

2. Дьоміна К.Ю. Клініко-імуногістохімічна характеристика бічних кіст шиї: дис... канд.мед.наук: – 14.01.22 / Дьоміна Катерина Юрійвна. – Полтава, 2007. – 160 с.
3. Евстифеев Е. Д., Суханов С. А. Врожденные кисты и свищи шеи у детей // Актуал. вопр. педиатрии и детской стоматологии на европейском Севере: Материалы областной научно-практической конференции, посвященной памяти П. А. Выжлецова / Архангельск, 1999. – С. 73-76.
4. Процьк В.И. Дифференциальная диагностика лимфоаденопатий челюстно-лицевой области и шеи: дис ... канд. мед. наук: – 14.01.22 / Процьк В.И. – К., 2001. – 159 с.
5. Солнцев А.М. Кисты челюстно-лицевой области и шеи. / Солнцев А.М., Колесов В.С. – К., 1982. – С. 142.
6. Kurokawa I. Cutaneous dermoid cyst: cytokeratin and filaggrin expression suggesting differentiation towards follicular infundibulum and mature sebaceous gland / I. Kurokawa, K. Nishimura, A. Hakamada et al. // Oncol Rep. – 2006. – Vol. 16, N 2. – P. 295-299.
7. Hoyt B.J. Forth branchial cyst presenting with right-side vocal cord paralysis / B.J. Hoyt, B. Lee, S.M. Taylor et al. // J Otolaryngol. – 2004. – Vol. 33, N 4. – P. 273-275.

Резюме

АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С КИСТАМИ БОКОВОЙ ОБЛАСТИ ШЕИ

Ткаченко П.І., Резвіна К.Ю.

Проведено обстеження 67 пацієнтів з кистами бокової області шиї, котре включало клініко-анамнестическі дані, ультразвукове дослідження, цитологічне, гістологічне, біохімічне, імуногістохімічне дослідження тканинних структур утворення і його вмісту. Розроблено діагностичний алгоритм, застосування якого дозволяє більш точно, в короткий проміжок часу провести диференціальну діагностику кіст бокової області шиї вже на догоспітальному етапі.

Ключевые слова: алгоритм, киста шиї, диференціальна діагностика.

Стаття надійшла 11.10.10 р.

ALGORITHM OF EXAMINATION OF PATIENTS WITH CYSTS OF LATERAL REGION OF NECK

Tkachenko P. I., Rezvina K.Yu.

Examination of 67 patients with cysts of lateral region of neck which included clinico-history data, ultrasonic research, the cytologic, histological, biochemical, immunohistochemical researches of tissue structures of formation and its contents is spent. On the basis of generalisation of the received results the diagnostic algorithm which application allows more precisely is developed, in a short time interval to carry out differential diagnostics of cysts lateral region of neck already at pre-hospital stage.

Key words: algorithm, neck cyst, differential diagnostics.

УДК 616.36-003.826:615.361-008.6-07:616.36-004-092

О.Ю. Філіппова

Дніпропетровська державна медична академія

МОРФОЛОГІЧНІ ПАРАМЕТРИ НЕАЛКОГОЛЬНОГО ТА АЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТІВ У ХВОРИХ ІЗ ПАТОЛОГІЄЮ БІЛІАРНОГО ТРАКТУ

Морфологічні зміни печінки у хворих з неалкогольними та алкогольними стеатогепатитами мають багато спільного, проте ступінь їх тяжкості при АСГ більш виражена. Стеатоз легкого 19 (47,5%) і помірного 12 (30,0 %) ступеню був характерніший для пацієнтів з НАСГ, а у пацієнтів з АСГ частіше виявляли стеатоз помірного 10 (35,7 %) і вираженого 10 (35,7%) ступеню. Макровезикулярна форма стеатозу була найбільш характерною для усіх обстежених хворих і спостерігалася у 22 (55,0%) хворих на НАСГ та у 18 (64,3%) із АСГ. Для НАСГ характернішою є лімфоцитарна інфільтрація, то для АСГ - лейкоцитарна інфільтрація портальних трактів і вогнищ некрозу. Характерною рисою стеатозу при алкогольному ураженні печінки є його переважання у перивенулярній зоні. Вогнища некрозу і фіброз переважали у хворих АСГ.

Ключові слова: стеатогепатит, діагностика, морфологічні параметри

Жирова хвороба печінки (ЖХП), або жировий гепатоз печінки вже більше десяти років є найбільш обговорюваною проблемою серед гастроентерологів та терапевтів різних країн. В популяційних дослідженнях ЖХП трапляється в 90% випадків. Шкідливі звички у харчуванні, вживання алкоголю та нестача фізичної активності призводять до появи гепатозу навіть у дітей та підлітків. Поширеність неалкогольної ЖХП у дітей складає від 3 до 10 %, збільшуючись до 38-53 % за наявності ожиріння [2,9]. За минулі десять років цей показник виріс з 2,6 до 5 % [9]. Більшість випадків недуги є одним з проявів загального порушення метаболізму і пов'язані з розвитком ожиріння, діабету і надлишком жирів у крові [4,5]. Жирова хвороба печінки виникає внаслідок відкладання крапельок жиру в печінкових клітинах [3,5]. Сьогодні діагностика жирової хвороби печінки в умовах терапевтичного або гастроентерологічного стаціонару представляє певні труднощі. Так, наприклад, при неалкогольній жировій хворобі печінки у 70 % пацієнтів відсутні відхилення в лабораторних аналізах [2,7], а при алкогольній жировій хворобі печінки

прояв гепатотоксичної дії етанолу залежить від ряду додаткових чинників, в т.ч. від ферментів, що каталізують окислення спиртів і ацетатів, а також від факторів розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки [1]. В теперішній час діагностику ЖХП різної етіології у рамках популяційних досліджень зазвичай здійснюють з використанням ультрасонографії, що може занижувати показники поширеності, оскільки дозволяє виявляти стеатоз печінки при поширенні його на 20-30% паренхіми, що підтверджується пункційною біопсією. За даними С.Д. Подимової [3], морфологічним критерієм жирового гепатозу є зміст тригліцеридів в печінці понад 10% сухої маси. В той же час, за іншими даними, діагноз вважається достовірним, коли не менше 50 % гепатоцитів містять жирові краплі [1]. Згідно з рекомендаціями Американської асоціації по вивченню хвороб печінки (AASLD) для постановки діагнозу неалкогольної жирової хвороби печінки необхідно, щоб частина жиру в печінці складала як мінімум 5-10% її сумарної ваги. У клінічній практиці з цією метою використовують визначення відсотка "навантажених" жиром гепатоцитів при аналізі біоптату печінки за допомогою світлової мікроскопії [2]. Морфологічний метод діагностики займає лідируючі позиції при постановці діагнозу ЖХП різної етіології. Оскільки печінкові тести неспецифічні і не завжди корелюють з гістологічними змінами (ушкодження, запалення, фіброз), біопсія печінки, точніше її адекватна оцінка займає центральне місце в діагностиці жирової хвороби печінки і визначенні ефективності терапевтичної дії [4].

Пункційна біопсія печінки повинна проводитися у випадку якщо додаткові дані свідчать на користь неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) або фіброзу (вік більше 45 років, АЛТ/АСТ > 1, наявність вісцерального ожиріння, гіпертригліцеридемія); для діагностики або визначення стадії алкогольного ураження печінки (характерні ознаки дозволяють відрізнити фіброз від запалення); встановлення тяжкості і прогнозу перебігу захворювання, а також для моніторингу ефективності лікування. Відповідно до спільності патогенетичних механізмів формування жирової хвороби печінки гістологічна картина алкогольного і неалкогольного стеатогепатиту характеризується значною схожістю [1].

Метою роботи було вивчити особливості морфологічних змін при стеатогепатиті неалкогольного та алкогольного генезу у хворих із патологією біліарного тракту.

Матеріал та методи дослідження. Під спостереженням знаходилося 160 хворих на стеатогепатит неалкогольного та алкогольного генезу, серед яких 100 (62,5%) – на неалкогольний стеатогепатит (НАСГ), 60 (37,5%) – хворі на алкогольний стеатогепатит (АСГ). В усіх хворих стеатогепатит протікав з патологією біліарного тракту (БТ): хронічним безкам'яним холециститом, хронічним калькульозним холециститом, після холецистектомічним синдромом. Пацієнти, причиною стеатогепатиту у яких могла бути інсулінорезистентність та вірусний гепатит, з дослідження були виключені. Біопсію печінки виконано 40 хворим на НАСГ із патологією БТ та 28 хворим на АСГ із патологією БТ. Біоптати печінки брали шляхом черезшкірної чи лапароскопічної прицільної біопсії. Свіжий матеріал фіксували у рідині Буена, проводили через батарею спиртів, суміш хлороформу і парафіну і укладали у парафін. Тонкі гістологічні зрізи 4-5 мкм отримували за допомогою санного мікротому. Зрізи забарвлювали гематоксиліном і еозином та за методикою Маллорі-Слінченко. Оцінку особливостей гістологічної будови печінки проводили, враховуючи декілька оцінних методик [6,8].

У діагностиці стеатозу печінки виділяли макровезикулярну, мікрровезикулярну і змішану форми. Розрізняли три ступені стеатогепатиту: 1) легкий (апоптоз клітин пограничної пластинки, розсіяний апоптоз гепатоцитів в печінковій часточці); 2) помірний (осередковий некроз і апоптоз гепатоцитів); 3) виражений (мостовідні некрози і апоптоз клітин). Вираженість стеатозу визначали по охопленню стеатозом частин печінкових часточок: легкий стеатоз (частина перивенулярної зони), помірний стеатоз (уся перивенулярна зона) і виражений (охоплює дві або три зони печінкових часток).

Результати дослідження та їх обговорення. В усіх обстежених хворих спостерігалось три основні морфологічні форми вогнищевої дистрофії: макровезикулярна, мікрровезикулярна та змішана форма. Макровезикулярна форма знайдена у 22 хворих (55,0 %) з НАСГ (рис.1) у поєднанні з відсутністю або мінімальною кількістю телець Маллорі та у 18 хворого (64,3 %) АСГ у поєднанні з мінімальною або помірною кількістю телець Маллорі (Таблиця 1). Ця форма дистрофії охоплювала центральну та інтермедіарну зону печінкової частки. Мікрровезикулярна жирова дистрофія зареєстрована у 6 хворих (15,0 %) на НАСГ і у 4 пацієнтів (14,3 %) з АСГ. Ця форма дистрофії характеризується накопиченням невеличких жирових краплин в цитоплазмі гепатоцитів навколо центральної вени, та в інтермедіарній зоні печінкової частки. Змішана (макро-мікрровезикулярна) форма зареєстрована у 12 хворих (30,0%) на НАСГ та у 6 хворих (21,4 %) на АСГ (рис. 2). Зміни гепатоцитів частіше відзначалися в зоні 3, у меншій мірі - в зоні 2 печінкових ацинусів, що вказує на роль фактору гіпоксії у розвитку стеатозу. Стеатоз легкого 19 (47,5%) і помірного 12 (30,0 %) ступеню був характерніший для пацієнтів з НАСГ, а у пацієнтів з АСГ частіше виявляли стеатоз помірного 10 (35,7 %) і вираженого 10 (35,7%) ступеню, легкий ступінь стеатозу був виявлен тільки у 8 (28,6 %) хворих з АСГ (Таблиця 1). Білкова дистрофія паренхіми печінки знайдена у всіх пацієнтів. При цьому у більшості хворих 31 (77,5%) із НАСГ вона була незначною, у 19 (67,8%) пацієнтів із АСГ вираженою. Аналіз особливостей запалення печінки свідчить про те, що для хворих на НАСГ типовим є хронічний неактивний холестатичний гепатит, який знайдено у 29 (72,5%) хворих та незначний активний помірний гепатит у 22 (55,0%). Для хворих на АСГ був більш характерний активний холестатичний гепатит, який спостерігався у 17 (60,7%) хворих, і тільки у 5 (17,8%) хворих був неактивний холестатичний гепатит. У всіх хворих спостерігався цитоплазматичний холестаза (у пацієнтів із НАСГ слабкий, у хворих із АСГ помірний), який захоплював перичентральну та інтермедіарну зони печінкової частки. Цитоплазматичний холестаза виявлявся у вигляді відкладення жовчного пігменту жовто-коричневого кольору по усій цитоплазмі гепатоцитів.

Клітинна інфільтрація при НАСГ характеризувалася переважанням лімфоцитів на тлі помірної кількості лейкоцитів. При АЖХП в паренхімі зустрічалися як дрібні, так і великі вогнища некрозу, інфільтровані лімфоцитами і

лейкоцитами, з великим перевагою останніх. Портальні тракти були розширені, фіброзовані, також інфільтровані гістіолімфоцитарними елементами. Типовим для усіх обстежених пацієнтів був портальний фіброз і перигепатоцелюлярний фіброз (Таблиця 2). Для пацієнтів з НАСГ частіше був характерний помірний фіброз 27 (67,5%), для хворих АСГ виражений фіброз 18 (64,2%). Перивенулярний і перигепатоцелюлярний фіброз веде надалі до розвитку портальної гіпертензії [1]. Розвиток перивенулярного фіброзу свідчить про початок фіброутворення, яке при впливі різних етіологічних чинників стеатогепатитів швидко переходить у важчі стадії, включаючи цироз печінки. Таким чином, перивенулярний фіброз може вважатися маркером уразливості печінки відносно наступного розвитку цирозу. Перивенулярний фіброз частіше виявляли при АСГ.

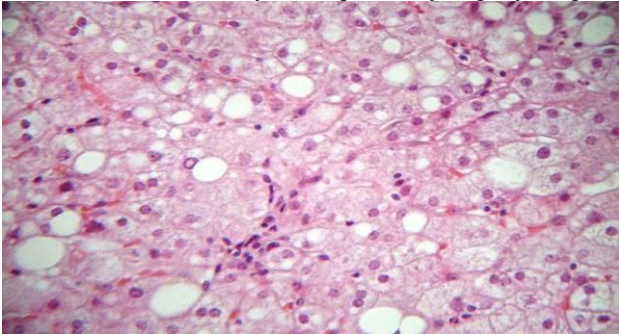


Рисунок 1. Неалкогольний стеатоз печінки у хворого із хронічним калькульозним холециститом. Макровезикулярний стеатоз печінки. Помірна зерниста дистрофія гепатоцитів. Заб. Г.-е. 3б. ×800.

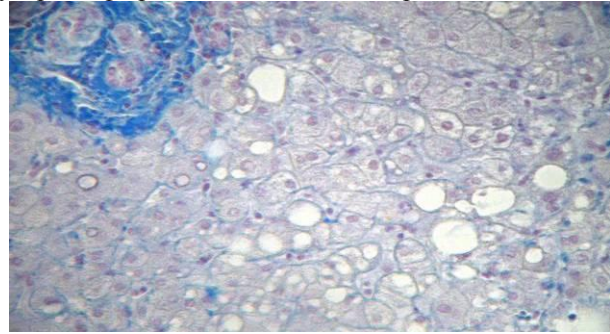


Рисунок 2. Алкогольний стеатоз печінки у хворого із хронічним безкам'яним холециститом. Макро-микро-везикулярний стеатоз печінки. Портальний фіброз. Заб. по Маллорі-Слінченко. х 800.

Таблиця 1

Вираженість морфологічних змін у обстежених хворих

Групи хворих	Форми стеатозу			Ступені стеатозу		
	макровезикулярна	микро-везикулярна	змішана	легкий	помірний	виражений
НАСГ (n=40)	22 (55,0%)	6 (15,0%)	12 (30,0%)	19 (47,5%)	12 (30,0%)	9 (22,5%)
АСГ (n=28)	18 (64,3%)	4 (14,3%)	6 (21,4%)	8 (28,6%)	10 (35,7%)	10 (35,7%)

Таблиця 2

Морфологічні параметри НАСГ та АСГ

Морфологічні параметри	НАСГ	АСГ
Виражений стеатоз	+	++
Перигепатоцелюлярний фіброз	+	+++
Перивенулярний фіброз	+	+++
Тільця Маллорі	+	++
Лімфоїдна інфільтрація портальних трактів і вогнищ некрозу	+++	+
Лейкоцитарна інфільтрація портальних трактів і вогнищ некрозу	+	+++
Білкова дистрофія паренхіми печінки	+	++
Цитоплазматичний холестаза	+	++

Висновки

1. Морфологічні зміни печінки у хворих з неалкогольними та алкогольними стеатогепатитами мають багато спільного, проте ступінь їх тяжкості при АСГ більш виражена. Стеатоз легкого 19 (47,5%) і помірний 12 (30,0 %) ступеню був характерніший для пацієнтів з НАСГ, а у пацієнтів з АСГ частіше виявляли стеатоз помірний 10 (35,7%) і виражений 10 (35,7%) ступеню. Макровезикулярна форма стеатозу була найбільш характерною для усіх обстежених хворих і спостерігалася у 22 (55,0%) хворих на НАСГ та у 18 (64,3%) із АСГ. Для НАСГ характернішою є лімфоцитарна інфільтрація, то для АСГ - лейкоцитарна інфільтрація портальних трактів і вогнищ некрозу.

2. Характерною рисою стеатозу при алкогольному ураженні печінки є його переважання у перивенулярній зоні. Вогнища некрозу і фіброз переважали у хворих АСГ. Для хворих на НАСГ типовим є хронічний неактивний холестатичний гепатит, який знайдено у 29 (72,5%), при АСГ був більш характерний активний холестатичний гепатит, який спостерігався у 17 (60,7%) хворих.

Перспективою подальших наукових досліджень у цьому напрямку є дослідження біохімічних маркерів та морфологічних параметрів фіброзотворення з метою оцінки стадії фіброзу при ЖХП та прогнозування її прогресування.

Література

1. Алкогольная болезнь печени. Алкогольный гепатоз и алкогольный гепатит (клиника, диагностика, принципы терапии): (Метод. рекомендации) // Подгот.: В.Б. Гриневич, С.Н. Мехтиев, Ю.П. Успенский и др. – Петрозаводск: ИнтелТек, 2004. – 64с.
2. Бабак О.Я. Причины и метаболические последствия неалкогольной жировой болезни печени / О.Я. Бабак // Сучасна гастроентерологія. – 2010. - № 4 (54). – С.8-16.

3. Подьмова С.Д. Болезни печени. – М.: Медицина, 1998. – С.274-278.
4. Степанов Ю.М. Стеатоз печени и неалкогольный стеатогепатит: современный взгляд на проблему / Ю.М. Степанов, А.Ю. Филиппова // Мистецтво лікування. - 2005.- № 3(19).- С.58-63.
5. Ткач С.М. Современные подходы к диагностике и лечению жировой болезни печени / С.М. Ткач // Здоров'я України. – 2008. - №22. - С. 64-65.
6. Knodel R.G. Formulation and application of numerical scoring system for assessing histological activity in asymptomatic chronic active hepatitis / R.G. Knodel, K.G. Ishak, W.C. Black et al. // Hepatology. - 1981. - №1.- P. 431-435.
7. Kotronen A. Liver fat is increased in type 2 diabetic patients and underestimated by serum alanine aminotransferase compared with equally obese nondiabetic subjects / A. Kotronen, L. Juurinen, A. Hakkarainen et al. // Diabetes Care. - 2008.- Vol. 31.- P. 165-169.
8. Desmet V. J. Hepatitis: diagnosis, grading and staging / V. J. Desmet, M. Gerber, J.H. Hoofnagle et al. // Hepatology. - 1994. - №19.- P. 1513-1520.
9. Schwimmer J.B. Prevalence of fatty liver in children and adolescents / J.B. Schwimmer, R. Deutsch, T. Kahen et al. // Pediatrics.- 2006.-Vol. 118.- P. 1388-1393.

Реферат

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ
НЕАЛКОГОЛЬНОГО И АЛКОГОЛЬНОГО
СТЕАТОГЕПАТИТОВ У ПАЦИЕНТОВ С
ПАТОЛОГИЕЙ БИЛИАРНОГО ТРАКТА**

Филиппова А.Ю.

В статье представлены результаты морфологических исследований, которые позволили выявить у пациентов с неалкогольным и алкогольным стеатогепатитом с патологией билиарного тракта существенные отличия. Для пациентов с неалкогольным стеатогепатитом характерна инфильтрация, а для больных с алкогольным стеатогепатитом - лейкоцитарная инфильтрация портальных трактов и очагов некроза. Характерной чертой стеатоза при алкогольном поражении печени является его локализация в перивентрикулярной зоне.

Ключевые слова: стеатогепатит, диагностика, морфологические параметры.

Стаття надійшла 15.11.2010 р.

**MORPHOLOGICAL PARAMETERS OF NON-
ALCOHOLIC AND ALCOHOLIC TYPE
STEATOSES IN PATIENTS WITH BILIARY
PATHOLOGY**

Filippova A.Yu.

The article presents results of morphological studies revealing essential differences in patients with the non-alcoholic and alcoholic steatohepatites and a biliary pathology. Patients with the non-alcoholic type steatohepatitis tended to have lymphocytic infiltration, but those with the alcoholic steatohepatitis type displayed leucocytis infiltration of portal tract and necrosis focuses. The steatosis caused by the alcohol-induced liver injury is typically localized in the periventricular zone.

Key words: steatohepatites, diagnostics, morfological paramethres.

УДК 616.314.9:616.314.19-002.2

О.В. Денишкова

ВНІЗ України "Українська медицина стоматологічних дисциплін", м. Поділля

КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ПАРАЛЕЛІ ПРИ ХРОНІЧНИХ ПЕРІОДОНТИТАХ ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ

У статті представлені взаємозв'язки клінічних симптомів з наявністю того або іншого інфекційного агенту в кореневих каналах ураженого зуба і відповідними морфологічними та імунологічними особливостями прикореневої грануляційної тканини. Характер мікробної інвазії при періодонтитах тимчасових зубів безпосередньо впливає на стан періапикальної грануляційної тканини, яка формується у відповідь на дію певного спектру мікроорганізмів та викликає інфільтрацію прикореневої грануляційної тканини основними субпопуляціями лімфоцитів та дендритних клітин.

Ключові слова: пародонтопатогени, хронічні періодонтити тимчасових зубів.

Будова прикорневих вогнищ ураження періодонту залежить від балансу між мікробними факторами і захисними механізмами макроорганізму [9]. Морфологічно хронічний апікальний періодонтит (гранульома/грануляції) є зосередженням хронічно запаленої тканини з гострим запальним інфільтратом, що складається з макрофагів і ПМЯЛ та хронічним запальним інфільтратом, який складають Т-, В-лімфоцити [2].

Особливу закономірність розвитку виявляють хронічні періодонтити тимчасових зубів, які частіше як первинно хронічні і локалізуються в області фуркації тимчасових молярів, що пояснюється будовою самих тимчасових зубів та широко висвітлено в літературі [3,4]. Нас зацікавило вивченн стану періапикальних тканин у дітей у відповідності до клінічних проявів захворювання. Це може надати можливість призначення лікування з урахуванням морфологічних змін та місцевого імунного статусу

Метою роботи було встановити клініко-імунологічні для покращення розуміння патогенезу, уточнення діагностики і покращення лікування.