

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

кишки. Стадія септикотоксемії характеризується зривом компенсційно-приспосувальних механізмів і розвитком виражених дистрофічних і некробіотичних процесів, що значно порушують процеси мембранного травлення та всмоктування.

Висновки. Вивчення динаміки морфофункціональних особливостей змін у тонкій кишці залежно від стадії опікової хвороби, перебігу пристосувально-компенсаторних процесів за таких умов і розробка на основі цього патогенетично обґрунтованих методів і засобів її лікування є однією з актуальних проблем сучасної медицини.

УДК 616-091.8..616-006.326]-078.73-018.088.1

І.В. Грицина, І.Є. Данилишин

Можливості імуногістохімії в діагностиці плеоморфної ліпосаркоми

Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького

Ключові слова: ліпосаркома, імуногістохімія, диференційна діагностика.

Posibilities of immunohistochemistry in diagnosis of pleomorphic liposarcoma

I.V. Grytsyna, I.E. Danylyshyn

Key words: liposarcoma, immunohistochemistry, differential diagnosis.

Плеоморфна ліпосаркома (ПЛС) належить до пухлин, що не мають специфічних імуногістохімічних (ІГХ) маркерів.

Мета роботи. Точна верифікація діагнозу, визначення необхідності використання ІГХ методів і визначення мінімального набору реакцій.

Досліджували операційний матеріал – підшкірно розташовану пухлину надлобкової ділянки 38-річної жінки. Макроскопічно пухлина мала вигляд звичайної ліпоми діаметром 5 см. Мікропрепарати фарбували гематоксилін-еозином (ГЕ); з ІГХ методів використали реакції з антитілами до панцитокератину (ПЦК), віментину, десміну, S100, Ki67, SMA, CD 117, CD 34, тобто застосовували базову панель ІГХ реакцій.

Пухлина утворена двома клітинними популяціями: компактно розташованими веретеноподібними клітинами, що нагадують лейоміоцити, та округлими клітинами з прозорими вакуолями у цитоплазмі, вираженою

гіперхромією, ядерним поліморфізмом і численними мітозами, у тому числі патологічними. Пухлину слід було диференціювати з іншими м'якотканинними пухлинами. ІГХ пухлина високо позитивна до віментину і фокально слабко до ПЦК. Реакції до десміну, SMA, S100, CD 117, CD 34 негативні, виключаючи лейо- та рабдоміосаркоми (десмін, SMA), злякисну фіброзну гістіоцитому, гастро-інтестинальну стромальну пухлину (CD117), ангіосаркоми (CD34), шваному (S100). Індекс проліферації Ki67, визначений 25%.

Висновки. Гістологічні ознаки достатньо характерні та дозволили діагностувати саркому високого ступеня злякисності, найвірогідніше, ПЛС. Базова панель ІГХ реакцій дозволила виключити пухлини, з якими слід було диференціювати. Панель маркерів, що обирається для ІГХ, визначається лише гематоксилін-еозином і залежить від можливостей лабораторії.

УДК: 616.34-002:616.33-089

Л.В. Дегтярьова, С.В. Вернигородський

Передумови неопластичних трансформацій у слизовій оболонці шлунка при гелікобактеріозі

Інститут екологічної патології людини, м. Київ,

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Ключові слова: гелікобактеріоз, слизова оболонка шлунка, неопластичні трансформації.

Background of neoplastic transformation in gastric mucosa at helicobacteriosis

L.V. Degtyaryova, S.V. Vernygorodskiy

Key words: helicobacteriosis, gastric mucosa, neoplastic transformation.

Мета роботи. Визначення передумов неопластичних трансформацій у слизовій оболонці шлунка (СОШ) при гелікобактеріозі.

Матеріали і методи дослідження. Гастробіоптати від різних груп хворих на хронічний гелікобактерний гастрит і пептичну виразку дванадцятипалої кишки об-

роблено морфологічними методами: оглядовими, гісто-, лектино-, імуногістохімії та електронної мікроскопії.

Отримані результати довели, що неопластичні трансформації у СОШ при гелікобактеріозі генетично можуть бути пов'язані з патологією її покривно-ямкового епітелію (ПЯЕ) або MALT. *Helicobacter pylori*, викликаючи