

- ту В в Україні і шляхи підвищення ефективності його профілактики // Інфекційні хвороби. – 2003. – № 2. – С. 35-42.
7. Игнатова Т.И. Хронический вирусный гепатит и беременность // Врач. – 2002. – № 8. – С. 10-12.
 8. Лок А.С.Ф., Мак Махон Б. Дж. Хронический гепатит В: практические рекомендации Американской ассоциации по изучению заболеваний печени // Клини. микробиол. и антимикробная химиотерапия. – 2002. – Т. 4, № 2. – С. 164-193.
 9. Раков А.Л., Горбоков В.В., Хозаров А.И. и др. Сравнительная клинико-лабораторная характеристика HBeAg – позитивных и HBeAg –

- негативных хронических гепатитов // Гепатология. – 2003. – № 2. – С. 48-52.
10. Сологуб Т.В., Соколов С.В., Скорина А.Д., Борзанова М.В. Длительное перспективное наблюдение за носителями вируса гепатита В с использованием клинико-лабораторных и морфологических исследований // Терапевт. арх. – 2001. – Т. 73, № 11. – С. 23-25.
 11. Lee W.M. Hepatitis B virus infection // New Engl. J. Med. – 1997. – Vol. 337, № 24. – P. 1733-1745.
 12. Shiraki K. Perinatal transmission of hepatitis B virus and its prevention. // J. Gastroenterol. Hepatol. – 2000. – Vol.15. Suppl. – P. 11–15.

ФОРМЫ HBV-ИНФЕКЦИИ У HBSAG-ПОЗИТИВНЫХ БЕРЕМЕННЫХ БУКОВИНЫ

Ю.А.Рандюк, А.Н.Сокол, А.Г.Трефаненко, Л.И.Дорош

Резюме. Наведено результати клініко-біохімічного і серологічного дослідження в динаміці 115 вагітних з вперше виявленим поверхневим антигеном HBV. Установлено, що у таких вагітних діагностується переважно хронічна форма HBV-інфекції (97,4 проти 2,6%). Причому при хронічному теченні інфекційного процесу інтегративний тип репродукції збудителя переважає над реплікативним (79,1 проти 8,7%). Разом з цим у 9,6% вагітних з хронічною HBV-інфекцією не виключається інфікування мутованим штаммом HBV, оскільки, крім HBsAg, інші сировоточні маркери вірусу не визначалися.

Ключевые слова: HBV-інфекція, персистенція HBsAg, вагітність.

FORMS OF HBV – INFECTION IN HBSAG – POSITIVE GRAVIDAS OF BUCOVYNA

Yu.O.Randiuk, A.M.Sokol, A.G.Trefanenko, L.I.Dorosh

Abstract. The results of a clinico – biochemical and serological examination in the dynamics of 115 gravidas with the surface antigen HBV, revealed for the first time, have been presented. It has been established that a chronic form of HBV – infection (97,4 versus 2,6%) is predominantly diagnosed in such pregnant women. However, in case of the chronic type of the infections process the integrative type of causative agent reproduction predominates over the replicative one (79,1 versus 8,7%). At the same time, infecting with mutated HBV strains in 9,6% gravidas with chronic HBV infection is not ruled out, since none of the serum virus markers is revealed, except HBsAg.

Key words: HBV – infection, HBsAg persistence, pregnancy, gestation.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.В.Кравченко

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №3. - P.65-68

Надійшла до редакції 13.06.2007 року

УДК 616.74-009.17-036.18-06:616.438-091.8

Н.А.Ремнева

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЖЕНЩИН ПРИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ МИАСТЕНИИ СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Факультет фундаментальной медицины
Харьковского национального университета им. В.Н.Каразина

Резюме. Впервые исследованы клинико-морфологические особенности тимуса у 25 женщин, больных генерализованной миастенией средней степени тяжести. Микроскопически в тимусе женщин, больных генерализованной миастенией средней степени тяжести, отмечается атрофия истинной паренхимы, появление лимфоидных фолликулов со светлыми герминативными

центрами в пределах расширенных ВПП, снижение белоксинтетической активности эпителиальных клеток и повышение уровня апоптоза лимфоцитов. В крови отмечается дефицит Т-супрессоров, IgG и IgA.

Ключевые слова: миастения гравис, тимус, морфологические изменения.

Вступление. Миастения – это аутоиммунное нервно-мышечное заболевание из группы анти-телных болезней рецепторов, проявляющееся слабостью и патологической утомляемостью по-

перечно-полосатых мышц [5]. В основе миастении лежат блокада и повреждение аутоантителами ацетилхолиновых рецепторов (АХР) постсинаптической мембраны поперечно-полосатых

мышц. Женщины заболевают миастенией в 1,5-2 раза чаще мужчин [2,6,8]. Развитие аутоиммунного процесса связывают с дисфункцией тимуса [4]. Это подтверждается положительным эффектом тимэктомии у 70% больных [3]. При миастении отмечают нарушения как клеточного, так и гуморального иммунитета [5]. Достоверной связи между характером поражения тимуса и особенностями заболевания до настоящего времени не выявлено. Исключение составляет миастения у больных с тимоматами. До сих пор нет общепризнанного объяснения положительного и отрицательного эффектов тимэктомии, не разработаны критерии до- и послеоперационного прогноза. На основании проведенного статистического анализа заболеваемости миастенией в Харьковском регионе за периоды 1990-2005 гг. [9], изучения историй болезни и биопсийного материала, отмечено, что генерализованная миастения у женщин клинически подразделялась на среднюю степень тяжести и тяжелую (клинически подтвержденная генерализованная миастения легкой степени тяжести не является показанием к тимэктомии, поэтому не исследовалась), причем клинически, иммунологически и морфологически они имели существенные отличия. Клинико-морфологические особенности вилочковой железы женщин при генерализованной миастении средней степени тяжести не изучались как в Украине, так и за рубежом.

Цель исследования. Установить клинико-морфологические особенности вилочковой железы женщин при генерализованной миастении средней степени тяжести.

Материал и методы. Работа выполнена в рамках НИР «Изучение гетерогенности метаболических и иммунных нарушений и проведение их коррекции до и после тимэктомии у больных миастенией», № госрегистрации Д.Р.Н. 0105U000895.

Материалом исследования служили истории болезни и операционные биоптаты вилочковой железы женщин (25 случаев), с клинически подтвержденным диагнозом генерализованной миастении средней степени тяжести, предоставленные Харьковским НИИ общей и неотложной хирургии АМН Украины. Степень тяжести квалифицировалась по критерию утраты общей и профессиональной трудоспособности. У всех больных женщин до и после тимэктомии (на 8-е сутки) исследовали иммунный статус: в 1 мл крови определялось количество Т- и В-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-супрессоров, ЦИК (циркулирующие иммунные комплексы), лимфоцитотоксичность на левамизол *in vitro*, регистрировали количество IgG, IgA и IgM в сыворотке крови. В качестве контроля исследовали кровь 10 здоровых женщин-доноров соответствующего возраста (30-45 лет). Тимус изучался с использованием гистологических (окраска гематоксилином и эозином, пикрофуксином по методу Ван-Гизон, по методу Маллори, импрегнация серебром по Футу), гистохимических (ШИК-реакция, метод Браше и

Фельгена-Россенбека) окрасок, цитофотометрическим и морфометрическим методами. Цитофотометрическим методом определяли оптическую плотность содержания ДНП и РНП в зеленой части спектра. В каждом исследуемом случае изучалось по 3-5 случайно выбранных поля зрения. На срезах, обработанных данными гистохимическими методами, во всех исследуемых случаях проводилась плоидометрия. Данный метод позволяет количественно оценить изменение содержания генетического материала в ядрах клеток, определяемое по их интегральной яркости (оптической плотности). Для этого, значения оптической плотности ДНП в ядрах малых лимфоцитов группы контроля в зеленой части спектра умножали на значения площади их ядер. Средняя величина полученных произведений принята за диплоидный набор хромосом, так называемый «истинный стандарт плоидности» – 2С. В дальнейшем в каждом исследуемом препарате определялась плоидность 30 клеток и произведение значений оптической плотности ДНП в ядре и площади ядра делили на показатель «истинного стандарта плоидности» [1]. Морфометрическое исследование включало определение массы и объема тимуса, объемы компонентов паренхимы и стромы тимуса. Для сопоставления морфологических и морфометрических показателей с возрастной нормой использовались результаты аналогичного исследования 10 контрольных наблюдений тимуса, полученных при судебно-медицинских аутопсиях здоровых женщин соответствующего возраста (30-45 лет), скоропостижно скончавшихся от травм (материал предоставлен Харьковским областным бюро судебно-медицинской экспертизы), а также таблицы G.Steinmann и В.П.Харченко с соавт. Послеоперационный катамнез исследовали спустя 1 год после тимэктомии, при этом выделяли следующие варианты исхода: А – значительно улучшение / полное выздоровление; Б – незначительно улучшение; В – отсутствие эффекта / ухудшение состояния здоровья. Морфометрические и клинические данные обрабатывали статистически с помощью пакета стандартных программ Statgraphics.

Результаты исследования и их обсуждение. Средний возраст женщин с генерализованной миастенией средней степени тяжести составил $38,2 \pm 8,7$ лет. Время от появления первых симптомов заболевания до оперативного вмешательства (тимэктомии) составило $1,63 \pm 1,2$ года. Все женщины лечились в неврологическом стационаре, принимали глюкокортикоиды (преднизолон). В анамнезе жизни у 17 заболевших миастенией женщин отмечается патология репродуктивной системы, беременности и родов (поликистозы яичников, самопроизвольные выкидыши, мертворождения, послеродовые выскабливания полости матки, нарушения лактации). Вирусный гепатит перенесли 3 женщины. Пятеро женщин непосредственно перед появлением первых симптомов заболевания отмечали тяжелую психотравму.

Сопутствующих аутоиммунных заболеваний ни в анамнезе, ни на момент госпитализации не зарегистрировано. Группы крови женщин, встречающиеся при генерализованной миастении средней степени тяжести, распределились следующим образом: У 18 (72%) женщин зарегистрирована О (I) группа крови, у четверых (16%) – АВ (IV), у двоих (8%) – В (III), у одной (4%) – А (II). Эти данные согласуются с недавно появившимися исследованиями на эту тему, в которых также отмечается превалирование О (I) группы крови при миастении [8]. Взаимосвязи между частотой и степенью тяжести миастении от резус-фактора не выявлено.

Иммунологическая картина крови женщин, больных генерализованной миастенией средней степени тяжести и группы контроля представлена в таблице 1.

Как видно из табл. 1, в крови женщин больных генерализованной миастенией средней степени тяжести до тимэктомии по сравнению с группой контроля отмечаются следующие изменения: повышение количества Т- и В- лимфоцитов, уровня лимфоцитотоксичности на левамизол *in vitro*; абсолютный дефицит Т-супрессоров (18 случаев); снижение количества Т-хелперов, Т-супрессоров, ЦИК, IgG и IgA. После тимэктомии на 8-е сутки в анализах крови обращает на себя внимание усугубление дефицита Т-супрес-

соров в тех же 18 случаях. Остальные показатели в состоянии слабopоложительной динамики.

Макроскопически тимусы женщин, больных генерализованной миастенией средней степени тяжести, и группы контроля не отличались. Они имели тонкую, прозрачную, эластичную капсулу. Ткань на разрезе желто-серого цвета, мелкодольчатая, эластичная на ощупь. Масса тимусов в группе контроля в среднем составила $15,61 \pm 0,8$ г, а у больных генерализованной миастенией средней степени тяжести – $10,5 \pm 0,56$ г, что ниже показателей группы контроля в 1,48 раза. Объем тимусов в группе контроля в среднем составил $20,52 \pm 0,93$ см³, а у больных генерализованной миастенией средней степени тяжести – $17,4 \pm 0,8$ см³, что ниже показателей группы контроля в 1,2 раза.

Микроскопически дольки в тимусах женщин, больных генерализованной миастенией средней степени тяжести, преимущественно мелкие, имеют фестончатые края, часто коллабириваны, многие замещены жировой и соединительной тканью. Деление на слои нечеткое, корковый слой выглядит несколько темнее мозгового, истончен. Клетки-«няньки» в корковом слое единичные, часто с пикнозом ядер. Внутридольковые периваскулярные пространства (ВПП) расширены, в их пределах обнаруживаются лимфоидные фолликулы со светлыми герминативными центрами. На

Таблица 1
Иммунологическая картина крови женщин с генерализованной миастенией средней степени тяжести и группы контроля

Показатель	Больные миастенией		Группа контроля
	До тимэктомии	После тимэктомии (8-е сутки)	
В-лимфоциты (%)	$38 \pm 1,72$	$26,4 \pm 1,2$	$19 \pm 0,86$
Т-лимфоциты (%):	$42,3 \pm 1,92$	$39,8 \pm 1,8$	$52,4 \pm 2,3$ $12,2 \pm 0,55$
Т-хелперы (%)			
Т-супрессоры (%):			
- 18 случаев	$0,8 \pm 0,03$	$0,2 \pm 0,009$	
- 7 случаев	$5,2 \pm 0,23$	$5,1 \pm 0,23$	
ЦИК (ЕД)	$35,29 \pm 1,6$	$27,23 \pm 1,23$	$54,29 \pm 2,46$
Лимфоцитотоксичность на левамизол <i>in vitro</i> (%)	$39,2 \pm 1,78$	$14,5 \pm 0,65$	$1,2 \pm 0,05$
IgG (г/л)	$3,8 \pm 0,17$	$4,1 \pm 0,18$	$12,8 \pm 0,58$
IgA (г/л)	$0,2 \pm 0,009$	$0,4 \pm 0,01$	$3,3 \pm 0,15$
IgM (г/л)	$1,3 \pm 0,05$	$1,4 \pm 0,06$	$1,9 \pm 0,08$

Таблица 2
Объемы тимуса и компонентов его паренхимы у женщин, больных генерализованной миастенией средней степени тяжести и группы контроля

Компоненты тимуса	Объем см ³ (средний показатель)		
	Миастения	Группа контроля	Данные из таблицы G.Steinmann (*) и В.П.Харченко и соавт. (**)
Тимус	$17,4 \pm 0,8$	$20,52 \pm 0,93$	$24,4$ (**)
Паренхима	$8,04 \pm 0,36$	$6,9 \pm 0,31$	$2,6 - 20,9$ (*)
Кора	$2,3 \pm 0,1$	$6,2 \pm 0,23$	$6,7$ (**)
ВПП	$2,1 \pm 0,09$	$1,5 \pm 0,06$	$0,4 - 1,7$ (*)
Светлые центры лимфоидных фолликулов	$0,2 \pm 0,009$	-	-
Тельца Гассала	$0,13 \pm 0,005$	$0,28 \pm 0,01$	$< 0,3 - 0,39$ (*)
Паренхима с ВПП	$10,4 \pm 0,47$	$8,4 \pm 0,38$	$8,9$ (**)

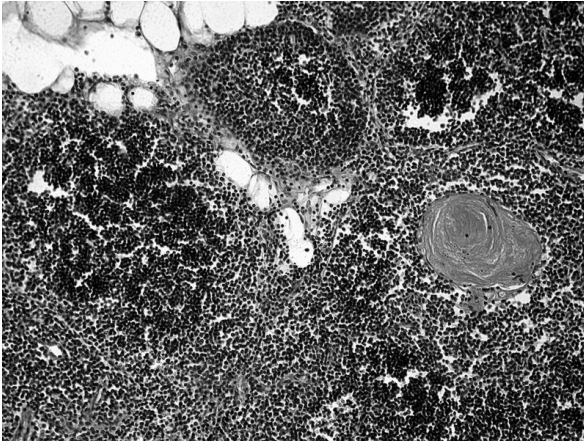


Рис. 1. Атрофия тимуса. Узкая делипфатизированная кора, инверсия слоев. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$

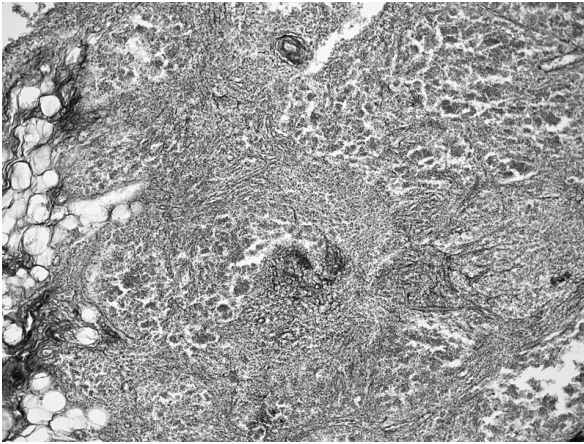


Рис. 2. Массивные разрастания соединительной ткани и атрофия паренхимы тимуса. Окраска по методу Маллори. $\times 100$

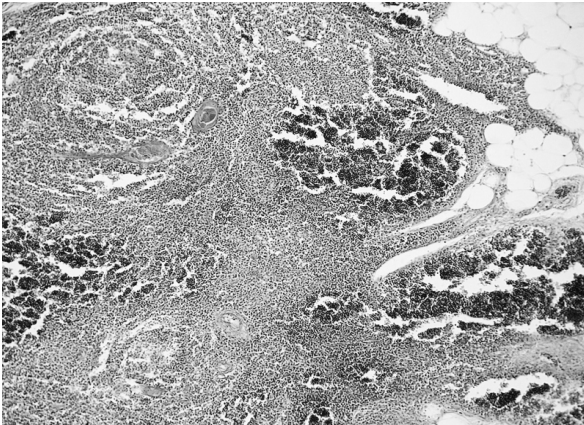


Рис. 3. Лимфоидные фолликулы в пределах расширенных ВПП. Окраска по методу Браше. $\times 100$

границе расширенных ВПП отмечается пролиферация соединительнотканых волокон, местами формирующих тяжи. Между волокнами соединительной ткани видны сморщенные эпителиальные клетки. Мозговой слой склерозирован. Тимические тельца выявляются не во всех дольках, они небольших размеров, ШИК-положительны. Встречаются обызвествленные и кистозно измененные экземпляры. Выше описанные микроскопические особенности тимусов женщин при генерализованной миастении средней степени тяже-

сти представлены на рисунках 1-3. Микроскопически в тимусах группы контроля дольки мелкие с фестончатыми краями. Деление на корковый и мозговой слой нечеткое. У ВПП отмечается липоматоз и склероз, они уменьшены в объеме. Лимфоидные фолликулы в пределах ВПП не обнаруживаются. Тимические тельца крупные, часто обызвествленные. Таким образом, в тимусах женщин, больных генерализованной миастенией средней степени тяжести, по сравнению с группой контроля отмечается липоматоз и склероз, гипоплазия и атрофия истинной паренхимы тимуса, истончение коркового слоя, расширение ВПП с наличием в них лимфоидных фолликулов со светлыми герминативными центрами.

Объемы тимуса и компонентов паренхимы женщин, больных генерализованной миастенией средней степени тяжести, и группы контроля представлены в таблице 2.

Как видно из табл. 2, объем тимуса больных генерализованной миастенией средней степени тяжести уменьшен по сравнению с контролем в 1,17 раза. Суммарный объем паренхимы с ВПП выше нормальных показателей в 1,2 раза за счет увеличения объема ВПП в 1,4 раза. Объем коры уменьшен по сравнению с контролем в 2,6 раза. Объем тимических телец по сравнению с контролем в пределах нормальных показателей.

Объем стромального и паренхиматозного компонентов в группе контроля составили $39,6 \pm 3,9\%$ и $60,4 \pm 5,2\%$ соответственно. Объем стромального и паренхиматозного компонентов у женщин, больных генерализованной миастенией средней степени тяжести, составили $46,4 \pm 2,3\%$ и $53,6 \pm 2,3\%$ соответственно. При этом, среди компонентов стромы отдельно определили удельный вес кровеносных сосудов, который в группе контроля составил $7,02 \pm 1,3\%$, а у больных миастенией – $6,9 \pm 1,1\%$. Таким образом, объем стромального компонента в тимусах женщин, больных генерализованной миастенией средней степени тяжести по сравнению с группой контроля повышен в 1,17 раза, а паренхиматозного, наоборот, снижен в 1,12 раза, что указывает на атрофию истинной паренхимы тимуса и замещение ее стромой.

Оптическая плотность хроматина ядер эпителиальных клеток тимуса, окрашенных методом Фельгена – Россенбека в группе контроля в среднем составила $2,03 \pm 0,09$ усл. ед. опт. пл. в зеленой части спектра, у женщин, больных генерализованной миастенией средней степени тяжести – $2,85 \pm 0,08$ усл. ед. опт. пл. Средняя оптическая плотность РНП в цитоплазме эпителиальных клеток в группе контроля составила $1,97 \pm 0,09$ усл. ед. опт. пл. в зеленой части спектра, у женщин, больных генерализованной миастенией средней степени тяжести – $1,14 \pm 0,08$ усл. ед. опт. пл. Таким образом, уровень морфофункциональной (гормонпродуцирующей) активности эпителиальных клеток тимусов в группе контроля можно назвать умеренным, в тимусах больных

генерализованной миастенией средней степени тяжести он снижен в 1,7 раза. Проведенное плоидометрическое исследование лимфоцитов тимусов у женщин с генерализованной миастенией средней степени тяжести позволяет утверждать, что основная масса ядер лимфоцитов ($92,3 \pm 4,19\%$ от общего числа лимфоцитов) имеет набор хроматина менее 2С. $7,7 \pm 0,35\%$ ядер лимфоцитов имеет стандартный набор хроматина 2С. У женщин в группе контроля набор хроматина в ядрах лимфоцитов менее 2С имеет $86,4 \pm 3,8\%$ клеток, стандартный набор хроматина 2С – $13,6 \pm 0,6\%$. Согласно современным представлениям считается, что клетки, имеющие набор хроматина менее 2С, являются гибнущими путем некроза или апоптоза [1]. Таким образом, в тимусе больных миастенией, количество лимфоцитов, содержащих набор хромосом менее 2С, превышает показатели группы контроля в 1,06 раза, что говорит о повышенном уровне апоптоза (морфологически не обнаружены признаки некротического поражения тканей тимуса и соответствующих реактивных изменений) при генерализованной миастении средней степени тяжести у женщин.

Анализ результатов тимэктомии у женщин, больных генерализованной миастенией средней степени тяжести, спустя 1 год показал, что в 7 случаях тимэктомия привела к улучшению состояния здоровья (А), в 18 случаях – не имела положительного эффекта (В). Это указывает на то, что тимус не является основным патогенетическим звеном при генерализованной миастении средней степени тяжести и его удаление в большинстве случаев не приводит к улучшению состояния больных, поскольку иммунологически в анализах крови и морфологически в тимусе обнаруживаются признаки тимической недостаточности, с чем и связана атрофия тимуса. Тимэктомия, наоборот, усугубляет тимическую недостаточность. Необходимо до тимэктомии исследовать иммунный статус больных в крови и проводить биопсию тимуса, при этом обращать внимание на количество Т-супрессоров, IgG и IgA. При их дефиците тимэктомию проводить нецелесообразно, поскольку тимическая (супрессорная) недостаточность, в данном случае, останется некорректируемой, а, следовательно, и тимэктомия будет неэффективной.

Выводы

1. Клинически подтвержденная генерализованная миастения средней степени тяжести у женщин встречается в возрасте $38,2 \pm 8,7$ лет.

2. Иммунологически, в крови у женщин при генерализованной миастении средней степени тяжести, характерно дефицит Т-супрессоров и снижение уровня IgG и IgA.

3. Микроскопически, в тимусах женщин, больных генерализованной миастенией средней степени тяжести, отмечается чаще атрофия, реже нормальные размеры истинной паренхимы, истончение коркового слоя, расширение ВПП и появление в них лимфоидных фолликулов со светлыми

герминативными центрами, разрастание по периферии ВПП эпителия, формирующего тяжи.

4. Гистохимически, в тимусах женщин, больных генерализованной миастенией средней степени тяжести, отмечается снижение морфофункциональной активности эпителиальных клеток и повышение уровня апоптоза лимфоцитов.

5. Тимэктомия в большинстве случаев не приводила к положительным результатам.

Перспективы дальнейших исследований. В дальнейшем планируется изучение иммуноморфологических особенностей вилочковой железы женщин с генерализованной миастенией средней степени тяжести.

Литература

1. Автандилов Г.Г., Саниев К.Б. Плоидометрия в повышении качества патолого-анатомической диагностики // *Арх. патол.* – 2002. – Т. 64, № 3. – С. 31-33.
2. Гехт Б.М., Санадзе А.Г. Миастения: диагностика и лечение // *Неврол. ж.* – 2003. – № 8, прил. 1. – С. 8-12.
3. Квиркелия Н.Б. Прогнозирование миастении // *Груз. мед. новости.* – 2001. – № 10. – С. 84-86.
4. Квиркелия Н.Б., Шакаришвили Р. Патология тимуса при миастении // *Груз. ж. радиол.* – 2001. – № 3. – С. 22-25.
5. Климова Е.М. Корреляция различных HLA-DR антигенов, уровня иммуногенетических показателей и морфологических изменений при миастении // *Биополимеры и клетка.* – 2001. – Т. 17, № 5. – С. 434-440.
6. Ланцова В.Б., Сепп Е.К. Иммунобиохимические особенности тимуса при миастении // *Неврол. ж.* – 2003. – № 8, прил. 1. – С. 49-52.
7. Неретин В.Я., Котов С.В., Гехт Б.М. и др. Антитела к рецепторам ацетилхолина при миастении // *Ж. неврол. и психиатрии.* – 2002. – № 3. – С. 51-53.
8. Пеллоховский С.В. Зависимость изменений вилочковой железы у больных, оперированных по поводу миастении от группы крови и резус-фактора // *Клин. хирургия.* – 2006. – № 2. – С. 48-49.
9. Проценко Е.С., Ремнева Н.А., Пономарев А.О. Анализ структуры заболеваемости миастенией в Харькове и Харьковской области за период 1990-2005 гг. // *Запорож. мед. ж.* – 2007. – № 1. – С. 63-66.
10. Dural K., Yildirim E., Han S. et al. The importance of the time interval between diagnosis and operation in myasthenia gravis patients // *J. Cardiovascul. Surg.* – 2003. – Vol. 44, № 1. – P. 125-129.
11. Evoli A., Batocchi A.P., Minisci C. et al. Clinical characteristics and prognosis of myasthenia gravis in older people // *J. Am. Geriatr. Soc.* – 2000. – Vol. 48. – P. 1442-1448.
12. Matthews I., Sims G., Lenwidge S. et al. Antibodies to acetylcholine receptor in porous women with myasthenia: evidence for immunization by fetal antigen // *Lab. Invest.* – 2002. – Vol. 82(10). – P. 1407-1417.

**КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗМІНИ ВИЛОЧКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЖІНОК
ПРИ ГЕНЕРАЛІЗОВАНІЙ МІАСТЕНІЇ СЕРЕДНЬОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ***Н.А.Ремньова*

Резюме. Уперше досліджені клініко-морфологічні особливості тимуса у 25 жінок, хворих на генералізовану міастенію середнього ступеня тяжкості. Мікроскопічно в тимусі спостерігається атрофія, поява лімфоїдних фолікулів зі світлими центрами в межах розширених ВПП, зниження білок-синтетичної активності й підвищення рівня апоптозу. У крові відмічається дефіцит Т-супресорів, IgG a IgA.

Ключові слова: міастенія, тимус, морфологічні зміни.

**CLINICAL MORPHOLOGICAL PECULIARITIES OF THE THYMUS
IN WOMEN WITH GENERALIZED MEDIUM-SEVERITY MYASTHENIA***N.A.Remnyova*

Abstract. For the first time the clinical morphological peculiarities of the thymus of 25 women with generalized medium-severity myasthenia were investigated. Atrophy of true parenchyma, the appearance of lymphoid follicles with light germinal centres within the bounds of dilated intralobular perivascular spaces (IPS), a decrease of the protein-synthetic activity of the epithelial cells and an increase of the lymphocytic apoptotic level were noted microscopically in the thymus, of women suffering from generalized medium severity degree myasthenia. A deficiency of the T-suppressors IgG and IgA in the blood was marked.

Key words: myasthenia gravis, thymus, morphological changes.

V.N.Karazin National University (Kharkiv)

Рецензент – проф. І.С.Давиденко

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №3.- P.68-73

Надійшла до редакції 12.04.2007 року

УДК 616.24–002.5–008.811.9–08:616.61

*В.І.Сливка, В.О.Степаненко, С.П.Польова***ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК
У ХВОРИХ НА ДЕСТРУКТИВНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ
У ДИНАМІЦІ СТАНДАРТНОГО ЛІКУВАННЯ**

Кафедра шкірно-венеричних хвороб та туберкульозу (зав. – доц. О.І.Денисенко)
Буковинського державного університету, м. Чернівці

Резюме. Обстежено 23 хворих на деструктивний туберкульоз легень, що надійшли в обласний протитуберкульозний диспансер. Обстеження проводилось у динаміці в процесі стандартного лікування. Встановлено, що у хворих на деструктивний туберкульоз легень порушення функціонального стану нирок характеризу-

ється зниженням екскреторної здатності нирок, що потребує нових патогенетично обґрунтованих програм лікування хворих на легеневої туберкульоз.

Ключові слова: функціональний стан нирок, туберкульоз, лікування.

Вступ. Туберкульоз – це захворювання всього організму. Туберкульозна інфекція призводить як до специфічних, так й неспецифічних змін внутрішніх органів та систем організму, супроводжується значними змінами обміну речовин, розладом тканин, токсемією [1,8].

У зв'язку з тим, що нирки є основним органом виділення з організму токсичних продуктів обміну речовин, вони зазвичай реагують на туберкульозну інфекцію.

Зв'язок між функціональним станом нирок і ефективністю лікування хворих на туберкульоз є відомим фактом. Аналіз даних вказує на більш порушені функції нирок в осіб з декомпенсованим процесом, з істотними явищами інтоксикації [4,8].

Останнім часом проблема лікування легеневого деструктивного хронічного туберкульозу та застосування препаратів з метою корекції функції

нирок є однією з найпріоритетніших у системі боротьби з туберкульозом в умовах епідемії [1-8].

Це свідчить про невіршеність проблеми лікування хворих на хронічні деструктивні форми туберкульозу, необхідність пошуку нових шляхів оптимізації методів лікування, особливо в тих пацієнтів, в яких виникають зміни функціонального стану нирок.

Мета дослідження. З'ясувати характер функціональних змін нирок у хворих на деструктивний туберкульоз легень та обґрунтувати лікування в цій групі осіб.

Матеріал і методи. Під нашим спостереженням перебувало 23 хворих на деструктивний туберкульоз легень (17 чоловіків та 6 жінок), які знаходилися на стаціонарному лікуванні в Чернівецькому обласному протитуберкульозному диспансері віком від 18 до 70 років. У 4 осіб спосте-