**УДК:616.12-008.46-03.12:616.411-092.18**

**Імунногістохімічні особливості тканини селезінки при хронічній серцевій недостатності**

О.О.Павлова

*Харківський національний медичний університет*

**Ключові слова**: пневмонія, хронічна серцева недостатність, селезінка.

Одне з провідних місць серед причин інвалідізації та смертності хворих займає хронічна серцева недостатність (ХСН) - найпоширеніше ускладнення серцево-судинної патології. Мікроциркуляторні розлади при ХСН часто призводять до порушення клітинної і гуморальної ланок місцевого імунітету, запального пошкодження тканин, що і визначає в подальшому особливості перебігу та прогнозу захворювання.

Метою дослідження було вивчення імунногістохімічних особливостей тканини селезінки при хронічній серцевій недостатності для отримання більш повного уявлення про участь клітин імунної системи в місцевих імунних реакціях.

**Матеріали та методи**. Досліджено селезінку в 20 аутопсійних спостереженнях (судово-медичний матеріал) у осіб похилого віку (65 - 70 років), де в 10 випадках причиною смерті була ХСН і в 10 - гостра серцева недостатність (ГСН-контроль). Щільність імунних клітин визначали на мікроскопі Olympus BX-41. Імуногістохімічні дослідження проводили на парафінових зрізах непрямим і прямим методами Кунса за методикою Brosman. Диференціювання імунних клітин - за допомогою моноклональних антитіл до клонів: CD3, CD22, CD8, CD4, CD56, CD18, IgА-, IgМ-, і IgG-, а також клітин-продуцентів ІЛ-1 і ІЛ-6.

**Результати дослідження.** При дослідженні тканини селезінки на фоні повнокров'я червоної пульпи, були виражені склеротичні зміни інтерстиціальної тканини і судин. Серед клітинних елементів червоної пульпи зустрічалися - CD3+, CD4+, CD8+, CD56+, CD22+, а також клітини-продуценти IgM, IgG, зрідка IgA. Відносні обсяги CD3+, CD4+, CD8+ і CD22+ мало відрізнялися від таких при ГСН. У той же час була збільшеною популяція CD56+, популяція плазмобластів-продуцентів IgG, IgM і клітин-продуцентів IL-1β, IL-6.

**Висновок.** При ХСН в тканині селезінки в порівнянні з ГСН, збільшується популяція макрофагів (CD56), плазмобластів-продуцентів IgG і IgM, а також клітин-продуцентів прозапальних цитокінів IL-1, IL-6, надлишкова експресія яких небезпечна для організму і може призвести до розвитку надмірної запальної реакції. Гіпоксія і венозне повнокров'я – фактори, що впливають на напрямок розгортання імунної відповіді, а саме до активації і проліферації Th2, які в подальшому опосередковують реакції гуморальної специфічної імунологічної реактивності (стімуляцію B-лімфоцитів і продукцію антитіл).