vertigo syndromes /M.Dieterich, A.Eckhardt-Henn //Nervenarzt.- 2004.- №75(3).- P.281-302.
Gates G.A. Meniere's disease review //J. Am. Acad. Audiol.- 2006.-Vol.17.- P.16-26.
Efficacy of the Semont maneuver in benign paroxysmal positional vertigo /E.Levat, G.van Melle, P.Monnier [et al.] //Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.- 2003.- Vol.129.- P.629-633.
Lopez-Gentili L.I. A statistical analysis of 1300 patients with dizziness-vertigo. Its most frequent causes /L.I.Lopez-Gentili, M.Kremenchutzky, P.Salgado //Rev. Neurol.- 2003.- Vol.36(5).- P.417-420.
Pames E.S. Posterior semicircular canal occlusion in normal hearing ear /E.S.Pames, J.A.McClure //Otolaryng. Head Neck Surg.- 2006.- Vol.4.- P.52-57.
Timmerman H. Pharmacotherapy of vertigo: any news to be expected? / H.Timmerman //Acta Otolaryngol. (Stockh.).- 1994.- Vol.513 (Suppl.).- P.28-32.
Van Cauwenberge P.B. Physiopathology of H3-receptors and pharmacology of betahistine /Van Cauwenberge P.B., De Mo-or S.E.G. //Acta Otolaryngol. (Stockh.).- 1997.- Vol.526.- P.4346.

Семененко С.І.

СИНДРОМ ГОЛОВОКРУЖІННЯ: КЛАСИФІКАЦІЯ, ДІАГНОСТИКА І СУЧАСНА ТЕРАПЕВТИЧНА СТРАТЕГІЯ

Резюме. *В статті представлена інформація про одну з самих розповсюджених скарг серед пацієнтів любого віку - головокружіння, причини, класифікація, алгоритми діагностики і сучасні методи патогенетичного лікування.*

Ключові слова: *головокружіння, вестибулярні розлади, вертіго, хвороба Мен'єра, вестибулолітична терапія, бетагістин.*

Semenenko S.I.

VERTIGO SYNDROME: CLASSIFICATION, DIAGNOSTICS, AND ADVANCED THERAPEUTIC STRATEGY

Summary. *This article contains the information about one of the most common complaints among the patients of all ages - vertigo, causes, classification, diagnostic algorithms and modern methods of pathogenetic treatment*

Key words: *dizziness, vestibular disorders, vertigo, Meniere's disease, vestibulology therapy, betahistine.*

Стаття надійшла до редакції 09.11.2012 р.

© Шпонька І.С., Мніхович М.В., Кириленко В.А., Меркулова Д.О.

УДК: 616.36-002:616.36

Шпонька І.С., Мніхович М.В.*, Кириленко В.А., Меркулова Д.О.**

Кафедра патологічної анатомії і судової медицини ДЗ "Дніпропетровська медична академія МОЗ України" (вул. Дзержинського, 9, м. Дніпропетровськ, 49044, Україна); * ФГБУ "Науково-дослідний інститут морфології людини РАМН" (вул. Цюрупи, 3, м. Москва, 117418, РФ); ** Вінницький медичний університет імені М.І.Пирогова, кафедра пропедевтики дитячих хвороб з доглядом за хворими дітьми (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

МОРФОГЕНЕЗ УШКОДЖЕНЬ ПЕЧІНКИ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ГРАДАЦІЇ СТУПЕНЮ АКТИВНОСТІ І СТАДІЇ РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОГО ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ

Резюме: *У статті наведені основні складові морфогенезу хронічного вірусного гепатиту В та С, розглянуті інвазивні та неінвазивні методи діагностики фіброзу печінки.*

Ключові слова: *хронічний вірусний гепатит В та С, біопсія печінки, фіброз, методи діагностики.*

Клінічна та лабораторна діагностика вірусних гепатитів викликає серйозні труднощі, обумовлені компенсаторними можливостями печінки і тим, що порушення функцій та відповідна клінічна маніфестація виникають лише при важких морфологічних змінах цього органу. Тому морфологічна діагностика захворювань печінки повинна бути достатньо ранньою, щоб розпізнати хворобу ще до того, як вона означить себе характерною клінікою хронічного гепатиту чи цирозу.

Мета дослідження: вивчити та висвітлити за даними літератури основні ознаки морфологічної градації ступеня активності і стадії розвитку хронічного вірусного гепатиту.

При вірусному пошкодженні універсальною реакцією паренхіматозних клітин печінки є дистрофія, некроз гепатоцитів, а також апоптотична гибель клітин, маркером якої є тільця Каунсільмена. Друга складова морфогенезу - це клітинна інфільтрація (реакція імунокомпетентних клітин на вірусну інфекцію), пов'язана з міграцією і проліферацією Т-лімфоцитів, формуючих агрегати в портальних трактах з послідуючим розповсюдженням в паренхіму. Третій компонент морфогенезу - фіброз печінки як результат комплексу деструктивно-проліферативних реакцій у динаміці хронічного інфекційно-вірусного процесу [Pinzani et al., 2005].

Для хронічних вірусних гепатитів характерним є розвиток дистрофічних змін. Дистрофія і зараз залишається одним з найбільш складних і до кінця не зрозумілих феноменів загальної патології, основа якої не деструкція цитоплазматичних органел, а їх інволюція, недовідтворення у зв'язку з дефіцитом пластичних ресурсів клітини [Непомнящих, 1994]. Цей вид дистрофії є домінуючим при HCV-інфекції [Непомнящих та ін., 2003].

Мікроскопічно клітинно-інволютивна дистрофія проявлялась фокальною або тотальною "спустошеністю" цитоплазматичного матриксу, при збереженні ядерного компартмента - інтактного ядра і перинуклеарних комплексів цитоплазматичних органел, які дають можливість послідуючій внутрішньоклітинній регенерації, що дозволяє вважати цей стан клітини зворотнім. З іншої сто-

рони спустошення може бути періодом "санації" гепатоцитів від дегенеруючих органел з послідуючим відновленням ультраструктурної організації, при якій зберігається функціональна цілісність органу на відміну від імуноопосередкованої цитодиструкції [Непомнящих та ін., 1999].

Більшість дослідників вказують на розвиток жирової та гідропічної дистрофії при ХВГ. Жирова дистрофія є одним із головних маркерів гепатиту С [Ishak, 2000], яка має дифузний і поліморфний характер. При електронно-мікроскопічному дослідженні в фазі реплікації вірусу гепатиту С виявляється мілковезикулярна субплазмолемальна ліпідна інфільтрація [Непомнящих та ін., 1999; 2003], яку розцінюють як результат прямого цитопатичного ефекту вірусу. В більшості випадків в біопсії печінки зустрічається поліморфна ліпідна інфільтрація - від мінімальної до гігантських капель, що заповнюють всю цитоплазму [Ogawa et al., 2009].

Гідропічна дистрофія гепатоцитів представлена просвітленнями цитоплазми з проліферацією і вакуолізацією елементів ендоплазматичного ретикулуму. ХГВ супроводжується накопиченням в гепатоцитах специфічних структур HBsAg і HBcAg або їх поєднань. HBcAg локалізується в нуклеоплазмі гепатоцитів і досить рідко в цитоплазматичному матриксу клітини. Внутрішньоядерні частини HBcAg розташовані дифузно або утворюють агрегати. Описані морфологічні зміни, що характерні для ХГВ, представлені гідропічною рідше балонною дистрофіює гепатоцитів, появою "матово-склоподібних" гепатоцитів (що є морфологічним маркером HBsAg) та "пісочних" ядер (маркер HBcAg).

У частини ядер гепатоцитів спостерігається збільшення їх форми, розмірів, розширення перинуклеарного простору, поява внутрішньоядерних вакуолей та ліпідних включень, що може слугувати певним маркером вірусного ураження печінки. При ХВГ виявляється поліморфізм печінкових клітин, з розвитком дисплазії, інколи з ділянками дискомплектації печінкових балок, ці зміни можуть слугувати основою для розвитку цирозу і гепатоцилюлярного раку [Непомнящих та ін., 2006].

В основі морфологічних змін печінки при вірусних гепатитах розглядаються два можливих механізми загибелі печінкових клітин. Це, перш за все, некроз, при якому відбувається лізис цитоплазматичної оболонки, загибель клітинних органел. Навколо загиблих клітин утворюється запалення, котре потім трансформується у фіброзні зміни. При цьому найбільше значення надається східчатому некрозу, під яким розуміють руйнування клітин паренхіми на межі з портальними трактами або з сполучнотканинними септами [Серов, Лапиш, 1989].

Вогнища некрозу паренхіми печінки при вірусних гепатитах можуть бути двох видів. Одні з них виникають в результаті інфікування клітини та послідуючого розвитку кілерного ефекту, мають внутрішньочасточкову локалізацію, інші некрози - "східчасті", виникають перипортально внаслідок дезорганізації гепатоцитів клітинним інфільтратом. Фокальні внутрішньочасточкові некрози гепатоцитів мають більше значення у визначенні ступеню активності процесу, їх можна вважати специфічними вірусогенними, східчасті некрози гепатоцитів можна віднести до "пасивних" реакцій [Покровский та ін., 2003].

Іншим механізмом загибелі клітин є апоптоз [Серов, Лапиш, 1989; Покровский та ін., 2003] - високо керована форма програмованої смерті клітин з характерними морфологічними та біохімічними ознаками. При цьому з багатоклітинного організму видаляються ушкоджені або "небажані" клітини, без порушення клітинного мікрооточення. Загибель у клітині при апоптозі наступає при збереженні цілісності плазматичної мембрани та внутрішньоклітинних органел. Клітина стискається, конденсує цитоплазму, закругляється, втрачає мікроворсинки, рецептори та структури, що забезпечують міжклітинні контакти. В мембрані утворюються вибухання, які відокремлюються від клітини у вигляді апоптичних тіл, що можуть містити органели та фрагменти ядра. Апоптичні тіла поглинаються фагоцитами або сусідніми клітинами і перетравлюються лізосомальними ферментами.

Інгібування апоптозу є причиною гіперплазії тканини печінки без помітного посилення проліферації. При масивному інгібуванні апоптозу виникають умови для посиленого розмноження генетично ушкоджених клітин і їх злоякісної трансформації за рахунок збереження клітин онкогенними мутаціями.

Друга складова морфогенезу ХВГ - це реакція непаренхіматозних клітин. Клітинна інфільтрація при хронічному гепатиті має, як правило, мононуклеарний характер, складається переважно з лімфоцитів з невеликою кількістю макрофагів, вона локалізується в портальних трактах, в міждолькових перегородках, в середині долек, нерідко формуючи в портальних трактах лімфоїдні фолікули і агрегати (більш характерна для HCV).

Фіброз печінки - це третій компонент морфогенезу - прогностично найбільш важливий тест, який визначає темпи фіброзування та швидкість розвитку цирозу. Незалежно від важкості перебігу ХВГ, у різних відділах печінки на місцях загибелі печінкової паренхіми розвивається сполучна тканина в ділянках свіжого прогресуючого запалення вона більш рихла, ніжно волокниста з наявністю клітин лімфоїдного та плазмоцитарного типу. В більш давніх вогнищах завжди визначається зріла сполучна тканина, місцями вона гіалінізована з невеликою кількістю клітинних елементів між волокнами. Серед сполучнотканинних прошарків розташовуються різних розмірів та іноді "замуровані" в них вузли паренхіми (хибні печінкові часточки) [Friedman, 2003; Pinzani et al., 2005].

До теперішнього часу не існує лабораторних тестів чи неінвазивних методів, які б могли надійно оцінити некрозапальну активність, розвиток фіброзу та структурне ремоделювання печінки. Саме ці процеси

лежать в основі розвитку хронічних вірусних гепатитів. Оскільки структурні зміни виникають раніше і вони більш виражені, а ніж їх клініко-функціональні прояви, тому морфологічну діагностику слід вважати ранньою діагностикою, у всякому випадку по відношенню до хвороб печінки [Непомнящих та ін., 2006].

У зв'язку з цим не клінічні ознаки, а морфологічні зміни паренхіматозно-стромальних елементів повинні бути головним фактором в діагностиці початкових стадій розвитку патологічних процесів у печінці.

Морфологічним базисом хронічних вірусних гепатитів є хронічне запалення портальних трактів та перипортальні некрози. Останні за новою номенклатурою отримали назву "інтерфейсна активність". Поряд із цим, слід враховувати вираженість "лобулярної активності" у вигляді хронічного внутрішньочасткового запалення, апоптозу гепатоцитів, наявності ацидофільних тілець, зміни Купферовських клітин, фокусів некрозу в паренхімі часточок, а також наявності дистрофій та фіброзу [Непомнящих та ін., 1999].

Для кращого співставлення матеріалів досліджень різними спеціалістами пропонуються напівкількісні (бальні) системи оцінки морфологічних змін так як звичайний опис біоптатів не може бути реалізований для статистичної обробки в якості аналітичних даних.

В 1981 році R.G. Knodell з співавторами запропонував метод визначення активності запалення в печінці за бальною системою (ранговий метод), яким у теперішній час користуються більшість морфологів та клініцистів. За цими критеріями визначають індекс гістологічної активності (ІГА) процесу в печінці. Біоптати оцінюють за 4 категоріями: вираженість перипортального, інтралобулярного некрозу, портального запалення та фіброзу [Шерлок, Дули, 1999].

Відповідно цій класифікації, розрізняють гепатит з мінімальною активністю (ІГА 1-3 бали), зі слабко вираженою активністю (ІГА 4-8баллов), з помірною активністю (ІГА 9-12 балів) та вираженою активністю (ІГА 13-18 балів), а також ступінь фіброзу (відсутність, слабкий, помірний, важкий і цироз).

Однак, у системі Knodell фіброз не віддзеркалює активність процесу, а характеризує його хронізацію. Тому для визначення індексу гістологічної активності недоцільно включати явище фіброзу, а активність гепатиту оцінювати тільки за першими трьома критеріями [Ющук та ін., 2010].

У 1994 році V.S.Desmet з співавторами у зв'язку з новою класифікацією хронічного гепатиту запропонували систему обліку гістологічної активності процесу у відповідності до прийнятої морфологічної номенклатури з урахуванням вираженості перипортального некрозу, інтралобулярного некрозу, портального запалення. Згідно з цією класифікацією з ІГА був виключений такий компонент як фіброз [Desmet et al., 1994].

Для напівкількісної оцінки ступеня фіброзу пропонуються різні системи, які не відрізняються суттєво між собою. При цьому розрізняють портальний, перипортальний, перигепатоцеллюлярний фібрози. При перипортальному фіброзі формуються портоцентральні септи, які відіграють провідну роль у розвитку цирозу печінки.

У 1994 році 10 французьких морфологів (French METAVIR Cooperative Study Group) розробили критерії ступеня активності гепатиту та вираженості фіброзу печінки, що в теперішній час називається системою METAVIR [Bedossa, Poynard, 1996]. За шкалою визначають ступені активності некрозапальних ступенів активності в печінці: А0 - відсутня некрозапальна активність, А1 - мінімальна, А2 - помірна, А3 - виражена активність.

Стадії фіброзу (F) по шкалі METAVIR виділяють чотири: F0 - фіброз відсутній, F1 - портальний фіброз без септ, F2 - портальний фіброз з рідкими септами, F3 - множинні септи без цирозу, F4 - цироз. В теперішній час більшість клініцистів та морфологів використовують систему METAVIR.

Слід зазначити, що характер формування цирозу печінки дещо різниться в залежності від етіології основного захворювання, що, очевидно, пов'язано з переважним ураженням гепатоцитів тієї чи іншої зони [Desmet et al., 2004]. Так, при вірусних гепатитах формуються порто-центральні та порто-портальні септи, при холестазі - порто-портальні септи, при алкогольному і неалкогольному стеатогепатитах - перицелюлярний та перисинусоїдальний фіброз. З огляду на ці обставини, розроблені сьогодні напівкількісні шкали найбільш адекватно відображають розвиток фіброзу при вірусних гепатитах, в той час як при хронічних ураженнях печінки невірусної етіології мають певні методологічні обмеження.

"Золотим" стандартом діагностики фіброзу печінки є пункційна біопсія (ПБП) та оцінка важкості фіброзу за напівкількісними шкалами Knodell, Ishak та METAVIR [Knodell et al., 1981; Ishak, et al., 1995]. У більшості центрів світу черезшкірна пункційна біопсія печінки здійснюється як амбулаторна або госпітальна процедура "сліпим" методом або під ультразвуковим контролем. Біопсія печінки вважається відносно безпечною процедурою. Частота ускладнень за даними метааналізів коливається від 0,75% до 13,6% [Piccinino et al., 1986; Curgunlu et al., 2005; Myers et al., 2008], і у 0,04-0,11% випадків ускладнення є такими, що загрожують життю пацієнта [Standish et al., 2006]. Альтернативою черезшкірної пункційої біопсії у хворих з важкими розладами коагуляції є трансюгулярна біопсія, яка здійснюється за допомогою катетеризації печінкових вен, і ускладнення, пов'язані з цією процедурою, виникають у 2,5% випадків [Pinzani et al., 2005]. В той же час технічні особливості трансюгулярної біопсії обумовлюють гіршу якість пунктатів і, відповідно, зменшують діагностичну цінність методу [Cholongitas et al., 2006].

Для неінвазивної діагностики фіброзу печінки можуть бути використані і лабораторні маркери. Так звані сурогатні біомаркери фіброзу ("непрямі", маркери II

класу) являють собою біохімічні шкали/індекси, створені за допомогою статистичних методів на основі простих печінкових тестів. До таких загально відомих індексів фіброзу належать FibroIndex, Fibrotest, Fibrosure, Forns index, APRI. Більшість із них були апробовані у хворих на ХГС і, на жаль, продемонстрували недостатню чутливість і специфічність в подальших дослідженнях та на інших контингентах хворих [Gressner et al., 2007]. Однією з причин цього є той факт, що вказані індекси включають активність АСТ, γ-глутамілтрансферази (γ-ГТП), загальний холестерин, тобто показники, які закономірно змінюються при прогресуванні "вірусного", але не алкогольного, біліарного і т.д. фіброзу.

Більш чутливими лабораторними предикторами можуть стати речовини, безпосередньо задіяні в процеси печінкового фіброгенезу - так звані біомаркери I класу або "прямі" маркери фіброгенезу [Gressner et al., 2009]. До таких відносяться ферменти синтезу і деградації ПКМ печінки (пролілгідроксилаза, лізилоксидаза, пептидаза колагену, N-ацетил-D-глюкозамінідаза, ММП-2, ТІМП-1), фрагменти колагену (N-термінальний та С-термінальний пропептиди проколагену I, інтактний та 7S-домен проколагену III), глікопротеїни (ламініл, ундулін, вітронектин, тенасцин, YKL-40), глікозаміноглікани (гіалуронова кислота), фіброгенні цитокіни (ТФР-β-1). Однак їх діагностична цінність та референтні інтервали цих маркерів тільки досліджуються.

Наведені вище дані говорять про досить обмежену діагностичну цінність запропонованих інвазивних та неінвазивних маркерів фіброгенезу.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Морфогенез ушкоджень печінки при ХВГ можна розглядати по трьом взаємозв'язаним складникам: пошкодження гепатоцитів, реакція непаренхіматозних клітинних популяцій печінки, ремоделювання сполучної тканини - розвиток фіброзу.

2. Розроблені більш ніж 20 років тому і широко розповсюджені серед гепатологів системи напівкількісної оцінки індексу гістологічної активності гепатиту і стадії перебігу та фіброзу печінки мають безперечні переваги і водночас - обмежену прогностичну цінність.

Таким чином, незважаючи на виявлені багатьма дослідниками неспецифічні гістологічні ознаки ХВГ В, С та В+С, морфогенез пошкоджень печінки знаходиться ще в стадії становлення, тому існує необхідність подальшого вивчення цього процесу і виявлення змін у печінці при хронічних вірусних гепатитах в залежності від збудника захворювання.

Це спонукає морфологів до пошуку нових методів прогнозування важкості фіброзу печінки та проведення досліджень, спрямованих на оцінку прогресування фіброзу печінки (або його регресу під впливом лікування).

Список літератури

Непомнящих Г.И. Является ли реприкация вируса гепатита С маркером степени активности инфекционного процесса? (по данным полимеразной цепной реакции и морфологического анализа биопсий печени / Г.И.Непомнящих, Н.П.Толоконская, С.В.Айдагулова [и др.] //Бюлл. экспер. биол.- 2003.- Т.135, №3.- С.436-348.

Непомнящих Г.И. Ультраструктурные реакции клеточных популяций печени при действии РНК- и ДНК-геномных вирусом гепатита С+В / Г.И.Непомнящих, Н.П.Толоконская, С.В.Айдагулова [и др.] //Бюлл. экспер. биол.- 1999.- Т.128, №7.- С.101-105.

Непомнящих Д.Л. Ультраструктурный анализ биоптата печени при хронических гепатитах и гепатопатиях / Д.Л.Непомнящих //Бюлл. экспер. биол.- 1994.- Т.118, №9.- С.306-310.

Непомнящих Д.Л. Биопсия печени: Патоморфогенез хронического гепатита и цирроза /Д.Л.Непомнящих, С.В.Айдагулова, Г.И.Непомнящих.- М.: Изд-во РАМН, 2006.- 368с.

Покровский В.И. Хронический гепатит С: современные представления о пато- и морфогенезе. Концепция антивирусной стратегии гепатоцитов /В.И.Покровский, Г.И.Непомнящих, Н.П.Толоконская //Бюлл. экспер. биол.- 2003.- Т.135, №4.- С.364-376.

Серов В.В. Морфологическая диагностика заболеваний печени /В.В.Серов, К.Лапиш.- М.: Медицина, 1999.- 336с.

Шерлок Ш. Заболевания печени и желчных путей /Ш.Шерлок, Дж.Дули.- М.: Гэотар Медицина, 1999.- 864с.

Ющук Н.Д. Протокол диагностики и лечения больных вирусными гепатитами В и С /Н.Д.Ющук, Е.А.Климова, О.О.Знойко и др. //Росс. журнал гастроэнтерол. гепатол. колопроктол.- 2010.- №6.- С.4-60.

Bedossa P. The METAVIR cooperative study group. An algorithm for the grading of activity in chronic hepatitis C / P.Bedossa., T.Poynard //Hepatol.- 1996.- №24.- P.289-293.

Cholongitas E. A Systematic Review of the Quality of Liver Biopsy Specimens / E.Cholongitas, M.Senzolo, R.Standish [et al.] //Am. J. Clin. Pathol.- 2006.- №125.- P.710-721.

Desmet V.J. Classification of chronic hepatitis: Diagnosis, grading and stagin /V.J.Desmet, M.Gerber, J.H.Hoofnagle [et al.] //Hepatology.- 1994.- Vol.19.- P.1523-1530.

Desmet V.J. Cirrhosis reversal: A duel between dogma and myth / V.J.Desmet, T.Roskams //J. Hepatol.- 2004.- Vol.40.- P.860-867.

Friedman S.L. Liver fibrosis - from bench to bedside /S.L.Friedman //J. Hepatol.- 2003.- Vol.38, Suppl.1.- P.38-53.

Gressner A.M. Non-invasive biomarkers for monitoring the fibrogenic process in liver: A short survey /A.M.Gressner, C.F.Gao, O.A.Gressner //World J. Gastroenterol.- 2009.- Vol.15 (20).- P.2433-2440.

Gressner O.A. Evolving concepts of liver fibrogenesis provide new diagnostic and therapeutic options /O.A.Gressner, R.Weiskirchen, A.M.Gressner //Comp. Hepatol.- 2007.- №6.- P.7-21.

Ishak K. Pathologic features of chronic hepatitis: A review and update /K.Ishak //Amer J. Clin. Pathol.- 2000.- Vol.113.- №1.- P.40-55.

Ishak K. Histological grading and staging of chronic hepatitis /K.Ishak, A.Baptista., L.Bianchi [et al.] //J.

Hepatol.- 1995.- №22.- P.696-699.
Knodell R.G. Formulation and application of a numerical scoring system for assessing histological activity in asymptomatic chronic active hepatitis /R.G.Knodell, K.G.Ishak, W.C.Black [et al.] //Hepatol.- 1981.- №1.- P.431-435.
Myers R.P. Utilization rates, complications and costs of percutaneous liver biopsy: a population-based study including 4275 biopsies /R.P.Myers, A.Fong, A.A.Shaheen //Liver Int.- 2008.- Vol.28 (5).- P.705-712.
Ogawa K. Hepatitis C virus utilizes lipid droplet for production of infectious virus /K.Ogawa, T.Hishiki, Y.Shimizu [et al.] //Proc. Jpn. Acad., Ser. B.- 2009.- Vol.85.- P.217-227.
Pinzani M. Fibrosis in chronic liver diseases: diagnosis and management / M.Pinzani, K.Rombouts, S.Colagrande //J. Hepatol.- 2005.- №42.- P.22-36.
Piccinino F. Complications following percutaneous liver biopsy. A multicentre retrospective study on 68,276 biopsies /F.Piccinino, E.Sagnelli, G.Pasquale [et al.] //J. Hepatol.- 1986.- Vol.2 (2).- P.165-173.
Plasma nitrate/nitrite and endothelin-1 in patients with liver cirrhosis / A.Curgunlu, P.Vural, M.Canbaz [et al.] //J. Clin. Lab. Anal.- 2005.- Vol.19 (5).- P.177-181.
Standish R.A. An appraisal of the histopathological assessment of liver fibrosis /R.A.Standish, E.Cholongitas, A.Dhillon [et al.] //Gut.- 2006.- Vol.55 (4).- P.569-578.

Шпонька И.С., Мнихович М.В., Кириленко В.А., Меркулова Д.О.

МОРФОГЕНЕЗ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПЕЧЕНИ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ГРАДАЦИИ СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ И СТАДИИ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

Резюме. *В статье приведены основные составляющие морфогенеза хронического вирусного гепатита В и С, рассмотрены инвазивные и неинвазивные методы диагностики фиброза печени.*

Ключевые слова: *хронический вирусный гепатит В и С, биопсия печени, фиброз, методы диагностики.*

Shponka I.S., Mnihovich M.V., Kyrylenko V.A., Merkulova D.O.

MORPHOGENESIS OF LIVER DAMAGE AND MORPHOLOGICAL GRADING THE DEGREE OF ACTIVITY AND STAGE OF DEVELOPMENT OF CHRONIC VIRAL HEPATITIS

Summary. *The article presents the main components of the morphogenesis of chronic viral hepatitis B and C, are considered invasive and non-invasive methods of diagnosis of liver fibrosis.*

Key words: *chronic viral hepatitis B and C, liver biopsy, fibrosis, diagnostic methods.*

Стаття надійшла до редакції 27.11.2012 р.

© Старинець Н.Г.

УДК: 616.89-008.454-02:616.1

Старинець Н.Г.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра нервових хвороб (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ПСИХОСОМАТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ

Резюме. *Наведений огляд літератури присвячений висвітленню сучасних поглядів на взаємозв'язок між психологічною та соматичною сферами в організмі людини, порушується питання впливу психологічних та психосоціальних факторів на соматичну патологію.*

Ключові слова: *психосоматика, соматична патологія, афективні розлади, депресія.*

Психосоматика походить від грецького слова psyche - душа, soma - тіло. Це сучасний клінічний напрям у медицині та в медичній психології, предметом якого є вивчення впливу психологічних чинників та їх взаємозв'язок з соматичними процесами. Вперше ідеї зв'язку тілесного та психічного було висловлено Платоном, Галеном та Гіппократом, які помітили, що сильне емоційне хвилювання може привести до розладів тілесних функцій і розглядали хворобу як ненормальну фізичну реакцію на стресову ситуацію. Безпосередньо у початку психосоматики стояв римський філософ Цицерон, який розглядав можливість розвитку соматичного захворювання під впливом психогенних, емоційних факторів [Овсянников, 1995; Смулевич, 2011].

На становлення психосоматичної медицини вплинули ідеї філософа Р.Декарта, який у виникненні хвороби "душа - тіло" допускав взаємодію психічного та соматичного в організмі людини. Висловлювання Сократа: "Невірно лікувати очі без голови, голову без тіла, а тіло без душі", говорить про розуміння ним єдності соматики та психіки людини [Rovaletti, 2002].

Термін "психосоматика" був введений в 1818 році R. Heinroth, а K. Jacobi в 1822 році вперше застосував споріднений термін "соматопсихіка" [Сидоров и др., 2006]. Поняття "психосоматична медицина" стало застосовуватися лише через століття. Ідея про необхідність лікувати хворого, а не хворобу почала активно розвиватися з XIX століття. Так, М.Я.Мудров писав у своїх наукових творах про те, що: "Зная взаимное друг на друга действие души и тела, долгом почитаю заметить, что есть и душевные лекарства, которые врачуют тело и почерпываются из науки мудрости, чаще из психологи".

Метою огляду є висвітлення аспектів взаємозв'язку між психологічною та соматичною сферами в організмі людини, вплив психологічних та психосоціальних фак-