

3. В оклюзійній частині коронок кут нахилу емалевих призм в середньому шарі емалі був меншим з усіх сторін, порівняно з середньою та цервікальною частинами.

**Перспективи подальших досліджень.** За аналогічним способом провести дослідження кутів нахилу емалевих призм до емалево-дентинної поверхні в зубах інших функціональних груп; визначити взаємозв'язок між кутом нахилу емалевих призм до емалево-дентинної поверхні та мікротвердістю емалі.

#### Література

1. Биомеханические свойства эмали и дентина в пределах одного зуба на горизонтальном шлифе / В.Г. Ковешников, В.В. Маврич, Е.С. Болгова, В.Б. Возный // Український морфологічний альманах. – 2009. – № 3. – С. 37-40.
2. Гемонов В.В. Гистоархитектоника эмали зубов человека / В.В. Гемонов, Г.В. Большаков, Б.Б. Цыренов // Стоматология. – 1998. - № 1. – С. 5-7.
3. Гланц С. Медико-биологическая статистика / Гланц С. – М.: Практика, 1998. – 459 с.
4. Електронно-мікроскопічне дослідження особливостей будови пучків емалевих призм зубів / П.А. Гасюк, Рамусь М.О., Калашніков Д.В., Зубченко С.Г. // Вісник проблем біології і медицини. – 2011. – № 4. – С. 202-204.
5. Особенности взаимодействия физических и химических факторов при формировании дефектов твердых тканей зуба / Д.Р. Шиленко, С.Н. Алпатов, Л.А. Алпатова, М.М. Матюшенко // Світ медицини та біології. – 2008. – № 3. – С. 136-142.
6. Пат. 51804 Україна, МПК (2009): А61В10/00. Спосіб гістологічної оцінки стану емалі зубів людей та тварин / Бреус В.Є., Ульянов В.О.; заявник та патентовласник Одес. держ. мед. ун-т. – № u201003859; заявл. 06.04.10.; опубл. 26.07.10., Бюл. № 14.– 2 с.
7. Barbour M.E. The role of erosion, abrasion and attrition in tooth wear / M.E. Barbour, G.D. Rees // J. Clin. Dent. – 2006. – № 4. – P. 88-93.
8. Measurement of the microhardness and Youngs modulus of human enamel and dentin using an indentation technique / N. Meredith, M. Sherriff, D.J. Setchell, S.A. Swanson // Arch. Oral. Biol. – 1996. – № 6. – P. 539-545.

#### Реферати

##### ОСОБЕННОСТИ РАСПОЛОЖЕНИЯ ЭМАЛЕВЫХ ПРИЗМ В ТОПОГРАФИЧЕСКИ РАЗНЫХ СЛОЯХ ЭМАЛИ ПОСТОЯННЫХ РЕЗЦОВ ЧЕЛОВЕКА

Бреус В.Е., Ульянов В.А.

В работе дана оценка ориентации призм эмали в топографически разных частях коронок постоянных зубов человека. Определены закономерности изменений углов наклона эмалевых призм к дентинно-эмалевой поверхности в топографически разных слоях эмали коронки резцов. Максимальный угол наклона призм выявлено в среднем слое эмали с вестибулярных, оральных и боковых сторон коронок резцов. В окклюзионной части коронок угол наклона эмалевых призм в среднем слое эмали был меньше со всех сторон, по сравнению с средней и цервикальной частями.

**Ключевые слова:** эмалевая призма, эмалево-дентинная поверхность, резцы.

Стаття надійшла 3.04.2012 р.

##### THE FEATURES OF ENAMEL PRISMS LOCATION IN DIFFERENT TOPOGRAPHICAL LAYERS OF ENAMEL IN PERMANENT INCISORS

Breus V.Ye., Ulyanov V.O.

The work provided estimation of the orientation of enamel prisms in topographically different parts of the crowns of permanent teeth in human. It was estimated the regularities of changes in the angles of inclination of enamel prisms to the dentinal-enamel surface in topographically different layers of the enamel crowns of incisors. The maximum angle of inclination of prisms was found in the middle layer of enamel on vestibular, oral and lateral sides of crowns of incisors. The angle of inclination of prisms in the middle layer of enamel was smaller on all sides in occlusion part of the crown compared with average and cervical parts.

**Key words:** enamel prism, enamel-dentinal surface, incisor.

УДК 616.36-006:616.36-004.091:572.7

А.О. Гаврилюк, В.О. Гуманський, Л.В. Мороз  
Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, м. Вінниця

#### МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РАКУ ПЕЧІНКИ НА ТЛІ ЦИРОЗУ ВІРУСНОГО ГЕНЕЗУ

Проведений ретроспективний аналіз клінічних даних у 444 хворих на хронічний вірусний гепатит В, С та В+С, яким виконувалась біопсія печінки. За результатами клініко-морфологічних спостережень при цирозі печінки рак розвивався у 12,28 % хворих на хронічний вірусний гепатит (у 71,4 % випадків на тлі вірусного гепатиту С і 28,5 % випадків на тлі вірусного гепатиту В). Виконані патогістологічні і гістохімічні дослідження дали змогу визначити мікроскопічні характеристики раку печінки, який виник у хворих на ХВГ С і В на тлі цирозу печінки, а також визначити диспластичні зміни в печінці, які спостерігаються в перифокальних зонах раку печінки, і які можуть спостерігатись при цирозі печінки як предиктори ймовірного розвитку раку.

**Ключові слова:** HBV і HCV-асоційована гепатоцелюлярна карцинома, цироз печінки, дисплазія гепатоцитів.

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).

Гепатоцелюлярна карцинома (ГЦК) складає до 90 % всіх первинних злоякісних пухлин печінки. Більшість випадків ГЦК асоційовано з хронічною HBV- та HCV-інфекцією. Кожна третя людина, що живе на

Землі, була інфікована HBV, із них 360 млн. захворювання перейшло в хронічну форму [1, 2, 3, 4]. У світі інфікована HCV близько 1 млрд. людей. За даними різних авторів, 70-90 % HCV-інфікованих розвивається хронічна форма гепатиту із подальшим розвитком ЦП та ГЦК [5, 6]. При чому частота розвитку вказаної патології у HCV-інфікованих у 10 разів вище, ніж при гепатиті В [7]. Питома частка гепатиту С, як причини виникнення циротичного переродження печінки, серед усіх цирозів – 40 %, ГЦК – 60 % [8, 10]. Однак на сьогодні залишається мало вивченою можливість прогнозування гепатоцелюлярної карциноми на тлі ХВГ. HCV відіграє більш значну роль у канцерогенезі ніж HBV [9]. Захворюваність на ГЦК у різних регіонах Світу коливається від 2,8 до 30 випадків на рік на 100 000 населення. В останні роки реєструється значний ріст захворювання на ГЦК в країнах Європи. Основними причинами збільшення числа випадків ГЦК на сьогодні вважають ріст захворюваності на HBV- та HCV – асоційовані ЦП, а також збільшення тривалості життя хворих на цироз печінки [8].

Дослідження останніх років підтверджують, що механізм канцерогенезу при вірусному гепатиті В та С різний. При вірусному гепатиті В значення надається інтеграції ДНК HBV у геном гепатоцита, що призводить до його дезорганізації та перебудови. Розвиток ГЦК при HCV-інфекції відбувається внаслідок запально-регенераторних процесів. Припускають, що регенераторна гіперплазія гепатоцитів збільшує ризик наступних генетичних змін (мутацій), що призводить до порушення клітинного росту і підвищення ризику злоякісної трансформації [11]. На думки багатьох авторів [11] дисплазія гепатоцитів є проміжною стадією розвитку пухлини. Наявність цирозу печінки у хворих на HBV- та HCV-інфекцію підвищує ризик розвитку пухлини в сотні разів. Більш ніж 80 випадків злоякісної трансформації спостерігається в циротично зміненій печінці.

**Метою** роботи було визначення гістологічних та гістохімічних особливостей раку печінки на тлі цирозу при вірусному гепатиті В, С та В+С за даними біопсії печінки.

**Матеріал і методи дослідження.** Нами був проведений ретроспективний аналіз клінічних даних 444 хворих на ХВГ В, С і В+С, яким виконувалась біопсія печінки. Протягом десяти років клініко-патоморфологічного спостереження цироз печінки розвився у 25,67% хворих на ХВГ В, С і В+С, рак печінки виник у 12,28 % хворих на цироз вірусного генезу, а тривала ремісія хронічного гепатиту за даними повторних трепанобіопсій зареєстрована всього у 0,67 % пацієнтів, які лікувались від ХВГ. Для верифікації клінічного діагнозу всім хворим проведено клінічне, лабораторне та інструментальне дослідження. Етіологія вірусного гепатиту і фаза інфекційного процесу визначалися за допомогою імуноферментного методу і методу ампліфікації з використанням полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Хронічний гепатит В діагностували за наявності HBsAg, HBeAg, анти-HBc IgM, анти-HBc IgG, анти-HBe, ДНК HBV. Про активну реплікацію вірусу свідчила наявність в сироватці крові HBeAg, анти-HBc IgM і ДНК HBV. Хронічний гепатит С верифікували за наявності в сироватці крові HCV IgG, анти-HCV IgM, і РНК HCV. Фаза реплікації вірусу у хворих ХГС визначалася за наявності в сироватці крові РНК HCV і анти-HCV IgM. Хронічний гепатит В+С діагностували за наявності HBsAg, HBeAg, HCV IgG, анти-HCV IgM і РНК HCV. Виразність синдрому цитолізу в печінці визначався рівнем в сироватці крові хворих активності аланін- і аспартат-аміотрансферази (АлАТ, АсАТ).

Для патоморфологічної верифікації діагнозу, визначення ІГА і виразності фіброзу печінки хворим виконувались біопсійні дослідження. Пункційні трепанобіопсії печінки хворим на ХВГ виконувалися під контролем ультразвукового дослідження хірургом в 1-му хірургічному відділенні 3-ої міської клінічної лікарні Запоріжжя та в хірургічному відділенні Вінницької обласної лікарні. Для черезшкірної трепанобіопсії печінки використовувались голки Uni-Cut і BioCut 14-16G, які, у відповідності до клінічного стандарту, дозволяли отримати стовпчики тканини печінки завдовжки 1,5 см для подальшого інформативного морфологічного дослідження трепанобіоптата.

Диспластичні і пухлинні зміни в печінці аналізувались в парафінових зрізах біоптатів, забарвлених гематоксилином і еозином та методом ван-Гізона. Стан клітинної проліферації в печінці при хронічному вірусному гепатиті, цирозі і карциномі печінки визначався 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.

**Результати дослідження та їх обговорення.** За результатами клініко-морфологічних спостережень при цирозі печінки рак розвився у 12,28 % хворих на ХВГ С і у хворих на ХВГ В у співвідношенні 2,5:1 (тобто у 71,4 % випадків - на тлі ХВГ С і у 28,5 % випадків – на тлі ХВГ В). Виконані паралельні патогістологічні і гістохімічні дослідження дали змогу визначити мікроскопічні характеристики раку печінки, яких виник у хворих на ХВГ С і В на тлі цирозу печінки, а також визначити диспластичні зміни в печінці, які спостерігаються в перифокальних зонах раку печінки, і які можуть спостерігатись при цирозі печінки як предиктори ймовірного розвитку раку.

Диспластичні зміни стосувались зміни структури гепатоцитів (величини клітин, кількості ядер і ядерець різної щільності та форми) і зростання кількості структурно аномальних гепатоцитів, а також проявлялись так званою нодулярною гіперплазією гепатоцитів.

Найчастіше диспластичні зміни проявлялись значним збільшенням площі гепатоцитів, наявністю в них 1-2 крупних просвітлених ядер з декількома ядерцями різної величини, або наявністю гігантських гепатоцитів з декількома ядрами різної величини і щільності, які містять декілько ядерець різної величини і щільності. Ці

аномальні мікроскопічні зміни відзеркалюють дискоординацію ядерно-цитоплазматичних взаємовідносин при процесах біосинтезу в крупних і гігантських гепатоцитах.

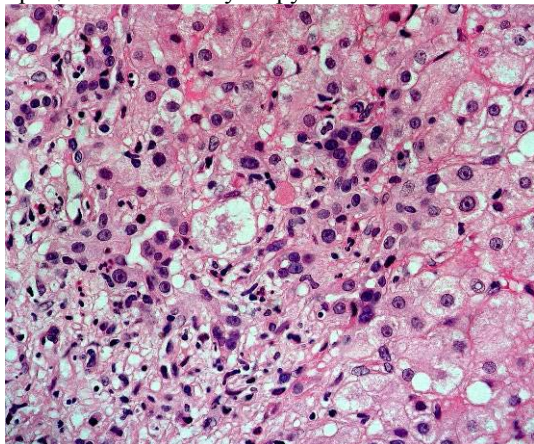


Рис. 1. Нодулярна гіперплазія гепатоцитів з ядрами різної щільності, поряд розташований гепатоцит в стані некрозу. Заб. г.- е. Зб. х 120.

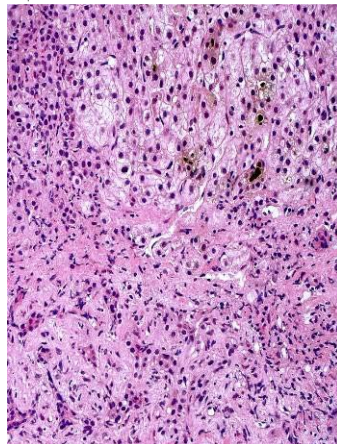


Рис. 2. Зона переходу сполучної тканини цирозу в рак печінки, в фіброзі визначаються ланцюги гіперхромних низькодифенційованих клітин. А – заб. г.- е., Б – заб. за ван Гизон. Зб.: А і Б – х 200.

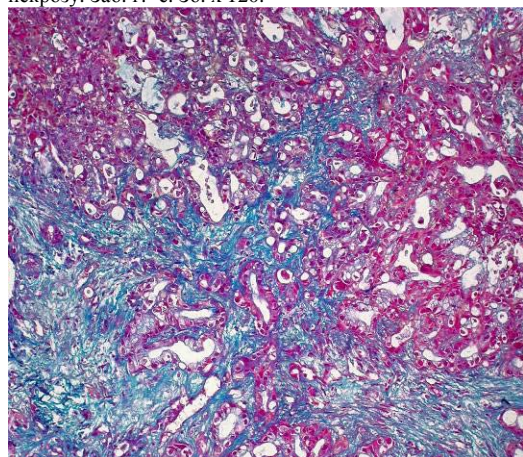
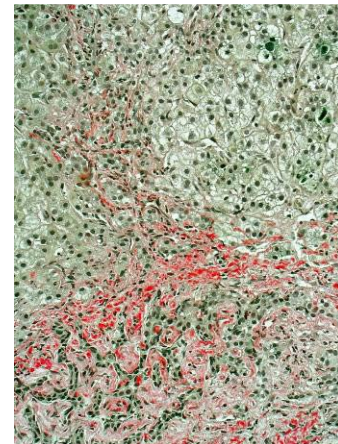


Рис. 3. Ділянка змішаного гепато-холагіоцелюлярного раку при цирозі печінки. Заб. трихромним методом Масона. Зб. х 120.

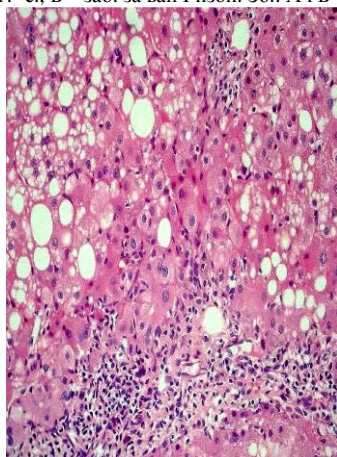
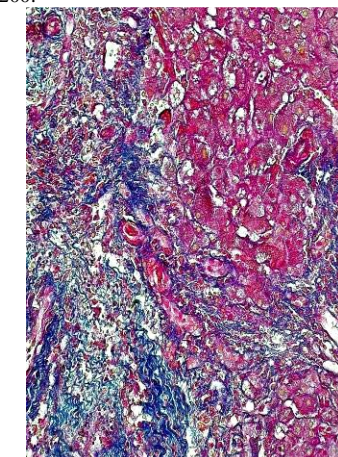


Рис. 4. Типова мікроскопічна картина цирозу печінки поза межами гепатоцелюлярного раку. А – заб. г.- е. Б – заб. трихромним методом Масона. Зб.: А і Б – х 200.



Другим різновидом диспластичних змін є наявність крупних гепатоцитів з 1-2 крупними гіперхромними ядрами різної форми і ледь помітними крупними ядерцями, або наявність крупних гепатоцитів з багатьма гіперхромними ядрами різної величини і форми, які напластовуються одне на друге і формують своєрідні ядерні сімплисти. Структурні зміни такого роду дуже нагадують канцерогенні перетворення клітин.

Так звана нодулярна гіперплазія гепатоцитів до сьогодняшнього часу відноситься до диспластичних процесів невизначеного функціонального або патологічного значення. Вона характеризується мозаїчно-вогнищевою розповсюдженістю в циротично зміненій печінці або в печінці з тяжким F3 портально-септальним фіброзом. При мікроскопії гістологічних мікропрепаратів гепатобіоптатів нодулярна гіперплазія гепатоцитів визначається в краях малоінтенсивного або значного перипортального фіброзу і проявляється наявністю вогнищ напластування ядер, з яких начебто з'являються печінкові клітини з просвітленими і гіперхромними ядрами, або визначаються дрібні холангіоли (рис. 1). Мітози в ядрах гепатоцитів і холангіоцитів, як правило, не визначаються. Нерідко поряд з вогнищем гіперплазії спостерігаються гепатоцити в стані некрозу і апоптозу (див. рис. 1). Слід відзначити, що нодулярна гіперплазія, частіше за все, діагностується у хворих на ХВГ з тяжким F3 фіброзом або з цирозом печінки. В наших спостереженнях ми не спостерігали нодулярної гіперплазії в перифокальних зонах раку печінки у хворих на ХВГ.

Проведений патогістологічний аналіз особливостей розвитку раку на тлі цирозу печінки показав, що у хворих на ХВГ С і В виникає печінковоклітинний або гепатоцелюлярний рак. При аналізі біоптатів печінки хворих на ХВГ з'ясовано, що злоякісна пухлина може виникати з товстих прошарків сполучної тканини циротично зміненої печінки і в таких випадках вона тісно пов'язана з сполучною тканиною або може визначатись на відстані від сполучнотканинних прошарків і імітувати рак, який начебто виникає без будь якого зв'язку з цирозом печінки. На наш погляд, відсутність визначасмого в мікроскопі взаємозв'язку між цирозом і раком пояснюється дуже малим об'ємом стовпчика трепанобіоптата, в який не попадає типова ділянка цироза-раку печінки.

Гепатоцелюлярний рак при цирозі печінки у хворих на ХВГ може мати структуру фіброламельярної карциноми – дифузного раку з просвітлених і гіперхромних пухлинних клітин, розділених прошарками фіброзу

(рис. 8), або гістоструктуру типової світлоклітинної карциноми печінки (рис. 9), клітини якої містять багато глікогену.

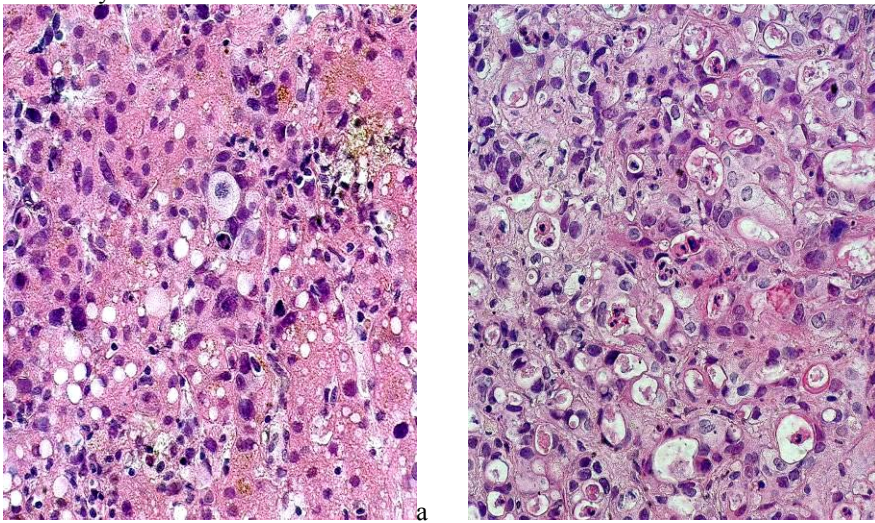


Рис. 5. Гепатоцелюлярний рак при цирозі печінки. А – патологічні мітози гепатоцитів, Б – ділянки апоптотичного розпаду пухлинних гепатоцитів. Заб. г.- е. 3б.: А і Б – х 200.

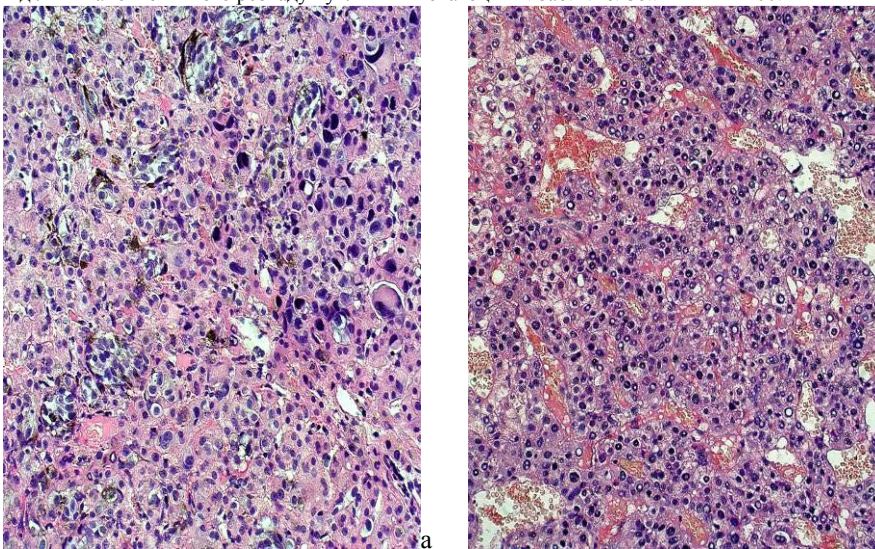


Рис. 6. А – пухлинні гепатоцити з поліморфними гіперхромними і гігантськими ядрами та ядерними сімпластами. Б – пухлинні гепатоцити з монормфними за розмірами ядрами з вакуолями. Заб. г.- е. 3б.: А і Б – х 200.

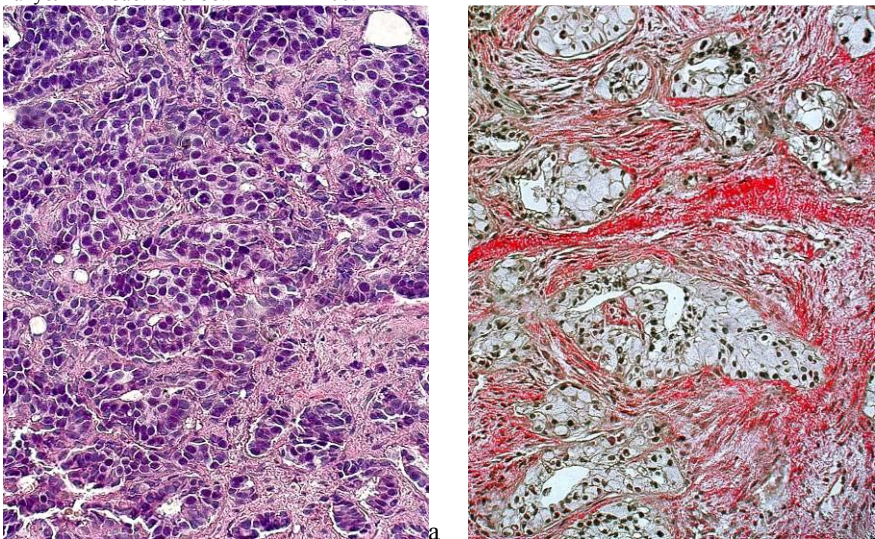


Рис. 7. Гепатоцелюлярний рак при цирозі печінки: А – ділянки трабекулярної структури з клітин з гіперхромними ядрами, Б – ділянки трабекулярно-тубулярної структури. Заб.: А- г.- е. , Б – за ван Гизон. 3б.: А – х200, Б – х 400.

Наймовірніше гепатоцелюлярний рак при цирозі печінки виникає не з диференційованих гепатоцитів, а з клітин-попередниць, нові покоління яких можуть диференціюватися як в гепатоцити, так і в холангіоцити. Про це свідчить мікроскопічний аналіз зон переходу сполучної тканини цирозу в рак печінки, в яких, в фіброзі визначаються ланцюги гіперхромних низько дифенційованих клітин, що поступово переходять в гепатоцелюлярний рак (рис. 2А, 2Б). Про ймовірність такого припущення свідчить також наявність в карциномі при цирозі печінки ділянок змішаного гепато-холангіоцелюлярного рака (рис. 3).

Поза межами ракової пухлини в печінці хворих на ХВГ спостерігається типова мікроскопічна картина цирозу печінки, яких визначається при забарвленні гістологічних препаратів гематоксиліном та еозином (рис. 4А), а також при гістохімічному забарвленні за ван Гизон (рис. 4Б).

Гістоструктура гепатоцелюлярного рака при цирозі печінки у хворих на ХВГ дуже поліморфна. В раковій пухлині спостерігаються патологічні мітози гепатоцитів (рис. 5А), а також ділянки апоптотичного розпаду пухлинних гепатоцитів (рис. 5Б). Пухлинні гепатоцити місцями містять значно гіперхромні і поліморфні ядра з наявністю гігантських ядер і ядерних сімпластів (рис. 6А), місцями визначаються більш менш монормфні за розмірами ядра з вакуолями (рис. 6Б).

Гепатоцелюлярна карцинома при цирозі печінки може мати ділянки ацинарно-солідної структури (рис. 6А), ділянки трабекулярної структури з клітин з гіперхромними ядрами (рис. 7А), а також ділянки трабекулярно-тубулярної структури (рис. 7Б).

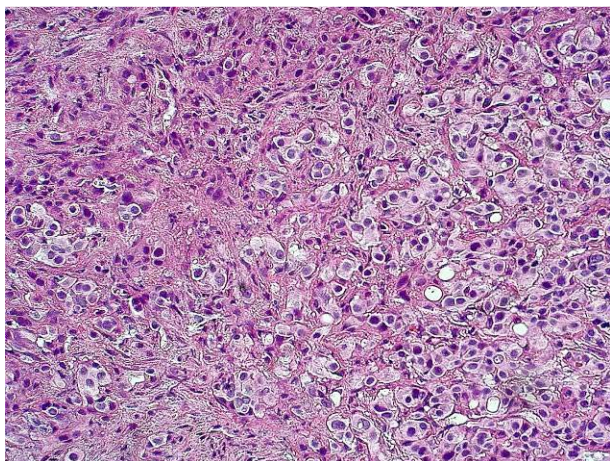


Рис. 8. Фіброламельярний рак при цирозі печінки. Заб. г.- е. 36. x 120.

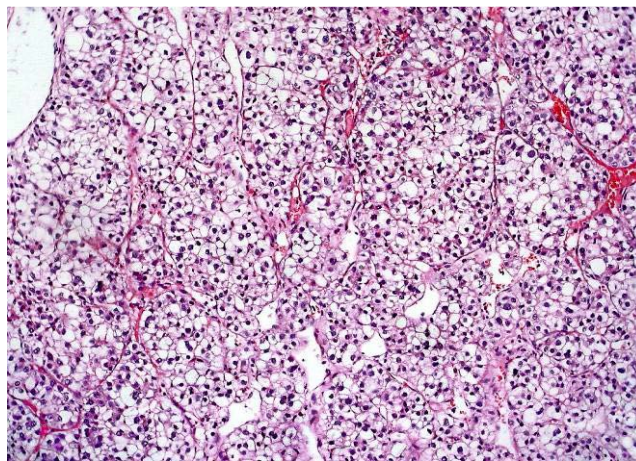


Рис. 9. Світлоклітинний рак при цирозі печінки. Заб. г.- е. 36. x 120.

### Висновки

1. Нодулярна гіперплазія, як предиктор ймовірного розвитку раку, частіше за все, діагностується у хворих на ХВГ з тяжким F3 фіброзом або з цирозом печінки. В наших спостереженнях ми не спостерігали нодулярної гіперплазії в перифокальних зонах раку печінки у хворих на ХВГ.
2. Проведений патогістологічний аналіз особливостей розвитку раку на тлі цирозу печінки показав, що у хворих на ХВГ С і В виникає печінковоклітинний або гепатоцелюлярний рак.
3. Наймовірніше гепатоцелюлярний рак при цирозі печінки виникає не з диференційованих гепатоцитів, а з клітин-попередниць, нові покоління яких можуть диференціюватися як в гепатоцити, так і в холангіоцити.
4. Гепатоцелюлярна карцинома при цирозі печінки може мати ділянки ацинарно-солідної структури, ділянки трабекулярної структури з клітин з гіперхромними ядрами, а також ділянки трабекулярно-тубулярної структури.
5. Гепатоцелюлярний рак при цирозі печінки у хворих на ХВГ може мати структуру фіброламельярної карциноми – дифузного раку з просвітлених і гіперхромних пухлинних клітин, розділених прошарками фібро, або гістоструктуру типової світлоклітинної карциноми печінки, клітини якої містять багато глікогену

*Перспективи подальших досліджень.* В подальших дослідженнях планується провести імуногістохімічні дослідження біоптатів печінки хворих для раннього виявлення HBV і HCV-асоційованої гепатоцелюлярної карциноми.

### Література

1. Зубов О.Д. Роль ехоконтрольованої пункційної біопсії печінки у виявленні групи ризику гепатоцелюлярної карциноми / О.Д. Зубов, І.В. Василенко // Променева діагностика, променева терапія. – 2007. – № 1. – С. 12-14.
2. Рябоконт О.В. HCV і HCV-асоційована гепатоцелюлярна карцинома (механізми розвитку, особливості діагностики, клінічні спостереження) / О.В. Рябоконт, В.О. Туманський, Д.П. Іпатова // Сучасні інфекції. – 2009. – № 2. – С. 29-35.
3. Буеверов А.О. Мутации вируса В и их клиническое значение / А.О. Буеверов // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2003. – № 4. – С. 7-12.
4. Возианова Ж.И. Вирусные гепатиты. Этиология и клинко-эпидемиологические особенности / Ж.И. Возианова // Лікування та діагностика. – 1007. – № 2. – С. 33-39.
5. Лопаткина Т.Н. Хронический гепатит С. Непеченочные проявления, особенности клинического течения, диагностика / Т.Н. Лопаткина // Вирусные гепатиты: Достижения и перспективы. – 2000. – № 2. – С. 5-6.
6. Мальй В.П. HCV-инфекция (острая и хроническая) / В.П. Мальй. – К., 2005. – 292 с.
7. Подымова С.Д. Болезни печени. Руководство для врачей. – 3-е изд., перераб. и доп. / С.Д. Подымова. – М.: Медицина, 1998. – 704 с.
8. Радченко В.Г. Основы клинической гепатологии. Заболевания печени гепатобилиарной системы / В.Г. Радченко, А.В. Шабров, Е.Н. Зиновьева. – СПб.: Издательство «Диалект»; М.: Издательство «Бином», 2005. – 864 с.
9. Крель П.Е. Гепатоцелюлярная карцинома / Практическая гематология / Под ред. Н.А. Мухина. – М., 2004. – С. 159-161.
10. Серов В.В. Роль хронического вирусного гепатита в развитии гепатоцелюлярной карциномы / В.В. Серов, С.М. Семакова, Т.А. Танащук // Архив патологии. – 2002. – Т.5. – С. 60-63.
11. Malignant transformation of adenomatous hyperplasia to hepatocellular carcinoma / T. Takayama, S. Makuuchi, M. Hirohashi [et al.] // Lancet. – 1999. – V. 336. – P. 1150.

### Реферати

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАКА ПЕЧЕНИ НА ФОНЕ ЦИРРОЗА ВИРУСНОГО ГЕНЕЗА**  
Гаврилюк А.А., Туманський В.А., Мороз Л.В.  
Проведен ретроспективний аналіз клінічних даних 444 больних на хронічний вірусний гепатит В, С

**MORPHOLOGICAL FEATURES OF LIVER CANCER ON THE BACKGROUND OF VIRAL GENESIS' CIRRHOSIS**  
Gavryluk A.A., Tumanskiy V.A., Moroz L.V.  
A retrospective analysis was conducted of clinical data on 444 patients with chronic viral hepatitis B, C and B + C who

и В+С, которым выполнялась биопсия печени. За результатами клиничко-морфологических исследований при циррозе печени рак развивался у 12,28 % больных на ХГВ (у 71,4 % случаев на фоне ХВГ С, 28,5 % случаев на фоне ХВГ В). Проведенные патогистологические и гистохимические исследования дали возможность выявить микроскопическую характеристику рака печени, который возник у больных на хронический вирусный гепатит В и С на фоне цирроза печени, а также определить диспластические изменения в печени, которые наблюдаются в перифокальных зонах рака печени, и которые могут наблюдаться при циррозе печени, как предикторы возможного развития рака.

**Ключовые слова:** HBV и HCV-ассоциированная гепатоцеллюлярная карцинома, цирроз печени, дисплазия гепатоцитов.

underwent liver biopsy. By the results of clinical and morphological studies of cirrhosis of the liver, cancer was developed in 12,28 % of patients with chronic viral hepatitis (in 71,4 % of cases against a background of chronic viral hepatitis C, 28,5 % of cases against a background of chronic viral hepatitis B). Conducted histopathological and histochemical studies made it possible to identify the microscopic characteristic of liver cancer, which have arisen in patients with chronic viral hepatitis B and C on the background of liver cirrhosis and to identify dysplastic changes in the liver, which are observed in the perifocal zone of liver cancer, and that can be observed at cirrhosis of the liver, as possible predictors of cancer.

**Keywords:** HBV i HCV-associated hepatocellular carcinoma, cirrhosis of the liver, dysplasia of hepatocytes.

Стаття надійшла 16.04.2012 р.

УДК 611.316.5:615.217.2

Г.А. Єрошенко

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

### АНАЛІЗ ЗНАЧУЩОСТІ КОРЕЛЯЦІЙНИХ ЗВ'ЯЗКІВ МІЖ МОРФОМЕТРИЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ ВЕЛИКИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ ПІСЛЯ СТИМУЛЯЦІЇ

Метою роботи було визначення значущості кореляційних зв'язків між окремими сильними морфометричними показниками привушних і піднижньощелепних слинних залоз щурів в нормі і після введення адреналіну і ацетилхоліну.

Для визначення наявності дійсно існуючого зв'язку між метричними показниками визначали значущість коефіцієнтів кореляції для встановлення зв'язків між визначеними морфометричними параметрами – зовнішнім діаметром, діаметром просвіту і висотою епітеліоцитів кінцевих відділів і проток, діаметрами капілярів, посткапілярів і венул.

Отримані нами метричні і статистичні дані свідчать про різноплановий вплив адрено- і холіноміметиків на секреторний процес в кінцевих відділах та протоковій системі привушних і піднижньощелепних слинних залоз. Основними критеріями, що відображають зміни функціонального стану привушних залоз слід вважати зовнішні діаметри залозистих компонентів часточок і діаметри капілярів.

Основними метричними критеріями, які відображають функціональний стан піднижньощелепної залози є значення зовнішнього діаметру і діаметру просвіту епітеліальних залозистих компонентів.

**Ключові слова:** великі слинні залози, щурі, морфометричні показники, значущість коефіцієнту кореляції.

*Робота є фрагментом науково-дослідної роботи ВДНЗ України “Українська медична стоматологічна академія”, “Структурна і тривимірна організація екзокринних залоз і органів травного тракту людини в нормі та патології», номер державної реєстрації 0111U004878.*

Інтерпретація морфометричних даних, отриманих за допомогою методів описової статистики, є досить складною з огляду на велику кількість показників і необхідність порівняння метричних даних різних за походженням і функцією структурних компонентів органу. Секреція слинних залоз забезпечується узгодженою роботою структурних елементів часточок, до яких відносять епітеліальні компоненти - кінцеві відділи та протоки, а також ланки гемомікроциркуляторного русла. Цей процес проявляється змінами морфометричних показників кінцевих відділів та проток, а також елементів гемомікроциркуляторного русла [2-5, 8, 9].

Кореляційний аналіз дозволяє встановити існування зв'язків між показниками в одній вибірці а також між двома вибірками і, таким чином, встановити чи пов'язані зміни одного показника при умові зміни іншого [6, 7]. Але, навіть сильний кореляційний зв'язок не завжди є реальним [6]. Отже, для встановлення основних структурних компонентів часточок великих слинних залоз і їх складових, що забезпечують адаптаційні зміни, необхідно визначення значущості коефіцієнтів кореляції.

**Метою** роботи було визначення значущості кореляційних зв'язків між окремими сильними морфометричними показниками привушних і піднижньощелепних слинних залоз щурів в нормі і після введення адреналіну і ацетилхоліну.

**Матеріал та методи дослідження.** Після проведення кореляційного аналізу за допомогою програми Excel [6, 7] для встановлення зв'язків між визначеними морфометричними параметрами – зовнішнім діаметром, діаметром просвіту і висотою епітеліоцитів кінцевих відділів і проток, діаметрами капілярів, посткапілярів і венул [1]. Визначали наявність залежностей між морфометричними показниками залозистих компонентів між собою і даними морфометрії ланок гемомікросудинного русла за допомогою коефіцієнту Браве-Пирсона (r).