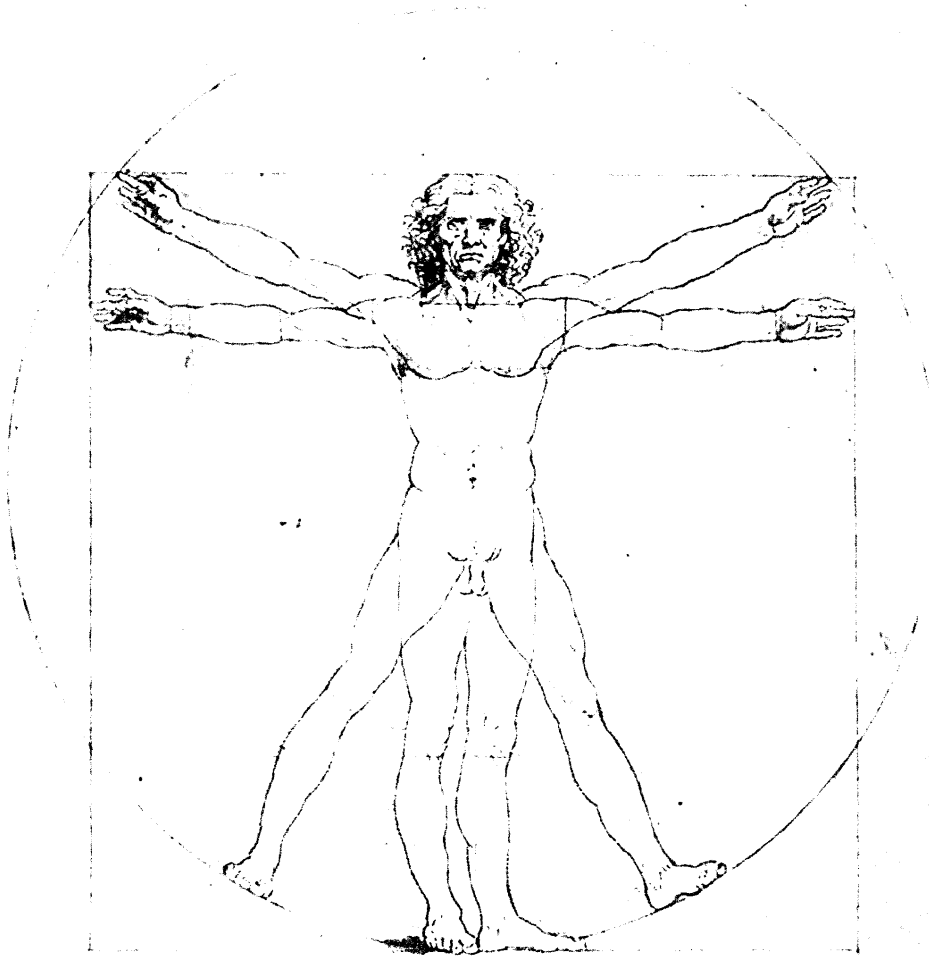


ISSN 1818-1295

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ

REPORTS OF MORPHOLOGY



**№1 (Т.18) 2012
СІЧЕНЬ**

Журавлівка О.М. Особливості структурної перебудови соматотропік гіпофізу на різних етапах розвитку у вівчарки	
Хорош В.Я., Мисак А.І. Ліквальна ефективність апарату "Простат" при хронічному простатиті з доброякісною гіперплазією передміхурової залози в околорезектальній зоні	104
Дмитренко Р.Р. Витонцивість пероксидного окиснення ліпіда і білка за експериментальної антиоксидантної системи тканин ясен статево незрілих щурів за умов гіпобаричної гіпоксії	107
Гаврилюк А.О., Тумановський Б.О., Мороз Л.В. Клініко-морфологічна характеристика пироплаз печінки у хворих на хронічний вірусний гепатит С: В та В+С	111
	114

АНТРОПОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Голубанко М.Ю. Мікроциркуляторний обмін в тканинах плаценти плодів матерів з пієлонефритом та гіпертонічною дисципліною	
Андросова О.С., Давидюк І.О., Гаврилюк А.О., Семанів М.В. Хронічний гелатит С у хворих на ВІЛ-інфекцію	121
Григоренко А.М. Морфофункціональний стан вазоконозозираних вен маляричного кровотоку в зоні змінного позитивного тиску	128
Малявський О.В. Виражованість структурних параметрів серця з антропо-соматотипологічними показниками і композиційним складом м'язів лівої шлуночкові стінок ектоморфного соматотипу	132
Маркосяк В.Д., Ханенко О.В. Вивчення впливу експозиції на ультраструктуру еритроцитів крові у хворих на виразково-інфільтративний рак шлунка	135
Мілачкова П.Б. Функціональний стан зорового аналізатору при офтальмологічному та електрофізіологічному дослідженні органу зору у дітей, які працюють з електронними відеочислами	139
Пилипчук О.М. Вплив експозиції на динаміку центральної гемодинаміки з конституційними особливостями у спокійному стані	143
Лисенко Д.А., Гурова О.О., Сергеев С.В. Ураження слизової оболонки шкідливі рота при дихальних захворюваннях кролів на фоні інтенсивної умістоталі	145
Моківко С.П., Костюченко А.В., Сергієв О.В. Роль множинного окелору та інших дезорганізаторів захворювань у структурі госпіталізації багатопрофільного неврологічного стаціонару	149
Гайдаржук Н.А., Надеждін М.В., Черних М.О. Перспективи застосування визначення рівня гемоглобіну в сироватці крові при діагностиці дистресу психіки	152
Мазур Ю.В. Серцево-судинна ремоделювання у хворих на гіпертонічну хворобу з різними ступенями когнітивних порушень	154
Сінгх О.О. Особливості структурно-функціонального стану міокардію у жінок після вживання антигіпертензивних препаратів з урахуванням поліморфізму генів пероксисомальних жирнокислотних окислювачів	159
Польова С.П. Клініко-морфологічні особливості порезу валіації у жінок, хворих на туберкульоз легень	163
Мазченко В.Ф., Шевченко В.М., Шлакова Н.А. Особливості розвитку сальніків кінцівок у підлітковому періоді розвитку	167
Вернігородський В.С., Воїцховська І.М., Вернігородський О.В., Шаповал О.М. Клініко-морфологічна характеристика склероза м'яккотвердого оболонки очей у хворих на цукровий діабет 2 типу	171
Кедринська Н.В., Сергеев С.В., Шляхова Н.А. Зміна рівня тривалентного цинку в сироватці крові при резистентній артеріальній гіпертензії	174

МЕТОДИКИ

Іванько А.В. Примінення лазерних технік у дослідженні клінічних проявів захворювань	181
Сторожук М.О. Клінічне значення оцінки показників внутрішньопухлинного кровообігу для покращення результатів консервативної міомектомії	183
Вернігородський В.С., Дегтярьова Л.Б. Роль хромоендикопла в діагностиці кишківної металлазії	186

ОГЛЯДОВІ

Колісник В.С., Мельник А.В., Мухоморова Т.В. Ультразвукові дослідження предикторів передчасних пологів в термі зростаючої вагітності	183
Дмитренко С.В., Лисенко Д.А. Сучасні аспекти патогенезу і терапії хвороби	187
Шевчук Т.В., Квасницька О.Б., Камні Ю.Ю., Кучук В.М. Інформаційно-комунікативні педагогічні технології організації самостійної роботи студентів	200

Дмитренко Р.Р.
УДК: 612.31:577.1]:612.2-019

Дмитренко Р.Р.

Буковинський державний медичний університет, кафедра фізіології (імені Я.Д.Кіршенблата) (вул. Богомольця, 2, м. Чернівці, 58001, Україна)

ІНТЕНСИВНІСТЬ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ І БІЛКІВ ТА АКТИВНІСТЬ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ТКАНИН ЯСЕН СТАТЕВОНЕЗРІЛИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ГІПОБАРИЧНОЇ ГІПОКСІЇ

Резюме. У досліджах на статевонезрілих самцях білих щурів встановлено, що системна, переривчаста (2 години на добу), тривала (2 тижні) гіпобарична гіпоксія (еквівалентна 4000 м над рівнем моря) викликає в тканинах ясен незначне зниження інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів і білків та суттєве зниження активності антиоксидантних ферментів. Антиоксидантно-прооксидантний індекс вказує на перевагу антиоксидантної активності в тканинах ясен, відповідно на посилення процесів резистентності цих тканин до гіпоксії.

Ключові слова: гіпобарична гіпоксія, тканини ясен, пероксидне окиснення ліпідів і білків, антиоксидантні ферменти.

Вступ

Тканини ясен впродовж життя людини зазнають постійної травмуючої дії зовнішніх чинників: фізичних (механічні пошкодження під час чищення зубів, жування їжі), хімічних (складові компоненти їжі), температурних (жа, холоду, вдихуване повітря) і мікробного середовища рота. Тому фізіологічна резистентність ясен зазнає постійної напруги веде до ослаблення резистентності тканин порожнини рота і не забезпечує їх стійкості до дії патогенних чинників [Ковач, Воскресенский, 2007].

За даними Всеукраїнської програми "Дбаймо про здоров'я ясна", яка озвучена на прес-конференції у квітні 2009 року, на хвороби ясен - пародонтит і гінгівіт страждає 85,1% населення України.

Існує неабияка кількість наукових праць про роль процесів пероксидації ліпідів і стану антиоксидантних систем у патогенезі, лікуванні та профілактиці різноманітних захворювань, у тому числі і стоматологічних. Продукти ліпопероксидації розглядаються як маркери запалення [Левицький та ін., 2006; 2011].

Отже, прооксидантні та антиоксидантні процеси є важливим станом тканин ясен у випадках патології. Разом із тим, ці процеси недостатньо вивчені за умов фізіологічної норми існування, зокрема віку, старі та дії природних факторів, наприклад, такого як гіпоксія. Гіпоксичний вплив "пробуджує" динамічні резерви організму людини і тварини, загальмовані монотонністю умов проживання [Лукьянова, 2004; Xu et al., 1995]. Фізіологічна гіпоксія, що розвивається в організмі при інтенсивній фізичній роботі, є природним гренувальним фактором, як для функціональних систем, так і для організму в цілому. Помірна гіпоксична гіпоксія в умовах високотр'я виступає в ролі біологічного стимулятора структурних і функціональних адаптаційних реакцій організму [Березинський та ін., 2002]. Такий підхід до екологічної гіпоксії, як гренувального адаптаційного чинника середовища, постійним часом набуває все більшої уваги як теоретичної, так і практичної медицини [Гриваускас та ін., 2004; Подгасцька та ін., 2006; Asna et al., 2005].

Мета дослідження: вивчення особливостей пероксидного окиснення ліпідів, білків та активності антиоксидантних ферментів, як показників функціонального стану тканин ясен, статевонезрілих самців щурів за звичайних умов утримання та дії системної гіпобаричної гіпоксії.

Матеріали та методи

Експерименти проведені на 21 статевонезрілому самці білих лабораторних щурів з середньою масою тіла 0,065 кг. Гіпобаричну гіпоксію створювали у прогочній барокамері, шляхом розрідження повітря до величини, що відповідає висоті 4000 м над рівнем моря зі швидкістю "підйому" 0,4 км/хв [Ясінська, 2007]. За гіпоксичних умов тварин утримували протягом 14 діб по 2 годин щодня. Контрольними були інтактні щурі, які перебували за умов природного освітлення та звичайного атмосферного тиску. Наступного дня після закінчення гіпоксичного впливу всіх тварин декапітували під легким ефірним наркозом. Тканину ясен одразу після декапітації щурів забирали на холоді та негайно тканини ясен гомогенізували в 2,0 мл охолодженого боратного буферу та 1,2 мл Трикс буферу.

Гомогенат тканин ясен використовували в біохімічному аналізі показників інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ): первинних продуктів ліпопероксидації (дієнових кон'югатів) [Стальная, Гаришвили, 1977; Гаврилов, Мишкорудная, 1983] і вторинних (малонового діальдегід - МДА), активності антиоксидантних ферментів (супероксиддисмутази і каталази) [Чевари та др., 1985; Корольок та др., 1968] та продуктів окиснювальної модифікації білків (ПО'Б), які визначали за реакцією з 2,4-динітрофенілгідразом (нейтрального характеру реєстрували при 370 нм та основного - при 490 нм) [Медисен, 1998; Подгасцька та ін., 2006].

Визначали показник співвідношення активності супероксиддисмутази (СОД) та каталази (СОД:КТ), зміни якого може свідчити про внутрішній дисбаланс ферментативної антиоксидантної системи та зниження

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 1. Показники ПОЛ та антиоксидантної системи у тканинах ясен статевонезрілих самців щурів за дії гіпобаричної гіпоксії (M±m).

№ групи	Умови досліджу	Кількість тварин	Дієнові кон'югати, нмоль/мг білка	Малоновий альдегід, нмоль/мг білка	Супероксид дисмутаза, од/хв*мг білка	Каталаза, мкмоль/хв* мг білка
1	Контроль	10	3,25±0,325	2,17±0,305	164,60±13,12	72,72±7,29
2	Гіпоксія	11	3,26±0,271	2,07±0,203	106,46±10,26*	35,33±3,43*

Примітка: * - вірогідно стосовно групи контролю (p<0,05).

Таблиця 2. Показники ОМБ у тканинах ясен статевонезрілих самців щурів за дії гіпобаричної гіпоксії (M±m).

№ групи	Умови досліджу	Кількість тварин	Продукти	
			нейтрального характеру, ммоль/г білка	основного характеру, о.о.г./г білка
1	Контроль	10	4,45±0,471	44,05±4,180
2	Гіпоксія	11	4,26±0,423*	42,23±4,534

Примітка: * - вірогідно стосовно групи контролю (p<0,05).

Таблиця 3. Інтегральні показники про- та антиоксидантної систем у яснах статевонезрілих самців щурів за дії гіпобаричної гіпоксії (M±m).

№ групи	Умови досліджу	Кількість тварин	СОД/КТ	АО/ПО
1	Контроль	10	2,26±0,180	43,73±1,524
2	Гіпоксія	11	3,01±0,263*	26,60±3,781*

Примітка: * - вірогідно стосовно групи контролю (p<0,05).

загального антиоксидантного потенціалу органа, чи організму в цілому [Гончар та ін., 2005].

Оцінювали антиоксидантно-прооксидантний гомеостаз тканин ясен за інтегральним показником АО/ПО співвідношення сумарної антиоксидантної активності ферментів СОД та каталази (АО) та сумарного вмісту продуктів ПОЛ (ПО). Розрахунок показника АО/ПО проводили за формулою: $АО/ПО = (СОД + КТ) / (ДК + МА)$, де СОД - абсолютні цифри активності СОД у Од/хв - мг білка; КТ - абсолютні цифри активності каталази у мкмоль/хв - мг білка; ДК - абсолютні цифри вмісту ДК у нмоль/мг білка; МА - абсолютні цифри вмісту МА у нмоль/мг білка.

Статистичну обробку результатів здійснювали за методом варіаційної статистики з використанням критерію t Стьюдента.

Експерименти проведені з дотриманням Європейської конвенції по захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986).

Результати. Обговорення

Стан пероксидного окиснення ліпідів у гомогенаті тканин ясен оцінювали за вмістом дієнових кон'югатів (ДК) та малонового діальдегіду (МДА). Про стан антиоксидантної системи у тканинах ясен судили за активністю супероксиддисмутази (СОД) та каталази (табл. 1).

Встановлено, що переривчаста тривала гіпоксія суттєво не вплинула на показники ПОЛ, але спричинила

вірогідні зміни активності антиоксидантних ферментів у тканинах ясен статевонезрілих самців щурів. Вірогідно знизилася активність СОД (на 35,32%) та особливо каталази (на 51,4%) порівняно з інтактними тваринами. Такі результати збігаються з даними інших дослідників стосовно цих ферментів за умов гіпоксії в інших органах [Заморський, 2000; Ясінська, 2007].

Отримані результати вказують на те, що активність тих ферментів, які захищають клітини тканин ясен від великих концентрацій пероксиду водню та індукуються великими концентраціями вільних радикалів СОД і каталази - знижувалась, імовірно, через відсутність високих концентрацій цих радикалів.

Заді застосованої нами гіпоксії на тлі природного освітлення у тканинах ясен мало

місце зниження продуктів ПОБ нейтрального характеру, у той же час не було виявлено вірогідних відмінностей у вмісті продуктів основного характеру ПОБ порівняно з інтактними тваринами (табл. 2). Такий результат може бути свідченням ефективності дії ферментів антирадикального захисту з ознаками функціонального виснаження їх активності [Сазонтова, Архипенко, 2005].

Оскільки відомо, що ефективне забезпечення антирадикального захисту антиоксидантними ферментами можливе лише за умови їх координованої функції ми дослідили зміни співвідношення активності ферментів СОД та каталази, як основних та взаємодоповнюючих антиоксидантних ферментів за дії гіпобаричної гіпоксії. Оцінювали показник співвідношення активності СОД та каталази (СОД/КТ), зміни якого можуть свідчити про внутрішній дисбаланс ферментативної антиоксидантної системи та зниження загального антиоксидантного потенціалу органа чи організму в цілому.

З'явлено, що домінуючим антиоксидантним ферментом у тканині ясен є СОД, активність якого в 2,26 рази вища, ніж активність каталази (табл. 3). Застосована нами переривчаста тривала гіпоксія зумовила однечасне зниження активності обох ферментів, однак, наскільки більш вираженим було зниження активності каталази, гіпоксія призвела до зростання показника СОД/КТ на 33,13% у тканині ясен статевонезрілих щурів порівняно з контрольними тваринами.

Інтегральний показник АО/ПО (антиоксидантно-прооксидантний індекс - АПІ) характеризує співвідношення

сумарної активності антиоксидантних ферментів (СОД та каталази) та інтенсивності процесів ПОЛ за сумарним змістом його продуктів - ДК та МДА, і може відображати стан антиоксидантно-прооксидантної рівноваги в тканині ясен [Левицкий и др., 2011]. Зміни показника можуть бути зумовлені як змінами активності антиоксидантних ферментів, так і змінами інтенсивності ПОЛ.

Гіпоксія призвела до зниження показника АО/ПО у яснах на 39,24% порівняно з інтактними тваринами за рахунок зниження активності антиоксидантних ферментів, що може бути зумовлено виснаженням антиоксидантного захисту на місцевому рівні або у відсутності потреби в цих ферментах. Активність антиоксидантних ферментів та їх кількість знаходиться у прямій залежності від прооксидантних чинників: підвищене утворення останніх веде до зростання антиоксидантної активності.

АПі, розрахований за активністю каталази і концентрації МДА, який використовують інші автори для оцінки стану слизових оболонок порожнини рота щурів [Левицкий и др., 2011], показав наступні результати: АПі для тканин ясен контрольних тварин складав у серед-

ньому 33,51, для тварин, які зазнали дії гіпоксії 17,06, тобто гіпоксія знизила АПі на 49,08%.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Системна переривчаста тривала гіпобарична гіпоксія викликає в тканинах ясен статевонезрлих самців щурів незначне зниження інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів і білків та суттєве зниження активності антиоксидантних ферментів, зокрема, СОД на 35,32% і каталази - на 51,4%.

2. Інтегральна оцінка впливу системної переривчастої тривалої гіпобаричної гіпоксії, виражена через антиоксидантно-прооксидантний індекс, вказує на перевагу антиоксидантної активності в тканинах ясен, що свідчить про посилення процесів резистентності в цих тканинах під дією системної гіпоксії.

Подальші дослідження будуть спрямовані на вивчення статевих і вікових особливостей реакції тканин ясен на гіпоксію, що витікє із даних стоматологічної практики щодо різної ураженості за ознакою статі та віку.

Список літератури

- Вплив інтервального гіпоксичного тренування на показники адаптації щурів до гіпоксичного навантаження / Б.Л.Гавенасукас, І.М.Маньковська, В.Н.Носар [та ін.] // Фізіол. журнал. - 2004. - Т.50, №6. - С.32-42.
- Гаврилов В.Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперексидов липидов в плазме крови / В.Б.Гаврилов, М.И.Мишкорудная // Лаб. дело. - 1983. - №3. - С.33-36.
- Гончар О.О. Влияние различных режимов интервального гипоксичного тренинга на прооксидантно-антиоксидантный статус мышечной ткани щуров при адаптации до гипоксии навантаження / О.О.Гончар, Б.Л.Гавенасукас, І.М.Маньковська // Эксперим. та клін. біохімія. - 2005. - Т.29, №1. - С.7-15.
- Заморський П.І. Фотоперіодичний компонент механізму адаптації до гострої гіпоксії. Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук. спец. 14.03.04 "Патологічна фізіологія" / П.І.Заморський. - Київ, 2000. - 35с.
- Ковач В.І. Физиологическая резистентность тканей полости рта. / В.И.Ковач, Ю.Н.Воскресенский // Вісник стоматології. - 2007. - №6. - С.2-6.
- Метод определения активности каталазы / М.А.Королик, Л.Н.Мельнива, И.Г.Михайлова [и др.] // Лаб. дело. - 1982. - №1. - С.16-18.
- Младенко А.П. Проксидативные и антиоксидативные процессы в слизистой оболочке полости рта крысы при гипосаливации / А.П.Левицкий, Е.Н.Кушнир, Ю.Л.Чумак-Колотилина // Вісник стоматології. - 2011. - №2. - С.2-5.
- Антиоксидантно-прооксидантний індекс сироватки крові щурів з експериментальним стоматитом і його корекція зубними еликсирами / А.П.Левицкий, В.М.Почтар, О.А.Макаренко [та ін.] // Одеський мед. журнал. - 2006. - №1 (93). - С.22-24.
- Лукьянова Л.Д. Роль биоэнергетических нарушений в патогенезе гипоксии / Л.Д.Лукьянова // Патол. физиол. и эксперим. терапия. - 2004. - №2. - С.2-11.
- Медичен І.Ф. Метод визначення окислювальної модифікації білків плазми (сироватки) крові / І.Ф.Медичен // Буковинський мед. вісник. - 1998. - Т.2, №1. - С.156-158.
- Послідження тканин пародонта при експериментальному стресі та його корекція за допомогою інтервальних гіпоксичних тренувань / Подгаєцька О.С., Маньковська І.М., Розова К.В. [та ін.] // Фізіол. журнал. - 2006. - Т.52, №2. - С.152.
- Файнтова Г.Г. Роль свободнорадикальных процессов и окислительных изменений в адаптации организма к изменению уровня кислорода / Г.Г.Файнтова, Ю.В.Архивенко // Респ. фізіол. журнал ім. И.М.Сеченова. - 2005. - Т.91, №6. - С.606-655.
- Стальная И.Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью гипобаритуровой кислоты / И.Д.Стальная, Т.Г.Гаришвили. - Современные методы в биохимии. - М.: Медицина. - 1977. - С. 66-68.
- Технологія підвищення резистентності організму за допомогою гіпоксигенералії: Метод. рекомендації / В.Я.Березовський, Б.М.Горбань, М.І.Левашов, А.Д.Сукковий. - Київ, 2002. - 23с.
- Чевари С. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах / С.Чевари, И.Чаба, Й.Секей // Лаб. дело. - 1985. - №11. - С.678-681.
- Яценська О.В. Особливості фотоперіодичних змін прооксидантних процесів, антиоксидантної системи та надніоксидних валоз за умов екзогенної гіпоксії: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук. спец. 14.03.03 "Нормальна фізіологія" / О.В.Яценська. - Вінниця, 2007. - 24с.
- Adaptations of the antioxidant system in erythrocytes of trained subjects: impact of intermittent hypobaric hypoxia at two altitudes / Davi S. Asha, M.V. R. Vanil [et al.] // Comp. Biochem. Physiol. C Toxicol. Pharmacol. - 2005. - Vol. 140, №1. - P. 69-67.
- Hypoxia activates nitric oxide synthase and stimulates nitric oxide production in porcine coronary resistance interlobar endothelial cells / K.P. Ku, J.C.Pallock, M.A.Fanner [et al.] // Cardiovasc. Res. - 1995. - Vol.30, №6. - P. 841-847.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дмитренко Р.Р.

ИНТЕНСИВНОСТЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И БЕЛКОВ И АКТИВНОСТЬ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ТКАНЕЙ ДЕСЕН НЕПОЛОВОЗРЕЛЫХ КРЫС В УСЛОВИЯ ГИПОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ

Резюме. В опытах на неполовозрелых самцах белых крыс установлено, что системная, прерывчатая (2 часа в сутки), продолжительная (2 недели) гипобарическая гипоксия (эквивалентная 4000 м над уровнем моря) вызывает в тканях десен незначительное снижение интенсивности перекисного окисления липидов и белков и существенное снижение активности антиоксидантных ферментов. Антиоксидантно-прооксидантный индекс указывает на преобладание антиоксидантной активности в тканях десен, соответственно на усиление процессов резистентности этих тканей к гипоксии.

Ключевые слова: гипобарическая гипоксия, ткани десен, перекисное окисление липидов и белков, антиоксидантные ферменты.

Dmitrenko R.R.

INTENSITY OF PEROXYDATIVE OXIDATION OF LIPIDS AND PROTEINS, AND ACTIVITY OF ANTIOXIDATIVE SYSTEM IN THE GUM TISSUES OF IMMATURE MALE ALBINO RATS UNDER HYPOBARIC HYPOXIA

Summary. In the experiments on the immature male albino rats it was demonstrated that systemic, long-term (2 weeks), break up course (2 hours per day) hypobaric hypoxia (equivalent to 4000 m above the sea) caused in the gum tissues insignificant decrease in prooxydant processes but much more in antioxydant system, especially catalase activity. On a basis of antioxydant-prooxydant index, it was concluded that the hypobaric hypoxia stimulates the resisting processes in the gum tissues.

Key words: hypobaric hypoxia, gum tissues, pro- and antioxydant systems, protein and peroxidation, immature male rats.

Стаття надійшла до редакції 12.12.2011 р.

© Гаврилюк А.О., Туманський В.О., Мороз Л.В.

УДК: 616.36-004:616.36-0.02:611-0.18.5

Гаврилюк А.О., Туманський В.О., Мороз Л.В.*

Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова, кафедра патологічної анатомії, судової медицини та правознавства; *кафедра інфекційних хвороб (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ С, В ТА В+С

Резюме. За даними виконаного ретроспективного клініко-патоморфологічного аналізу протягом 2001-2011 років з 444 хворих на ХВГ В, С і В+С цироз печінки після гепатобіопсії діагностовано у 114 (25,67%) хворих; у 16,67% хворих на ХВГ С, у 4,05% хворих на ХВГ В і 4,95% хворих на ХВГ В+С. Виявлені особливості перебігу цирозу печінки у хворих на хронічний вірусний гепатит С, В та В+С за допомогою гістологічних та імуногістохімічних методик. Встановлено, що у хворих на хронічний вірусний гепатит розвивається мікронодулярний цироз, якому передував тяжкий F3 фіброз печінки. Дослідження показали, що цироз печінки характеризується морфологічними ознаками значної активності, в якій переважає імунітарна активація та деструкція гепатоцитів, прогресування фіброзу зі знищенням істинних мікродольок. Потенцій прогресування фіброзу при цирозі у хворих на хронічний вірусний гепатит розкривають імуногістохімічні методики. Дослідження показали високу проліферативну активність печінкових клітин при цирозі печінки у хворих на ХВГ.

Ключові слова: хронічний вірусний гепатит С, В та В+С, цироз печінки, імуногістохімічні маркери.

Вступ

Актуальність проблеми хронічних вірусних гепатитів обумовлена їх широкою розповсюдженістю та прогресивним перебігом з формуванням у частини пацієнтів циротичної трансформації [Новак и др., 2011]. В теперішній час більшість випадків цирозу обумовлена вірусами гепатитів С, В та В+С [Непомнящих и др., 2006; Wolf, 2010]. П'ятирічна вірогідність декомпенсації сформованого цирозу складає біля 20% [Fattovich et al., 2004], десятирічна - 50% [Gines et al., 1987]. З появою декомпенсації цирозу в значній мірі збільшується летальність [Marcellin, 2009]. В літературі достатньо широко висвітлені питання морфологічної характеристики тканини печінки при різних нозологічних формах гепатиту [Непомнящих и др., 2006; Новак и др., 2011; Marcellin, 2009; Reynard et al., 2000]. З впровадженням в клінічну практику методик біопсії печінки з'явилась можливість чітко визначити стадію

захворювання та оцінити ефективність медикаментозної терапії. Проведення повторних біопсій у хворих з прогресуючим хронічним гепатитом дозволило накопичити більшу кількість морфологічних даних, які характеризують період трансформації хронічного гепатиту в цироз. Сьогодні відомо, що це продовжений в часі процес переходу кількісних структурних змін в якісні. Разом із тим, зібраної інформації недостатньо, щоб чітко провести межу між послідовними стадіями такого переходу. Перші морфологічні ознаки цирозу проявляються на фоні характерної для хронічного гепатиту гістологічної картини. При наявності активності хронічного гепатиту на фоні некрозу та запалення починають переважати процеси фіброгенезу, що призводять до розвитку цирозу печінки. В даній стадії дуже важко відіференціювати процес регенерації гепатоцитів та відновлення структури печінки