**Гурик Зоряна Ярославівна. Патоморфологія сполучної тканини печінки та її роль в патогенезі і морфогенезі хронічного вірусного гепатиту В і хронічного алкогольного гепатиту : дис... канд. мед. наук: 14.03.02 / Івано-Франківський держ. медичний ун- т. — Івано-Франківськ, 2007. — 141арк. : іл. — Бібліогр.: арк. 113-135**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| Гурик З.Я. Патоморфологія сполучної тканини печінки та її роль в патогенезі і морфогенезі хронічного вірусного гепатиту В і хронічного алкогольного гепатиту. – Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.02 – патологічна анатомія. – Львівський Національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, 2007.Дослідженно біоптати печінки у 15 хворих на хронічний вірусний гепатит В (ХВГ В), діагноз у яких підтверджений лабораторно і секційний матеріал – тканина печінки у 20-ти померлих від ХВГ В; біоптати печінки у 10-ти хворих на хронічний алкогольний гепатит (ХАГ), в анамнезі яких виявлено зловживання алкоголем в дозі не менше 50 грам на добу протягом п’яти і більше років і 35 випадків секційного матеріалу померлих від ХАГ. Використані гістологічні, гістохімічні, електронномікроскопічні, морфометричні методи дослідження.Дисертація містить дані про морфофункціональні особливості сполучнотканинних елементів печінки та роль сполучної тканини в патогенезі і морфогенезі ХВГ В та ХАГ.Отримані дані розширюють та поглиблюють знання про патоморфологічні основи розвитку структурних змін в печінці при ХВГ В та ХАГ. |

 |
|

|  |
| --- |
| У дисертаційній роботі подане вирішення науково–практичного завдання, яке полягає у вивченні особливостей морфологічних змін компонентів сполучної тканини печінки при хронічному вірусному гепатиті В та хронічному алкогольному гепатиті, що дозволяє поглибити уяву про патогенез та морфогенез досліджуваних захворювань:1. Проведений за даними аутопсій централізованого патологоанатомічного відділення обласної клінічної лікарні м. Івано-Франківська клініко-патологоанатомічний аналіз летальності від захворювань печінки за 10 останніх років показав, що кількість померлих внаслідок хвороб печінки становить 8,5 % від загального числа аутопсій. Відмічається тенденція до росту захворюваності і смертності серед людей молодого, працездатного віку (71,1% померлих), переважають чоловіки (71,7%). Встановлено, що у структурі смертності від захворювань печінки значне місце займають алкогольні ураження (41,5 %), в тому числі гепатити (43,7 %).2. При визначенні ступеня гістологічної активності запального процесу виявлено, що у хворих на хронічний вірусний гепатит В він вищий, ніж у хворих на хронічний алкогольний гепатит. У хворих на хронічний вірусний гепатит В висока активність спостерігалась у 20 % хворих, при хронічному алкогольному гепатиті – у 11,4 %; помірна активність при хронічному вірусному гепатиті В спостерігалась у 60 % хворих, при алкогольному – у 48,6 %; низька активність відповідно у 13,3 % і 34,3 % хворих, мінімальна активність - 6,7 % і 5,7 %.3. Визначення ступеня фіброзу печінки показало, що він більше виражений у хворих на хронічний алкогольний гепатит. При хронічному алкогольному гепатиті у 14,3 % виявлений цироз, при хронічному вірусному гепатиті В – у 3,3 %, виражений ступінь фіброзу відповідно у 28,6 % і 23,3 %, помірний – у 40,0 % та 36,7 % відповідно, у 6,7 % хворих на хронічний вірусний гепатит В склероз був відсутній, чого не спостерігалось при хронічному алкогольному гепатиті.4. При хронічному алкогольному і вірусному гепатитах збільшується кількість синусоїдальних клітин Іто. Середня кількість клітин Іто на 1000 гепатоцитів в контрольній групі складає 65,4 ± 4,8, при хронічному алкогольному гепатиті – 92,6 ± 10,4 (р < 0,01); при хронічному вірусному гепатиті В – 84,4 ± 8,6 (р < 0,05).5. В основі розвитку фіброзу печінки лежить активація клітин Ito. При ультраструктурному дослідженні встановлено, що при хронічних гепатитах клітини Іто знаходяться в стані підвищеної функціональної активності: вони містять багато мітохондрій із світлим матриксом, великою кількістю крист; пластинчатий комплекс Гольджі добре розвинений, зустрічаються мультивезикулярні тільця; цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розширені. За ультраструктурною будовою клітини Іто подібні до фібробластів.6. При морфометричному дослідженні показників складових компонентів тканини печінки при хронічному алкогольному та вірусному гепатитах виявлено вірогідне збільшення сполучної тканини при хронічному алкогольному гепатиті – 21,4 ± 1,2 (р < 0,01) і при хронічному вірусному гепатиті В – 16,7 ± 1,8 (р < 0,05) у порівнянні з контрольною групою – 11,2 ± 0,6.7. Встановлено, що фіброзні зміни, які виникають при хронічному вірусному гепатиті В і хронічному алкогольному гепатиті розвиваються різними шляхами. При хронічному вірусному гепатиті В збільшується вміст сполучної тканини в портальних трактах (портальний фіброз), звідки вона розповсюджується до центральної печінкової вени і до сусідніх портальних трактів. На відміну від хронічного вірусного гепатиту В при хронічному алкогольному гепатиті процес фіброзу починається в ділянці центральної печінкової вени і розповсюджується до портальних трактів.8. Вивчення механізмів фіброгенезу в печінці дасть можливість здійснювати терапевтичний вплив на цей процес, що дозволить клініцистам ефективно лікувати хронічні захворювання печінки, запобігати їх прогресуванню. |

 |