

ми маркерами встановлено наявність слабого негативного зв'язку з рівнем ER ( $r=-0,25$ ), PR ( $r=-0,22$ ) та наявність слабого позитивного кореляційного зв'язку з наявністю рецепторів до p53 ( $r=0,25$ ). Статистично достовірного взаємозв'язку між експресією рецепторів VEGF та наявністю рецепторів до Ki-67 та bcl-2 не виявлено ( $p>0,05$ ).

**Висновки.** Результати імуногістохімічного дослідження можуть бути використані для прогнозування перебігу САКМТ та лікуванні даної неоплазії регуляторами ангиогенезу.

#### Список літератури

1. Verheul HM, Pinedo HM The role of vascular endothelial growth factor (VEGF) in tumor angiogenesis and early clinical development of VEGF-receptor kinase inhibitors. Clin Breast Cancer. 2000 Sep;1 Suppl 1:S80-4.
2. Carmeliet P, Jain RK. Molecular mechanisms and clinical applications of angiogenesis. Nature. 2011 May 19;473(7347):298-307.
3. Yuan A, Yu CJ, Kuo SH, Chen WJ, Lin FY, Luh KT, Yang PC, Lee YC. Vascular endothelial growth factor 189 mRNA isoform expression specifically correlates with tumor angiogenesis, patient survival, and postoperative relapse in non-small-cell lung cancer. J Clin Oncol. 2001 Jan 15;19(2):432-41.
4. Li X, Lee C, Tang Z, Zhang F, Arjunan P, Li Y, Hou X, Kumar A, Dong L. VEGF-B: a survival, or an angiogenic factor? Cell Adh Migr. 2009 Oct-Dec;3(4):322-7.
5. Wang K, Peng HL, Li LK. Prognostic value of vascular endothelial growth factor expression in patients with prostate cancer: a systematic review with meta-analysis. Asian Pac J Cancer Prev. 2012;13(11):5665-9.

## ОДОНТОГЕННІ ФАКТОРИ В ПАТОГЕНЕЗІ ПАРАТОНЗИЛЯРНИХ АБСЦЕСІВ

*Гичка С.Г., Лук'яненко С.С.*

*Національний медичний університет імені О.О. Богомольця  
Київський медичний університет УАНМ, Київ, м. Київ, Україна*

**Актуальність.** Піднебінні мигдалики є складовою частиною імунної системи. Проте, під впливом екзо- та ендогенних факторів часто виникає їх хронічне запалення, рекурентний тонзиліт, внаслідок чого мигдалики перетворюються з органа захисту організму людини в джерело інфекції, що супроводжується різноманітними ускладненнями, зокрема паратонзиллярним абсцесом. Передувати виникненню тонзиліта та його ускладнень може наявність інших джерел інфекцій: карієс, пульпіт, періодонтит, паратонтит, радикулярна кіста, синусит та інше [1]. Найпоширеніші мікроорганізми, які асоціюються з паратонзиллярним абсцесом, із аеробної інфекції є *Streptococcus pyogenes* (бета-гемолітичний стрептокок групи А); із анаеробної – *Fusobacterium* [2]. У більшості випадків причиною паратонзиллярних абсцесів є поєднання аеробної та анаеробної мікрофлори. Анатомічна будова щелепно-лицевого відділу,

зокрема в ділянці останніх молярів, зумовлює відтік лімфи не тільки до регіонарних лімфатичних вузлів, але й до мигдаликів, що може сприяти розповсюдженню одонтогенної інфекції на лімфоїдну тканину.

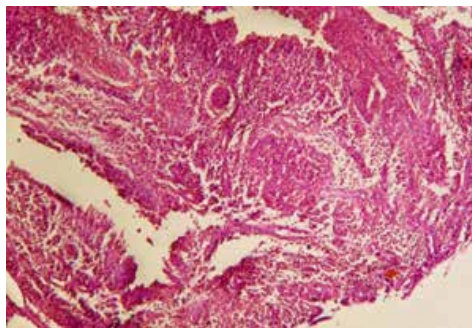
**Метою дослідження** було встановлення механізмів розвитку паратонзиллярних абсцесів.

**Матеріал і методи дослідження.** В якості матеріалу дослідження використаний операційний матеріал, забраний під час проведення тонзилектомії при наявності паратонзиллярних абсцесів. Нами вивчено 26 випадків паратонзиллярного абсцесу. Проводилось стандартне гістологічне дослідження операційного матеріалу.

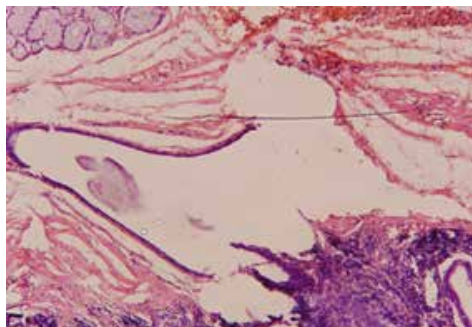
**Отримані результати.** Проведені морфологічні дослідження дали змогу встановити джерела запалення та шляхи поширення інфекційного процесу на паратонзиллярні ділянки з формуванням паратонзиліту чи формуванням паратонзиллярного абсцесу, частина з яких є ускладненнями безпосередньо хронічного некомпенсованого тонзиліту, а частина пов'язана з запальними процесами в паратонзиллярних структурах – пародонті останніх молярів або в малих слинних залозах.

Результати досліджень дозволили виділити наступні шляхи розвитку паратонзиллярних абсцесів:

- лакуногенний шлях виникає внаслідок ерозування епітеліальної вистилки дна лакун, що розташовані в товщі мигдаликів і межують з їх капсулою. Гнійне запалення легко поширюється через капсулу на глибше розташовані тканини.
- кістогенний шлях розвивається у випадку абсцедування сформованих епітеліальних кіст у товщі мигдаликів чи поза її межами. В просвіті таких кіст міститься інфікований детрит.
- одонтогенний шлях виникає внаслідок поширення запального процесу пародонта останніх молярів верхньої та нижньої щелепи за наявності карієсу та його ускладнень (рис. 1).
- сіалодуктогенний шлях виникає внаслідок обструкції вивідних прото-



**Рис. 1.** Нагноєна радикулярна кіста в ділянці останнього моляра нижньої щелепи. Забарвлення гематоксилином і еозином. x100



**Рис. 2.** Ретенційно розширений вивідний проток малої слинної залози, розташованої в паратонзиллярних тканинах. Забарвлення гематоксилином і еозином. x100

ків малих слинних залоз та їх ретенційного розширення з інфікуванням вмісту та розвитком гнійного сіалоаденіту, що може клінічно розцінюватися як паратонзиллярний абсцес. Особливо вказане стосується малої слинної залози Вебера (рис. 2).

#### **Висновки:**

1. Існують декілька механізмів інфікування паратонзиллярних тканин з розвитком паратонзиліту та паратонзиллярного абсцесу, пов'язаних як з хронічним декомпесованим тонзилітом, так і з стоматологічною патологією.

2. Рецидивуючі паратонзиллярні абсцеси можуть бути зумовлені персистенцією інфекційного вогнища в розширених протоках малих слинних залоз, зокрема залозах Вебера, та у пародонті молярів верхньої та нижньої щелеп.

#### **Список літератури**

1. Jeffrey S. Lubin, Kenneth Williams Peritonsillar Abscess Causes // Medically Reviewed by a Doctoron. -2015. – 12. -№1. – P. 2-12.
2. Steyer T. E. Diagnosis and treatment peritonsillar abscess // American Family Physician. - 2002. – January 1; 65 (1). – P. 93-97.

### **ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА ХРОНІЧНОГО ЕНДОМЕТРИТУ ЯК ФАКТОРУ БЕЗПЛІДДЯ**

*Гичка С.Г., Рибка В.М., Тимошенко Т.В., Заруцька В.В., Комаров О.М.  
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна*

**Актуальність.** Однією із причин безпліддя, мимовільних викиднів малого терміну, невдалих спроб ЕКЗ є хронічний ендометрит [1]. Вказане захворювання часто формується при наявності інфекцій, що передаються статевим шляхом, особливо у разі недолікованого гострого ендометриту. Хронічний перебіг запального процесу призводить до формування в порожнині матки поліпів, внутрішньоматкових спайок, розвитку дифузного чи вогнищового фіброзу стромы ендометрію, що призводить до порушення процесів імплантації. Часто хронічний ендометрит супроводжується гормональними змінами в організмі жінки і функціональною недостатністю ендометрію з порушеннями секреторної його трансформації.

**Метою дослідження** була оптимізація патоморфологічної діагностики хронічного ендометриту.

**Матеріал і методи дослідження.** Використаний матеріал пойпель-біопсій, гістерорезекцій, вишкрібків стінок порожнини матки у пацієнок з клінічними ознаками хронічного ендометриту. Нами вивчено 24 випадки. Проводилось стандартне гістологічне та імуногістохімічне (визначення експресії CD138, MUM1) дослідження біопсійного матеріалу та морфометрична оцінка стану структур ендометрію.

**Отримані результати.** Результати проведених гістологічних досліджень