

Е. А. Павлова

Харьковский национальный медицинский университет, м. Харків

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНИ ЛЕГКОГО И ПЕРИБРОНХИАЛЬНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ПРИ ПНЕВМОНИИ, ВОЗНИКШЕЙ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

С помощью иммуногистохимических методов исследования ткани легких при пневмонии ассоциированной с ХСН установлено: при серозно-гнойном воспалении - дефицит коллагенов III и I, а при серозно-десквамативном - IV типа, иммунные реакции характеризовались активацией макрофагального, В-клеточного и угнетением Т-клеточного звена, активацией IgM, IgA и IgG, ИЛ-1 и угнетением - ИЛ-6 продуцентов. В ткани лимфоузлов уменьшалось количество клеток, экспрессирующих рецепторы к CD56, и увеличивалось количество продуцентов IgM, IgG, IgA, ИЛ-1, ИЛ-6, что свидетельствует о наличии синдрома диссоциации - спутника вторичного иммунодефицита.

Ключевые слова: пневмония, хроническая сердечная недостаточность, лимфоузлы, иммунокомпетентные клетки.

Одно из первых мест среди причин инвалидности и смертности больных занимает хроническая сердечная недостаточность (ХСН) - наиболее распространенное осложнение сердечно-сосудистых заболеваний [3]. Микроциркуляторные расстройства при ХСН приводят к развитию нарушений клеточного и гуморального звеньев иммунитета [1, 3, 6], повреждению аэрогематического барьера, что часто способствует развитию вторичной пневмонии отягощающей течение и прогноз ХСН, а в ряде случаев является причиной смерти больных [2, 4, 5, 6, 8, 14, 15].

Как известно, кроме барьерной функции, которая осуществляется слизистыми оболочками бронхиального дерева, бронхо-ассоциированная лимфоидная ткань (БАЛТ), где сосредоточены ретикулярные клетки, макрофаги, лимфоциты, плазматические клетки, фибробласты [4, 8, 11, 10, 16], играет важную роль в сохранении морфоструктуры слизистой оболочки, осуществлении разнообразных клеточных и гуморальных иммунных реакций влияя на состояние иммунной системы в целом.

Также представляет интерес изучение состава структурных компонентов Т- и В-зон в ткани перибронхиальных лимфатических узлов (периферических лимфоидных органах) и содержания в них функционально активных клеток, при пневмонии ассоциированной с ХСН [4, 5, 6, 7, 9, 11], где осуществляется селекция лимфоцитов, поступающих во все органы и ткани и уничтожение патогена [7, 8, 10, 11, 13, 16].

Целью работы было изучение иммуногистохимических изменений в ткани легких и перибронхиальных лимфоузлов при пневмонии возникшей на фоне ХСН в сравнении с ХСН без пневмонии для получения более полного представления об участии клеток иммунной системы в местных иммунных реакциях.

Материал и методы исследования. Исследованы легкие и перибронхиальные лимфатические узлы в 20 аутопсийных наблюдениях (судебно-медицинский материал) у лиц сопоставимых по полу и возрасту. Причинами смерти были: ХСН (контроль) и, пневмония возникшая на фоне ХСН. В группе с ХСН были исключены воспалительные заболевания на основании макро- и микроскопического исследования. Материал фиксировали в 10% водном растворе нейтрального формалина и после спиртовой проводки подвергали парафиновой проводке. Готовили серийные срезы толщиной 4-5x10-6м. Относительные объемы основных структурных компонентов и плотность иммунных клеток определяли на микроскопе Olympus BX-41 с помощью программы Olympus DP-Soft (Version 3:1). Иммуногистохимические исследования проводили на парафиновых срезах толщиной 5-6 мкм непрямым и прямым методами Кунса по методике Brosnan. Иммунные клетки дифференцировали с помощью моноклональных антител (МКА) фирмы «Serotec» к различным клонам клеток: CD3 (общая популяция Т-лимфоцитов), CD22 (общая популяция В-лимфоцитов), CD8 (Т-супрессоры цитотоксические), CD4 (Т-хелперы), CD56 (моноциты/макрофаги), CD18 (нейтрофильные гранулоциты), IgA-, IgM-, и IgG-, а также ИЛ-1- и ИЛ-6- продуцирующим клеткам. Коллагены типировали МКА к коллагенам I, IV (Novocastra Laboratories Ltd) и III (IMTEK Ltd, Россия) типов. В качестве люминисцентной метки использовали F (ab)-2 – фрагменты кроличьих антител против иммуноглобулинов мыши, меченные ФИТЦ. Препараты изучали в люминисцентном микроскопе ЛЮМАМ-И2 с

использованием светофльтров: ФС-1-2, СЗС-24, БС-8-2, УФС-6-3. Интенсивность свечения коллагенов определяли на микрофлюориметре с ФЭУ-35 и выражали в условных единицах, равных току, протекающему через измерительный прибор, выраженных в микроамперах (мкА). Относительные объемы основных клонов иммунных клеток определяли с помощью сетки Г.Г. Автандилова в люминисцентном микроскопе. Цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики на персональном компьютере с использованием программного пакета «Statgraph».

Результаты исследования и их обсуждение. В изученных препаратах легких умерших от ХСН, осложнившейся пневмонией гистологическая структура легочной ткани, также как и в случаях ХСН, сохранялась. Однако, по сравнению с контролем в препаратах были выявлены признаки очагового воспаления бронхо - легочной ткани. В ряде случаев отмечались признаки серозно-гнойной пневмонии со склонностью к абсцедированию, а в других наблюдениях - признаки серозно-десквамативной интерстициальной пневмонии.

В легочной ткани при серозно-гнойной пневмонии отмечались зоны очагового воспаления, в которых альвеолы были полностью или частично заполнены серозно-гнойным экссудатом с нитями фибрина в его составе. В экссудате определялись преимущественно нейтрофильные гранулоциты (CD18+), встречались макрофаги (CD56+), В- и Т-лимфоциты (CD22+, CD3+), клетки-продуценты иммуноглобулинов (IgM, IgA, IgG), а также десквамированные альвеолоциты. Многие клетки были с признаками дистрофии, некробиоза и некроза. Отмечалась диффузная инфильтрация межальвеолярных перегородок, прежде всего нейтрофильными гранулоцитами (CD18+) (рис. 1). Среди клеточных элементов в межальвеолярной ткани отмечены все вышеуказанные клоны иммунных клеток. Очагово, в межальвеолярной ткани выявлялись признаки абсцедирования в, некротических изменений элементов межальвеолярных перегородок и скопления нейтрофильных гранулоцитов (CD18+) с примесью других иммунных клеток, в том числе макрофагов (CD56+).

Вокруг зон воспаления располагались альвеолы в состоянии эмфизематозного вздутия, а также зоны ателектазов. В более отдаленных от зон воспаления отделах легких, в неизменной альвеолярной ткани как и в альвеолах с признаками эмфиземы, пристеночно, располагались эозинофильные, плотноватые гомогенные массы, напоминающие гиалиновые мембраны. Слизистая оболочка мелких бронхов и стенки бронхиол были инфильтрированы нейтрофильными лейкоцитами (CD18+-) с примесью макрофагов (CD56+), Т- и В-лимфоцитов (CD3+-, CD22+-), плазмочитов (IgM, IgA, IgG). Обращала внимание выраженная десквамация бронхиального эпителия в просвете мелких бронхов и бронхиол, там же отмечалось очаговое скопление серозно-гнойного экссудата, что соответствовало бактериальной пневмонии.

В других наблюдениях в легких отмечалась серозно-десквамативная бронхопневмония с вовлечением интерстициального компонента легких. При этом в стенках мелких бронхов и бронхиол, в межальвеолярной ткани отмечалась преимущественно лимфоцитарно - макрофагально - плазмочитарная инфильтрация (CD22+, CD3+, CD56+, IgM, IgA, IgG) с примесью нейтрофильных гранулоцитов (CD18+). В просвете альвеол, бронхиол и мелких бронхов было очаговое скопление серозно-десквамативного экссудата, состоящего из умеренно эозинофильного жидкого компонента и находящихся в нем клеточных элементов в первую очередь десквамированных альвеолоцитов и бронхиальных эпителиоцитов, макрофагов (CD56+), плазмобластов (IgM, IgA, IgG), а так же незначительного количества В- и Т-лимфоцитов (CD22+, CD3+) и нейтрофилов (CD18+). Для пневмонии, вызванной вирусным антигеном было характерно полнокровие сосудов, обширные диапедезные кровоизлияния, а так же дистрофия, некроз и десквамация клеток эндотелиальной выстилки сосудов.

Иммуногистохимическое исследование также выявило некоторые особенности коллагенообразования в легочной ткани при пневмонии по сравнению с ХСН. В первую очередь изменения касались интерстициальных коллагенов в тех наблюдениях, где была диагностирована серозно-гнойная пневмония со склонностью к абсцедированию. Именно в этих наблюдениях достоверно уменьшалась интенсивность свечения коллагена как I, так и III типа в препаратах легких (табл. 1, рис. 2), тогда как в наблюдениях, где была отмечена серозно-десквамативная пневмония, показатели интенсивности свечения коллагенов I и III типов практически не отличаются от таковых при ХСН. В то же время в наблюдениях этой группы отмечались изменения со стороны эпителиальных и сосудистых базальных мембран, интенсивность свечения коллагена IV типа в их составе выявляла тенденцию к уменьшению по сравнению с таковой при ХСН.

Интенсивность свечения коллагенов в препаратах легких (в мкА) при ХСН и пневмонии, возникшей на фоне ХСН (М (m), n =10)

Группы		Коллаген I типа	Коллаген III типа	Коллаген IV типа
ХСН		19,6 (0,98)	34,0 (1,1)	13,0 (1,0)
Пневмония на фоне ХСН	Серозно-десквамативна	19,0 (1,5)	35,0 (1,4)	9,1 (0,4)
	Серозно-гнойная	13,0 (1,4)*	21,0 (0,87)*	12,9 (0,9)

Примечание: $p < 0,05^*$ - достоверность различий с контролем

При серозно-гнойной пневмонии этот показатель практически не изменялся и соответствовал таковому при ХСН. Возможно, эта разница была связана с особенностями влияния вируса на эпителиальную и эндотелиальную выстилку, так как известно, что РНК- и ДНК-содержащие вирусы, чаще всего вызывающие развитие пневмонии, тропны именно к этим компонентам легких. По-видимому, именно с повреждением клеток, расположенных на базальных мембранах, связаны изменения и в самих базальных мембранах, ведь нельзя исключить и прямое воздействие вируса на базальные мембраны. Выше указанное может привести как к снижению интенсивности синтеза коллагена IV типа, так и к разрушению уже имеющегося в составе базальных мембран коллагена IV типа. Повреждающим действием, по-видимому, могут обладать и иммунные комплексы, откладывающиеся как на эпителиальных, так и на сосудистых базальных мембранах в этих наблюдениях. Нами не установлена существенная разница в составе вышеуказанных комплексов: как при серозно-гнойной, так и при серозно-десквамативной пневмонии в составе иммунных комплексов выявлялись IgM и IgA, а также IgG. По сравнению с ХСН последний отмечался значительно чаще. Как результат, при анализе относительных объемов иммунопродуцирующих клеток было отмечено, что по сравнению с ХСН увеличились относительные объемы всех вышеназванных продуцентов иммуноглобулинов. Если в отношении IgM и IgA отмечалась тенденция к увеличению, то продукция IgG возрастала достоверно (табл. 2), что свидетельствует о том, что в целом при пневмонии в легких достоверно увеличивался относительный объем нейтрофильных гранулоцитов, возрастала популяция макрофагов и В-клеток и достоверно уменьшалось содержание Т-лимфоцитов.

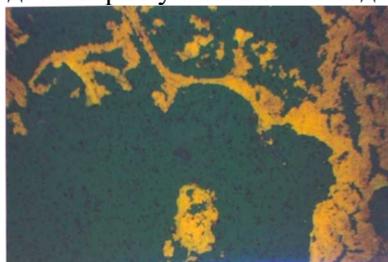


Рис. 1. Обилие CD18+ (нейтрофильных гранулоцитов) в экссудате и межальвеолярных перегородках при серозно-гнойной пневмонии. Непрямой метод Кунса с МКА к CD18, x100.

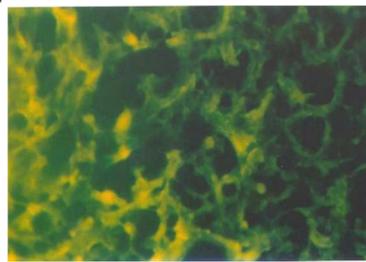


Рис. 2. Очаговое снижение интенсивности свечения коллагена III типа в зоне абсцедирования при серозно-гнойной пневмонии. Непрямой метод Кунса с МКА к коллагену III типа, x 200.

Полученные результаты совпадают с таковыми Plesch B.E., Gamelkoorn G.J., van de Ende M., которые утверждают, что при антигенной стимуляции в БАЛТ в первую очередь увеличивается популяция В-лимфоцитов, в том числе Ig-продуцирующих клеток, и в меньшей - Т-лимфоцитов. Среди Т-лимфоцитов отмечались как CD4+, так и CD8+. При этом, по сравнению с контролем, при пневмонии увеличивалось количество CD4+, вследствие чего возрастал иммунорегуляторный индекс (табл. 2).

Выявляются также некоторые особенности и со стороны изменений количества изученных нами цитокин - продуцирующих клеток. При пневмонии нарастала продукция ИЛ-1 β , о чем свидетельствовало достоверное увеличение относительного объема ИЛ-1 β продуцентов, тогда как относительный объем клеток, экспрессирующих рецепторы к ИЛ-6, достоверно уменьшался (табл. 2).

Иммуногистохимические показатели в препаратах легких (в %) при пневмонии возникшей на фоне ХСН (М (m), n =10)

Группы	Клетки, экспрессирующие рецепторы						
	CD3+	CD4+	CD8+	CD22+	CD56+	CD18+	CD4+/CD8+

ХСН	49,0 (3,8)	64,0 (4,6)	37,0 (1,9)	44,0 (4,4)	6,0 (0,7)	4,2 (0,08)	1,72 (0,05)
Пневмония на фоне ХСН	27,0 (1,1)**	76,0 (3,6)*	30,0 (2,0)*	46,8 (3,9)	12,3 (1,1)**	23,0 (2,7)***	2,5 (0,08)
Группы	ИЛ-продуцирующие			Ig-продуцирующие			
	ИЛ-1 β		ИЛ-6	IgM	IgA	IgG	
ХСН	7,5 (0,4)		13,0 (0,9)	17,0 (2,0)	11,0 (1,7)	1,5 (0,003)	
Пневмония на фоне ХСН	17,0 (1,0)***		7,0 (0,3)***	19 (2,6)	14,0 (1,9)	7,0 (0,6)***	

Примечание: p <0,05*; p <0,01** - достоверность различий с контроле.

Таким образом, в легочной ткани при ХСН, осложненной пневмонией, отмечались признаки двух видов экссудативного воспаления - серозно-гнойного с явлениями абсцедирования и серозно-десквамативного - по-видимому, обусловленных различной микрофлорой: в первом случае – бактериальной, а во втором - вирусной. В зависимости от вида экссудативного воспаления изменялось коллагенообразование в интерстиции легких и базальных мембранах эпителия и сосудов. При серозно-гнойном воспалении, по сравнению с ХСН, отмечался дефицит интерстициальных коллагенов, как III, так и I типов, тогда как при серозно-десквамативной пневмонии отмечалась недостаточность со стороны коллагена IV типа, локализующегося в составе эпителиальных и сосудистых базальных мембран. Для местных иммунных реакций легких было характерно усиление нейтрофильного компонента на фоне некоторой активации макрофагального и В-клеточного звеньев и угнетения Т-клеточного звена. Среди Т-лимфоцитов резко возрастала хелперная активность. Кроме того, отмечалась активация по сравнению с ХСН, со стороны плазмобластов - продуцентов не только IgM, IgA, но и IgG, с отложением иммунных комплексов на эпителиальных и сосудистых базальных мембранах. Изменялся и изученный нами цитокиновый профиль местных иммунных реакций при пневмонии по сравнению с ХСН. При этом увеличивалась популяция клеток-продуцентов ИЛ-1 β и уменьшалась - ИЛ-6.

В изученных препаратах перибронхиальных лимфатических узлов умерших от пневмонии ассоциированной с ХСН, гистологическая структура соответствовала таковой в контроле. Были выявлены склеротические изменения капсулы, трабекулярного аппарата, мозговых тяжей. Наблюдалась атрофия лимфоидного компонента лимфоузлов с опустошением всех зон, особенно коры и паракортикальной зоны. Фолликулы были немногочисленными, преимущественно мелких и средних размеров. В отдельных случаях выявлялись многочисленные, крупные фолликулы со светлыми центрами.

В исследуемой группе как и в контроле, среди клеток коры преобладали В-лимфоциты (CD22+), встречались клетки - продуценты IgM и IgG, реже - IgA. По периферии фолликулов и в диффузном корковом плато выявлялись Т-лимфоциты -CD3+, CD8+, CD4+. Преимущественно в паракортикальной зоне локализовались Т-лимфоциты - CD3+, CD8+ и CD4+. Вокруг посткапиллярных венул и на границе паракортикальной зоны и мозгового вещества встречались В-лимфоциты (CD22+), а также макрофаги, в цитоплазме которых содержался темно-коричневый и черный пигмент. В мякотных тяжях локализовались преимущественно макрофаги, из которых только часть экспрессировала рецепторы к CD56+. Не все клетки, содержащие в цитоплазме пыль, были способны к экспрессии антигена. По-видимому, подвергаясь апоптозу, дистрофии, некрозу они теряют поверхностные рецепторы. Встречались также В- и Т-лимфоциты, плазмобласты и плазмциты. Во всех зонах лимфатического узла были видны единичные клетки-продуценты ИЛ-1 β и ИЛ-6. При этом в исследуемой группе практически отсутствовали признаки выраженной антигенной стимуляции. В ряде случаев признаки антигенной стимуляции проявлялись в виде появления крупных фолликулов со светлыми центрами, а также формирования в паракортикальной зоне картины «звездного неба». В этих случаях было выявлено увеличение количества клеток-продуцентов IgM, IgG, IgA, ИЛ-1 β и ИЛ-6, тогда как в остальных наблюдениях исследуемой группы эти показатели были сходны с контролем. Усредненные показатели относительных объемов основных клонов иммунных клеток незначительно отличались от таковых в контроле. Так, несколько уменьшался относительный объем макрофагов, в то время как нарастала популяция В-лимфоцитов. Незначительно увеличивались относительные объемы ИЛ-, и Ig - продуцирующих клеток, исключение составляло количество IgA-продуцентов, которое возрастало достоверно. Внутри популяции Т-клеток несколько увеличивалась доля CD8+, вследствие чего снижался показатель ИРИ (табл. 3).

Таблица 3

Иммуногистохимические показатели в препаратах перибронхиальных лимфатических узлов (в %) при пневмонии возникшей на фоне ХСН (М (m), n = 9)

Группы	Клетки, экспрессирующие рецепторы					
	CD3+	CD4+	CD8+	CD22+	CD56+	CD4+/ CD8+
ХСН	45,5 (3,2)	66,0 (3,6)	21,0 (1,8)	31,0 (2,0)	16,0 (1,0)	3,14 (0,6)
Пневмония на фоне ХСН	46,0 (4,0)	67,0 (3,0)	23,0 (2,1)	33,0 (3,1)	15,0 (1,5)	2,91 (0,3)
Группы	ИЛ-продуцирующие			Ig-продуцирующие		
	ИЛ-1β	ИЛ-6		IgM	IgA	IgG
ХСН	0,6 (0,05)	0,4 (0,01)		2,4 (0,2)	0,2 (0,01)	3,5 (0,5)
Пневмония на фоне ХСН	0,8 (0,03)	0,5 (0,02)		2,6 (0,4)	0,7 (0,02)***	3,6 (0,9)

Примечание: ***p <0,001 - достоверность различий с контролем

Таким образом, в перибронхиальных лимфоузлах при пневмонии возникшей на фоне ХСН, несмотря на воспалительный процесс в легких, не было выявлено признаков активной реакции лимфоидной ткани в ответ на действие патогена, что свидетельствует о наличии синдрома диссоциации - спутника скрытого иммунодефицита. Только в ряде случаев наблюдалась относительно удовлетворительная реакция лимфоидной ткани на действие патогена. В большинстве наблюдений исследуемой группы на фоне хронической гипоксии обусловленной нарастающей сердечной недостаточностью был выражен склероз, атрофия и опустошение лимфоидного компонента.

Выводы

1. В легочной ткани при пневмонии возникшей на фоне ХСН по сравнению с ХСН без пневмонии отмечается два типа экссудативного воспаления: серозно-гнойное, которое характеризуется дефицитом интерстициальных коллагенов III и I типов, и серозно-десквамативное - недостаточностью коллагена IV типа, локализующегося в составе эпителиальных и сосудистых базальных мембран.
2. Местные иммунные реакции характеризовались усилением нейтрофильного компонента на фоне активации макрофагального, В-клеточного и угнетения Т-клеточного звена где возрастала хелперная активность. Отмечалась активация продуцентов IgM, IgA и IgG, с отложением иммунных комплексов на эпителиальных и сосудистых базальных мембранах. Цитокиновый профиль отражал увеличение популяции ИЛ-1 и уменьшение - ИЛ-6-продуцентов.
3. В ткани перибронхиальных лимфатических узлов при пневмонии, возникшей на фоне ХСН, наблюдалось более выраженное чем при ХСН клеточное опустошение лимфоидного компонента, выявлена, тенденция к уменьшению количества клеток, экспрессирующих рецепторы к CD56, и к увеличению количества клеток-продуцентов IgM, IgG, IgA, ИЛ-1, ИЛ-6, что свидетельствует о наличии синдрома диссоциации - спутника скрытого иммунодефицита.

Перспективы дальнейших исследований в данном направлении возможны в виде изучения иммуногистохимических особенностей ткани селезенки при пневмонии возникшей на фоне ХСН.

Список литературы

1. Barna O. M. Markeri zapalennja v stratifikacij riziku sercevo-sudinnih zahvorjuvan' / O. M. Barna // LikiUkraini. – 2007. – № 115/116. – S. 6–11.
2. Bil'chenko O.S. Faktory riska tjazhelogo techenija pnevmonii / O. S. Bil'chenko, T. S. Ospanova, V. A. Klapouh [i dr.] // Eksperimental'na i klinichna medicina. – 2012. – №4. – S. 78–81.
3. Voronkov L. G. Vnezapnaja serdechnaja smert' u bol'nyh s hronicheskoj serdečnoj nedostatočnost'ju / L. G. Voronkov // Ukraïns'kij medicnij chasopis. – 2004. – № 1. – S. 24–32.
4. Kokrjakov V. N. Oчерки o vrozhdjonnom immunitete / V. N. Kokrjakov // – SPb.: Nauka, - 2006. – 261 s.
5. Porjadin G. V. Aktivacionnye markery limfocitov kak pokazateli dizreguljacii immunnoj sistemy pri vospalenii / G. V. Porjadin, Zh. M. Salmasi, A. N. Kazimirskij // Patologicheskaja fiziologija i jeksperimental'naja terapija. – 2006. – № 1. – S. 2–7.
6. Regeda M. S. Zapalennja – tipovij patologichnij proces : monografija / M.S. Regeda, T. M. Bojchuk, Ju. I. Bondarenko [i dr.] // – 2-e vid., pererob. i dop. – L'viv, - 2013. – 149 s.
7. Sapin M. R. Limfaticeskaja sistema i ee rol' v immunnih processah / M. R. Sapin // Morfologija. – 2007. – T. 131, № 1. – S. 18–22.
8. Frolov O. K. Patogenetichnij analiz immunoj sistemy: osnovni principy / O. K. Frolov, C. R. Fedotov, V. V. Kopijka [i dr.] // Eksperimental'na ta klinichna fiziologija ta biohimija. – 2004. – № 3. – S. 14–21.
9. Jarilin A. A. Estestvennye reguljatornye T-kletki / A. A. Jarilin // Rossijskij medicinskij zhurnal. – 2007. – № 1. – S. 43–48.
10. Card C. M. Emerging roles of lymphatic endothelium in regulating adaptive immunity / C.M. Card, S.S. Yu, M.A. Swartz // J.Clin.Invest. – 2014. – Vol. 124, N 3. – P. 943–952.

11. Kastenmüller W. A spatially-organized multicellular innate immune response in lymph nodes limits systemic pathogen spread / W. Kastenmüller, P. Torabi-Parizi, N. Subramanian [et al.] // Cell. – 2012. – Vol. 150, N 6. – P. 1235–1248.
12. Moyron-Quiroz J. E. Role of inducible bronchus associated lymphoid tissue (iBALT) in respiratory immunity / J. E. Moyron-Quiroz, J. Rangel-Moreno, K. Kusser [et al.] // Nat. Med. – 2004. – Vol. 10, N 9. – P. 927–934.
13. Mirsky H.P. Systems biology approaches for understanding cellular mechanisms of immunity in lymph nodes during infection / H.P. Mirsky, M. J. Miller, J. J. Linderman [et. al.] // J. Theor. Biol. – 2011. – Vol. 287. – P. 160–170.
14. Mor A. Chronic heart failure and risk of hospitalization with pneumonia: a population-based study / A. Mor, R. W. Thomsen, S. P. Ulrichsen [et al.] // Eur. J. Intern. Med. – 2013. – Vol. 24, N 4. – P. 349–353.
15. Shahian D.M. Hospital teaching intensity and mortality for acute myocardial infarction, heart failure, and pneumonia / D. M. Shahian, X. Liu, G. S. Meyer [et al.] // Med. Care. – 2014. – Vol. 52, N 1. – P. 38-46.
16. Tewalt E. F. Lymphatic endothelial cells – key players in regulation of tolerance and immunity / E.F. Tewalt, J. N. Cohen, S. J. Rouhani [et al.] // Front. Immunol. – 2012. – Vol. 28, N 3. – 305 p.

Реферати

ІМУНОГІСТОХІМІЧНІ ЗМІНИ В ТКАНИНІ ЛЕГЕНЬ І ПЕРИБРОНХІАЛЬНИХ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ ПРИ ПНЕВМОНІЇ, ЯКА ВИНИКЛА НА ТЛІ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Павлова О. О.

За допомогою імуногістохімічних методів дослідження тканини легень при пневмонії асоційованої з ХСН встановлено: при серозно-гнійному запаленні - дефіцит колагенів III і I, а при серозно-десквамативному - IV типу, імунні реакції характеризувалися активацією макрофагальної, В- клітинного та пригніченням Т-клітинної ланки, активацією IgM, IgA і IgG, ІЛ-1 і пригніченням - ІЛ-6 продуцентів. У тканині лімфовузлів зменшувалася кількість клітин, що експресують рецептори до CD56, і збільшувалася кількість продуцентів IgM, IgG, IgA, ІЛ-1, ІЛ-6, що свідчить про наявність синдрому дисоціації - супутника вторинного імунодефіциту

Ключові слова: пневмонія, хронічна серцева недостатність, лімфатичні вузли, імунокомпетентні клітини.

Стаття надійшла 17.03.2015 р.

IMMUNOHISTOCHEMICAL CHANGES IN TISSUE OF LUNG AND PERIBRONCHIAL LYMPH NODES DURING PNEUMONIA ARISEN ON THE BACKGROUND OF CHRONIC HEART FAILURE

Pavlova Ye. A.

With the help of immunohistochemical methods research of lung tissue with pneumonia that associated with CHF it is established: during serous - purulent type of inflammation was observed deficiency of collagen types III and I, while serous - desquamative - lack of type IV, immune response characterized by macrophage and B-cell activation, T-cell inhibition, activation of IgM, IgA and IgG, IL-1 and inhibition - IL-6 producers. In the lymph node tissue was reduced number of cells expressing receptors for CD56, and increase the number of cells producers of IgM, IgG, IgA, IL-1, IL-6, indicating the presence of dissociation syndrome, which is a companion secondary immunodeficiency.

Key words: pneumonia, chronic cardiac insufficiency, lymph nodes, immunocompetent cells.

Рецензент Старченко І.І.

УДК 612.014.5-053.81:616.53-002.25-08

С. В. Пінчук

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

ОСОБЛИВОСТІ КОМП'ЮТЕРНО-ТОМОГРАФІЧНИХ РОЗМІРІВ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА НА МЕДІАННО-САГІТАЛЬНИХ ЗРІЗАХ У ЗДОРОВИХ ДІВЧАТ ПОДІЛЛЯ РІЗНОГО ВІКУ

В статті описані вікові відмінності комп'ютерно-томографічних розмірів поперекового відділу хребта на медіанно-сагітальних зрізах у здорових дівчат різного віку. Встановлено, що найбільш виражені вікові відмінності досліджуваних розмірів встановлені між здоровими дівчатами 16-ти років і дівчатами старших вікових груп (менші значення передньої і задньої висоти першого поперекового хребця; висоти нульового, першого, четвертого, п'ятого міжхребцевих дисків; середньої ширини тіла першого – четвертого поперекових хребців; задньої висоти поперекового відділу хребта у 16-річних) та між 19-річними дівчатами і дівчатами 17, 18, 20 років (менші значення середньої висоти тіла другого поперекового хребця і передньої висоти тіла четвертого поперекового хребця; середньої ширини тіла першого – четвертого поперекових хребців; передньої висоти поперекового відділу хребта у 19-річних).

Ключові слова: комп'ютерна томографія, поперековий відділ хребта, морфометрія, здорові дівчата.

Робота є фрагментом НДР «Розробка нормативних критеріїв здоров'я різних вікових та статевих груп населення на основі вивчення антропогенетичних та фізіологічних характеристик організму з метою визначення маркерів мультифакторіальних захворювань», номер держреєстрації: 0103U008992.

Одним із органів, що характеризується вираженою індивідуальною анатомічною мінливістю в різних вікових періодах є хребет, ріст і розвиток якого в процесі життя являє собою не просто механічне збільшення його розмірів і маси – з віком хрящові відділи хребців заміщуються кістковими, змінюється будова міжхребцевих дисків та субхондральних відділів хребців [2, 3, 4].