

панарици (панарики) применяются клиновидные, П-образные и парные боковые разрезы на тыльной поверхности ногтевой фаланги для удаления гноя.

При краевом подногтевом расположении гноя после анестезии по Обергу — Лукашевичу ногтевую пластинку иссекают над очагом в виде клина. При ограниченном и центрально расположенном гнойном очаге показана трепанация ногтевой пластинки или частичная резекция ее проксимальных отделов.

При подкожном панариции ногтевой фаланги показана операция по способу Кланпа, цель которой — раскрыть гнойный очаг на всём протяжении путём иссечения некротических участков кожи с подкожной жировой клетчаткой непосредственно над зоной гнойного расплавления тканей. Лечение костного панариция состоит в тщательном удалении гнойно-некротических мягких тканей и нежизнеспособных фрагментов костной фаланги пальца. В случае отсутствия эффекта после 3—4 пункций при суставном панариции производят операцию: вскрывают сустав двумя тыльно-боковыми разрезами, промывают его антисептическими растворами, удаляют некротизированные ткани. Лечение костно-суставного панариция, являющегося осложнением костного или сухожильного панариция, чаще всего заканчивается ампутацией пальца. При сухожильном панариции для вскрытия сухожильного влагалища применяют одно- или двусторонние среднелатеральные разрезы на средней и основных фалангах. Любая форма панариция может привести к тяжелым последствиям: гнойные микробы могут попасть из очага воспаления по лимфатическим и кровеносным сосудам в отдаленные органы и ткани и вызвать их поражение, а также сепсис.

Филенко Б.М.

МОРФОЛОГІЯ ПЛОСКОКЛІТИННОГО РАКУ ЛЕГЕНЬ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія».

кафедра патоморфології з секційним курсом, м.Полтава, Україна

Науковий керівник - д.м.н., професор Гасюк А.П.

Рак легень тривалий час залишається актуальною проблемою сучасної онкології. Захворюваність раком легень нестримно зростає з початку ХХ сторіччя. Ріст захворюваності на рак легень відбувається в основному за рахунок плоскоклітинного типу раку, який становить переважну більшість злоякісних новоутворень легень.

Мета дослідження. Вивчення гістологічних та каріометричних особливостей плоскоклітинного раку легень.

Матеріали та методи дослідження. Вивчені 27 випадків захворюваності плоскоклітинним раком легень хворих, що були розподілені на дві групи: плоскоклітинний рак із зроговінням та плоскоклітинний рак без зроговіння. Окрім загальних морфологічних методів використовували каріометричні дослідження.

Результати досліджень. Перша досліджувана група складала 8 випадків, що становить 29,6% від загальної кількості спостережень. Серед них всі хворі чоловічої статі. Середній вік хворих склав 60,7±6,4 років. При мікроскопічному дослідженні першої групи встановили, що плоскоклітинний зроговілаючий рак легень складається з комплексів великих добре диференційованих атипичних шипуватих та рогових клітин, що інфільтрують слизовий та підслизовий шари. Концентрично розташовані зібрані в єдиний когломерат шипуваті клітини, з поступовим збільшенням кератинізації в напрямку від периферії до центру, утворюють «ракові перлини». Навколо останніх відмічається помірно виражена зона параконкротного запалення. Пухлинні клітини сполучаються між собою стратифікаційними містками, мають круглі ядра з нижнім нитчастим гетерохроматинном. Багато клітин знаходяться в ста-

мітотичного поділу. В цитоплазмі цих клітин визначались дрібні зерна кератогаліну, які при забарвленні гематоксилін-еозинном, набували яскраво-червоного кольору. Строма пухлин представлена грубоволокнистою сполучною тканиною. Проведене каріометричне дослідження виявляє наявність у плоскоклітинному раку легень з ороговінням максимального ядерного класу в інтервалі 2,35 . більш менших в інтервалі обсягу відповідно 2,050 і 1,750. Абсолютне співвідношення їхнього обсягу 1:2,4, свідчить про явище поліплоїдії. Другу групу спостережень склали 19 випадків плоскоклітинного раку легень без зроговіння, що становить 70,4% від загальної кількості спостережень. Серед них 16 (84,2%) – чоловіки та 3 (15,8%) – жінки. Середній вік хворих становив 57,5±6,3 років. При мікроскопічному дослідженні у цій групі спостерігали пухлинні клітини зі слабкою здатністю до зроговіння (в цитоплазмі клітин спостерігались пилкоподібні включення зерен кератогаліну). Виявлялись поодинокі двійки дискомпаксиді цитуватих клітин. Та на відміну від першої групи комплекси з «ракових перлин» не спостерігалися. Ядра клітин, розташовані на периферії цитоплазми, були гіперхромними з дрібноглибочастим гетерохроматином. В багатьох клітинах спостерігався мітотичний поділ. В гістологічних препаратах плоскоклітинного раку без зроговіння з'являється добре виражений горизонтальний анізоморфізм. Максимальний ядерний клас інтразних пухлинних клітин локалізується в інтервалі IgV 1,875, що на 0,2 тобто в 1,5 рази менше абсолютного обсягу пухлинних клітин в першій групі і свідчить про їх пилкоподібність.

Висновки. 1. Низькодиференційований рак легень (без ороговіння) зустрічається частіше у порівнянні з диференційованим (ороговіваючий), при чому чоловіки хворіють частіше за жінок. 2. Ступінь диференціації пухлини можна визначити за видом тканинного агнітізму, при вискодиференційованому плоскоклітинному раку спостерігається концентричне розташування ракових клітин, а при низькодиференційованому раку горизонтальний анізоморфізм. 3. З підвищенням ступеня диференціації клітин підвищується здатність до кератиноутворення. 4. При зроговіваючому плоскоклітинному раку спостерігається кратне збільшення ядерного класу, при плоскоклітинному раку без ороговіння спостерігається збільшення ядерного класу у 1,5 рази.

Хворостинко Р.Б.

ПЕРСПЕКТИВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ФАТАЛЬНОЙ СЕМЕЙНОЙ БЕССОННИЦЫ

Харьковский национальный медицинский университет,
кафедра медицинской биологии

Научный руководитель — ст. преп. Садовниченко Ю.А.

Фатальная семейная бессонница (ФСБ) — редкое прионное заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования, при котором больной умирает от бессонницы. Его причиной является мутация D178N гена PRNP, находящегося в коротком плече 20-й хромосомы. Болезнь манифестирует в широком возрастном диапазоне. Основными ее проявлениями являются тяжелая длительная бессонница, нарушение циркадных ритмов, впоследствии присоединяются галлюцинации, дизартрия, тремор, миоклония, атаксия и нарушения речи. Больные погибают через 8—12 месяцев после манифестации заболевания. Тяжесть клинических проявлений и возраст манифестации, по-видимому, обусловлена полиморфизмом M129V гена PRNP. Клиническая картина обусловлена дистрофическими изменениями в таламусе (при гистологическом исследовании в ассоциативных и моторных ядрах таламуса отмечается поражение 90 % нейронов) вследствие формирования множественных астроглиозитом, замещающих серое вещество. Губчатая энцефалопатия не выявляется. Диагноз может ставиться еще до развития