

ногістологічних і гістохімічних досліджень, сукупність яких дозволяє судити про морфофункціональний стан органів. Матеріал фіксували в 10% нейтральному формаліні протягом двох діб. Обробляли за загальноприйнятою методикою із заливанням у парафін. Зрізи 5–7 мкм заготовили забарвлювали гематоксиліном та еозином. Для виявлення особливостей розвитку сполучної тканини використовували забарвлення за Ван Гізон.

При патоморфологічному дослідженні біоптатів тварин за умов введення сульфату барію виявляється осередкове потовщення серозної оболонки матки. Це зумовлено розростанням зрілої волокнистої сполучної тканини, волокна якої при забарвленні за Ван Гізон мають яскраво червоний колір. Між волокнами відзначаються фіброцити та поодинокі лімфоїдні елементи. Визначено також тонкостінні судини та судини з гіалінізованою стінкою.

У нирках, печінці й міокарді розвиваються помірно виражені гемодинамічні порушення та дистрофічні зміни в епітелії ниркових каналців, гепатоцитах і кардіоміоцитах. Отримані результати свідчать про токсичну дію сульфату барію на організм тварин.

**Висновки.** Введення сульфату барію сприяє активно утворенню сполучнотканинних елементів і новоутворених судин, що призводить до розвитку спайкового процесу в черевній порожнині. Це дозволяє рекомендувати експериментальну модель спайкової хвороби, індукованої внутрішньо очеревиною введенням сульфату барію, до подальшого використання як базової моделі в дослідженні посттравматичного хірургічного утворення спайок і для подальшої розробки методів профілактики і лікування спайкової хвороби.

УДК: 616.36-002-003.826+616.36-002.17)-036.82-02

О.М. Гаврилюк

## Патогенез процесів загоєння та репарації при стеатогепатиті та вірусному гепатиті С

Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького

**Ключові слова:** загоєння, стеатогепатит, вірусний гепатит С.

### Pathogenesis of healing and repair processes in steatohepatitis and hepatitis C

A.M. Gavriulyuk

**Key words:** healing, steatohepatitis, viral hepatitis C.

**Мета роботи.** Вивчення морфологічних особливостей патогенетичних варіантів процесів загоєння та репарації при алкогольному, неалкогольному стеатогепатиті та вірусному гепатиті С.

Проаналізовано 45 автопсійних випадків цирозу печінки, зумовленого цими захворюваннями. Базуючись на локалізації новоутвореної сполучної тканини (перичелюлярна, септальна та асоційована з дуктулярною реакцією), матеріал поділено на 3 групи, за допомогою гістохімічних та імуногістохімічних методів. Досліджено частоту морфологічних проявів фіброгенезу (трихром Массона,  $\alpha$ -SMA, Ki 67), ангіогенезу (CD 31, CD 34), регенерації (СК 19) і кількість клітин-регуляторів (CD 68). Результати оцінювали за допомогою морфометричного аналізу (Image-Pro Plus Version 6) з визначенням відносної площі досліджуваних структур (загальний,

септальний і лобулярний показники) і відповідних статистичних методів.

Виділили показники зі статично значущими відмінностями у досліджуваних групах. При перичелюлярному варіанті спостерігали високі значення лобулярного фіброзу,  $\alpha$ -SMA та CD34. При септальному вищим був рівень септального  $\alpha$ -SMA. При варіанті, асоційованому з дуктулярною реакцією, вищими були показники загального фіброзу, септального  $\alpha$ -SMA та СК19 (септального та загального).

**Висновки.** Виявлені показники фіброгенезу, ангіогенезу та репарації можуть бути використані для диференціювання різних патогенетичних варіантів процесів загоєння та репарації, що лежать в основі прогресування хронічних захворювань печінки.

УДК: 616.36-006:616.36-004.091:572.7

А.О. Гаврилюк

## Морфологічні особливості раку печінки на фоні цирозу вірусного генезу

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

**Ключові слова:** HBV- і HCV-асоційована гепатоцелюлярна карцинома, цироз печінки, дисплазія гепатоцитів.

### Morphological characteristics of liver cancer against the background of cirrhosis of viral origin

A.A. Gavriulyuk

**Key words:** HBV and NSV associated hepatocellular carcinoma, cirrhosis, dysplasia of hepatocytes.

Гепатоцелюлярна карцинома (ГЦК) складає до 90% всіх первинних злоякісних пухлин печінки. Більшість випадків ГЦК асоційовані з хронічною HBV- та HCV-інфекцією. В останні роки зареєстровано значне зростання захворювання на ГЦК у країнах Європи. Основними причинами збільшення кількості випадків ГЦК сьогодні вважають зростання захворюваності на HBV- та HCV-асоційовані ЦП та збільшення тривалості життя хворих на цироз печінки. Механізм канцерогенезу при вірусному гепатиті В та С різний.

**Мета роботи.** Вивчення кількості гістологічних та гістохімічних особливостей раку печінки на тлі цирозу при вірусному гепатиті В, С та В+С за даними біопсії печінки.

Проведено ретроспективний аналіз клінічних даних 444 хворих на ХВГ В, С і В+С, яким виконували біопсію печінки. Диспластичні і пухлинні зміни в печінці аналізували в парафінових зрізах біоптатів, забарвлених гематоксиліном і еозином та методом Ван-Гізон. Стан клітинної проліферації в печінці при хронічному вірусному гепатиті, цирозі і карциномі печінки визначали з використанням моноклональних антитіл Ki-67 *Mo a-Hu Ki-67 Antigen, Clone MIB-1* («ДАКО», Данія) та проти PCNA *Mo Anti- Proliferative Cell Nuclear Ag*

(PCNA), *Clone PC10* («ДАКО Cytomation», Данія), а також системи візуалізації EnVision+ («ДАКО» – Данія) з діамінобензидином.

Паралельні патогістологічні і гістохімічні дослідження дали змогу визначити мікроскопічні характеристики раку печінки, який виник у хворих на ХВГ С і В на фоні цирозу печінки, а також визначити диспластичні зміни в печінці, що спостерігаються в перифокальних зонах раку печінки і можуть спостерігатись при цирозі печінки як предиктори ймовірного розвитку раку. Диспластичні зміни стосувались зміни структури гепатоцитів і зростання кількості структурно аномальних гепатоцитів, а також проявлялись так званою нодулярною гіперплазією гепатоцитів.

**Висновки.** Патогістологічний аналіз особливостей розвитку раку на фоні цирозу печінки показав, що у хворих на ХВГ С і В виникає печінковоклітинний або гепатоцелюлярний рак. Найімовірніше, гепатоцелюлярний рак при цирозі печінки виникає не з диференційованих гепатоцитів, а з клітин-попередниць, нові покоління яких можуть диференціюватись як у гепатоцити, так і в холангіоцити.

УДК 616.34-003.977:616-006:616.33-002.27

Г.М. Галунко, А.О. Гаврилюк

## Морфологічні зміни в тонкій кишці при експериментальній опіковій хворобі та її корекції колоїдно-гіперосмолярними розчинами

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

**Ключові слова:** колоїдно-гіперосмолярні розчини, опікова хвороба, тонка кишка.

### Morphological changes in small intestine in experimental burn disease and its correction with colloidal hyperosmolar solutions

G.M. Galunko, A.O. Gavrilyuk

**Key words:** colloidal hyperosmolar solutions, burn disease, small intestine.

Актуальність проблеми термічних уражень визначається їх порівняно високою частотою в побуті і на виробництві, важкістю опікової травми, складністю і тривалістю лікування, частою інвалідизацією та високою летальністю. Опікова хвороба ускладнюється пошкодженням травної системи: у дітей від 0,77 до 2,5% всіх ускладнень та 30,9% у дорослих хворих. Важка опікова травма викликає комплекс структурно-функціональних змін у тонкій кишці. Характер і глибина їх прояву перебувають у прямій залежності від стадії опікової хвороби. Динаміка структурної перебудови є морфологічним відображенням функціонального стану тонкої кишки.

Незадовільні результати лікування опікового шоку і висока летальність внаслідок цієї патології потребують оптимізації спеціалізованої інтенсивної терапії пацієнтів з тяжкими опіками і впровадження сучасних патогенетично обґрунтованих схем лікування.

**Мета роботи.** Визначити морфогенез альтеративних і компенсаторно-приспосувальних процесів у тонкій

кишці при моделюванні опікової хвороби та її корекції колоїдно-гіперосмолярними розчинами.

На 140 щурах-самцях викликали опікове пошкодження шкіри III А-Б ступеня площею 21–23% поверхні тіла з розвитком опікового шоку середнього ступеня важкості, з подальшою медикаментозною корекцією стану колоїдно-гіперосмолярними розчинами (HAES-LX–5% та лактопротеїном з сорбітолом). Критеріями глибини пошкодження та ефективності лікування стали результати порівняння морфологічних, клінічних, морфометричних досліджень тонкої кишки в динаміці через 14, 21 та 30 діб.

Встановлено, що в стадії шоку морфофункціональні зміни виявляються в судинах мікроциркуляторного русла і нейроендокринній системі кишки. В стадії токсемії опікової хвороби розвиваються виражені морфологічні порушення усіх оболонок тонкої кишки; значних змін зазнають імунокомпетентні клітини лімфоїдних фолікулів, пошкоджуються нервово-м'язові компоненти