

РД, обумовлена суб'єктивними причинами, а саме недообстеженням хворих. Так, у 2007 р. цей показник становив 36,3 % і знизився у 2008 р. до 17,5 %. Недостатність анамнестичних даних у 2008 р. відмічена у 1,8 % випадків, недостатність даних клінічного обстеження зросла з 2,5 % у 2007 р. до 9,4 % у 2008 р. Сталим залишається таке явище, як невірне оформлення заключного діагнозу — 17,7 % у 2007 р. та 16,4 % у 2008 р.

Висновки

Для підвищення якості клінічної діагностики захворювань у ЛПЗ Одеси та Одеської області з метою надання кваліфікованої медичної допомоги населенню необхідно:

1. Збільшити кількість додаткових методів досліджень під час автопсій (бактеріологічний, вірусологічний, цитологічний, гістохімічний та ін.), які надають можливість більш кваліфіковано й обгрунтовано робити ви-

сновки про першопричину смерті.

2. Обгрунтовувати відмови ЛПЗ від автопсійного дослідження.

3. Підвищувати кваліфікацію лікарів-патологоанатомів, залучати їх до спільних клінічних обговорень тяжких терапевтичних і хірургічних випадків.

4. Посилити контроль за оформленням медичної документації, яка надсилається на автопсію.

5. Підвищити контроль за якістю автопсій, проведених лікарями-сумісниками.

6. Пропонувати відповідні проблеми для обговорення на засіданнях наукового товариства патологоанатомів Одеси та Одеської області із запрошенням провідних фахівців із цих питань.

ЛІТЕРАТУРА

1. Автандилов А. А. Оформление диагноза / А. А. Автандилов, О. В. Зайратьянц, Л. В. Кактурский. — М.: Медицина, 2004. — 304 с.

2. Зайратьянц О. В. Формулировка и сопоставление клинического и патологоанатомического диагнозов / О. В. Зайратьянц, Л. В. Кактурский. — М.: МИА, 2008. — 424 с.

3. Госпітальна патологічна анатомія / В. М. Благодаров, О. С. Гавриш, К. О. Богомолець [та ін.]. — К., 2001. — 108 с.

4. Клінічна патологічна анатомія / А. Ф. Яковцова, І. К. Кондакова, В. Д. Марковський, М. М. Пітенко. — Х.: Гриф, 2004. — 280 с.

5. Про розвиток та удосконалення патологоанатомічної служби в Україні: наказ МОЗ України № 33 від 23.02.2000 р. // Збірник нормативно-директивних документів охорони здоров'я. — 2001. — № 5/6. — 250 с.

6. Патологія: клініко-анатомічний аналіз / В. М. Благодаров, В. В. Вербицький, О. С. Гавриш [та ін.]. — К.: Аверс, 2001. — 128 с.

7. Патологічна анатомія: керівництво для практичних занять / В. М. Благодаров, О. С. Гавриш, К. О. Богомолець [та ін.]. — К., 2003. — 363 с.

8. Zagoroulo A. Textbook and methodical recommendations on biopsy-sectional course for medical students / A. Zagoroulo, T. Filonenko, G. Nechiporenko. — Simferopol, 2006. — 88 p.

УДК 618.36:618.3:616.61-002+616-097

Т. Д. Задорожна, О. І. Єщенко, Т. В. Волошина

МОРФОЛОГІЧНІ Й ІМУНОГІСТОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МАТЕРИНСЬКОЇ ТА ФЕТАЛЬНОЇ ЧАСТИН ПЛАЦЕНТИ ЖІНОК ІЗ ХРОНІЧНИМ ПІЄЛОНЕФРИТОМ У ПОЄДНАННІ З ПІДВИЩЕНИМ РІВНЕМ АНТИФОСФОЛІПІДНИХ АНТИТІЛ

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології АМН України», Київ

У порушенні внутрішньо-утробного розвитку плода важливу роль відіграє патологія плаценти — у першу чергу та, яка призводить до плацентарної недостатності. Сьогодні приділяється велика увага антифосфоліпідним антитілам (АФА) та їх ролі в акушерській та екстрагенітальній патології. У патогенезі антифосфоліпідного синдрому при вагітності основ-

ним ланцюгом є підвищення тромбоутворення, у тому числі й у судинах плаценти. У зв'язку з цим великого значення набуває гістологічна й імуногістохімічна оцінка стану структур плаценти від жінок із хронічним пієлонефритом і підвищеним рівнем АФА.

Мета роботи полягала у визначенні морфологічних та імуногістохімічних особливостей

плацент жінок із хронічним пієлонефритом і різним рівнем АФА.

Матеріали та методи дослідження

З метою вивчення морфологічних та імуногістохімічних особливостей материнської і плодової частин плаценти жінок із хронічним пієлонефритом і різним рівнем АФА (ан-



Відносний обсяг структур зрілої плаценти жінок із хронічним пієлонефритом і різним титром АФА, $X \pm m$

Структурні показники	Група порівняння	Пієлонефрит	
		РЕ до 9 ОД	РЕ > 9 ОД
Міжворсинчастий фібриноід	1,02±0,15	1,60±0,04*	1,76±0,05*
Міжворсинчастий простір	38,93±1,16	34,21±1,03*	34,08±1,02*
Склеєні фібриноїдом ворсинки	1,50±0,03	3,80±0,11*	4,80±0,09*
Строма ворсинок	26,60±0,79	36,30±1,08*	38,30±1,15*
Судинне русло	12,08±0,32	10,10±0,27*	9,08±0,27*
Епітелій ворсинок	16,29±0,48	8,50±0,30*	8,50±0,30*
Синцитіальні вузлики	1,61±0,02	3,20±0,09*	2,50±0,09*
Синцитіокапілярні мембрани	0,77±0,09	0,490±0,014*	0,490±0,014*
Кальцифікати	1,20±0,03	1,80±0,05*	2,00±0,06*

Примітка.* — різниця у групах порівняння вірогідна ($P < 0,05$).

високим титром АФА, відмічена інтенсивна реакція на Vimentin (3 бали) у стромі термінальних ворсинок і ворсинок середнього калібру, а також 2 бали — в ендотелії судин ворсинок у вигляді волокнистих структур, які оточують ядро, іноді захоплюючи усю цитоплазму. У групі з низьким титром АФА експресія була менш виразною — 2–3 бали. Інтенсивність реакції

на колаген III типу в стромі ворсинок дорівнювала 2 бали і не відрізнялася від групи порівняння при титрі АФА до 9 ОД, при титрі антитіл більше 9 ОД інтенсивність реакції становила 3 бали.

Висновки

За сукупністю гістологічних, морфометричних та імуногістохімічних особливостей плацент

жінок із хронічним пієлонефритом і високим титром АФА у 76,92 % можна констатувати хронічну фетоплацентарну недостатність 1–2-го ступеня на фоні виразного порушення кровообігу, реологічних змін у судинах, які проявляються у вигляді розповсюджених крововиливів і тромбозів міжворсинчастого простору, вогнищевих тромбозів судин ворсинок усіх калібрів, у тому числі і термінальних, гіповаскуляризації ворсинок, збільшення фібриноїдних мас, інфарктів і кальцифікатів, що призводить до внутрішньоутробної гіпоксії плода. Компенсаторні процеси, переважно на клітинному рівні у вигляді збільшення площі синцитіальних вузликів, більш виразні при низькому титрі антитіл (до 9 ОД).

Імуногістохімічне дослідження особливостей мезенхімального фактора Vimentin виявило збільшення рівня експресії останнього, що, можливо, пов'язане з гіпоксичним фактором, який виникає на фоні порушення кровообігу в плаценті.

УДК 616.24-002-008.6-056.3-092.4/9-02:577.15.024/.025]-08

В. Й. Кресюн, Н. Г. Семенців, М. С. Регада

ОСОБЛИВОСТІ ЗРУШЕНЬ СТАНУ ПРОТЕЇНАЗНО-ІНГІБІТОРНОЇ СИСТЕМИ ЗА УМОВ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛЕРГІЧНОГО АЛЬВЕОЛІТУ І ШЛЯХИ ЙОГО КОРЕКЦІЇ

Одеський державний медичний університет,
Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Вступ

Актуальність проблеми алергічної патології не викликає жодних сумнівів. Вважається, що на алергічні захворювання страждають близько 10–20 % населення. За загальними прогноза-

ми вчених, у майбутньому значно збільшиться їх кількість [5].

Алергічні захворювання мають як соціальне, так і економічне значення. Вони призводять до тимчасової непрацездатності, а у деяких випадках до інвалідності хворих і навіть смер-

ті. Доведено, що у соціально-гігієнічних умовах криється основна причина росту алергічних захворювань. Етіопатогенетичні механізми розвитку даних захворювань, їх діагностика залишаються і сьогодні ще не повністю дослідженими. Над

