чена до 60 мг в сут, продолжена инфузионная терапия с включением кровоостанавливающих средств.

На фоне проводимой терапии состояние больного улучшилось, проявлений геморрагического синдрома не наблюдалось. В динамике заболевания уменьшились размеры печени и селезенки; на кожных покровах имелись лишь единичные корочки. На 20-й день пребывания в стационаре, после ликвидации ветряной оспы и стихания основного заболевания (л.— $10{,}5 \cdot 10^9$ в 1 л, меньше бластных клеток) больной был переведен в специализированное отделение для дальнейшего лечения острого лейкоза (доза преднизолона — 60 мг в сут).

Таким образом, у 5 из 7 детей с острым лейкозом, болезнью Верльгофа и хроническим нефритом, длительно леченных иммунодепрессивными препаратами, ветряная оспа имела буллезную и генерализованную формы и протекала весьма тяжело.

Мы полагаем, что дозу преднизолона, на которой больной находится во время заболевания ветряной оспой, снижать нельзя. Наоборот, при обострении основного заболевания его дозу следует немедленно повысить в 2 раза по сравнению с исходной, усилить антибиотикотерапию, дезинтоксикационную и биостимулирующую терапию. Доза преднизолона должна быть адекватной тяжести обострения основного заболевания, но не меньше той, с которой впервые было начато лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верцнер В. И., Тер-Григорьева Е. Н.//Вопр. охр. мат.— 1974.— № 2.— С. 39.

2. Гудзенко, Липец М. Е.//Педиатрия.— 1966.— № 9.— С. 86.

3. Riflind D.//J. Lab. Clin. med.— 1986.— Vol. 68.— P. 463.

Поступила 05.07.90.

УДК 616.316—006.55—091.8

РОЛЬ МИОЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК В МОРФОГЕНЕЗЕ ПЛЕОМОРФНЫХ АДЕНОМ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ И ИХ ИДЕНТИФИКАЦИЯ

Н. Ш. Шамсутдинов

Кафедра патологической анатомии (зав.— доц. Н. Ш. Шамсутдинов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Реферат. Изучен морфогенез 15 плеоморфных аденом. Идентификация миоэпителиальных клеток проведена иммуногистохимическим методом с использованием поликлональных антител к миозину, карбоангидразе III человека, моноклональных антител к белкам промежуточных филаментов полипептидов цитокератинов № 8 (клон Н 1), № 17 (клон Е 3) и № 18 (клон С 12). В морфогенезе изученных опухолей участвуют миоэпителиальные, эпителиальные и другие клетки. Рекомендовано использование антител к миозину, карбоангидразе III, кератинам № 8, 17, 18 в диагностике плеоморфных аденом слюнных желез.

Ключевые слова: слюнные железы, плеоморфная аденома, морфогенез.

1 таблица. 3 иллюстрации. Библиография: 14 названий.

В слюнной железе по сравнению с поджелудочной наблюдается удивительное многообразие опухолей, хотя обе в процессе эмбриогенеза формируются на единой основе. Неоплазмы, которые встречаются в слюнной железе, никогда не формируются в поджелудочной. Вместе с тем многие разновидности новообразований, присущих слюнным железам, развиваются в молочных, потовых, простатической и слезных железах. Общность морфологических видов неоплазм в указанных железах заключается в том, что одним из их компонентов являются миоэпителиальные клетки (МЭК).

Вопрос об участии миоэпителиальных клеток в формировании паренхимы смешанных опухолей слюнных желез — плеоморфных аденом — до настоящего времени остается дискуссионным. Отдельные авторы утверждают, что они участвуют в морфогенезе указанных опухолей [1—4], другие считают их участие сомнительным [6, 11].

Несогласующиеся данные ряда авторов объясняются главным образом трудностью идентификации миоэпителиальных клеток. Были установлены определенные критерии их выявления с помощью электронной микроскопии [8, 10]. Однако ультраструктурные маркеры не всегда обнаруживаются, и их интерпретация при опухолевой трансформации миоэпителиальных клеток, в которых ультраструктура клеток нередко нарушена, весьма затруднительна. Результаты иммуногистохимических исследований показали, что маркерами могут быть актин, миозин и отдельные полипептиды цитокератина, присутствующие в цитоскелете миоэпители-

альных клеток [4, 11]. Но оказалось, что актин и многие виды цитокератинов не являются уникальными маркерами указанных клеток, так как они экспрессируются большинством эпителиальных клеток [5, 9].

В 1987 г. в качестве маркера миоэпителиальных клеток молочной железы и простаты человека были впервые использованы антитела к карбоангидразе III [14]. Карбоангидраза — фермент класса лиаз, катализирующий обратимое образование угольной кислоты из двуокиси углерода и воды: $CO_2 + H_2O = H_2CO_3$. Биохимически выделены три различных изофермента карбоангидразы человека. Карбоангидраза I и карбоангидраза II характерны для клеток поперечно-полосатых мышц [7], эритроцитов и остеокластов [13]. Третий тип энзима этой группы (карбоангидраза III) выделен в чистом виде из медленных волокон скелетных мышц [12].

Противоречивые мнения об участии миоэпителиальных клеток в формировании паренхимы и стромы плеоморфной аденомы и отсутствие единого взгляда на их маркеры побудили нас провести данное исследование.

Цель работы: уточнить факт сопричастия миоэпителиальных клеток в морфогенезе плеоморфной аденомы слюнных желез, выявить перекрывающиеся маркеры указанных нормальных и опухолевых клеток.

В работе был использован операционный материал Казанского городского онкологического диспансера от 15 больных (6 мужчин и 9 женщин в возрасте от 28 до 67 лет), оперированных по поводу плеоморфной аденомы околоушной слюнной железы. Образцы нормальной слюнной железы взяты у тех же больных из мест, не вовлеченных в опухолевый процесс. Часть материала тотчас помещали в жидкий азот для приготовления криостатных срезов и проведения иммуногистохимических и иммуноферментных исследований. Другую часть фиксировали в 10% нейтральном формалине для последующей заливки в парафин.

Опухоли и ткани нормальной слюнной железы изучали на светооптическом уровне при окраске гематоксилин-эозином, пикрофуксином по ван-Гизону. Гистохимический метод окраски конго красным применен для выявления амилоида.

При иммуногистохимическом исследовании плеоморфной аденомы и ткани нормальной слюнной железы были использованы поликлональные антитела к миозину[1] и карбоангидразе III человека[2] и моноклональные антитела (МКАТ) к белкам промежуточных филаментов полипептидам цитокератинов № 8 (клон Н 1), № 17 (клон Е [illegible]) и № 18 (клон С 12). Препараты рассматривали в люминесцентном микроскопе «Люмам Р-2».

На светооптическом уровне исследования при окраске гематоксилин-эозином во всех 15 случаях был поставлен диагноз плеоморфной аденомы. Вместе с этим мы смогли убедиться в возможности использования для контроля участков здоровой слюнной железы.

Гистологически опухоли имели различные соотношения паренхиматозных и стромальных структур. Большинство опухолей были представлены в равной степени клеточными, железисто-протокоподобными, миксоидными и хондроидными элементами. В отдельных случаях доминировали клеточные пролифераты и железисто-протокоподобные образования. Большая часть стромы опухоли состояла из гиалинизированной соединительной ткани, щелевидных и нередко резко склерозированных сосудов. В 8 случаях выявлено отложение амилоида по ходу волокнистых структур.

Железисто-протокоподобные структуры были выстланы одним слоем железистых клеток или же гомогенной мембраной, обнаженной вследствие слущивания эпителия. Во всех случаях паренхима опухоли была представлена пролифератом из фибробластоподобных, округлых или овальных клеток, напоминавших плазматические. Клеточные пролифераты были более выраженными в участках с тотальным слущиванием выстилающего эпителия. Мы полагаем, что в основе опухолевой трансформации этих клеток лежит изменение микросреды, точнее, потеря взаимосвязи миоэпителиальной клетки с железистой.

Экспрессия различных маркеров эпителия и миоэпителиальных клеток в нормальной слюнной железе и плеоморфной аденоме имеют некоторые

[1] Антитела получены автором в содружестве с сотрудниками Киевского университета В. М. Даниловой и кафедры гистологии КГМИ М. Е. Валиуллиной.

[2] Любезно представлены проф. Н. К. Väänänen (Финляндия).

Экспрессия различных маркеров эпителия и миоэпителия в нормальной слюнной железе и плеоморфной аденоме

Антитела к белкам	Нормальная слюнная железа (n=15)				Плеоморфная аденома (n=15)			
	железистые клетки ацинусов	МЭК ацинусов	железистые клетки выводных протоков	МЭК выводных протоков	выстилающие клетки железистых структур	клетки, прилегающие к железистым структурам	клетки ослизненных участков	клетки хондроидных структур
Миозину	—	3+	—	3+	—	3+	2+	2+
Карбоангидразе III	—	3+	—	3+	—	3+	2+	2+
Кератину № 8	3+	—	3+	—	3+	2+	2+	2+
Кератину № 17	—	3+	—	3+	+	2+	+	+
Кератину № 18	±	—	3+	—	3+	±	±	±

Примечание. «3+» означает, что положительная реакция сохраняется в 90% клеток, «2+» — менее чем в 50% клеток, «+» — менее чем в 25% клеток, «±» — в единичных клетках, «—» — реакция отсутствует.

особенности (см. табл.).

В нормальной слюнной железе эпителиальные клетки ацинусов и выводных протоков давали отрицательную реакцию с антителами к миозину, карбоангидразе III и полипептидам цитокератина № 17, при резко положительной реакции миоэпителиальных клеток указанных гистроструктур железы (рис. 1). Положительная реакция с МКАТ к кератину № 17 сохранялась в 50% клеток, примыкающих к железисто-протоководобным структурам, и в единичных клетках хондро-миксоидных зон плеоморфной аденомы. Абсолютное большинство клеток указанных зон показывали экспрессию антител к миозину и карбоангидразе при люминесцентной микроскопии (рис. 2). Полипептиды цитокератина № 8 выявлены во всех железистых клетках ацинусов и междольковых выводных протоков, а цитокератин № 18 был положительным лишь в клетках выводных протоков. В плеоморфной аденоме экспрессия указанных антител наблюдалась в эпителии железисто-протокоподобных структур и в меньшей степени — в клетках пролиферата (рис. 3).

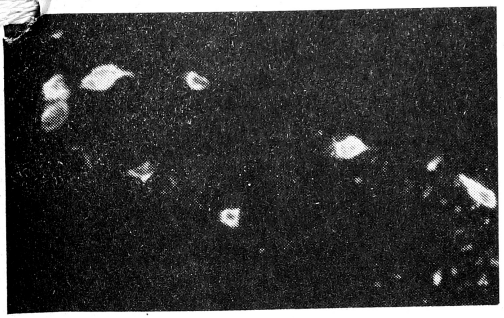

Рис. 1. Иммунофлюоресцентное исследование нормальной слюнной железы. Свечение цитоплазмы миоэпителиальных клеток внутридольковой протока (антитела к карбоангидразе III. ×300).

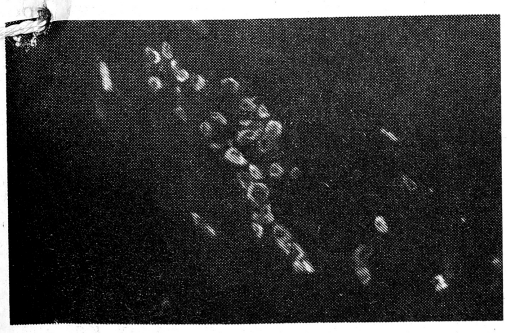

Рис. 2. Иммунофлюоресцентное исследование плеоморфной аденомы. Положительная реакция клеточного инфильтрата и отдельных клеток с антителами к миозину. ×140.

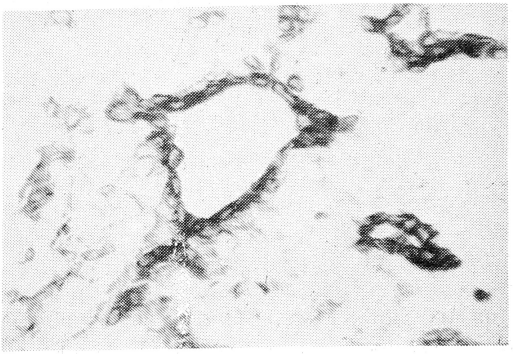

Рис. 3. Иммуногистохимическая реакция в плеоморфной аденоме. Резко положительная реакция в эпителии железисто-протокоподобных структурах и единичных клетках пролиферата с антителами к кератину № 18. Окраска: ПАП метод. ×140.

Таким образом, сравнительное иммуноморфологическое исследование нормальной слюнной железы и ткани плеоморфной аденомы с помощью поликлональных антител к миозину, карбоангидразе III человека и моноклональных антител к белкам промежуточных филаментов — кератинам № 8, 17 и 18 по-

казывает, что в морфогенезе опухоли участвуют миоэпителиальные клетки и в меньшей степени — эпителиальные клетки. Проведенные нами исследования дают основание рекомендовать использование антител к миозину, карбоангидразе III, кератинам № 8, 17, 18 в диагностике плеоморфной аденомы слюнных желез. Выявление амилоида наталкивает на мысль, что в формировании стромы опухоли принимают участие и другие клетки.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Антонова И. В.*//Морфология эпителиальных опухолей больших слюнных желез.— Автореф. канд. дисс.— Л., 1990.

2. *Гельштейн В. И. и соавт.*//Арх. патол.— 1989.— Вып. 10.— С. 28—34.

3. *Brocherion C., d'Agay M. F., de Roquancourt A.*//Arch. Anat. Cytol. Path.— 1986.— Vol. 34.— P. 69—78.

4. *Caselitz., Walther B., Wustrom J. et al.*// Virch. Arch. Abt. A. Pathd. Anat.— 1986.— Bd. 409.— S. 725—738.

5. *Franke W. W., Schmid E., Frendenstein C. et al.*//J. Cell Biol.— 1980.— Vol. 84.— P. 633—637.

6. *Dardicn G., Nostrand A., Jeans D. et al.*// Hum. Pathol.—1983.— Vol. 14.— P. 780—809.

7. *Hewett-Enmett D., Hopkins P. J. et al.*// Ann. NY Acad. Sci.— 1984.— Vol. 429.— P. 338.

8. *Hübner G., Klein H. J. et al.*//Cancer.— 1971.— Vol. 27.— P. 1255—1261.

9. *Kahn H. J., Banmal R., Marks A. et al.*// Arch. Pathol. Lab. Med.— 1985.— Vol. 109.— P. 190—195.

10. *Mylins E. A.*//Acta Pathol. Microbiol. Scand. Supple.— 1960.— Vol. 50.— P. 83.

11. *Palmer R., Lukas R.*//J. Pathol.— 1985.— Vol. 146.— P. 213—220.

12. *Väänänen H. K., Kumpulainen L. K.*// J. Histochem. Cytochem.— 1982.— Vol. 30.— P. 1109—1113.

13. *Väänänen H. K., Leppilampi M. et al.*// J. Appl. Physiol.— 1986.— Vol. 61.— P. 561—564.

14. *Väänänen H. K., Antio-Harmainen H.*// J. Histoch. Cytoch.— 1987.— Vol. 35.— P. 683—686.

Поступила 11.10.90.

УДК 616.211—089.8

АНЕСТЕЗИЯ ИЗ ОДНОЙ ТОЧКИ ПРИ ОПЕРАЦИИ НА ПЕРЕГОРОДКЕ НОСА

В. М. Бобров

ЛОР-отделение (зав.— В. М. Бобров) МСЧ № 4 (главврач — И. Б. Однопозов), г. Ижевск

Реферат. Описана техника проведения анестезии и дано ее анатомическое обоснование из одной точки при септум-операции, проводимой по поводу гематомы перегородки носа. Данную анестезию выполняют с учетом анатомических особенностей строения, кровоснабжения, иннервации перегородки носа и потому она позволяет произвести подслизистую резекцию перегородки носа безболезненно, экономно по времени, путем введения обезболивающего вещества поднадхрящнично.

Ключевые слова: перегородка носа, септум-операция, местная анестезия.

Библиография: 3 названия.

Успех выполнения подслизистой резекции перегородки носа во многом зависит от эффективности местной инфильтрационной анестезии и техники ее проведения. В нашем отделении при подслизистой резекции перегородки носа, предпринимаемой по поводу искривления его перегородки, уже в течение нескольких лет применяется такой вид анестезии, при которой раствор обезболивающего вещества вводят поднадхрящнично. Скапливание вещества между хрящем и надхрящницей ведет к отслойке слизистой оболочки с надхрящницей.

Одним из основных условий выполнения местного обезболивания является правильный выбор размеров шприца и иглы. Для любой инфильтрационной анастезии на лице, а также во всех случаях, когда инфильтрирование тканей приходится проводить преодолевая значительное сопротивление (при травматическом генезе искривления перегородки носа, наличии рубцовых сращений между надхрящницей и хрящом), следует пользоваться 2-миллиметровым шприцем с иглой «Рекорд» № 20—22.

При условии соблюдения одинакового давления впрыскиваемая жидкость должна иметь давление, обратно пропорциональное диаметру поршня. При использовании одной и той же иглы и постоянном давлении на поршень обезболивающая жидкость из 2-миллиметрового шприца будет выходить под давлением в четыре раза большем, чем из 10-миллиметрового шприца, то есть в первом случае прикладывается значительно меньшая сила давления. Соблюдение этого закона механики позволяет вводить раствор в ткани без боли: прилагая меньшую силу при давлении на поршень, можно лучше чув-