

*М.С. Гнатюк, С.О. Коноваленко, Л.В. Татарчук**Кафедра оперативної хірургії з клінічною анатомією (зав.– проф. М.С. Гнатюк)**Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України*

ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ВЕНОЗНОГО РУСЛА ЯЄЧКА ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ У МАЛОМУ КОЛІ КРОВООБІГУ

Резюме. Морфологічними методами досліджено венозне русло яєчка 45 лабораторних білих щурів-самців, які були розподілені на 3 групи: 1-а група містила 15 інтактних тварин, 2-га – 20 щурів з легеневою артеріальною гіпертензією і компенсованим легеневою серцем, 3-тя – 10 тварин з легеневою артеріальною гіпертензією і декомпенсованим легеневою серцем. Артеріальну гіпертензію у малому колі кровообігу та легеневе серце моделювали шляхом виконання у тварин правосторонньої пульмонектомії. Встановлено, що діаметр закапілярних венул яєчка при компенсованому легеневою серці статистично ($p < 0,01$) достовірно збільшився на 4,5 %, а діаметр венул – на 2,3 % ($p < 0,05$), зовнішній діаметр венозних судин статистично достовірно ($p < 0,05$) зріс на 3,1 %, а внутрішній – на 2,8 % ($p < 0,05$). Висота ендотеліоцитів венозних судин, діаметри їх ядер в умовах компенсованого легеневого серця суттєво не змінювалися. Незмінними при цьому виявилися ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах, що засвідчило про стабільність клітинного структурного гомеостазу. Проведеними експериментами та отриманими результатами встановлено, що досліджувані морфометричні параметри венозних судин при декомпенсованому легеневою серці змінювалися більш виражено. Зокрема, діаметр закапілярних венул у вказаних експериментальних умовах збільшився на 19,1 % ($p < 0,001$), діаметр венул – на 22,2 % ($p < 0,001$), зовнішній діаметр венозних судин зріс на 18,5 % ($p < 0,001$), а внутрішній діаметр – на 22,3 % ($p < 0,001$). Виявлене ремоделювання венозних судин призводило до стоншення їх стінок. При декомпенсації легеневого серця висота ендотеліоцитів венозних судин яєчка зменшилася на 5,8 % ($p < 0,01$), діаметри ядер цих клітин – на 2,8 % ($p < 0,01$). Ядерно-цитоплазматичні відношення при цьому змінилися на 6,4 % ($p < 0,001$), що вказувало на виражене порушення структурного клітинного гомеостазу. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів венозних судин яєчка при декомпенсації легеневого серця зріс у 17,5 разів ($p < 0,001$), що могло призводити до ендотеліальної дисфункції та впливати на ступінь ремоделювання досліджуваних судин. Отримані дані засвідчують, що пост-резекційна артеріальна гіпертензія в малому колі кровообігу призводить до виражених структурних змін у венозному руслі яєчка, що суттєво порушує дренаж венозної крові від вказаного органа, погіршує його трофічне забезпечення та відіграє важливу роль у патоморфогенезі його ураження. Найвираженішим ступінь ремоделювання венозних судин виявився при декомпенсації легеневого серця.

Ключові слова: легенева гіпертензія, яєчко, венозне русло.

Відомо, що легеневе серце нерідко трапляється у клініці. Варто зазначити, що в останні роки проблема хронічного легеневого серця набуває важливого значення у зв'язку з інтенсивним ростом хронічних обструктивних захворювань легень, хронічних форм туберкульозу та професійних захворювань легень, при яких основною причиною інвалідності та смертності хворих є хронічне легеневе серце та його декомпенсація. Патогенез хронічного легеневого серця складний та багатогранний, що суттєво ускладнює сучасну діагностику артеріальної легеневої гіпертензії та легеневого серця [1, 2]. Водночас недостатньо вивчені процеси, що детермінують зміни органного, тка-

нинного та клітинного гомеостазів, ступінь порушення яких визначає компенсацію, субкомпенсацію та декомпенсацію легеневого серця. Важливу роль за такої умови відіграє венозне русло органів, яке здійснює дренаж венозної крові [3, 4]. Венозне русло яєчка в умовах компенсованого та декомпенсованого легеневого серця залишається маловивченим.

Мета дослідження: встановити особливості ремоделювання венозного русла яєчок при пост-резекційній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу.

Матеріал і методи. Морфологічними методами досліджено венозне русло яєчка 45 лабора-

торних білих щурів-самців, які були розподілені на 3 групи: 1-а група містила 15 інтактних дослідних тварин, 2-а – 20 щурів з легеневою артеріальною гіпертензією і компенсованим легеневою серцем, 3-я – 10 дослідних тварин з легеневою артеріальною гіпертензією і декомпенсованим легеневою серцем. Артеріальну гіпертензію у малому колі кровообігу та легеневе серце моделювали шляхом виконання у дослідних тварин правосторонньої пульмонектомії [1, 2]. Евтаназію щурів здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталнатрієвого наркозу через 3 місяці від початку експерименту. Проводили окреме зважування камер серця та їх планіметрю [5]. З яєчок вирізали шматочки, які після відповідного проведення через етилові спирти зростаючої концентрації поміщали у парафін. Мікротомні зрізи яєчка товщиною 5-7 мкм після депарафінізації забарлювали гематоксилін-еозином, за ван-Гізон, Маллорі, Вейгертом, толудіновим синім.

На гістологічних мікропрепаратах визначали діаметр закапілярних венул (ДЗВ), венул (ДВ), діаметр зовнішній (ДЗВС), діаметр внутрішній (ДВВС) венозних судин, висоту ендотеліоцитів (ВЕН) венозних судин, діаметр їх ядер (ДЯЕН), ядерно-цитоплазматичні відношення у цих клітинах (ЯЦВЕН), відносні об'єми пошкоджених ендотеліоцитів (ВОПЕН) [2, 5]. Кількісні показники обробляли статистично, що проведено у відділі системних статистичних досліджень Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України. Різницю між порівнювальними морфологічними параметрами визначали за критеріями Манна-Уїтні і Стьюдента [6]. Усі маніпуляції та евтаназію щурів проводили з дотриманням основних принципів роботи з експериментальними тваринами у відповідно до положення «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986 р.), «Загальних етичних

принципів експериментів на тваринах», ухвалених першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001 р.), а також Закону України „Про захист тварин від жорстокого поводження” (від 21.02.2006) [7].

Результати дослідження та їх обговорення. Отримані кількісні морфометричні показники представлені у таблиці.

Усестороннім аналізом морфометричних параметрів вказаної таблиці встановлено, що більшість з них в умовах змодельованої патології виражено змінювалися. Зокрема, діаметр закапілярних венул при компенсованому легеневою серці статистично ($p<0,01$) достовірно збільшився з $(12,82\pm 0,09)$ мкм до $(13,40\pm 0,12)$ мкм, тобто на 4,5 %, а діаметр венул – на 2,3 % ($p<0,05$). Аналогічно змінювалися внутрішній та зовнішній діаметри венозних судин. Зовнішній діаметр вказаних венозних структур статистично достовірно ($p<0,05$) зріс майже на 3,1 %, а внутрішній – на 2,8 % ($p<0,05$). Висота ендотеліоцитів венозних судин, діаметри їх ядер в умовах компенсованого легеневого серця суттєво не змінювалися. Стабільними при цьому виявилися ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах, що засвідчило про стабільність клітинного структурного гомеостазу [2, 8].

Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів у цих експериментальних умовах статистично достовірно ($p<0,001$) зріс з $(2,20\pm 0,03)$ до $(6,48\pm 0,04)$, тобто у 2,9 раза. Збільшення кількості пошкоджених ендотеліоцитів при цьому деякі автори пояснюють посиленням апоптозу в даних умовах експерименту [4].

Проведеними дослідженнями та отриманими результатами встановлено, що досліджувані морфометричні параметри венозних судин при декомпенсованому легеневою серці змінювалися більш виражено. Наприклад, діаметр закапілярних венул у вказаних експериментальних умовах з вираженою статистично достовірною різницею

Таблиця

Морфометрична характеристика венозного русла яєчок у експериментальних тварин ($M\pm m$)

Показник	Група спостереження		
	1-а	2-а	3-а
ДЗВ, мкм	12,82±0,09	13,40±0,12**	15,96±0,12***
ДВ, мкм	26,96±0,18	27,58±0,15*	32,84±0,21***
ДЗВС, мкм	40,32±0,42	41,56±0,39*	47,80±0,36***
ДВВС, мкм	28,30±0,24	29,10±0,21*	34,60±0,24***
ВЕН, мкм	4,80±0,03	4,75±0,04	4,52±0,03**
ДЯЕН, мкм	3,56±0,02	3,52±0,03	3,46±0,02**
ЯЦВЕН	0,550±0,003	0,552±0,003	0,585±0,004***
ВОПЕН, %	2,20±0,03	6,48±0,04***	38,60±0,51***

Примітка. * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$

ктурної перебудови при цьому зазнали також діаметри венул, які зросли з $(26,96 \pm 0,18)$ мкм до $(32,84 \pm 0,21)$ мкм, тобто на 22,2 % ($p < 0,001$).

Збільшеними у цих умовах досліду виявилися також зовнішні та внутрішні діаметри вен. При цьому вказаний зовнішній параметр венозних судин статистично достовірно ($p < 0,001$) зріс на 18,5 %, а внутрішній діаметр – 22,3 % ($p < 0,001$). Виявлене ремоделювання венозних судин призводило до стоншення їх стінок.

При декомпенсації легеневого серця висота ендотеліоцитів венозних судин яєчка зменшилася з $(4,80 \pm 0,03)$ мкм до $(4,52 \pm 0,03)$ мкм, тобто на 5,8 % ($p < 0,01$). Діаметри ядер цих клітин також зменшилися на 2,8 % ($p < 0,01$). Нерівномірні диспропорційні зміни просторових параметрів цитоплазми та ядер ендотеліоцитів венозних судин яєчка при декомпенсації легеневого серця призводили до порушення співвідношень між ними, що адекватно відображали ядерно-цитоплазматичні відношення. Вказаний морфометричний параметр у вказаних умовах експерименту з високою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) зріс з $(0,550 \pm 0,003)$ до $(0,585 \pm 0,004)$, тобто на 6,4 %. Виявлене засвідчило про виражене порушення структурного клітинного гомеостазу [5, 8].

Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів венозних судин яєчка при декомпенсації легеневого серця зріс з $(2,20 \pm 0,03)$ % до $(38,60 \pm 0,51)$ %. Наведені морфометричні параметри статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися між собою. При цьому останній кількісний морфологічний показник перевищував попередній у 17,5 рази. Ушкодження значної кількості ендотеліоцитів могло призводити до ендотеліальної дисфункції [9], що суттєво впливало на ступінь ремоделювання досліджуваних судин. У змодельованих па-

тологічних умовах у більшості випадків досліджувані структури розширені, переповнені кров'ю. Спостерігався також перивазальний набряк, який міг здавлювати вени, звужувати просвіт та деформувати досліджувані судини. Виявлялася дистрофія гладких м'язових клітин, ендотеліоцитів та десквамація місцями останніх. Деякі ендотеліоцити та гладкі міоцити з явищами набряку, межі між ними нечіткі, частина клітин збільшена у розмірах, дистрофічно і некробіотично змінені. При декомпенсації легеневого серця описані вище структурні зміни вен були виражені у більшому ступені. Переважна більшість венозних судин розширені, переповнені форменими елементами крові, з явищами стазу, що свідчило про виражене порушення їх дренажної функції [3]. Венули при цьому нерідко починалися у вигляді ампул, у які впадали розширені, часто повнокровні закапілярні венули у вигляді китиць. Венозний застій у досліджуваних судинах призводив до посилення гіпоксії, дистрофії та некрозів ендотеліоцитів, інфільтративних та склеротичних процесів.

Висновок. Отримані дані засвідчують, що пострезекційна артеріальна гіпертензія у малому колі кровообігу призводить до виражених структурних змін у венозному руслі яєчка, що суттєво порушує дренаж венозної крові від вказаного органа, погіршує його трофічне забезпечення та відіграє важливу роль у патоморфогенезі його ураження. Найвираженішим ступінь ремоделювання венозних судин виявився при декомпенсації легеневого серця.

Перспективи подальших досліджень. Детальне всестороннє вивчення цих явищ представляє перспективну проблему з метою їхнього врахування під час діагностики, корекції та профілактики уражень яєчка при пострезекційній артеріальній гіпертензії у малому колі кровообігу.

Список використаної літератури

1. Гнатюк МС, Татарчук ЛВ, Ясіновський ОБ. Секреторна активність кардіоміоцитів передсердь при легеневому серці. Галицький лікарський вісник. 2010;2:46-8.
2. Татарчук ЛВ. Особливості структурно-функціональних змін в артеріях шлуночків серця при пострезекційній легеневій гіпертензії. Медична хімія. 2012;14(3):89-93.
3. Байбаков ВМ. Морфофункціональні зміни венозного русла як ланки дренажної системи яєчка при травмуванні судинних анастомозів сім'яного канатика в експерименті. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2011;10(4):32-5.
4. Грицуляк БВ, Глодан ОЯ. Цитологічні зміни в яєчку в умовах блокади крововідтоку від нього в експерименті. Вісник Прикарпатського національного університету ім. В. Стефаніка. Серія Біологія. 2011;XV:201-4.
5. Автандилов ГГ. Основы количественной патологической анатомии. Москва: Медицина, 2002. 240 с.
6. Лапач СН, Губенко АВ, Бабич ПН. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excell. Киев: Морион, 2001. 410 с.
7. Резников ОГ. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах. Ендокринологія. 2003;8(1):142-5.
8. Саркисов ДС. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. Москва: Медицина, 1992. 448 с.

9. Ельський ВН, Ватутин НТ, Калінкіна НВ. Роль дисфункції ендотелія в генезі серцево-судинних захворювань. Журнал АМН України. 2008;14:51-62.

References

1. Hnatiuk MS, Tatarchuk LV, Yasinovskiy OB. Sekretorna aktivnist kardiomiotsytiv peredserd pry lehenevomu sertsii [Secretory activity of atrial cardiomyocytes at cor pulmonale]. Galician Medical Bulletin. 2010;2:46-8. [in Ukrainian].
2. Tatarchuk LV. Osoblyvosti strukturno-funktsionalnykh zmin v arteriyakh shlunochkiv sertsia pry postrezektsiyniy leheneviy hipertenzii [Features of structural and functional changes in the arteries of the ventricles in postresection pulmonary hypertension]. Medical chemistry. 2012;14(52):89-93. [in Ukrainian].
3. Baybakov VM. Morfofunktsionalni zminy venoznoho rusla yak lanky drenazhnoyi systemy yayechka pry travmuванні sudynnykh anastomoziv simyanohto kanatyka v eksperymentі [Morphofunctional changes of the venous bed as the links of the testicular drainage system in trauma of the vascular anastomoses of the spermatic cord in the experiment], Clinical anatomy and operative surgery. 2011;10:432-35. [in Ukrainian].
4. Hrytsulyak BV, Hlodan OYa. Tsytolohichni zminy v yayechku v umovakh blokady krovovidtoku vid nioho v eksperymentі [Cytologic changes in the testicle under conditions of blockage of blood flow from it in the experiment]. Bulletin of the Carpathian National University. V. Stefanik. Series Biology. 2011;XV:201-4. [in Ukrainian].
5. Avtandylov GG. Osnovy kolychestvennoy patolohycheskoy anatomii [Basis of Quantitative Pathological Anatomy]. Moscow: Medytsyna; 2002. 240 p. [in Russian].
6. Lapach SN, Hubenko AV, Babych PN. Statisticheskiye metody v miediko-biolohicheskyykh issledovaniyakh Excell [Statistical methods in medicobiological investigations Excell]. Kyev: Moryon; 2001. 410 p. [in Ukrainian].
7. Reznikov OH. Zahalni etychni pryntsypy eksperymentiv na tvarynakh. Endokrynolohiya [General ethical principles of experiments on animals]. Endocrinology. 2003;8:142-5. [in Ukrainian].
8. Sarkisov DS. Strukturnyye osnovy adaptatsiy i kompensatsiy narushennykh funktsiy [Structural basis adaptation and compensation damage function]. Moscow: Medytsyna, 1992. 448 p. [in Russian].
9. Yelskiy VN, Vatutin NT, Kalinkina NV. Rol dysfunktsiy endoteliiya v heneze sierdiechno-sosudistykh zabolevaniy [The role of endothelial dysfunction in the genesis of cardiovascular disease]. J AMS of Ukraine. 2008;14:51-62. [in Ukrainian].

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ВЕНОЗНОГО РУСЛА ЯИЧКА ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦИОННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У МАЛОМ КРУГЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Резюме. Морфологическими методами исследовано венозное русло яичка 45 лабораторных белых крыс-самцов, которые были разделены на 3 группы: 1-я группа включала 15 интактных животных, 2-я – 20 крыс с легочной артериальной гипертензией и компенсированным легочным сердцем, 3-я – 10 животных с легочной артериальной гипертензией и декомпensированным легочным сердцем. Артериальную гипертензию в малом круге кровообращения и легочное сердце моделировали путем выполнения у животных правосторонней пульмонэктомии. Выявлено, что диаметр посткапиллярных венул яичка при компенсированном легочном сердце статистически ($p < 0,01$) достоверно увеличился на 4,5 %, диаметр венул – на 2,3 % ($p < 0,05$), внешний диаметр венозных сосудов – на 3,1 % ($p < 0,05$), а внутренний – на 2,8 % ($p < 0,05$). Высота эндотелиоцитов венозных сосудов, диаметры их ядер в условиях компенсированного легочного сердца существенно не менялись. Неизменными при этом оказались ядерно-цитоплазматические отношения в эндотелиоцитах, что свидетельствовало о стабильности клеточного структурного гомеостаза. Проведенными исследованиями и полученными результатами выявлено, что исследуемые морфометрические параметры венозных сосудов при декомпensированном легочном сердце менялись более выражено. Диаметр посткапиллярных венул в указанных экспериментальных условиях увеличился на 19,1 % ($p < 0,001$), диаметр венул – на 22,2 % ($p < 0,001$), внешний диаметр венозных сосудов вырос на 18,5 % ($p < 0,001$), а внутренний диаметр – на 22,3 % ($p < 0,001$). Обнаруженное ремоделирование венозных сосудов приводило к истончению их стенок. При декомпensации легочного сердца высота эндотелиоцитов венозных сосудов яичка уменьшилась на 5,8 % ($p < 0,01$), диаметры ядер этих клеток – на 2,8 % ($p < 0,01$). Ядерно-цитоплазматические отношения при этом изменились на 6,4 % ($p < 0,001$), что свидетельствовало о выраженном нарушении структурного клеточного гомеостаза. Относительный объем поврежденных эндотелиоцитов венозных сосудов яичка при декомпensации легочного сердца вырос в 17,5 раза ($p < 0,001$), что могло осложниться эндотелиальной дисфункцией и влиять на степень ремоделирования исследуемых сосудов. Полученные данные свидетельствуют, что пострезекционная артериальная гипертензия в малом круге кровообращения приводит к выраженным структурным изменениям в венозном русле яичка, существенно нарушает дренаж веноз-

ной крови от указанного органа, ухудшает его трофическое обеспечение и играет важную роль в патоморфогенезе его поражения. Наиболее выраженная степень ремоделирования венозных сосудов выявилась при декомпенсации легочного сердца.

Ключевые слова: легочная гипертензия, яичко, венозное русло.

PECULIARITIES REMODELING THE VENOUS BED IN THE TESTIS AT POSTRESECTION ARTERIAL HYPERTENSION IN SMALL BLOOD CIRCULATION

Abstracts. Morphological methods examined the venous bed testis of 45 laboratory white male rats, which were divided into 3 groups. The 1 group included 15 intact animals, 2 – 20 rats with pulmonary arterial hypertension and compensated cor pulmonale, 3 – 10 animals with pulmonary arterial hypertension and decompensated cor pulmonale. Hypertension in the small circulatory system and cor pulmonale was modeled by performing right-sided pneumectomy in animals. It was found that the diameter of the capillary venules of the testis with compensated cor pulmonale was statistically ($p < 0.01$) significantly increased by 4.5 %, and the diameter of venules - by 2.3 % ($p < 0.05$), the external diameter of the venous vessels was statistically significant ($p < 0.05$) increased by 3.1%, and internal – by 2.8 % ($p < 0.05$). The height of endothelial cells of the venous vessels, the diameters of their nuclei in conditions of compensated cor pulmonale did not change significantly. The nuclear-cytoplasmic relations in endothelial cells were unchanged, which testified to the stability of cellular structural homeostasis. Studies and results show that the investigated morphometric parameters of venous vessels in decompensated cor pulmonale changed more pronounced. The diameter of the capillary venules in these experimental conditions increased by 19.1 % ($p < 0.001$), the diameter of the venules – by 22.2 % ($p < 0.001$), the outer diameter of the venous vessels increased by 18.5 % ($p < 0.001$), and inner diameter by 22.3 % ($p < 0.001$). The revealed remodeling of venous vessels resulted in thinning of their walls. At decompensation of the cor pulmonale, the height of the endothelial cells of the venous vessels of the testis decreased by 5.8 % ($p < 0.01$), the diameters of the nuclei of these cells – by 2.8 % ($p < 0.01$). Nuclear-cytoplasmic ratios changed by 6.4 % ($p < 0.001$), indicating a marked disruption of structural cellular homeostasis. The relative volume of damaged endothelial cells of the venous testicular vessels in decompensated cor pulmonale increased in 17.5-times ($p < 0.001$), which could lead to endothelial dysfunction and affect the degree of remodeling venous vessels of the testis. The data obtained indicate that postresection arterial hypertension in the small circle of circulation leads to pronounced structural changes in the venous bed in the testis, which significantly impairs the drainage of venous blood from the specified organ, worsens its trophic supply and plays an important role in its pathomorphogenesis. The most pronounced degree of remodeling of venous vessels was found in decompensated of the cor pulmonale.

Key words: pulmonary hypertension, testis, venous bed.

Відомості про авторів:

Гнатюк Михайло Степанович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри оперативної хірургії з клінічною анатомією Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України;

Коноваленко Сергій Олександрович – кандидат медичних наук, доцент кафедри оперативної хірургії з клінічною анатомією Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України;

Татарчук Людмила Василівна – доктор медичних наук, асистент кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України.

Information about the authors:

Hnatjuk Mykhailo S. – Doctor of Medical Science, Professor, Chief of the Department Operative Surgery with Clinical Anatomy, J.Ya. Horbachevsky Ternopil National Medical University Ministry of Health of Ukraine;

Konovalenko Sergiy O. – Candidate of Medical Science, Associate Professor of the Department Operative Surgery with Clinical Anatomy, J.Ya. Horbachevsky Ternopil National Medical University Ministry of Health of Ukraine;

Tatarchuk Ludmila V. – Doctor of Medical Science, Assistans Professor of the Department Physiology with the basics of Bioethics and Biosafety J.Ya. Horbachevsky Ternopil National Medical University Ministry of Health of Ukraine.

Надійшла 11.12.2012 р.

Рецензент – проф. Хмара Т.В. (Чернівці)