

3. Порханова Н.В. Значение биомаркеров для формирования групп риска и ранней диагностики опухолей (на примере рака яичников и рака молочной железы) / Н.В. Порханова // Практическая онкология - Т. 12, №4 – 2011.
4. Cassaro M. Indefinite for non-invasive neoplasia lesions in gastric intestinal metaplasia: the immunophenotype/ Cassaro M., Rugge M., Tieppo C. et al. // J Clin Pathol. – 2007. – Vol. 60. – P. 615-621.
5. Kirchner T. Metaplasia, intraepithelial neoplasia and early cancer of the stomach are related to dedifferentiated epithelial cells defined by cytokeratin-7 expression in gastritis / Kirchner T., Müller S., Hattori T. et al. // Virchows Arch. – 2001. – Vol. 439, №4. – P. 512-522.
6. Moll R. Cytokeratins as markers of differentiation in the diagnosis of epithelial tumors / R.Moll // Subcellular Biochemistry. Intermediate Filaments. Hermann & Harris (eds.), Plenum Press. - 1998. – Vol. 31. – P. 205-62.
7. The human gene encoding cytokeratin 20 and its expression during fetal development and in gastrointestinal carcinomas / Moll R., Zimbelmann R., Goldschmidt M.D. et al. // Differentiation. - 1993.- Vol. 53., № 2. – P. 75-93.
8. Nardelli J. Fetal gastric and small intestine pattern of intestinal mucus antigens in human gastric carcinomas / Nardelli J., Lordon-Rosa B., Bara J., Burtin P. // Cancer Res. 1984. – Vol. 44, № 9. P. 4157-63.
9. Schaafsma H.E. Cytokeratin subtyping in normal and neoplastic epithelium: basic principles and diagnostic applications / H.E. Schaafsma, F.C.S. Ramaekers // Pathol. Annu.- 1994. – 29, (Part I). – P. 21-62.
10. Schwerer M. J. Immunohistochemical evaluation of keratin 20 expression in intestinal metaplasia types I to III / M. J. Schwerer, K. Baczako // J. Clin. Pathol. – 1996. - Vol. – 49. – P. 791-794.
11. Expression of cytokeratins in Helicobacter pylori-associated chronic gastritis of adult patients infected with cagA+ strains: An immunohistochemical study / Todorovic V., Sokic-Milutinovic A., Drndarevic N. et al. // World J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 12(12). – P. 1865-1873.

Реферати

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭКСПРЕССИИ ЦИТОКЕРАТИНОВ И КАРЦИНОЭМБРИОНАЛЬНОГО АНИГЕНА ПРИ КИШЕЧНОЙ МЕТАПЛАЗИИ ЖЕЛУДКА

Вернигородский С.В.

На основе иммуногистохимического анализа гастробиопсий изучены особенности экспрессии цитокератинов 7, 20 и карциноэмбрионального антигена при кишечной метаплазии СОЖ. Установлено, что позитивная экспрессия СК7 и СЕА в участках кишечной метаплазии свидетельствует о ее незрелом, неполном или гастроинтестинальном фенотипе, а экспрессия СК20 является более характерной для полного, зрелого/тонкокишечного фенотипа метаплазии СОЖ.

Ключевые слова: цитокератины, карциноэмбриональный антиген, кишечная метаплазия, желудок.

IMMUNOHISTOCHEMICAL FEATURES OF CYTOKERATINS AND CARCINOEMBRYONAL ANTIGEN EXPRESSION IN GASTRIC INTESTINAL METAPLASIA

Vernygorodskiy S.V.

The features of cytokeratins and carcinoembryonal antigen expression in gastric intestinal metaplasia was studied on the basis of immunohistochemical analysis. A positive expression of CK7 and CEA in areas of intestinal metaplasia are evidence of its immature, incomplete or gastrointestinal phenotype, but expression of CK20 is more distinctive for complete, mature/solely small-intestinal phenotype of gastric intestinal metaplasia.

Key words: cytokeratins, carcinoembryonal antigen, intestinal metaplasia, stomach.

Стаття надійшла 13.06.2012 р.

УДК 616.71-018:[614.876+613.632]

Л.В. Васько, Л.І. Кітченко, О.М. Гортинська
Медичний інститут Сумського державного університету

ГІСТОМОРФОМЕТРИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕАКЦІЇ ДОВГИХ КІСТОК СКЕЛЕТА В УМОВАХ СПОЖИВАННЯ СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ

В роботі вивчений вплив солей цинку, хрому та свинцю на ріст та будову довгих кісток скелету. Вивчалась остеометрія кісток, гістологічна будова середини діафізу та проксимального наросткового хряща з наступною їхньою морфометрією яка проводилась за стандартною методикою. Виявлені зміни свідчать про затримку повздовжнього росту кісток та зміни їх будови у вигляді появи дистрофічних та деструктивних змін. В період реадaptaції не відбувається повного відновлення ростових та гістологічних показників кісткової тканини.

Ключові слова: довгі кістки, гістоморфометрія, хімічний склад, солі важких металів

Робота є ініціативною.

В умовах сьогодення велике значення набуває вивчення стану навколишнього середовища та вплив шкідливих факторів та організм людини. На даний час доведений зв'язок розвитку патології дихальної, серцево-судинної, сечовидільної та інших систем організму із станом екології певних регіонів. Наряду з цим відбувається ріст захворюваності опорно-рухового апарату, зокрема остеопоротичних змін кісток та їх наслідків у вигляді компресійних переломів хребців, переломів шийки стегна, тощо [1,2,3]. Все це призводить до величезних економічних збитків та втрати працездатності чи інвалідизації суб'єктів. Особливе занепокоєння викликає ріст даної патології серед осіб працездатного віку, що спонукає до пошуку причин даної патології та

шляхів її профілактики [6,7]. На даний час доведений прямий зв'язок розвитку остеопорозу з рівнем вживання кальцію, інсоляцією, іонізуючим випромінюванням та іншими природними і екоантропогенними чинниками. Але залишається багато факторів які можуть мати вплив на функціонування кісткової тканини але вивчені недостатньо [5, 8,9].

Солі важких металів, як забрудники навколишнього середовища, є дуже поширеними на території нашої держави. В літературі є достатньо даних щодо їх впливу та нирки, печінку, ендокринні залози. Їх дія полягає у порушенні функціонування ферментних систем та розвитку структурних змін у тканинах. Даних щодо їх впливу на кісткову систему в доступній літературі недостатньо та вони часом суперечливі [1,2]. Все це обумовлює необхідність ґрунтовного вивчення змін у кістковій тканині в умовах підвищеного споживання солей важких металів.

Метою роботи було вивчення будови та хімічного складу довгих кісток скелета в умовах споживання солей цинку, хрому та свинцю, які містяться в водоймах Шосткінського району Сумської області і прослідкувати реадaptaційні зміни в кістковій тканині.

Матеріал та методи дослідження. В експерименті були задіяні 76 щурів-самців 3-х місячного віку яких розділили на 2 серії. Першу серію склали інтактні тварини. Другій серії з питною водою протягом місяця додавали солі цинку ($ZnSO_4 \times 7H_2O$) – 5мг/л, хрому ($K_2Cr_2O_7$) – 0,1мг/л і свинцю ($Pb(CH_3COO)_2$) – 0,1мг/л. Ці дози визначаються у воді та ґрунті Шосткинського району Сумської області (згідно "Доповіді про стан навколишнього природного середовища в Сумській області у 2000 році", виданої Міністерством екології та природних ресурсів України, Державним управлінням екології та природних ресурсів у Сумській області, яка є складовою частиною "Національної доповіді про стан навколишнього природного середовища в Україні у 2000 р."). Групи піддослідних тварин виводилися з експерименту шляхом декапітації під ефірним наркозом через 1, 7, 14, 21 та 28 діб. На дослідження забиралися великогомілкової кістки, проводили їх остеометрію за W. Duerst, гістологічне дослідження середини діяфізу та наросткового хряща з наступною їх морфометрією.

Результати дослідження та їх обговорення. Через добу після закінчення експерименту ми бачимо помітне відставання довжини кістки на 12,7% та ширини проксимального і дистального епіфізів відповідно на 9,3% та 12,6% в порівнянні з контролем. Натомість відбувається приріст ширини та передньо-заднього розміру середини діяфізу на 13,8% та 11,4%. Через тиждень зазначається зміни зростають і різниця з контролем складає відповідно 14,2%, 11,8%, 15,1%, 16,5% та 13,7%. Починаючи з другого тижня відбувається зменшення різниці з контролем, що вказує на активацію відновлювальних процесів в кістковій тканині, але навіть через місяць різниця з інтактними тваринами є достовірною і складає відповідно 6,8%, 5,3%, 7,4%, 6,2% та 6,5% (рис.1).

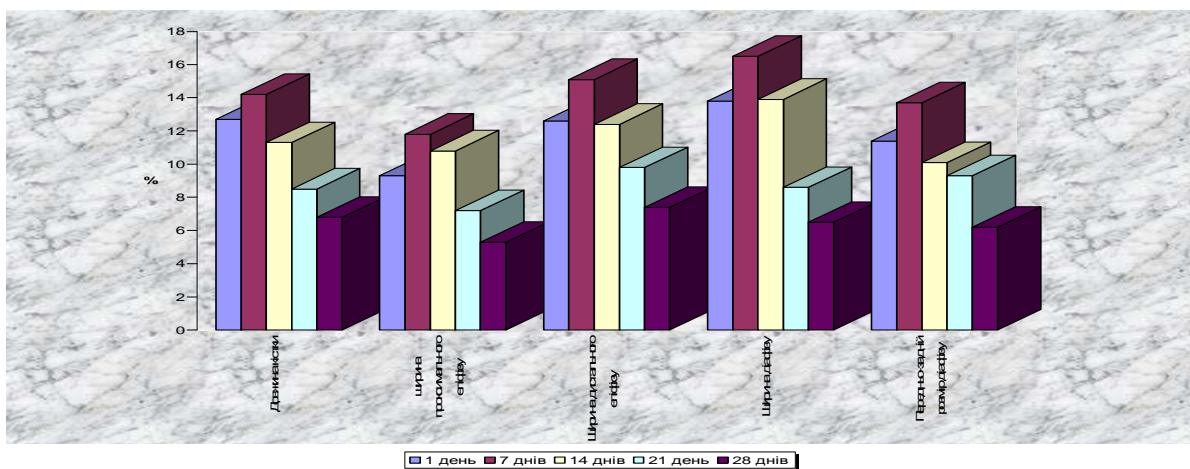


Рис. 1 Остеометричні показники великогомілкової кістки в умовах споживання солей важких металів протягом місяця

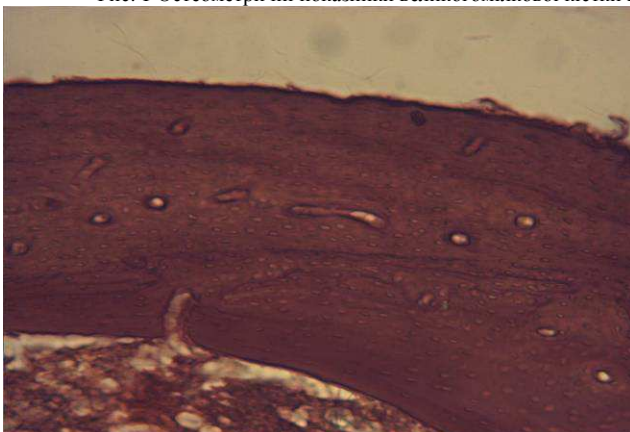


Рис. 2 Діафіз великогомілкової кістки експериментальних тварин на 28 добу після закінчення експерименту.

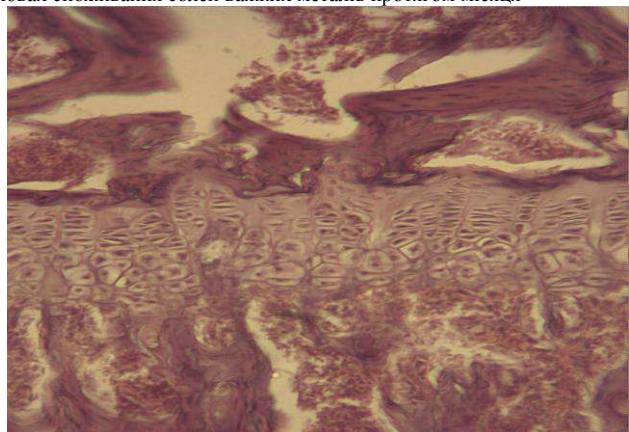


Рис. 3. Проксимальний наростковий хрящ великогомілкової кістки тварин через добу після закінчення експерименту.

Гістоморфологічні дослідження діяфізу та наросткового хряща експериментальних тварин показали значний остеотоксичний ефект солей важких металів. Так звуження ширини остеонного шару на 16,5% через 1 день, на 18,7% через 7 днів, на 15,2% через 14 днів, на 12,3% через 21 день та на 8,5% через місяць після закінчення експерименту супроводжується його відтисненням до ендостального шару. Ділянки мозаїчного звапнення великі за розміром та займають всі шари діяфізу. Вогнища остеокластичної резорбції, розміщені переважно в ендостальному та остеонному шарі, заповнені остеїдом та сполучною тканиною. В структурі остеонної зони переважають вторинні остеони з різко розширеним каналом. Морфометрично виявляється звуження діаметру остеонів відповідно строкам спостереження на 14,6%, 16,4%, 12,2%, 10,3%, 7,4% та розширення на 12,3%, 14,8%, 13,1%, 9,4% та на 8,2% гаверсових каналів. Остеоцити майже не сприймають барвники і затоки, що місцями зливаються, утворюють додаткові порожнини, руйнуючи компактність кістки. Біля периосту майже відсутні остеобласти, помітні розриви між пластинками та товсті чисельні лінії склеювання. Зона периосту розширена через 1 добу на 11,7%, через 7 днів на 13,6%, через 14 днів - на 13,1%, через 21 день на 11,9% та через 28 днів на 10,8%. Ендостальний шар представлений уламками кісткових пластинок, що не повністю охоплюють кістковомозкову порожнину та мають численні розриви та порожнини резорбції.

Через 21 та 28 днів відбувається поліпшення структури діяфізу: зменшується площа мозаїчних ділянок звапнення та порожнин резорбції, що виповнені в основному остеїдом та грубоволокнистою кістковою тканиною. Збільшується кількість вторинних остеонів, хоча переважають первинні (рис. 2).

Але морфометричні показники все ще достовірно відрізняються від інтактних тварин. Наростковий хрящ тварин даної серії звужений через 1 день на 19,8%, через 7 днів - на 21,4%, через 14 днів - на 18,9%, через 21 день - на 14,36% та через 28 днів - на 11,25%. Ростова пластинка має нерівні хвилясті контури та порушену будову. (рис. 3)

Індиферентна зона представлена 1-2 рядками клітин, що не реагує на екзогенний вплив. Хондроцити проліферативної зони утворюють нечіткі стовпчики, що орієнтовані в різних площинах та під кутом один до іншого. Сполучна речовина, вміст якої значно збільшений, відокремлює стовпчики та часто цілі групи хондроцитів, руйнуючи структуру хряща. Більшість клітин сплюсненої форми без виражених фігур мітозу, деякі з них вакуолізовані, зі зруйнованою оболонкою та ядром (рис. 3).

Ширина зони менше за контроль через добу на 22,6%, через 7 днів на 25,3%, через 14 днів - на 19,1%, через 21 день - на 14,4% та через 28 днів - на 10,7%. Звужений дефінітивний хрящ (1 день - на 16,6%, 7 днів - на 17,1%, 14 днів - на 13,3%, 21 день - на 10,2%, 28 днів - на 7,7%) представлений конгломератами напівзруйнованих хондроцитів, розміщених у великому масиві сполучної речовини.

Шар деструкції в даний термін має вигляд поодиноких клітин, що розкидані в ділянках сполучної речовини та вогнищах грубоволокнистої кісткової тканини. Зустрічаються поодинокі вогнища асептичних некрозів, що вірогідно пов'язано із циркуляторною гіпоксією. Утворення кісткового матриксу різко сповільнене. Негативні зміни у структурі ростової зони на 21 добу спостереження дещо покращуються. Знижується кількість сполучної речовини та атипичних хондроцитів, на деяких препаратах відмічена стовпчастість розміщення хрящових клітин. Але навіть через 28 днів структура наросткового хряща не повертається до норми, що вказує на глибокі зміни у ростовій зоні та потребує застосування корегуючих засобів.

Висновки

Споживання підвищеної кількості солей важких металів протягом місяця призводить до затримки росту довгих кісток скелета, яка відбувається за рахунок порушення будови та морфометричних показників діяфізу та наросткового хряща. В період реадптації відбувається поступове покращення всіх показників росту та будови кісток, але не відбувається остаточного відновлення структури кісткової тканини, що потребує розробки шляхів корекції та профілактики зазначених змін.

Література

1. Структурно-функціональні зміни в кістках скелета при дії на організм сполук свинцю [В.С. Пикалюк, Т.Я. Довгалюк, Н.В. Родіонова, та інші] // Український медичний альманах. – 2000. – №1. – С.44–45.
2. Свинцева інтоксикація та її вплив на кісткову систему [Т.Я.Довгалюк, В.С. Пикалюк, Р.О.Кмітова та інші] // Український медичний альманах. – 2001. – №2. – С.48–49.
3. Доповідь про стан навколишнього природного середовища в Сумській області у 2000 році.- Суми: Видавництво "Джерело" 2001.- 178с.
4. Дедух Н.В. Структурно-функціональная организация тканей опорно-двигательной системы / Н.В. Дедух // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1994. – №4. – С. 89.
5. Ковешников В.Г. Скелетные ткани: хрящевая ткань, костная ткань / Ковешников В.Г., Абакаром М.Х., Лузин В.И. – Луганск, Изд-во Луганского медуниверситета, 2000. – 154 с.
6. Дедух Н.В. Морфологічні аспекти та медикаментозна терапія остеопорозу / Н.В. Дедух, Л.Д. Горивова, К.К. Романенко // Клінічна фармація. – 1999. – Т.3. – №1. – С.57–62.
7. Ю. Франке, Г.Рунге "Остеопороз" М."М" 1995г., 299с.
8. Подрушняк Е.П. Остеопороз - проблема века / Подрушняк Е.П. – Симферополь: Одисей, 1997. – 216 с.
9. Некачалов В.В. Патология костей и суставов. Руководство. / Некачалов В.В., – СПб.: Сотис, 2000. – 288 с.

Реферати

**ГИСТОМОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
РЕАКЦИИ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ СКЕЛЕТА В
УСЛОВИЯХ УПОТРЕБЛЕНИЯ СОЛЕЙ ТЯЖЕЛЫХ
МЕТАЛЛОВ**

Васько Л.В., Киптенко Л.И., Гортинская О.М.

В работе изучено влияние солей цинка, хрома и свинца на рост и строение длинных костей скелета. Изучалась остеометрия костей, гистологическое строение диафиза и эпифизарного хряща с последующей их морфометрией которую проводили по стандартной методике. Выявленные изменения свидетельствуют о задержке продольного роста костей и изменении их строения в виде дистрофических и деструктивных изменений. В период реадaptации не происходит полного восстановления ростовых и гистологических показателей костной ткани.

Ключевые слова: длинные кости, гистоморфометрия, химический состав, соли тяжелых металлов

**THE STRUCTURE AND CHEMICAL COMPOUND
OF THE LONG BONES UNDER CONDITIONS OF
USAGE HEAVY METAL SALTS**

Vas'ko L.V., Kiptenko L.I., Gortinskaya O.M.

In article the influence of salts of zinc, chrom and plumbum on growth and structure of long bones of a skeleton is investigated. Was studied bones' osteometria, gistological structure of the diaphysis and epiphiseal cartilage with subsequent them mophometria which spent on a standard technique. The revealed changes testify to a delay of longitudinal growth of bones and change of their structure as dystrophic and destructual changes. In the readaptation period there is no complete restoration growth and gistological parameters of the osseous tissues.

Key words: long bones, gistomorphometria, chemical compaund, heavy metals solts

Стаття надійшла 21.06.2012 р.

УДК 616.36–004:616.36–002:611.018

А.О. Гаврилюк

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

**ГИСТОЛОГИЧНИ І ІМУНОГИСТОХІМІЧНИ ОЗНАКИ ЙМОВІРНОГО ПРОГРЕСУВАННЯ ФІБРОЗУ
ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ В, С і В+С**

Для визначення ймовірного прогресування портально-перисинусоїдального фіброзу печінки у хворих на ХВГ В, С і В+С обов'язково необхідне виявлення активованих зірчастих клітин в перисинусоїдальних просторах дольок печінки та активованих фібробластів в портальних трактах. Одночасна експресія α -SMA активованими перисинусоїдальними зірчастими клітинами та активованими фібробластами портальних трактів свідчить про високу ймовірність розвитку в найближчий час змішаного портально-перисинусоїдального фіброзу печінки. В подальшому у хворих прогресує тяжкий портально-перисинусоїдальний фіброз, який виявляється при забарвленні зрізів печінки за ван-Гизон та трихромним методом Масона. При імуногістохімічних дослідженнях виявляється накопичення колагену IV типу в портальних трактах і водночас – в перисинусоїдальних просторах часточок печінки.

Ключові слова: хронічні вірусні гепатити, фіброз печінки, імуногістохімічні методи.

Робота є фрагментом наукової тематики кафедри патологічної анатомії, судової медицини та права Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова: «Морфогенез та патоморфоз захворювань кишково-шлункового тракту» (номер держ. Реєстрації 0111U010555).

Хронічні вірусні захворювання печінки залишаються актуальною проблемою сучасної клінічної медицини як в Україні, так і в світі завдяки їх широкій поширеності та прогресивному перебігу з розвитком важких ускладнень. Так, мільйони пацієнтів у світі страждають на хронічні гепатити і 25-30% з них захворювання прогресує до формування фіброзу та цирозу [6]. Терміни виникнення цирозу коливаються в значних межах, від кількох років до кількох десятиліть [1, 7].

Причини таких значних індивідуальних коливань залежать від швидкості прогресування фібротичних змін в печінці, що спонукає до пошуку факторів, які здатні прискорювати або гальмувати печінковий фіброгенез. За сучасними уявленнями фіброгенез являє собою універсальний неспецифічний процес, в основі якого лежить надмірне накопичення білків позаклітинного матриксу (ПКМ). З одного боку це важливий захисний механізм високоорганізованих зрілих тканин, направлений на обмеження запалення, з іншого – значний патологічний чинник, який веде до порушення архітектури органу і розвитку недостатності його функції [2].

Фіброз розвивається у відповідь на хронічне ураження печінки під впливом багатьох факторів: персистенція гепатотропних вірусів, дія етанолу та інших гепатотоксинів, перевантаження печінки залізом та міддю, ожиріння, автоімунна атака на гепатоцити або клітини жовчного епітелію, гіпоксія, вроджені аномалії печінки, холестази і навіть механічна травма [1]. До первинних фіброгенних стимулів відносять оксидативний стрес, гіпоксію, запальну та імунну відповідь, а також апоптоз гепатоцитів [3].

Доведено, що домінуюча роль в процесі печінкового фіброгенезу належить гетерогенному класу колаген-продукуючих міофібробластів [4]. Основним джерелом печінкових міофібробластів є зірчасті клітини Іто (ЗК). Нещодавні дослідження показали, що зірчасті клітини Іто є не єдиним джерелом печінкових