола бронхів, судин, де виявляється велике число дрібних клітин, до 40-55 в одному полі зору при збільшенні 200.

Висновки. 1. Проведене дослідження виявило значні відмінності у ступені вираженості і складі імуноклітинного інфільтрату у вивчених трьох формах ідіопатичних інтерстиціальних пневмоній.

2. Максимально виражена інфільтрація у випадках ідіопатичного фіброзуючого альвеоліту, де вона в переважаючій більшості випадків є різкою з великим числом крупних і дрібних лімфоїдних фолікулів, що складаються з В-лімфоцитів в центрі, Т-, В-лімфоцитів по периферії. У стромі далеко від лімфоїдних фолікулів, поблизу альвеолярного епітелію переважають Т-лімфоцити. Менше було число макрофагів в стромі, багато їх зустрічалось в просвіті альвеол. Також максимальне число клітин Лангерганса

са виявлялося при ІФА в порівнянні з іншими формами ІП.

3. При неспецифічній інтерстиціальній пневмонії імуноклітинна інфільтрація була мінімально виражена, переважала слабка дифузна інфільтрація, рідко зустрічалися і були дрібними лімфоїдні фолікули, і, що особливо дивно, в них переважали макрофаги, хоча виявлялися і В-лімфоцити, останніх було мало або вони були відсутні в дифузному інфільтраті, де було мало і Т-лімфоцитів. Також мало було і клітин Лангерганса, практично удвічі менше, ніж при ІФА.

4. Проміжне положення вираженості імуноклітинної інфільтрації займає лімфоїдна інтерстиціальна пневмонія. При ній виявляється в основному помірна дифузна клітинна інфільтрація, але багато лімфоїдних фолікулів з великим числом В-лімфоцитів в них, наявністю Т-лімфоцитів по периферії фолікулів. У дифузному інфільтраті є і Т-, В-лімфоцити, але останні дещо переважають. Багато макрофагів в просвіті альвеол, нерівномірна кількість їх серед дифузного інфільтрату. Також нерівномірна кількість клітин Лангерганса, займаючи по їх кількості проміжне положення між ІФА і НІП.

5. ІФА відрізняється від інших форм ІП максимальною вираженістю імуноклітинних реакцій в легенях. Не можна виключити автоімунну природу цих змін. На користь цього свідчить локалізація клітин Лангерганса поблизу і навіть серед альвеолоцитів.

Перспективи подальших досліджень.

Можливо, що зміна антигенної структури альвеолоцитів веде до фагоцитозу презентуючими антигену дендритними клітинами Лангерганса з активацією ними лімфоцитів, що розташовуються довкола епітелію і навіть серед епітелію альвеол, або лімфоцитів фолікулів.

Для підтвердження наведених гіпотез потрібні подальші дослідження, на великому матеріалі із застосуванням ширшого спектра моноклональних антитіл.

ЛІТЕРАТУРА

1. Авдеев С.Н., Авдеева О.Е., Чучалин А.Г. Идиопатический фиброзирующий альвеолит // Русский медицинский журнал. – 1998. – Т.6, № 4. – С. 4-14.

2. Лискина И.В. Гистоморфологическая характеристика идиопатических интерстициальных пневмоний И.В. Лискина, Н.Е. Моногарова, Український пульмонологічний журнал. – 2007 – № 4 – С. 37-43.

3. Идиопатический фиброзирующий альвеолит и хронические интерстициальные пневмонии: современные аспекты диагностики и лечения / Е.Н. Попова, Л.В. Козловская, В.В. Фомин, Б.М. Корнев // Consilium medicum. Журнал доказательной медицины для практикующих врачей. – 2005. – Т. 7, № 4.

4. Фещенко Ю.И. Идиопатический фиброзирующий альвеолит, классификация, эпидемиология, диагностика и лечение / Ю.И. Фещенко, Н.Е. Моногарова // Здоров'я України. – 2005. – № 6-7. – С. 44-45.

5. Фещенко Ю.И. Идиопатические интерстициальные пневмонии: классификация, дифференциальная диагностика / Фещенко Ю.И., Гаврисюк В.К., Моногарова Н.Е. // Український пульмонологічний журнал. – 2007.–№ 2 – С. 5-11.

6. Rosaiy, Ackermann Z.Y. // Surgical Pathology. – 9th ed, 2004. – V. 1. – P. 376-380.

MORPHOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL RESEARCH OF IMMUNE REACTIONS AT SOME VARIANTS OF IDIOPATHIC INTERSTITIAL PNEUMONIAS

©**N.Ye. Monoharova, I.V. Vasylenko, N.M. Surhay, L.A. Stetsenko**

Donetsk National Medical University by M. Horkey

SUMMARY. Morphology of 34 cases of idiopathic interstitial pneumonias was studied with immunohistochemical research of dendritic Langerhans' cells (protein S-100), macrophages (CD-68), T-lymphocytes (CD-3), B-lymphocytes (CD-20), and also epithelium, connective tissue, nonstriated muscular structures. It was set that the highest evidence of immune cell infiltration with lymphoid follicles formation was observed at idiopathic fibrosing alveolitis, including maximum number of dendritic Langerhans' cells at it. The lowest morphological manifestations of immune reaction were observed at nonspecific interstitial pneumonia. Lymphoid interstitial pneumonia takes intermediate place in this respect. Consequently, some forms of idiopathic interstitial pneumonias discriminate the different degree of participation of immune cells reactions in their pathogenesis.

KEY WORDS: idiopathic interstitial pneumonias, morphology, immunohistochemistry.

УДК 618.39-021.3-084:616-018.2-007.1

ПРОГНОЗУВАННЯ ЦЕРВІКАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ Й ВТРАТИ ВАГІТНОСТІ ДРУГОГО ТРИМЕСТРУ

©**Л.Г. Назаренко, Румієх Ісмаїл Хані**

Харківська медична академія післядипломної освіти

РЕЗЮМЕ. З метою уточнення критеріїв цервікальної недостатності проведено аналіз серійних ультразвукових досліджень, вивчено залежність довжини шийки матки від наявності дисплазії сполучної тканини. Встановлено, що дисплазії сполучної тканини мають значення фактора ризику втрати вагітності другого триместру і асоціюються з цервікальною недостатністю.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: шийка матки, невиношування, сполучна тканина, дисплазія.

Вступ. Актуальність невиношування вагітності (НВ), як клінічної і теоретичної проблеми, визначається високим ступенем впливу на демографічну ситуацію, відсутністю очікуваних результатів в подоланні недоношеності, незважаючи на успіхи в дослідженні факторів ризику і механізмів, які ініціюють передчасні пологи і самовільні викидні. Сьогодні, як і півстоліття тому, частота НВ дорівнює 15-20 % від усіх бажаних вагітностей [1, 2].

Останнім часом позначився диференційований підхід до медичного супроводу жінок з ризиком НВ в різні терміни гестаційного процесу, що обумовлено відмінностями етіопатогенетичних механізмів спонтанного переривання ранньої і пізньої вагітності. Більшість втрат вагітності першого триместру вважаються реалізацією природного відбору і елімінацією аномального продукту зачаття, що обґрунтовує відмову від терапії збереження [1]. У втратах вагітності другого триместру (ВВДТ), який визначається в межах від 14 до 25 завершених тижнів, дотепер ключова роль відводиться хоріоамніоніту, вірусному інфікуванню плаценти [2]. Але відсутність очіку-

ваного ефекту від проведення, в якості етіотропної, протимікробної терапії, зокрема, високий рівень повторних випадків і несприятливого завершення (до 60 %) свідчить про доцільність пошуку інших причинних факторів ВВДТ і можливостей керування ними [3].

В контексті ВВДТ має значення відповідь на питання щодо ролі феномена скороченої шийки матки в II триместрі: чи є це самостійним фактором і предиктором НВ, чи скорочення шийки є лише одним із механізмів реалізації каскаду подій, які включають інфекцію, запалення, ішемію, передчасну активацію ендокринних систем плода тощо.

В клінічній практиці скорочення шийки матки у II триместрі безсимптомної вагітності ототожнюється з цервікальною недостатністю (ЦН), що передбачає первинну і центральну патогенетичну роль маткового (зокрема, цервікального) фактора при ВВДТ.

Єдиним лікувальним заходом при ЦН є цервікальний серкляж, який реалізується шляхом накладання швів або застосуванням песаріїв. Цей суто симптоматичний підхід використовується стерео-