

# КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ ТА ОПЕРАТИВНА ХІРУРГІЯ

**Том 15, № 4 (58)**  
**2016**

Науково-практичний медичний журнал  
Видається 4 рази на рік  
Заснований в квітні 2002 року

**Головний редактор**  
Бойчук Т.М.

**Почесний головний редактор**  
Ахтемійчук Ю.Т.

**Перший заступник  
головного редактора**  
Іващук О.І.

**Заступники головного  
редактора**  
Чайковський Ю.Б.  
Слободян О.М.

**Відповідальні секретарі**  
Проняєв Д.В.  
Товкач Ю.В.

**Секретар**  
Наварчук Н.М.

**Редакційна колегія**

Білоокий В.В.

Боднар Б.М.

Булик Р.Є.

Власов В.В.

Давиденко І.С.

Іфтодій А.Г.

Кривецький В.В.

Макар Б.Г.

Олійник І.Ю.

Полянський І.Ю.

Федорук О.С.

Хмара Т.В.

Засновник і видавець: ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет"  
Адреса редакції: 58002, пл. Театральна, 2, Чернівці, Україна

URL: <http://kaos.bsmu.edu.ua/>;  
E-mail: [cas@bsmu.edu.ua](mailto:cas@bsmu.edu.ua)

## РЕДАКЦІЙНА РАДА

Вовк Ю.М. (Рубіжне), Волков К.С. (Тернопіль), Волошин М.А. (Запоріжжя), Гнатюк М.С. (Тернопіль), Головацький А.С. (Ужгород), Дуденко В.Г. (Харків), Запорожан В.М. (Одеса), Катеренюк І.М. (Кишинів), Костиленко Ю.П. (Полтава), Костюк Г.Я. (Вінниця), Кошарний В.В. (Дніпро), Кривко Ю.Я. (Львів), Ледванов М.Ю. (Москва), Мазорчук Б.Ф. (Вінниця), Молдавська А.А. (Астрахань), Масна З.З. (Львів), Околокулак Є.С. (Гродно), Півторак В.І. (Вінниця), Пикалюк В.С. (Сімферополь), Попов О.Г. (Одеса), Попович Ю.Л. (Івано-Франківськ), Рилук А.Ф. (Мінськ), Ромаєв С.М. (Харків), Семенов Г.М. (Санкт-Петербург), Сікора В.З. (Суми), Талько В.І. (Київ), Терещенко А.О. (Харків), Топка Е.Г. (Дніпро), Топор Б.М. (Кишинів), Федонюк Л.Я. (Тернопіль), Черкасов В.Г. (Київ), Черно В.С. (Миколаїв), Шепітько В.І. (Полтава), Шкодівський М.І. (Сімферополь)

**Свідоцтво про державну реєстрацію –  
серія КВ № 6031 від 05.04.2002 р.**

**Журнал включений до баз даних:  
ВІНІТІ Російської академії наук (Росія), Ulrich`s Periodicals Directory  
(США), Google Scholar (США), Index Copernicus International (Польща),  
Scientific Indexing Services (США), Infobase Index (Індія)**

---

**Журнал "Клінічна анатомія та оперативна хірургія" –  
наукове фахове видання України  
(Постанова президії ВАК України від 14.10.2009 р., № 1-05/4), перереєстровано наказом  
Міністерства освіти і науки України від 29 грудня 2014 року № 1528 щодо включення  
до переліку наукових фахових видань України**

---

**Рекомендовано вченою радою  
Буковинського державного медичного університету  
(протокол № 5 від 24.11.2016)**

ISSN 1727-0847  
Klinična anatomiâ ta operativna hirurgiâ (Print)  
Clinical anatomy and operative surgery

ISSN 1993-5897  
Klinična anatomiâ ta operativna hirurgiâ (Online)  
Kliničeskaâ anatomiâ i operativnaâ hirurgiâ

<i>Оригінальні дослідження</i>	<i>Original Researches</i>
<i>О.В. Бочкарьова</i> РОЛЬ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА БІЛКА ТЕП- ЛОВОГО ШОКУ 70-2 У РОЗВИТКУ ВУЛЬ- ВОВАГІНІТІВ У ДІВЧАТ БУКОВИНИ	THE ROLE OF POLYMORPHISM OF HEAT SHOCK PROTEIN 70-2 GENE IN THE DEVELOPMENT OF VULVOVAGINITIS IN GIRLS OF BUKOVYNA REGION
6	
<i>В.К. Тащук, Мухамед Васек Обейд Аль Салама, Т.М. Амеліна</i> МОЗКОВИЙ НАТРІЙУРЕТИЧНИЙ ПРОПЕ- ПТИД У ПРОГНОЗУВАННІ ПЕРЕБІГУ СТАБІЛЬНОЇ СТЕНОКАРДІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД ЗМІН СЕЧОВОЇ КИСЛОТИ	CEREBRAL N-TERMINAL PRO B-TYPE NATRIURETIC PEPTIDE IN THE PROGNOSIS OF STABLE ANGINA DEPENDENT ON CHANGES OF URIC ACID
11	
<i>Н.Б. Кузняк</i> ОСОБЛИВОСТІ МОРФОГЕНЕЗУ СТРУК- ТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ НОСОВОЇ ДІЛЯ- НКИ ЩУРА БІЛОГО	PECILARITIES OF MORPHOGENESIS OF NASAL REGION STRUCTURES IN RATTUS NORVEGICUS
17	
<i>Д.І. Яким'юк</i> ТОПОГРАФІЯ СТРУКТУР ДІЛЯНКИ КУ- ЛЬШОВОГО СУГЛОБА У ПРЕНАТАЛЬ- НОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ	THE TOPOGRAPHY OF THE HIP JOINT REGION IN THE PRENATAL PERIOD OF HUMAN ONTOGENESIS
22	
<i>О.О. Яковець, С.В. Козлов, О.Г. Есаулов, В.Г. Рут- гайзер, В.І. Великородний</i> ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ ЕНДОТЕЛІА- ЛЬНОГО МАРКЕРА CD31 В СЕРЦІ ПЛОДІВ ЛЮДИНИ	PECULIARITIES OF ENDOTHELIAL CD31 MARKER EXPRESSION IN FETAL HUMAN HEART
27	
<i>Р.П. Лавринюк, А.М. Дзядько, Т.П. Павлович, М.В. Дмитрієва, А. М. Шестюк, Е.П. Скочиковская, И.И. Пикиреня</i> КОМПЛЕКСНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ГОРМОН- ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ И РАСТ- ВОРА ГЕПАРИНА, СТРЕПТОКИНАЗЫ, ЭБРАНТИЛА ДЛЯ ФАРМАКОЛОГИЧЕ- СКОЙ ПРОТЕКЦИИ ДОНОРСКИХ ОРГА- НОВ И ТКАНЕЙ	COMPREHENSIVE APPLICATION OF HORMONE REPLACEMENT THERAPY AND THE SOLUTION OF HEPARIN, STREPTOKINASE AND EBRANTIL FOR DONOR ORGANS AND TISSUES PHARMACOLOGICAL PROTECTION
30	
<i>В.М. Мацькевич, П.Ф. Дудій, В.М. Рижик, В.О. Пиптюк</i> ІНФОРМАТИВНІСТЬ МЕТОДІВ ПРОМЕ- НЕВОЇ ДІАГНОСТИКИ У ВИЗНАЧЕННІ СТАНУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ПАЦІЄН- ТІВ З ХРОНІЧНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ НЕ- ДОСТАТНІСТЮ НИЖНІХ КІНЦІВОК	INFORMATIONAL CONTENT OF RADIOLOGICAL DIAGNOSTIC METHODS IN DETERMINATION OF BONE TISSUE CONDITION IN PATIENTS WITH CHRONIC ARTERIAL INSUFFICIENCY OF THE LOWER EXTREMITIES
37	
<i>О.Б. Боднар, А.І. Рошка</i> ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУ- ВАННЯ СПІНАЛЬНИХ ДИЗРАФІЙ КРИ- ЖОВО-КУПРИКОВОЇ ДІЛЯНКИ НОВОНА- РОДЖЕ-НИХ	FEATURES OF SURGICAL TREATMENT OF SPINAL DYSRAPHISM OF THE SACRAL- COCCYGEAL AREA OF INFANTS
43	
<i>В.В. Іліка, І.С. Давиденко, О.М. Давиденко</i> ГІСТОХІМІЧНА ОЦІНКА ПРОЦЕСІВ ОКИ- СНОВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ У ФІБРИНОЇДІ БАЗАЛЬНОЇ ПЛАСТИНКИ ПЛАЦЕНТИ ПРИ ПОСДАННІ ЗАПАЛЕННЯ ПОСЛІДУ ТА ЗАЛІЗОДЕФІЦІТНОЇ АНЕМІЇ ВАГІТНИХ	HISTOCHEMICAL EVALUATION OF THE PROCESSES OF PROTEIN OXIDATIVE MODIFICATION IN THE FIBRINOID OF THE PLACENTAL BASAL LAMINA COMBINED WITH PLACENTAL INFLAMMATION AND IRON- DEFICIENCY ANEMIA OF GRAVIDAS
48	

<i>І.Г. Савка, С.Д. Савка, Л.М. Гриндей</i> СУДОВО-МЕДИЧНИЙ АНАЛІЗ ПЕРЕЛОМІВ ДОВГИХ КІСТОК НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ ЯК ЙМОВІРНИХ ОБ'ЄКТІВ СЛІДЧИХ ДІЙ	52	FORENSIC-MEDICAL ANALYSIS OF FRACTURES OF THE LONG BONES OF THE LOWER EXTREMITY AS POSSIBLE OBJECTS OF INVESTIGATORY ACTIONS	
<i>Б.М. Боднар, Г.Б. Боднар</i> ТАКТИКА ПРИ НАБУТИХ ДОЛОННО-ПІДОШВЕННИХ МОЗОЛЯХ У ДІТЕЙ	56	TREATMENT OF ACQUIRED PALMAR-PLANTAR CORNS IN CHILDREN	
<i>В.П. Польовий, Р.І. Сидорчук, О.М. Мороз, А.С. Паляниця, П.М. Волянчук, А.Л. Виноградський</i> СИМУЛЬТАННІ ОПЕРАЦІЇ ПРИ ВИКОНАННІ ЛАПАРОСКОПІЧНИХ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЙ	60	SIMULTANEOUS SURGERY DURING LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY	
<i>О.В. Garvasiuk, I.S. Davydenko, V.V. Plika, A.I. Porovych</i> MORPHOMETRIC PARAMETERS OF PRETERM MATURING OF CHORIAL PLACENTAL TREE AGAINST IRON-DEFICIENCY ANEMIA OF GRAVIDAS IN 29-32 WEEKS OF GESTATION	63	МОРФОМЕТРИЧНІ ПАРАМЕТРИ ПЕРЕДЧАСНОГО ДОЗРІВАННЯ ХОРІАЛЬНОГО ДЕРЕВА ПЛАЦЕНТИ ПРИ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНІЙ АНЕМІЇ ВАГІТНИХ У 29-32 ТИЖНІ ВАГІТНОСТІ	
<i>Б.І. Шумко, О.М. Слободян, І.О. Малишевський, Л.П. Лаврів</i> ВАРІАНТИ ТОПОГРАФІЇ СУДИН СЕЛЕЗИНКОВИХ ВОРІТ У НОВОНАРОДЖЕНИХ	67	VARIANTS OF VASCULAR TOPOGRAPHY OF THE SPLENIC PORTA IN NEWBORNS	
<i>А.В. Гошовська, І.С. Давиденко, О.М. Давиденко, В.М. Гошовський</i> ІМУНОГІСТОХІМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ МЕТАЛОПРОТЕІНАЗИ-2 У ТРОФОБЛАСТІ ПРИ TORCH-ІНФЕКЦІЇ НА МАТЕРІАЛІ АБОРТІВ У ТЕРМІН ГЕСТАЦІЇ 5-6 ТИЖНІВ	70	IMMUNOHISTOCHEMICAL STUDY OF METALLOPROTEINASES-2 IN THE TROPHOBLAST IN CASE OF TORCH-INFECTIONS ON THE MATERIAL OF ABORTIONS AT THE GESTATIONAL TERM OF 5-6 WEEKS	
<i>О.Д. Боягина</i> РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ МИКРОСКОПИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА ЧЕЛОВЕКА С ПОМОЩЬЮ РУТИННЫХ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ	74	THE RESULTS OF STUDY OF HUMAN CORPUS CALLOSUM MICROSCOPIC STRUCTURE BY MEANS OF ROUTINE HISTOLOGICAL METHODS	
<i>Р.В. Сенютович, О.І. Іващук, В.Ю. Бодяка, І.В. Тащук, Ю.Я. Чупровська</i> ОЦІНКА СТАНУ ПЕРИФЕРІЙНОГО ВЕНОЗНОГО РУСЛА В ОНКОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ, ЯКІ ОТРИМУЮТЬ ТРИВАЛУ ЦИТОТОКСИЧНУ ХІМІОТЕРАПІЮ	79	ПЕРШИЙ ДОСВІД РЕКОНСТРУКТИВНИХ ТА ОНКОПЛАСТИЧНИХ ОПЕРАЦІЙ НА МОЛОЧНІЙ ЗАЛОЗІ	
<i>І.С. Герасимчук, О.П. Львів</i> КІЛЬКІСНА ХАРАКТЕРИСТИКА АРТЕРІЙ ЯЄЧОК ЩУРА В НОРМІ ТА У РІЗНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ СТРУМЕКТОМІЇ	83	QUANTITATIVE CHARACTERISTICS OF RAT TESTICLE ARTERIES IN THE NORM AND IN DIFFERENT PERIODS AFTER STRUMECTOMY	
<i>А.В. Гошовська, В.М. Гошовський, В.В. Місенко</i> ЗМІНИ КАРДІОТОКОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ЖІНОК З ПЕРЕНОШЕНОЮ ВАГІТНІСТЮ	88	CHANGES IN CARDIOTOCOGRAPHIC PARAMETERS IN WOMEN WITH A TERM PREGNANCY	
<b>Наукові огляди</b>		<b>Scientific Reviews</b>	
<i>В.В. Кривецький., Т.В. Процак, Б.Ю. Банул, М.Г. Беспітнік, Г.П. Ротар</i> МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ВЕРХНЬОЩЕЛПНИХ ПАЗУХ	92	METHODS OF INVESTIGATION OF THE MAXILLARY SINUSES	

<p><i>О.В. Глубоченко, В.Г. Глубоченко, К.О. Бобкович, Л.В. Микулець, Н.Б. Решетілова</i></p> <p>КЛІНІКО-АНАТОМІЧНІ І УЛЬТРАЗВУКОВІ ПАРАЛЕЛІ В ДІАГНОСТИЦІ ЗАХВОРЮ- ВАНЬ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)</p>	96	<p><i>CLINICAL-ANATOMICAL AND ULTRASOUND PARALLELS IN THE DIAGNOSIS OF MUSCULO- SKELETAL SYSTEM DISEASES (LITERATURE REVIEW)</i></p>	
<b>Сторінки історії</b>		<b>Pages of history</b>	
<p><i>А.Т. Зінченко, О.Ф. Марчук</i></p> <p>М.І. ПИРОГОВ – ЗАСНОВНИК ВІЙСЬКО- ВО-ПОЛЬОВОЇ ХІРУРГІЇ (до 135-річчя з дня смерті)</p>	103	<p>M.I. PIROGOV – A FOUNDER OF MILITARY- FIELD SURGERY (to the 135th anniversary of death)</p>	
<p><i>Петро Фомін, Руслан Сидорчук, Євген Переш</i></p> <p>ВАСИЛЬ ДМИТРОВИЧ БРАТУСЬ – ВЧЕ- НИЙ, ХІРУРГ, РЕФОРМАТОР ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ</p>	107	<p>VASYL DMYTROYVCH BRATUS – A SCIENTIST, SURGEON, REFORMER OF PUBLIC HEALTH IN UKRAINE</p>	
<b>Ювілеї</b>		<b>Jubilees</b>	
<p>ВИПУСКНИКУ БДМУ ПРОФЕСОРУ М.Л. КЕРНЕСІОКУ – 80 РОКІВ</p>	109	<p>THE GRADUATE OF BUKOVINIAN STATE MEDICAL UNIVERSITY, PROFESSOR M.L. KERNESIUK – 80!</p>	

УДК 618.11/12-002-055.23-02:616.61/62-07-08

**О.В. Бочкарьова**

*Кафедра акушерства та гінекології (зав. – проф. О.М. Юзько) ВДНЗ України  
“Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці*

## **РОЛЬ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА БІЛКА ТЕПЛОВОГО ШОКУ 70-2 У РОЗВИТКУ ВУЛЬВОВАГІНІТІВ У ДІВЧАТ БУКОВИНИ**

---

**Резюме.** У даній науковій праці вперше провели аналіз A1267G поліморфізму гена HSP70-2 (id.: rs1061581) у структурі хворих на вульвовагініти дівчат, оскільки поліморфізми генів HSP70 відіграють важливу роль у роботі імунної системи і можуть бути однією з важливих причин генетично зумовленої дисрегуляції запальної реакції, що дозволило представити наукову концепцію патогенетичних механізмів розвитку вульвовагініту.

**Ключові слова:** вульвовагініт, дівчата пубертатного періоду, поліморфізму гена HSP70-2.

---

Запальні процеси геніталій належать до числа найбільш поширених захворювань у дівчаток. Вони негативно впливають на стан здоров'я майбутньої жінки.

Особливе занепокоєння викликає стан репродуктивного здоров'я молоді, яке є невід'ємною складовою здоров'я нації в цілому і має стратегічне значення для забезпечення сталого розвитку суспільства. Наразі стан репродуктивного здоров'я нації знаходиться далеко за межами міжнародних стандартів і характеризується низьким рівнем народжуваності на тлі високого рівня розвитку основних загроз репродукції народонаселення – безпліддя, мертвонароджуваності, спонтанних абортів, вроджених вад розвитку, материнської, перинатальної і малюкової смертності. Проблеми, що виникають у сфері репродуктивного здоров'я, зумовлені передусім незадовільним соціальним становищем громадян, недостатньою увагою до ролі інституту сім'ї, збереження традиційної культури взаємовідносин у сім'ї як основної складової суспільства [1-3].

У препубертатному віці найбільш розповсюджені неспецифічні вульвовагініти – їх частота становить 2,68-3,21 на 10 тис. дітей. Їм належить 68-93% у структурі запальних захворювань геніталій у дітей та підлітків. Частота цієї патології серед інших гінекологічних захворювань у дівчат – 30-79% (за даними деяких авторів навіть 85-93%) [2-4]. У структурі дитячих хвороб репродуктивної системи нейтрального періоду приблизно

70% припадає на вульвовагініти [5, 6].

Актуальність вивчення патогенезу та методів терапії цього захворювання пов'язана насамперед з високою частотою рецидивів і хронізації, як вказують більшість авторів (60-70% випадків), що може викликати зміни функціональної активності в системі гіпоталамус-гіпофіз-яєчники, сприяти значному збільшенню у цього контингенту дівчаток інших гінекологічних захворювань і спричинити в подальшому більш серйозні розлади основних функцій статевої системи дівчинки (менструальної, репродуктивної), а також призвести до порушень в ендокринній, нервовій, імунній та інших системах організму, погіршуючи прогноз відносно репродуктивної функції, що є соціальною і економічною проблемою [2, 6-8].

При дії на клітину пошкоджуючих факторів (зміни температури, гіпоксія, хімічні фактори, інфікування вірусом та ін.) відбувається інтенсифікація синтезу білків теплового шоку (HSP, від Heat Shock Proteins; по-іншому, білки стресу). Це може захистити клітку від пошкоджень і запобігти її загибелі. Найбільш поширені HSP з Мг 70 000 (hsp70) та 90 000 (hsp90) [6, 7, 8].

**Мета дослідження:** удосконалити методи діагностики з метою оптимізації лікування та профілактики вульвовагінітів у дівчат для збереження репродуктивного потенціалу в майбутньому.

**Матеріал і методи.** Провести аналіз A1267G поліморфізму гена HSP70-2 (id.:

© Бочкарьова О.В., 2016

rs1061581) у структурі хворих на вульвовагініти дівчат-підлітків за допомогою молекулярно-генетичних та статистичних методів.

#### Результати дослідження та їх обговорення.

Незважаючи на велику кількість досліджень, на сьогодні відсутні відомості участі генів HSP70 у патогенезі запальних захворювань органів малого тазу у дівчат-підлітків. Оскільки поліморфізми генів HSP70 відіграють важливу роль у роботі імунної системи і можуть бути однією з важливих причин генетично зумовленої дисрегуляції запальної відповіді, вважали за необхідне провести аналіз A1267G поліморфізму гена HSP70-2 (id.: rs1061581) у структурі хворих на вульвовагініти дівчат-підлітків та встановити ймовірність його впливу на продукцію про- і протизапальних цитокінів.

Встановили, що частота вияву “дикого” G-алеля у дівчат-підлітків дослідної та контрольної груп (табл. 1) є на 44,28% і 50,0% більшою, ніж “мінорного” A-алеля гена HSP70-2 ( $p < 0,001$ ). Відносна частота G-алеля та A-алеля у практично здорових дівчат та хворих на вульвовагініти статистично значимо не відрізнялась.

Відповідність розподілу генотипів 1267 A→G поліморфізму гена HSP70-2 до закону Ха-

рді-Вайнберга у групах дослідження перевіряли за допомогою тесту хі-квадрат із 1 ступенем свободи, без використання корекції Йетса (табл. 2). Розподіл генотипів поліморфізму аналізованого гена загалом відповідає очікуваному за рівновагою Hardy-Weinberg, що супроводжується надлишком гетерозиготності із негативним коефіцієнтом інбридингу на тлі відсутньої статистично значимої різниці між показниками очікуваної та фактичної гетерозиготності ( $p > 0,05$ ).

Аналіз ко-домінантної моделі успадкування засвідчив вірогідну перевагу частоти AG- та GG-генотипів гена HSP70-2 у осіб дослідної групи над AA-генотипом у 17,5 і 16,5 разів ( $\chi^2 = 40,01$  і  $\chi^2 = 36,61$ ,  $p < 0,001$ ), без суттєвих відмінностей у частоті вияву проміжного генотипу і диких гомозигот як серед хворих, так і у контролі ( $p > 0,05$ ) (табл. 3). Інформаційний критерій Айкаке (AIC) для даної моделі становить 14,39. Частоти генотипів 1267 A→G поліморфізму гена HSP70-2 у дівчат із вульвовагінітами та практично здорових вірогідно не відрізнялись.

Серед доміантної, рецесивної, наддомінантної та адитивної моделей успадкування (табл. 4), ми вибрали найкращу (найдієвішу) із найнижчим інформаційним критерієм Айкаке (AIC). Такою

Таблиця 1

#### Частоти алелей 1267 A→G поліморфізму гена HSP70-2 у дівчат, хворих на вульвовагініти

№	Групи досліджень	A алель, n (%)	G алель, n (%)	ВІШ [95% CI]	$\chi^2 p$
1	Дослідна група, n=140 (70,0%)	39 (27,86)	101 (72,14)	6,71 [3,98-11,31]	$\chi^2 = 54,91$ $p < 0,001$
2	Контрольна група, n=60 (30,0%)	15 (25,0)	45 (75,0)	9,0 [3,94-20,57]	$\chi^2 = 30,0$ $p < 0,001$
3	$\chi^2 p$	$\chi^2 < 1,0$ $p > 0,05$	$\chi^2 < 1,0$ $p > 0,05$	-	-
4	Загалом, n=200 (%)	54 (27,0)	146 (73,0)	7,31 [4,70-11,37]	$\chi^2 = 84,64$ $p < 0,001$

Примітки: ВІШ – відношення шансів; n (%) – абсолютна (відносна) кількість алелей

Таблиця 2

#### Коефіцієнт інбридингу 1267 A→G поліморфізму гена HSP70-2 у дівчат, хворих на вульвовагініти

Групи	Алелі, n (%)		P <sub>A</sub>	P <sub>G</sub>	H <sub>0</sub>	H <sub>E</sub>	F	$\chi^2$	P
	A	G							
Дослідна група, n=140	39 (27,86)	101 (72,14)	0,28	0,72	0,50	0,41	-0,24	1,63	>0,05
Контроль-на група, n=60	15 (25,0)	45 (75,0)	0,25	0,75	0,50	0,38	-0,33	2,92	>0,05
Всього, n=200	54 (27,0)	146 (73,0)	0,27	0,73	0,50	0,39	-0,27	2,45	>0,05

Примітки: 1. P<sub>A</sub> – відносна частота Аалеля; P<sub>G</sub> – відносна частота Галеля. 2. H<sub>0</sub> – фактична гетерозиготність; H<sub>E</sub> – очікувана гетерозиготність; F – коефіцієнт інбридингу. 3.  $\chi^2 p$  – критерій справедливості “нульової” гіпотези між фактичною і очікуваною гетерозиготністю. 4. n (%) – кількість (відсоток) спостережень

Частоти генотипів 1267 А→G поліморфізму гена HSP70-2 у дівчат, хворих на вульвовагініти та практично здорових

№	Генотипи гена HSP70-2	Групи дослідження, n (%)			$\chi^2$ p	
		Хворі, n=70 (%)	Контроль, n=30 (%)	ВШ [95% CI]		
1	AA-генотип, n=2 (%)	2 (2,86)	0	-	-	
2	AG-генотип, n=50 (%)	35 (50,0)	15 (50,0)	1,0 [0,43-2,35]	$\chi^2 < 1,0$ p > 0,05	
3	GG-генотип, n=48 (%)	33 (47,14)	15 (50,0)	0,89 [0,38-2,10]	$\chi^2 < 1,0$ p > 0,05	
4	$\chi^2$ p	AA-генотип проти AG	$\chi^2 = 40,01$ p < 0,001	-	-	-
5		AA-генотип проти GG	$\chi^2 = 36,61$ p < 0,001	-	-	-
6		AG-генотип проти GG	$\chi^2 < 1,0$ p > 0,05	$\chi^2 < 1,0$ p > 0,05	-	-

Примітки: ВШ – відношення шансів; n – абсолютна кількість

Моделі успадкування вульвовагінітів у дівчат з урахуванням 1267 А→G поліморфізму гена HSP70-2

Генотип	Контроль, n (%)	Випадок, n (%)	ВШ [95% CI]	p	AIC
<i>Домінантна модель</i>					
GG	15 (50,0)	33 (47,14)	1,0	0,79	13,78
Ga+aa	15 (50,0)	37 (52,9)	1,12 [0,47–2,65]		
<i>Рецесивна модель</i>					
GG+Ga	30 (100,0)	68 (97,1)	1,0	1,0	12,4
aa	0	2 (2,86)	-		
<i>Наддомінантна модель</i>					
GG+aa	15 (50,0)	35 (50,0)	1,0	1,0	13,85
Ga	15 (50,0)	35 (50,0)	1 [0,42 – 2,36]		
<i>Аддитивна модель</i>					
GG	15 (50,0)	33 (47,14)	1,0	0,63	13,61
2aa+Ga	15 (50,0)	39 (55,71)	1,22 [0,55–2,77]		

Примітки: ВШ – відношення шансів; AIC – критерій Айкайке

стала рецесивна модель, для якої інформаційний критерій Айкайке становив 12,4. Отримані дані засвідчують, що вульвагініти у дівчат успадковуються як рецесивна ознака, яка фенотипово (клінічно) здатна проявитись тільки за певних, сприятливих для цього, умов.

Популяційний та расовий аналіз (табл. 5) засвідчив, що частота мінорного AA-генотипу гена HSP70-2 серед обстежених нами осіб (нуль у контролі, 2,86% – серед хворих) є дещо нижчою, ніж у середньому для європеїдних популяцій, засвідчуючи високу гетерогенність та неоднорідність популяцій за поліморфним локусом, у т.ч з урахуванням нозології, що однак не відрізнялось вірогідно загалом за алейним розподілом і відповідало європеїдній расі ( $P_A = 0,25-0,28$  проти  $P_A = 0,33-0,71$  та  $P_G = 0,72-0,75$  проти  $P_G = 0,67-0,87$ ). При цьому час-

тота А-алеля в на-ших дослідженнях перевищує таку в афро-американській популяції ( $P_A = 0,25-0,28$  проти  $P_A = 0-0,13$ ), натомість є вірогідно нижчою, ніж у азіатів ( $P_A = 0,44-0,48$ , p < 0,05) відповідно.

Таким чином, мутація у 1267 позиції промоторної зони гена HSP70-2 трапляється загалом у 2,86% випадків. Розподіл А- і G-алелей А-1267 G поліморфізму гена HSP70-2 засвідчує відносну однорідність розподілу у обстеженій популяції дівчат-підлітків Північної Буковини із переважанням дикого G-алеля як у контролі (75,0%), так і серед хворих на вульвовагініти (72,14%). Ризик появи вульвовагінітів популяції із урахуванням генетичної складової гена HSP70-2 наведено у таблиці 6. Встановили, що генотипи та алелі аналізованого гена не є додатковими чинниками ризику запалення вульви та вагіни у дівчат.



Таблиця 5

Популяційні та расові відмінності частот генотипів, алелей 1267 А→G поліморфізму гена HSP70-2 у порівняльному аспекті

Раси, популяції	AA-генотип, %	AG-генотип, %	GG-генотип, %	A-алель	G-алель
Отримані нами результати (Північна Буковина)	0-0,03	0,50	0,47-0,50	0,25-0,28	0,72-0,75
Європеїдна раса (кавказіанці)	0,14-0,53	0,38-0,45	0,11-0,48	0,33-0,71	0,67-0,87
Екваторіальна раса (суб-сахаріадальна Африка, афро-американці)	0-0,14	0-0,27	0,73-1,0	0-0,13	0,87-1,0
Іспанці (Hispanic)	0,14	0,38	0,48	0,33	0,67
Мексиканці	0,05-0,18	0,58-0,69	0,23-0,24	0,44-0,48	0,52-0,56
Азіатська раса	0,18	0,59	0,23	0,48	0,52

Таблиця 6

Генотипи алельних варіантів гена HSP70-2 як фактори ризику появи вульвовагініту в дівчат у популяції загалом

Показники	Потенційний фактор ризику				
	AA-генотип гіпотетично	AG-генотип	GG-генотип	A-алель	G-алель
ПАР/ ЗАР	0,005	0	0,03	-0,03	0,03
ПВідР/ЗВідР	0,14	0	0,06	-0,11	0,04
ВідР	0,86	1,0	0,94	1,11	0,96
ВР	0,86	1,0	0,94	1,11	0,96
ВШ	0,85	1,0	0,89	1,16	0,86
95% ДВР	0,08-9,10	0,65-1,53	0,61-1,46	0,67-1,86	0,80-1,15
95% ДІ ВШ	0,07-9,78	0,43-2,35	0,38-2,10	0,58-2,31	0,43-1,72
p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Примітки: 1. ПАР / ЗАР – підвищення / зменшення абсолютного ризику; 2. ПВідР / ЗВідР – підвищення / зменшення відносного ризику; 3. ВідР – відносний ризик; 4. ВР – відношення ризиків; 5. ВШ – відношення шансів; 6. 95%ДВР, ВШ – довірчі інтервали відношення ризиків (ВР), шансів (ВШ)

**Висновки.** 1. Серед хворих на вульвовагініти дівчат-підлітків гомозиготна одонуклеотидна заміна аденіну (А) на гуанін (G) у позиції 1267 промоторної зони 6-ї хромосоми (CAG→CAA) гена HSP70-2 (id.: rs1061581) трапляється у 2,86% випадків, за відсутності такої у групі контролю. За характером алельного розподілу 1267G>A поліморфізму гена HSP70-2 домінує дикий G алель над A алелем: серед хворих – у 2,59 рази (72,14% проти 27,86%,  $\chi^2=54,91$ ,  $p<0,001$ ), серед здорових – у 3 рази (75% проти 25%,  $\chi^2=30,0$ ,  $p<0,001$ ) без вірогідних змін коефіцієнта інбридингу, що загалом

не порушує очікуваної популяційної рівноваги Hardy-Weinberg. 2. Дикий G алель (AG-, GG-генотипи) гена HSP70-2 виявлено у кожного другого підлітка в популяції (50% і 47,14% – у дослідній групі, 50% – у контролі). Мутантний AA-генотип серед дівчат-підлітків Північної Буковини, хворих на вульвовагініти, наявний із частотою  $P_A=0,03$ , і відсутній серед здорових. Аналіз моделей успадкування засвідчив, що вульвовагініти у дівчат успадковуються як рецесивна ознака (критерій Айкайке  $AIC=12,4$ ), що здатна фенотипово (у т.ч. клінічно) проявитись тільки за певних умов.

#### Список використаної літератури

1. Білоченко А.М. Клініко-патогенетичне обґрунтування лікування неспецифічних вульвовагінітів у дівчаток препубертатного віку: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.01 "Акушерство та гінекологія" / А.М. Білоченко. – К., 2008. – 22 с. 2. Вдовиченко Ю.П. Сучасні аспекти

профілактики і лікування вульвовагініту змішаного генезу / Ю.П. Вдовиченко, П.Н. Баскаков, К.Н. Масленников // Здоров'я жінки. – 2009. – № 5 (41). – С. 16-17. 3. Кура Е.Ф. Неспецифический вагинит и его влияние на репродуктивное здоровье женщины / Е.Ф. Кура, С.З. Муслимова // Пробл. репродукции. – 2008. – № 5. – С. 8-13. 4. Лечение вульвовагинитов и вагинозов: клинико-лабораторная эффективность / В.Н. Прилепская, Е.А. Межевитинова, П.Р. Абакарова [и др.] // Гинеколог. – 2013. – Т. 15, № 4. – С. 4-9. 5. Пирогова В.І. Репродуктивне здоров'я підлітків: соціально-медичні аспекти / В.І. Пирогова, О.Р. Цьолко // Медична газета “Здоров'я України”. – 2014. – № 4 (16). – С. 8-9. 6. HSP90 as autoantigen at dilated cardiomyopathy / I. Kroupskaya, O. Vigontina, S. Mandryk [et al.] // Molecular mechanism of cellular signalling: 6-th Parnas Conference (30-th may 2007, Krakow). – 2-nd june, 2007: Abstracts. – Krakow, 2007. – P. 46. 7. Stricker T. Vulvovaginitis in prepubertal girls / T. Stricker, F. Navratil, F.H. Sennhauser // Arch. Dis. Child. – 2003. – Vol. 88, № 4. – P. 324-326. 8. Vulvovaginitis in young girls / A. Olejek, S. Kellas-Slecza, I. Kozak-Darmas [et al.] // Ginekol. Pol. – 2009. – Vol. 80, № 12. – P. 931-934.

## РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА БЕЛКОВ ТЕПЛОВОГО ШОКА 70-2 В РАЗВИТИИ ВУЛЬВОВАГИНИТА У ДЕВУШЕК БУКОВИНЫ

**Резюме.** В данной научной работе впервые провели анализ A1267G полиморфизма гена HSP70-2 (id.: rs1061581) в структуре больных вульвовагинитом девушек, поскольку полиморфизм генов HSP70 играет важную роль в работе иммунной системы и может быть одной из важных причин генетически обусловленной дисрегуляции воспалительной реакции, что позволило представить научную концепцию патогенетических механизмов развития вульвовагинита.

**Ключевые слова:** вульвовагинит, девушки пубертатного периода, полиморфизма гена HSP70-2

## THE ROLE OF POLYMORPHISM OF HEAT SHOCK PROTEIN 70-2 GENE IN THE DEVELOPMENT OF VULVOVAGINITIS IN GIRLS OF BUKOVYNA REGION

**Abstract.** The paper presents analysis of A1267G polymorphism of HSP70-2 (id.: rs1061581) gene in the structure of sickness of girls suffering from vulvovaginitis. Polymorphism of HSP70 genes plays very important role in working of the immune system. It can be one of the important reasons of the genetically-provoked disregulation of inflammatory reaction. This will enable to present the scientific conception of pathophysiologic mechanisms of the development of vulvovaginitis.

**Key words:** vulvovaginitis, girls of puberty age, polymorphism of HSP70-2 gene.

Higher State Educational Institution of Ukraine  
“Bukovinian State Medical University” (Chernivtsi)

Надійшла 12.09.2016 р.  
Рецензент – проф. Кравченко О.В. (Чернівці)

УДК 616.12-009.72 - 616-002.78 - 072.7

**В.К. Тащук, Мухамед Васек Обейд Аль Салама, Т.М. Амеліна***Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини**(зав. – проф. В.К. Тащук) Вищий державний навчальний заклад України**“Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці*

## МОЗКОВИЙ НАТРІЙУРЕТИЧНИЙ ПРОПЕПТИД У ПРОГНОЗУВАННІ ПЕРЕБІГУ СТАБІЛЬНОЇ СТЕНОКАРДІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД ЗМІН СЕЧОВОЇ КИСЛОТИ

**Резюме.** З метою вивчення взаємовпливу змін мозкового натрійуретичного пропептиду (NT-proBNP) при стабільній стенокардії (СтСт) залежно від змін сечової кислоти за оцінки функціонального стану міокарду та його коронарного резерву з покращенням прогнозування перебігу захворювання обстежено 120 пацієнтів із діагнозом СтСт. Визначено, що сечова кислота (СК-та) може бути використана як біомаркер функціонального та коронарного резервів, оскільки динаміка цього показника має прогностичну цінність для зменшення розмірів і регресу гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ), покращення його систолічної функції, а також збільшення коронарного резерву. Навіть за збереженої систолічної функції ЛШ з нормальними значеннями фракції викиду ЛШ та незалежно від клінічної вираженості проявів серцевої недостатності NT-proBNP має предикативну цінність для зменшення розмірів і регресу вираженості гіпертрофії ЛШ і збільшення коронарного резерву. Враховуючи прогностичну цінність для прогресування дисліпідемії, змін коронарного резерву та функціонального стану хворих на СтСт, СК-та та NT-proBNP можуть бути використані як біомаркери чутливості до проводимої терапії та відбору пацієнтів для інтенсифікації медикаментозного лікування, а також для інтервенційних втручань.

**Ключові слова:** стабільна стенокардія, сечова кислота, мозковий натрійуретичний пропептид, коронарний резерв, ремоделювання лівого шлуночка.

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є серйозною загрозою для всесвітньої охорони здоров'я, оскільки оцінюються як причина 30% смертей щорічно. Очікується, що кількість смертей, спричинених ССЗ, зростатиме і надалі, досягнувши 23,3 млн до 2030 р. [1]. Останнім часом зріс інтерес до серцево-судинних біомаркерів у зв'язку з необхідністю простих неінвазивних скринінгових обстежень і ранньої діагностики серцево-судинних подій (ССП) [2]. СК-та, поряд із тригліцидами (ТГ) і фібриногеном, належать до біомаркерів, що є предикторами 10-річного ризику атеросклеротичних ССЗ. СК-та визначена маркером тяжкості ішемічної хвороби серця (ІХС), а за деякими даними, зокрема результатами дослідження EVINCI [3], разом із мозковим NT-proBNP корелює з наявністю та тяжкістю анатомічної коронарної оклюзії та ішемії міокарду. За результатами дослідження DETECT, вимірювання NT-proBNP значно покращує прогноз виникнення ССП [4], а при досягненні концентрації

понад 250 пг/мл є незалежним предиктором ангіографічного коронарного атеросклерозу [5]. Проте оцінка вагомості внеску біомаркерів у поліпшення прогнозування розвитку та прогресування ССП остаточно не визначена.

**Мета дослідження:** з'ясувати взаємовплив змін біомаркерів (мозковий натрійуретичний пропептид) при стабільній стенокардії залежно від змін сечової кислоти за оцінки функціонального стану міокарда та його коронарного резерву з покращенням прогнозування перебігу захворювання.

**Матеріал і методи.** У дослідження залучені 20 пацієнтів, що надійшли до Чернівецького обласного кардіологічного диспансеру й були обстежені та проліковані з об'єктивізованим діагнозом СтСт II і III функціонального класу.

За критерій значущих змін обрано приріст ( $\Delta\%$ ) досліджених показників більше ніж на 5%. Відповідно до динаміки цих показників пацієнти розділені на групи: зі збільшенням і зменшенням

рівня СК-та (обидві групи по 60 осіб (50% випадків)), зі збільшенням і зменшенням концентрації NT-proBNP (16 осіб (34,78% випадків) і 30 осіб (65,22% випадків) відповідно. На початку стаціонарного лікування та через 6 міс. на амбулаторному етапі всім хворим проведено клінічне, лабораторне (з визначенням рівнів СК-ти, загального холестерину (ЗХС), ТГ, креатиніну, NT-proBNP, СРБ та загального тестостерону (ЗТ) сироватки крові) та інструментальне (з проведенням велоергометрії (ВЕМ) на ERGOFIT 777 (Німеччина) з оцінкою порогового навантаження (ПН), толерантності до фізичного навантаження (ТФН) та сумарної ішемії за навантаження ( $\Sigma ST$ ) навантаження, ЕхоКС ультразвуковим сканером SA-8000 EX ("Toshiba", Японія) з вимірюванням розміру лівого передсердя (ЛП), кінцевого діастолічного розміру (КДР) ЛШ, кінцевого систолічного розміру (КСР) ЛШ, фракції викиду (ФВ) ЛШ) обстеження.

Статистична обробка отриманих даних проведена після створення бази даних з використанням електронних таблиць Microsoft® Office Excel з обрахуванням середніх значень, стандартних похибок середнього. Вірогідність різниці кількісних показників визначалася за допомогою t-критерію Стьюдента за нормального розподілу масивів та t-критерію Wilcoxon при ненормальному розподілі хоча б одного з масивів для двох залежних вибірок, аналогічно для двох незалежних вибірок за нормального розподілу масивів – 2-х вибіркового t-критерію Student і ненормального розподілу – U-критерію Wilcoxon.

Кожен пацієнт дав письмову згоду на проведення дослідження з дотриманням основних положень GCP (1996), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (1997), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964 – 2000) і наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р.

#### Результати дослідження та їх обговорення.

При зіставленні груп залежно збільшення/зменшення рівня СК-ти визначено, що позитивне зниження вмісту СК-ти крові ч/з 6 міс. супроводжується вірогідно значнішим зниженням систолічного артеріального тиску (САТ) ( $\Delta\%$  становило  $-20,33 \pm 1,30$  проти  $-12,12 \pm 1,30$  %,  $p < 0,001$ ), а також вмісту ЗХС ( $\Delta\%$  дорівнювало  $-19,66 \pm 1,50$  проти  $-4,71 \pm 3,01$  %,  $p < 0,001$ ) і ТГ ( $\Delta\%$  -  $45,78 \pm 10,50$  проти  $-19,83 \pm 6,01$  %,  $p < 0,05$ ). Саме в групі зменшення рівня СК-ти визначене зменшення рівня креатиніну ( $\Delta\%$   $-17,24 \pm 2,26$  проти  $+21,57 \pm 6,88$  %,  $p < 0,001$ ), NT-proBNP ( $\Delta\%$   $-64,43 \pm 15,89$  проти  $+63,28 \pm 13,88$  %,  $p < 0,001$ ) та СРБ ( $\Delta\%$   $-50,21 \pm 5,46$  проти  $+153,49 \pm 56,04$  %,  $p < 0,001$ ) (рис. 1).

Позитивне спрямування до зменшення вмісту СК-ти асоціюється з вірогідним зменшенням розмірів ЛШ (за КСР ( $\Delta\%$   $-7,25 \pm 2,09$ ) проти ( $\Delta\%$   $+4,71 \pm 0,09$ ) %, відповідно ( $p < 0,001$ ), за КДР ( $\Delta\%$   $-4,15 \pm 2,10$ ) проти ( $\Delta\%$   $+2,34 \pm 0,10$ ) %, відповідно ( $p < 0,01$ )) та ММ ЛШ ( $\Delta\%$   $-13,54 \pm 6,39$  проти  $+4,33 \pm 0,44$  %,  $p < 0,01$ ), а також вірогідним зростанням систолічної функції ЛШ (за ФВ ЛШ ( $\Delta\%$   $+8,11 \pm 2,75$ ) проти ( $\Delta\%$   $-13,54 \pm 0,99$ ) %,  $p < 0,001$ ). Під час зіставлення пацієнтів зі збільшенням/

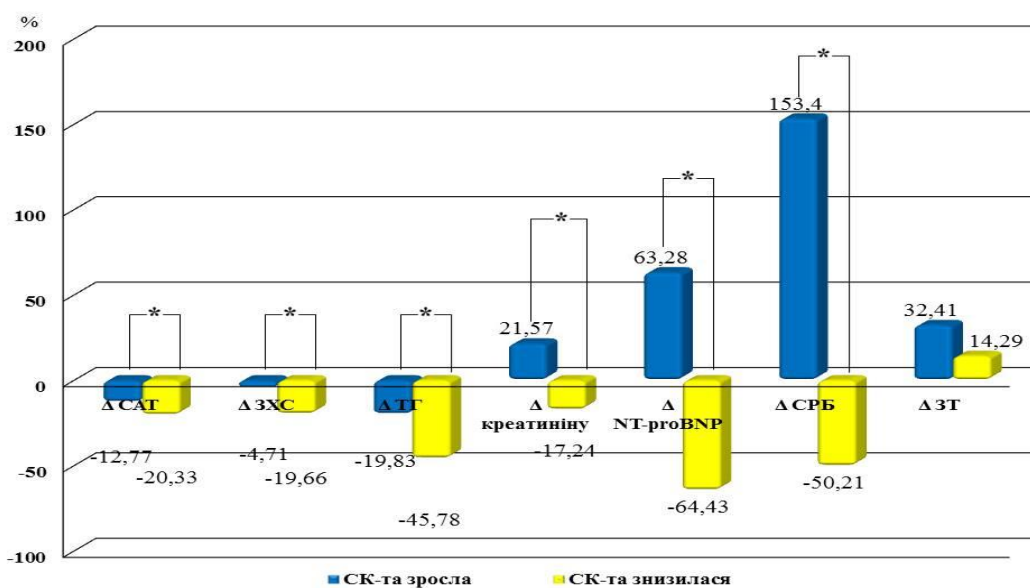


Рис. 1. Взаємовплив змін сечової кислоти та динаміки інших біомаркерів і гомеостазіологічних показників у пацієнтів зі стабільною стенокардією.

Примітка. \* - вірогідні відмінності між групами з приростом та зниженням СК ( $p < 0,05$ )

зменшенням рівня СК-ти виявлено, що внаслідок зниження СК-ти відбувається збільшення коронарного резерву при вірогідно значнішому зростанні ПН ( $\Delta\%$   $+50,45 \pm 5,00$  проти  $+4,42 \pm 2,38$  %,  $p < 0,001$ ) і ТФН ( $\Delta\%$   $+47,14 \pm 5,14$  проти  $+12,68 \pm 3,29$  %,  $p < 0,01$ ) та зменшенні ішемії при фізичному навантаженні за оцінки приросту  $\Delta\Sigma ST$  ( $\Delta\%$   $-37,58 \pm 9,81$ ) проти ( $\Delta\%$   $-13,35 \pm 3,15$  %),  $p < 0,05$ ) (рис. 2).

Позитивне зменшення вмісту NT-proBNP, при зіставленні зі збільшенням цього показника,

супроводжується вірогідним значнішим зниженням САТ ( $\Delta\%$   $-22,81 \pm 1,49$  проти  $-12,05 \pm 1,69$  %,  $p < 0,001$ ), а також концентрації ТГ ( $\Delta\%$   $-45,68 \pm 5,14$  проти  $-14,65 \pm 3,35$  %,  $p < 0,001$ ). Тільки ця група характеризується зменшенням рівнів ЗХС ( $\Delta\%$   $-16,75 \pm 4,00$  проти  $+6,12 \pm 8,44$  %,  $p < 0,05$ ), креатиніну ( $\Delta\%$   $-8,91 \pm 4,18$  проти  $+60,33 \pm 19,53$  %,  $p < 0,001$ ), СК-ти ( $\Delta\%$   $-28,72 \pm 8,89$  проти  $+45,49 \pm 11,13$  %,  $p < 0,001$ ) і СРБ ( $\Delta\%$   $-35,07 \pm 10,98$  проти  $+145,02 \pm 55,59$  %,  $p < 0,01$ ) (рис. 3).

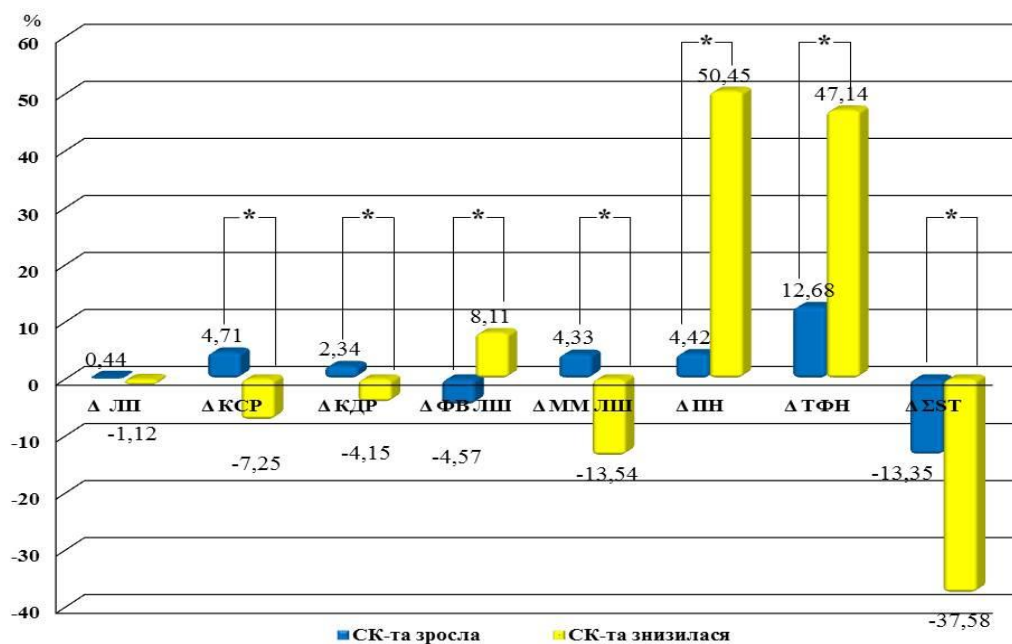


Рис. 2. Взаємовплив змін сечової кислоти та динаміки показників функціонального стану міокарда та його коронарного резерву у пацієнтів зі стабільною стенокардією.

Примітка. \* - вірогідні відмінності між групами з приростом та зниженням СК-ти ( $p < 0,05$ )

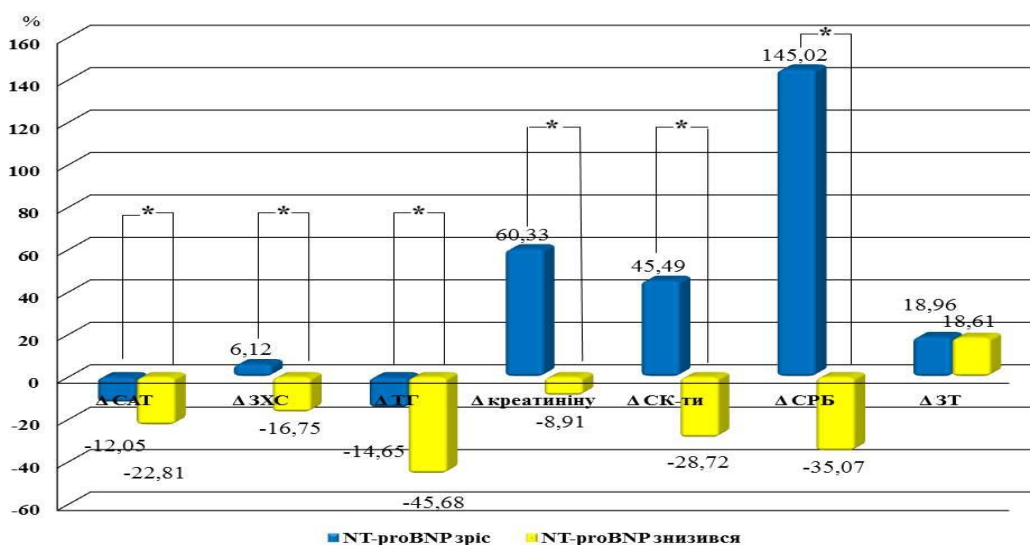


Рис. 3. Взаємовплив змін NT-proBNP та динаміки інших біомаркерів і гомеостазіологічних показників у пацієнтів зі стабільною стенокардією.

Примітка. \* - вірогідні відмінності між групами з приростом та зниженням NT-proBNP ( $p < 0,05$ )

Як і в попередньому зіставленні, позитивне зменшення вмісту NT-proBNP асоціюється з вірогідним зменшенням розмірів ЛШ за оцінки КСР ( $\Delta\%$   $-10,09 \pm 2,22$ ) проти ( $\Delta\%$   $+13,15 \pm 3,61$ ) %, відповідно ( $p < 0,001$ ), КДР ( $\Delta\%$   $-5,81 \pm 2,03$ ) проти ( $\Delta\%$   $+6,52 \pm 2,52$ ) %, відповідно ( $p < 0,001$ ) та ММ ЛШ ( $\Delta\%$   $-15,59 \pm 3,58$  проти  $+12,96 \pm 4,72$  %,  $p < 0,001$ ), а також вірогідним покращенням систолічної функції ЛШ за дослідження ФВ ЛШ ( $\Delta\%$

$+12,75 \pm 5,05$ ) проти ( $\Delta\%$   $-11,34 \pm 4,78$ ) %,  $p < 0,001$ ).

Внаслідок зниження NT-proBNP також реєструється збільшення коронарного резерву при вірогідному зростанні ПН ( $\Delta\%$   $+54,68 \pm 14,26$  проти  $-3,60 \pm 1,43$  %,  $p < 0,001$ ) і ТФН ( $\Delta\%$   $+53,08 \pm 13,50$  проти  $+1,66 \pm 0,02$  %,  $p < 0,001$ ) та зменшенні ішемії при фізичному навантаженні за дослідження  $\Delta\Sigma ST$  ( $\Delta\%$   $-42,14 \pm 15,77$ ) проти ( $\Delta\%$   $-8,95 \pm 0,92$ ) %,  $p < 0,05$ ) (рис. 4).

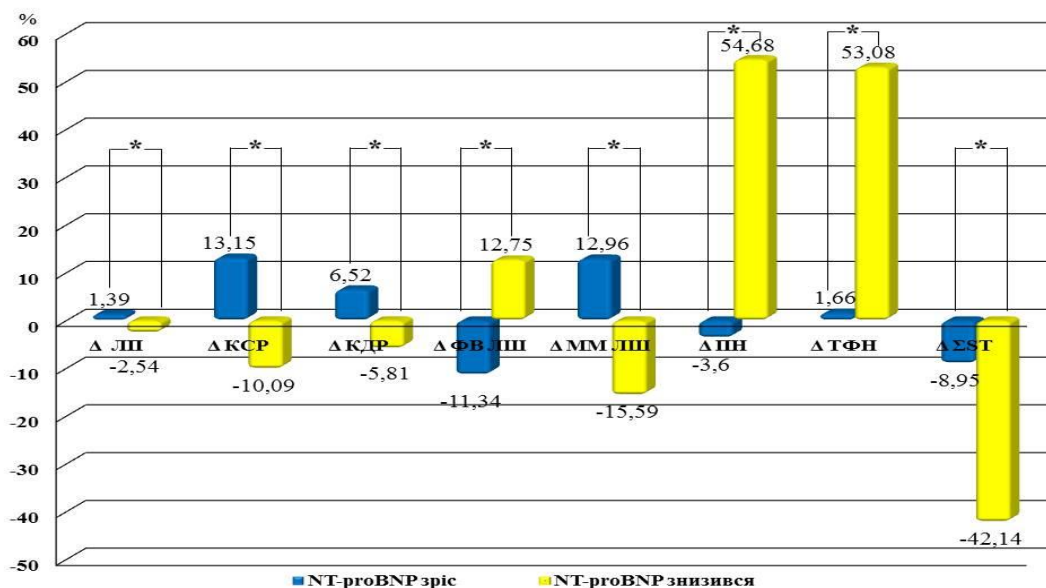


Рис. 4. Взаємовплив змін NT-proBNP та динаміки показників функціонального стану міокарда та його коронарного резерву у пацієнтів зі стабільною стенокардією.

Примітка. \* - вірогідні відмінності між групами з приростом та зниженням NT-proBNP ( $p < 0,05$ )

Таким чином, зниження вмісту СК-ти крові передбачає зменшення рівня креатиніну ( $p < 0,001$ ). Попередні дослідження показали, що у чоловіків з артеріальною гіпертензією (АГ) поєднано з гіперурикемією також значно підвищувався рівень креатиніну, що засвідчило про більш часте ураження нирок [6].

У зв'язку зі зниження вмісту СК-ти зменшується також рівень NT-proBNP ( $p < 0,001$ ) та СРБ ( $p < 0,001$ ), що, безумовно, є позитивним. За результатами дослідження CODAM, динаміка СК-ти асоціювалася із запаленням низького ступеню в популяції [7], а взаємозв'язок між СРБ та СК-тою вказує на поєднання оксидативного стресу та запалення.

За власними даними, зниження вмісту СК-ти інтенсифікує зниження САТ ( $p < 0,001$ ). Попередні дослідження показали, що за вищих рівнів СК-ти та СРБ серед хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) високою є частка пацієнтів з недостатнім зниженням АТ, що, мабуть, пов'язано з індукуванням запального процесу СК-тою через медіатори запалення, у т.ч. такими, що мають вазоконстрикторну дію, ішемізацією нирок з активацією

ренін-ангіотензинової системи, розвитком ендотеліальної дисфункції та підвищенням жорсткості артерій [8].

Зниження вмісту СК-ти сприяє інтенсивнішому зменшенню концентрації ЗХС ( $p < 0,001$ ) і ТГ ( $p < 0,05$ ), що підтверджується літературними даними, згідно з якими у чоловіків з АГ у поєднанні з гіперурикемією рівень ТГ був значно вищим [6].

Позитивна динаміка вмісту СК-ти має прогностичну цінність для зменшення розмірів ЛШ (за КСР ( $p < 0,001$ ) та КДР ( $p < 0,01$ )) та регресу гіпертрофії ЛШ (за ММ ЛШ ( $p < 0,01$ )), покращення систолічної функції ЛШ (приріст ФВ ЛШ ( $p < 0,001$ )), а також збільшення коронарного резерву відповідно до змін ПН ( $p < 0,001$ ) і ТФН ( $p < 0,01$ ) та зменшення ішемії при фізичному навантаженні під час дослідження  $\Delta \Sigma ST$  ( $p < 0,05$ ).

NT-proBNP протягом останніх 5 років викликав зацікавленість у контексті пацієнтів, які перенесли коронарні втручання, з огляду на те, що виявлено: підвищення рівня NT-proBNP в межах 100-400 пг/мл супроводжується помірним, а понад 400 пг/мл – високим ризиком несприятливих

подій. Це передбачає необхідність додаткових стратифікацій ризиків та оптимізації лікувальних факторів [9].

Зменшення вмісту NT-proBNP крові, на відміну від зростання цього показника, супроводжується зменшенням рівнів ЗХС ( $p < 0,05$ ), СК-ти ( $p < 0,001$ ), СРБ ( $p < 0,01$ ) та креатиніну ( $p < 0,001$ ). За літературними даними, вік, жіноча стать та рівень креатиніну позитивно пов'язані з вмістом NT-proBNP [10]. Останній також визначений предиктором виникнення контрастіндукованої нефропатії після черезшкірних коронарних втручань, з межовим рівнем у пацієнтів зі збереженою ФВ ЛШ понад 537 пг/мл.

Зменшення вмісту NT-proBNP інтенсифікує зниженням САТ ( $p < 0,001$ ) і концентрації ТГ ( $p < 0,001$ ). Згідно з даними багатьох дослідників, NT-proBNP асоціюється з основними метаболічними чинниками ризику, з прямою кореляцією з віком, САТ та зворотною кореляцією з рівнями ТГ і ЗХС.

За збереженої систолічної функції ЛШ з нормальними значеннями ФВ ЛШ та незалежно від клінічної вираженості проявів серцевої недостатності (СН) позитивна динаміка NT-proBNP передбачає зменшення розмірів ЛШ (за КСР ( $p < 0,001$ ) та КДР ( $p < 0,001$ )) та сприяє регресу ступеню гіпертрофії ЛШ (за ММ ЛШ ( $p < 0,001$ )). Це обумовлено властивістю NT-proBNP локально каталізувати розвиток фіброзу, ремоделювання ЛШ та може пояснити кореляцію рівнів NT-proBNP та тяжкості діастолічних порушень у пацієнтів зі збереженою систолічною функцією ЛШ, а також може бути одним із патогенетичних механізмів, що пояснюють результати дослідження SCREEN-HF, згідно з якими NT-proBNP у осіб з факторами ризику СН може ефективно визначити осіб з найбільшим ризиком розвитку СН.

За власними даними, зниження NT-proBNP є предиктором збільшення коронарного резерву за зростання ПН ( $p < 0,001$ ) і ТФН ( $p < 0,001$ ) при зменшенні ішемії внаслідок фізичного навантаження (за оцінки  $\Delta\Sigma ST$  ( $p < 0,05$ )). Згідно зі знайденими у літературі відомостями, в пацієнтів із ФВ ЛШ  $> 50\%$  та необструктивною ІХС рівень NT-proBNP 334.0 пг/мл є межовим для зниження коронарного резерву.

**Висновки.** 1. Сечова кислота може бути використана як біомаркер обмежень функціонального та коронарного резервів, оскільки динаміка цього показника має прогностичну цінність для зменшення розмірів і регресу гіпертрофії лівого шлуночка, покращення його систолічної функції, а також збільшення коронарного резерву. 2. Навіть за збереженої систолічної функції лівого шлуночка з нормальними значеннями фракції викиду та незалежно від клінічної вираженості проявів серцевої недостатності NT-proBNP має предикативну цінність для зменшення розмірів і регресу вираженості гіпертрофії лівого шлуночка та збільшення коронарного резерву. 3. Враховуючи прогностичну цінність для прогресування дисліпидемії, змін коронарного резерву та функціонального стану хворих на стабільну стенокардію, сечова кислота та NT-proBNP можуть бути використані як біомаркери індивідуальної чутливості до проводимої терапії та відбору пацієнтів для інтенсифікації медикаментозного лікування для збереження працездатності, а також для інтервенційних втручань.

**Перспективи подальших досліджень.** Враховуючи відновлення інтересу до циркулюючих серцево-судинних біомаркерів та відсутність одностайних даних щодо їх клінічної значущості, доцільними є подальші дослідження у пацієнтів зі стабільною ІХС.

#### Список використаної літератури

1. *Cardiac Biomarkers: Invasive to Non-invasive Assessments* / M.K. Arshad, M.F. Fathil, S.C. Gopinath [et al.] // *Curr. Med. Chem.* – 2016. – Режим доступу: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=8.%09Cardiac+Biomarkers%3A+Invasive+to+Non-invasive+Assessments+%2F+M.K.+Arshad>.
2. Islam S. Альманах-2013: стабільна ішемічна хвороба серця / S. Islam, A. Timmis // *Укр. кардіолог. ж.* – 2014. – № 3. – С. 109-119.
3. *Effect of Coronary Atherosclerosis and Myocardial Ischemia on Plasma Levels of High-Sensitivity Troponin T and NT-proBNP in Patients With Stable Angina* / C. Caselli, C. Prontera, R. Liga [et al.] // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2016. – Vol. 36, № 4. – P. 757-764.
4. *Prognostic value of NT-proBNP and hs-CRP for risk stratification in primary care: results from the population-based DETECT study* / D.M. Leistner, J.Klotsche, L. Pieper [et al.] // *Clin. Res. Cardiol.* – 2013. – Vol. 102, № 4. – P. 259-268.
5. *Clinical correlation between N-terminal pro-B-type natriuretic peptide and angiographic coronary atherosclerosis* / D.G. Ribeiro, R.P. Silva, D.R. Barboza [et al.] // *Clinics. (Sao Paulo)*. – 2014. – Vol. 69, № 6. – P. 405-412.
6. Якименко И.Л. Особенности артериальной гипертензии при сочетании с гиперурикемией у мужчин / И.Л. Якименко // *Укр. мед. часопис.* – 2014. – № 1 (99) – Режим доступу: <http://www.umj.com.ua/article/70737/osobennosti-arterialnoj-gipertenzii-pri-sochetanii-s-giperurikemiej-u>

muzhchin. 7. The cross-sectional association between uric acid and atherosclerosis and the role of low-grade inflammation: the CODAM study / J.M. Wijnands, A. Boonen, P.C. Dagnelie [et al.] // *Rheumatology (Oxford)*. – 2014. – Vol. 53, № 11. – P. 2053-2062. 8. Свищенко Е.П. Клиническая и урикозурическая эффективность лозартана у больных с артериальной гипертензией. Результаты открытого многоцентрового клинического исследования LAURA / Е.П. Свищенко, Л.В. Безродная, И.М. Горбась // *Артериальная гипертензия*. – 2012. – № 5 (25). – Режим доступа: <http://www.mif-ua.com/archive/article/34764>. 9. Wayne Causey M. Clinical implications of B-type natriuretic peptide and N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in the care of the vascular surgery patient / M. Wayne Causey, N. Singh // *Semin. Vasc. Surg.* – 2014. – Vol. 27, № 3-4. – P. 143-147. 10. Testing for BNP and NT-proBNP in the diagnosis and prognosis of heart failure / C. Balion, P.L. Santaguida, S. Hill [et al.] // *Evid. Rep. Technol. Assess. (Full Rep)*. – 2006. – № 142. – P. 1-147.

### МОЗГОВОЙ НАТРИЙУРЕТИЧЕСКИЙ ПРОПЕПТИД В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ПРОТЕКАНИЯ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ

**Резюме.** С целью изучения взаимовлияния изменений уровня мозгового натрийуретического пропептида (NT-proBNP) при стабильной стенокардии (СтСт) в зависимости от изменения уровней мочевой кислоты (МК) при оценке функционального состояния миокарда и коронарного резерва с улучшением прогнозирования протекания болезни обследовано 120 пациентов с диагнозом СтСт. Определено, что МК может быть использована в качестве биомаркеров функционального и коронарного резерва, поскольку динамика этого показателя имеет прогностическую ценность для уменьшения размеров и регресса гипертрофии левого желудочка (ЛЖ), улучшения его систолической функции, а также для увеличения коронарного резерва. Даже при сохраненной систолической функции ЛЖ с нормальными значениями фракции выброса ЛЖ и вне зависимости от тяжести клинических проявлений сердечной недостаточности NT-proBNP имеет предикативную ценность для уменьшения размеров и регрессии тяжести гипертрофии ЛЖ и увеличения коронарного резерва. Учитывая прогностическую ценность для прогрессирования дислипидемии, изменений коронарного резерва и функционального состояния больных со СтСт, МК, NT-proBNP и СРБ могут использоваться в качестве биомаркеров восприимчивости к проводимой терапии и отбора пациентов для интенсификации медикаментозного лечения, а также для интервенционных вмешательств.

**Ключевые слова.** Стабильная стенокардия, мочевая кислота, мозговой натрийуретический пропептид, коронарный резерв, ремоделирование левого желудочка.

### CEREBRAL N-TERMINAL PRO B-TYPE NATRIURETIC PEPTIDE IN THE PROGNOSIS OF STABLE ANGINA DEPENDENT ON CHANGES OF URIC ACID

**Abstract.** To study the interference of changes in the level of brain natriuretic propeptide (NT-proBNP) with stable angina (TTFS) depending on changes in the levels of uric acid (UA) in the assessment of the functional state of the myocardium and coronary flow reserve with improved prediction of the disease 120 patients were examined diagnosed with TTFS. It determined that UA can be used as a biomarker of coronary and functional reserve, since the dynamics of this parameter has predictive value for reducing the size and regression of left ventricular hypertrophy (LV) systolic function improvement, as well as to increase the coronary flow reserve. Even with preserved systolic LV function with normal values of LVEF, and regardless of the severity of clinical manifestations of heart failure, NT-proBNP has a predictive value to reduce the size and severity of regression of LV hypertrophy and increase in coronary flow reserve. Considering a predictive value for progression of dyslipidemia, coronary reserve changes and the functional status of patients with TTFS, UA, NT-proBNP and CRP can be used as biomarkers of susceptibility to therapy and patient selection for an intensification of medical treatment, as well as for interventional procedures.

**Key words.** Stable angina pectoris, uric acid, N-terminal pro B-type natriuretic peptide, coronary reserve, left ventricle remodeling.

Higher State Educational Establishment of Ukraine  
“Bukovinian State Medical University” (Chernivtsi)

Надійшла 14.09.2016 р.

Рецензент – проф. Ілащук Т.О. (Чернівці)



УДК 611.21.013.019:591.421

**Н.Б. Кузняк***Кафедра анатомії людини імені М.Г. Туркевича (зав. – проф. В.В. Кривецький) Вищого державного навчального закладу України “Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці*

## ОСОБЛИВОСТІ МОРФОГЕНЕЗУ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ НОСОВОЇ ДІЛЯНКИ ЩУРА БІЛОГО

**Резюме.** З метою з'ясування загальних закономірностей та видових особливостей пренатального морфогенезу структур носової ділянки білого щура досліджено 21 серія послідовних гістологічних зрізів препаратів білих щурів 4,0-36,0 мм тім'яно-куприкової довжини. Установлено, що розвиток носової порожнини щура починається з носових плакод, які мають ектодермальне походження. Становлення носової порожнини щура проходить п'ять послідовних стадій: нюхових плакод, носової ямки, носових мішків, первинної носової порожнини і носової порожнини дефінітиву. У формуванні носової порожнини обов'язковою є фізіологічна атрезія ніздрів, носопіднебінних каналів і протоки лемешевно-носого органа, яка за часом передре горизонталізації піднебінних відростків. Закономірності морфогенезу носових залоз полягають в певній послідовності їх розвитку: в першу чергу закладається латеральна носова залоза, потім залози верхньощелепної пазухи, респіраторні та нюхові. У цілому закладка і розвиток носових залоз у щура відбуваються в більш ранні терміни розвитку, порівняно з людиною.

**Ключові слова:** ембріогенез, порівняльний морфогенез, носова ділянка, білий щур.

Вивчення закономірностей морфогенезу органів і систем організму тварин дозволяє з'ясувати спільні риси розвитку та особливості структурно-функціональної організації живої матерії. Порівняльно-анатомічні та порівняльно-ембріологічні дослідження носової ділянки є актуальним науковим напрямком морфології з огляду на необхідність створення цілісного уявлення та чіткого розуміння етіопатогенезу вроджених вад та варіантів будови дихальної системи та органів чуття людини [1-4]. У ссавців у процесі тривалих пристосувань до умов існування в зовнішньому середовищі носова ділянка набула найвищого структурного і функціонального розвитку, виконуючи низку надзвичайно розвинутих функцій: повітряпровідної, імунної, захисної, терморегуляторної, хеморецепторної тощо [5-7]. Аналіз сучасної наукової літератури дозволив дійти висновку, що пренатальний розвиток структур носової ділянки в порівняльно-ембріологічному плані залишається недостатньо вивченим, а вичерпні дані про морфологічну послідовність їх розвитку в окремих видів залишаються фрагментарними та несистематизованими [8, 9]. У зв'язку з цим існує потреба у вивченні розвитку та будови носового апарата в порівняльному плані в різних видів ссавців у взаємозв'язку з місцем та способом їх існування [1, 10].

**Мета дослідження:** з'ясувати загальні закономірності та видові особливості пренатального морфогенезу структур носової ділянки білого щура.

**Матеріал і методи.** Дослідження проведено на 21 серії препаратів білих щурів 4,0-36,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) з колекції музею кафедри анатомії людини імені М.Г. Туркевича та з навчально-наукового фонду кафедри гістології, цитології та ембріології ВДНЗ України “Буковинський державний медичний університет”. Для періодизації внутрішньоутробного розвитку білого щура скористалися поділом пренатального періоду онтогенезу ссавців на 16 послідовних стадій [10]. Зважаючи на те, що видові особливості морфогенезу виразно проявляються впродовж органогенезу, опис цього періоду ми розпочали з третьої стадії. Відповідність розвитку людини, кішки домашньої та щура білого наведена в таблиці.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Розвиток структурних компонентів носової ділянки щура білого починається з помітного скупчення на фронтальній поверхні голови ембріона епітеліальних клітин, які впродовж 4-5-ї стадій ембріонального розвитку диференціюються в нюхові (носові) плакоти у вигляді двох (правого та лівого) епітеліальних потовщень. На 3-й стадії (10

Таблиця

## Відповідність стадій розвитку людини, кішки домашньої та щура білого, ТКД (мм)\*

Номер	Людина	Кішка домашня	Щур білий
3	4,0-6,0	4,0	10
4	6,0	5,0	11
5	7,0-11,0	6,0	12
6	12,0-13,0	8,5-9,0	13
7	14,0-15,0	10,0-11,0	14
8	16,0-17,0	11,0-12,0	15
9	18,0-20,0	14,0-17,0	15
10	21,0-24,0	18,0-21,0	16
11	25,0-29,0	22,0-23,0	16
12	30,0-38,0	25,0-27,0	16-17
13	39,0-79,0	28,0-35,0	17
14	80,0-189,0	36,0-59,0	18-19
15	190,0-279,0	60,0-100,0	20-21
16	280,0-370,0	101,0-120,0	22

Примітка: \*для щура білого вік наведено в добах.

діб) внутрішньоутробного розвитку (ВУР) на фронтальній поверхні голови нюхові плакоти вже добре виражені.

Упродовж 4-ї стадії (11-а доба) ВУР центральна частина нюхових плакод занурюється в підлеглу мезенхіму з утворенням носових ямок, які в процесі свого росту в аборальному напрямі призводять до формування носових мішків. Отже, на 5-й стадії (12-а доба) ВУР вже виявляються носові мішки, аборальний відділ яких розділений з ротовою порожниною носо-ротовою мембраною. Одночасно відбувається інтенсивна проліферація клітин мезенхіми з утворенням присереднього та верхньощелепного виступів. Їхні присередні поверхні сполучаються між собою, внаслідок чого в передньому відділі носового мішка утворюється його нижня стінка (зачаток первинного піднебіння) і зовнішні носові отвори.

На 5-6-й стадіях ВУР відбувається прорив носо-ротової мембрани і утворення первинної порожнини носа внаслідок росту нюхових мішків в аборальному і в дорсальному напрямках. У цей період ВУР носова порожнина представлена парними носовими ходами, які сполучаються з довкіллям завдяки зовнішнім носовим отворам, а з ротовою порожниною – первинним хоанам, які виникли на місці носо-ротової мембрани. Носові ходи розділені широким шаром мезенхіми, яка є закладкою носової перегородки. Упродовж 6-ї

стадії ВУР щура білого з'являється закладка протоки бічної носової залози і помітне ущільнення мезенхіми в носовій перегородці.

Для щурів 7-ї стадії ВУР характерне формування мезенхімних опорних структур носової порожнини. Виявляється закладка латеральних і дорсальної стінок носової капсули, яка в передніх відділах виражена незначно, але аборальні її межі більш чіткі. Носова перегородка має чіткі контури, сполучена із закладкою основи черепа (рис. 1). У середній частині носової порожнини в основі носової перегородки визначається парна закладка лемешевно-носого хряща, який має ледь помітні контури у вигляді ущільнення мезенхімних клітин. У ділянці верхньощелепної раковини виявлена невелика, округлої форми мезенхімна закладка, а дорсо-аборальніше розташовується закладка решітчастої раковини. Паралельно з носовими раковинами відбувається формування однойменних ходів – невеликого, латерально направлено нижнього носового ходу і довшого середнього носового ходу.

Упродовж 8-ої стадії ВУР щурів в ділянці зовнішніх носових отворів стає помітним інтенсивне утворення епітеліальної тканини, яка потім повністю заповнює внутрішній простір і перешкоджає сполученню носової порожнини з довкіллям. Поступово “епітеліальна пробка” поширюється на ділянку присінка носу.

Упродовж 10-11 стадій ВУР у носовій капсулі, перегородці носа, закладці лемешевно-носого хряща і верхньощелепній раковині розвивається хрящова тканина. У цей період ВУР стає помітним формування комірок решітчастої кістки та решітчастої раковини, починається каналізація

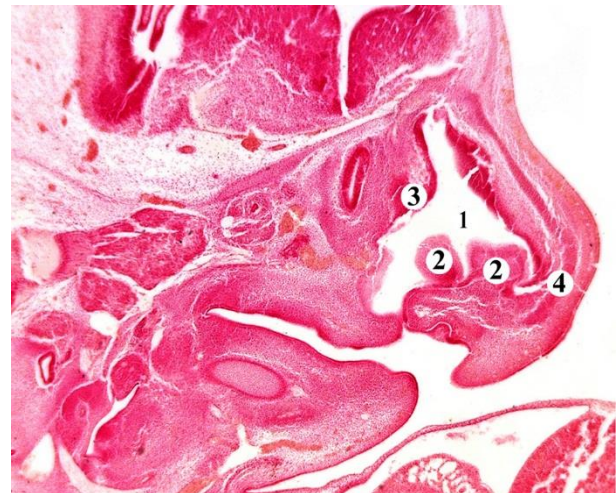


Рис. 1. Сажітальний зріз голови зародка щура 7 стадії ВУР. Забарвлення гематоксиліном і еозиноом. Мікропрепарат. Об. 8, ок. 7: 1 – первинні носові ходи; 2 – зачатки носових раковин; 3 – зачаток носової перегородки; 4 – зачаток носової капсули

нососльозової протоки.

Під час 11 стадії ВУР у зв'язку з опусканням язика і звільненням простору ротової порожнини, піднебінні відростки займають спочатку проміжне, а потім горизонтальне положення, водночас між їх присередніми поверхнями зберігається відстань (рис. 2). У міру зростання розмірів відростків відбувається зрощення їхніх присередніх поверхонь між собою, а дещо пізніше – і з переднім краєм носової перегородки. Унаслідок процесу просторових перетворень ротова і носова порожнини розмежовуються. Вторинні хоани розташовані в аборальному відділі носової порожнини і ведуть в носоглотковий хід. На місці первинних хоан у процесі формування піднебінних відростків утворюється носопіднебінний канал. Надалі спостерігається його фізіологічна атрезія та реканалізація до народження.

Хрящова решітчаста кістка та вторинні хоани формуються на 12-13 стадії ВУР. Упродовж цього періоду у щура білого розвиваються залози слизової оболонки середнього носового ходу, хрящова тканина в назотурбіналії та відбувається реканалізація носопіднебінних проток. Чітко визначаються скостеніння закладок леміша, піднебінних і носових кісток, сформоване вторинне кісткове піднебіння (рис. 3). На присередній стінці носової порожнини у зародків щура 12-13 стадій розвитку розвиваються передні присередні залози, які за своїм формуванням схожі до бічної носової залози. Ці залози відкриваються в передній відділі носової порожнини, мають довгу вивідну протоку і розвинену кінцеву альвеолярну частину.

Реканалізація ніздрів починається з 14 стадії

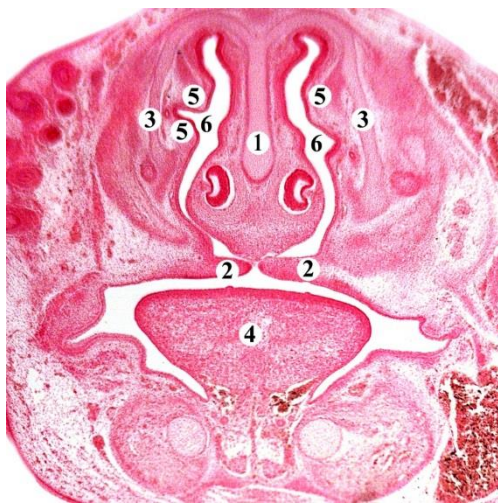


Рис. 2. Фронтальний зріз носової ділянки зародка щура 12 стадії ВУР. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Мікропрепарат. Об. 4, ок. 7: 1 – носова перегородка; 2 – піднебінні відростки; 3 – хрящова капсула носа; 4 – язик; 5 – зачатки носових раковин; 6 – носова порожнина

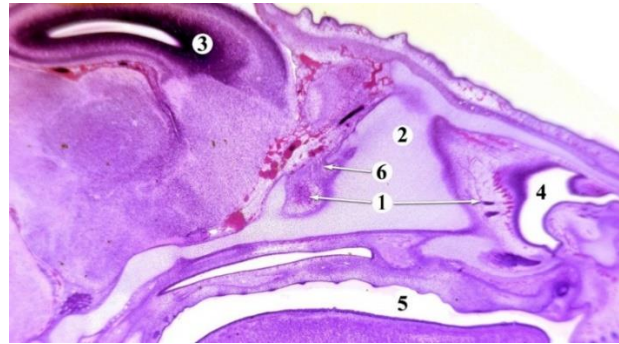


Рис. 3. Сагітальний зріз носової ділянки щура 12 стадії ВУР. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Мікропрепарат. Об. 8, ок. 7: 1 – нюхові залози в слизовій оболонці носової перегородки; 2 – носова перегородка; 3 – головний мозок; 4 – носова порожнина; 5 – ротова порожнина; 6 – нюхові нерви

ВУР і відбувається паралельно з розвитком решітчастих раковин і залоз носової порожнини, а завершується на 16 стадії (22 доба) ВУР.

Приноскові пазухи розвиваються завдяки зануренню відносно широкої ділянки епітелію носової порожнини в прилеглу мезенхіму. Верхньощелепна, лобова та клиноподібна пазухи є продовженням середнього, верхнього і аборальної частини загального носових ходів відповідно.

Упродовж 14-15 діб ВУР щурів утворюються піднебінні відростки, розвиток яких починається в передньому відділі носової порожнини завдяки інтенсивній проліферації клітин мезенхіми. Дещо пізніше їх закладка з'являється в аборальному відділі, де вони набувають витягнутої форми, опущені вниз уздовж закладки язика, який займає всю носо-ротову порожнину. У середньому відділі відростки набувають трикутної форми з широкою основою, в оральному напрямі вони поступово зменшуються в розмірах.

З 15 стадії ВУР щура білого розвиваються клиноподібна і верхньощелепна пазухи, а також пазухи решітчастої кістки (19-20 доба). Верхньощелепна пазуха добре розвинена, на поперечному зрізі має овальну форму, витягнута дорсовентрально (рис. 4).

Наприкінці ВУР носова ділянка набуває рис дефінітивної будови. Зокрема, вона оточена хрящовою носовою капсулою, до зовнішньої поверхні якої прилягають: дорсально – носові та, частково, лобові кістки, а латерально – верхньощелепні кістки. Носова порожнина розділена на дві половини хрящовою носовою перегородкою, яка аборально переходить в хрящову основу черепа, дорсально – в склепіння носової капсули (рис. 5). Вентральну стінку порожнини носа утворюють парасептальні хрящі та вторинне кісткове піднебіння.

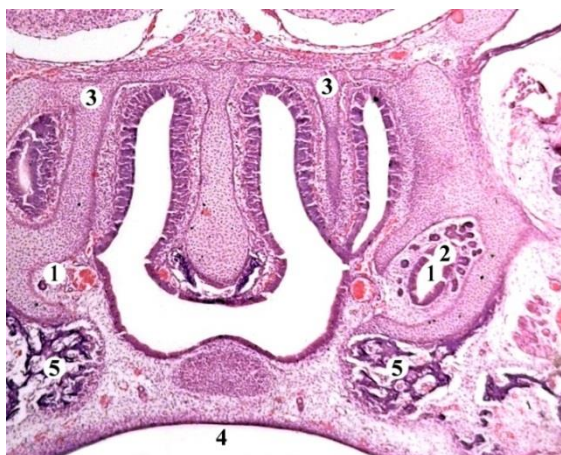


Рис. 4. Фронтальний зріз носової ділянки щура 18 стадії ВУР. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Мікропрепарат. Об. 8, ок. 7: 1 – зачаток верхньощелепної пазухи; 2 – слизова оболонка верхньощелепної пазухи; 3 – хрящова капсула; 4 – ротова порожнина; 5 – зачаток верхньої щелепи

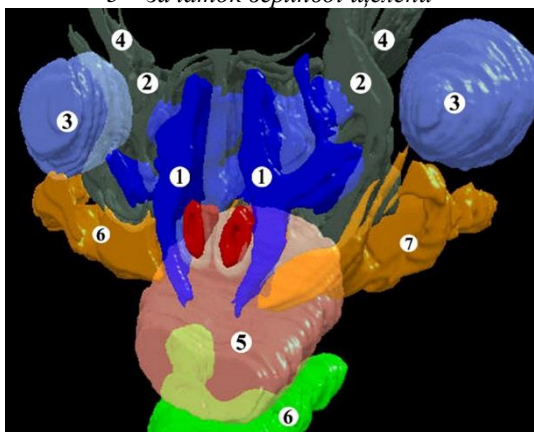


Рис. 5. Тривимірна комп'ютерна реконструкція голови щура 20 стадії ВУР. Передньоліва проекція. Зб. 8: 1 – контури носової порожнини; 2 – хрящова капсула носа; 3 – очні яблука; 4 – закладка кісток мозкового відділу черепа; 5 – язик; 6 – зачаток нижньої щелепи; 7 – зачаток верхньої щелепи

У новонароджених щурів носова порожнина видовжена в нижньобічному напрямі та займає 45% від довжини лицевого черепа, в оральному відділі вона має овальну форму на поперечних зрізах, а в середній частині – трикутну. Хрящова носова капсула добре розвинена. Верхньощелепна раковина простої валикоподібної форми. На-

зотурбіналія проходить уздовж нижньобічної стінки і має хрящову опорну частину. Етмоїдальні раковини чітко диференціюються на зовнішні та внутрішні. Загальний носовий хід в передньому відділі звужений, а в середньому різко розширюється. Добре розвинені решітчастий лабіринт і пазухи решітчастої кістки. Нижній носовий хід не виражений, середній носовий хід є досить широкий.

У щура білого наприкінці внутрішньоутробного розвитку добре розвинені залози носової порожнини. Виявлені закладки верхньощелепних, латеральної, передніх присередніх, респіраторних та нюхових залоз. Бічна носова залоза щура за будовою є складною залозою альвеолярного типу з розгалуженим кінцевим відділом. Від основної протоки залози відходять протоки другого і третього порядків, слизова оболонка в ділянці кінцевого відділу залози помітно потовщена. Передніх присередніх залоз до народження дві, розташовуються вони паралельно в слизовій оболонці носової перегородки. Аборальний відділ залоз спіралеподібно закручений.

**Висновки.** 1. Розвиток носової порожнини щура починається з носових плакод, які мають ектодермальне походження. 2. Становлення носової порожнини щура проходить п'ять послідовних стадій: нюхових плакод, носової ямки, носових мішків, первинної носової порожнини і носової порожнини дефінітиву. 3. У формуванні носової порожнини обов'язковою є фізіологічна атрезія ніздрів, носопіднебінних каналів і протоки лемешевно-носового органа, яка за часом передреує горизонталізації піднебінних відростків. 4. Закономірності морфогенезу носових залоз полягають в певній послідовності їх розвитку: в першу чергу закладається латеральна носова залоза, потім залози верхньощелепної пазухи, респіраторні та нюхові. В цілому закладка і розвиток носових залоз у щура відбуваються в більш ранні терміни розвитку порівняно з людиною.

**Перспективи подальших досліджень.** Вважаємо за доцільне дослідити порівняльний морфогенез та становлення будови різних видів ссавців.

#### Список використаної літератури

1. Кузник Н.Б. Функциональное значение некоторых анатомических образований внутреннего носа и их развитие у животных в фило- и онтогенезе / Н.Б. Кузник, С.М. Шувалов // Молодой учёный. – 2016. – № 6. – С. 289-292.
2. Kuzniak N.B. Development of the inner nasal cavity in animals in phylo- and ontogenesis: functional anatomic significance in the development period / N.B. Kuzniak // Oxford Review of Education and Science. – 2016. – № 1. – P. 454-461.
3. Шаповалова Е.Ю. Возрастная динамика формирования челюстно-лицевого аппарата человека в раннем периоде пренатального развития / Е.Ю. Шаповалова,

А.Н. Барсуков, Г.А. Юнси // *Морфология*. – 2010. – Т. 137, № 2. – С. 77-81. 4. Слободян О.М. Закономірності перинатальних органометричних параметрів ділянок і структур голови / О.М. Слободян, Н.Б. Кузняк, Л.П. Лаврів // *Вісн. пробл. біолог. та мед.* – 2016. – № 2. – С. 314-317. 5. Numerical modeling of odorant uptake in the rat nasal cavity / G.C. Yang, P.W. Scherer, K. Zhao [et al.] // *Chemical senses*. – 2007. – № 32. – P. 273-284. 6. Respiratory turbinates of canids and felids: a quantitative comparison / B. Van Valkenburgh, J. Theodor, A. Friscia [et al.] // *J. of Zoology*. – 2004. – № 264. – P. 281-293. 7. Reconstruction and morphometric analysis of the nasal airway of the dog (*Canis familiaris*) and implications regarding olfactory airflow / B.A. Craven, T. Neuberger, E.G. Paterson [et al.] // *The Anatomical Record*. – 2007. – № 290. – P. 1325-1340. 8. Respiratory and olfactory turbinates in feliform and caniform carnivorans: the influence of snout length / B. Van Valkenburgh, B. Pang, D. Bird [et al.] // *The Anatomical Record*. – 2014. – № 297. – P. 2065-2079. 9. Smith T. Anatomy of the nasal passages in mammals / T. Smith, T. Eiting, K. Bhatnagar // *Handbook of Olfaction and Gustation*. – 2015. – Vol. 3. – P. 37-62. 10. Тятенкова Н.Н. Периодизація пренатального онтогенеза млекопитаючих / Н.Н. Тятенкова // *Рос. морфолог. ведомости*. – 2000. – № 1-2. – С. 137-141.

### ОСОБЕННОСТИ МОРФОГЕНЕЗА СТРУКТУРНЫХ КОМПОНЕНТОВ НОСОВОЙ ОБЛАСТИ КРЫСЫ БЕЛОЙ

**Резюме.** С целью выяснения общих закономерностей и видовых особенностей пренатального морфогенеза структур носовой области белой крысы исследовано 21 серия последовательных гистологических срезов препаратов белой крысы 4,0-36,0 мм теменно-копчиковой длины. Установлено, что развитие носовой полости крысы начинается с носовых плакод, которые имеют эктодермальное происхождение. Становление носовой полости крысы проходит пять последовательных стадий: обонятельных плакод, носовой ямки, носовых мешков, первичной носовой полости и носовой полости дефинитива. В формировании носовой полости обязательной является физиологическая атрезия ноздрей, носонебных каналов и протоки сошничково-носового органа, которая по времени предшествует горизонтализации небных отростков. Закономерности морфогенеза носовых желез заключаются в определенной последовательности их развития: в первую очередь закладывается латеральная носовая железа, потом железы верхнечелюстной пазухи, респираторные и обонятельные. В целом закладка и развитие носовых желез крысы происходит в более ранние сроки развития, по сравнению с человеком.

**Ключевые слова:** эмбриогенез, сравнительный морфогенез, носовая область, белая крыса.

### PECILARITIES OF MORPHOGENESIS OF NASAL REGION STRUCTURES IN RATTUS NORVEGICUS

**Abstract.** With the purpose to clarify general patterns and species characteristics of prenatal morphogenesis of nasal region structures in *rattus norvegicus* 21 series of consecutive histological sections preparations of 4,0-36,0 mm parietal-coccygeal length of *rattus norvegicus* were examined. It has been established that development of nasal cavity in rats begins with nasal placodes with ectodermal origin. The formation of nasal cavity in rats passes five sequential stages: olfactory placode, nasal fossa, nasal sacks, primary nasal cavity and definitive nasal cavity. Formation of nasal cavity includes obligatory process of physiological atresia of nostrils, nasal-palatine channels and ducts of vomeronasal organ. Physiological atresia of these structures proceeds the time when palatine processes become horizontal. Regularities of nasal glands morphogenesis have a certain sequence of development: first lateral nasal gland is laid, then maxillary sinus, respiratory and olfactory glands. In general, development of nasal glands in rats occurs on earlier stages of development, as compared to human. **Key words:** embryogenesis, comparative morphogenesis, nasal region, *rattus norvegicus*.

Higher State Educational Institution of Ukraine  
“Bukovinian State Medical University” (Chernivtsi)

Надійшла 27.09.2016 р.  
Рецензент – д.мед.н. Цигикало О.В. (Чернівці)

УДК 611.728.2.018-053.15/31

**Д.І. Яким'юк**

*Кафедра анатомії людини імені М.Г. Туркевича (зав. – проф. В.В. Кривецький) ВДНЗ України “Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці*

## ТОПОГРАФІЯ СТРУКТУР ДІЛЯНКИ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА У ПРЕНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ

**Резюме.** За допомогою морфологічних методів дослідження вивчено розвиток та топографію структур ділянки кульшового суглоба у 40 зародків та передплідів, 28 плодів та 9 новонароджених людини. Визначено топографію структур ділянки кульшового суглоба. Вперше комплексно вивчені хронологічні закономірності розвитку і формування кісткових та м'язових структур ділянки кульшового суглоба та їх топографоанатомічне становлення впродовж внутрішньоутробного розвитку людини. Визначена динаміка змін морфометричних показників м'язів, зв'язкового апарату та кісткових структур ділянки кульшового суглоба.

**Ключові слова:** кульшовий суглоб, зародки, передпліди, плоди, новонароджені.

У міру накопичення даних з питань патогенезу та етіології захворювань в постнатальному розвитку все ясніше стає зрозумілим вагомість значення внутрішньоутробного періоду, на який повинна бути спрямована пильна увага сучасної охорони здоров'я, про що йшлося на II Національному конгресі морфологів України [1].

Як відзначають ряд авторів [2], ця потреба також диктується стійким забрудненням навколишнього середовища та екологічною небезпекою. Зважаючи на важливість цієї проблеми, перед морфологами на найближче майбутнє ставиться найголовніше завдання – дослідити ранні етапи розвитку людини.

Диференціювання зародка людини виявляється у послідовних морфологічних перебудовах, гісто-, орган- і системогенезу швидкість яких на окремих етапах ембріогенезу індивідуальна у кожному конкретному випадку.

Кількість новонароджених з порушеннями розвитку різних систем органів останнім часом різко збільшилася [3]. Частота вроджених вад, які виявляються при народженні, становить 2-4%. Питома вага вроджених вад від усієї кількості аутопсій дітей становить 26,6% і має тенденцію до зростання.

Значення закономірностей розвитку та становлення топографії кульшового суглоба має суттєве клінічне значення [4] як для правильної оцінки результатів ультразвукового дослідження плода, так й для пренатальної діагностики відхилень від нормального морфогенезу [5]. Уроджена

патологія кульшового суглоба займає одне з перших місць серед усіх ушкоджень опорно-рухового апарату у дітей.

Аналіз наукової літератури показав, що комплексні дослідження топографії кульшового суглоба людини впродовж внутрішньоутробного періоду життя не проводились, а деякі дані є фрагментарними і суперечливими [6].

**Мета дослідження:** з'ясувати хронологічну послідовність розвитку і становлення топографоанатомічних взаємовідношень структур ділянки кульшового суглоба в пренатальному періоді онтогенезу людини.

**Матеріал і методи.** Об'єктом дослідження слугували 40 зародків та передплідів 5,0-79,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД), 28 плодів 80,0-350,0 мм ТКД та 9 новонароджених людини. Використали звичайне та тонке препарування, виготовлення топографоанатомічних зрізів, ін'єкцію судин із подальшою рентгенографією, комп'ютерну томографію, магнітно-резонансну томографію, морфометрію (цифрова комп'ютерна гістометрія), статистичну обробку цифрових даних.

**Результати дослідження та їх обговорення.** На початку зародкового періоду (зародки 7,0-8,0 мм ТКД) сполучення закладок кісток, що беруть участь в утворенні кульшового суглоба, безперервне. Майбутня суглобова щілина представлена незначним шаром ( $20 \pm 1,0$  мкм) мезенхімних щілин в основному колового спрямування. У зародків 9,0 мм ТКД мезенхімний шар між презумпти-

© Яким'юк Д.І., 2016

вними кульшовою та стегною кістками потоншується і становить  $15,0 \pm 1,0$  мкм, а об'єм міжклітинної речовини збільшується. Подальший розвиток у передплідів  $16,0-17,0$  мм ТКД характеризується появою волокнистої тканини навколо кульшової западини, що слід вважати початком формування кульшової губи. У передплідів  $28,0-29,0$  мм ТКД в товщі волокнистої кульшової губи прослідковуються хондроцити різної форми та величини.

У зародковому періоді формується кульшово-стегновий комплекс презумптивного кульшового суглоба.

У передплідів  $32,0-34,0$  мм ТКД визначається ущільнення мезенхімних клітин між кульшовою западиною та головою стегнової кістки, що слід розглядати початком формування зв'язки головки стегна.

На досліджуваній стадії сполучення кісток, що беруть участь в утворенні кульшового суглоба, безперервне. У передплідів  $29,0-30,0$  мм ТКД на фронтальних серійних зрізах прослідковується незначних розмірів щілиноподібне утворення між кульшовою западиною та головою стегнової кістки ( $8 \pm 0,5$  мкм). На досліджуваній стадії розвитку відзначається більш виражена концентрація фіброзних волокон по периферії кульшової западини, що слід вважати прискореним процесом формування кульшової губи, а згодом у передплідів  $38,0-39,0$  мм ТКД в товщі фіброзного кільця переважають хрящові клітини хондроцити різної форми та розмірів. Головка стегнової кістки має хрящову структуру і набуває сферичної форми, діаметр її досягає  $560 \pm 5,0$  мкм, шийка та великий і малий вертлюги слабо виражені. У передплідів  $48,0-50,0$  мм ТКД суглобова щілина набуває цілісного утворення, діаметр якої в центральній частині досягає  $10,0 \pm 0,5$  мкм. У вище зазначених передплідів визначається формування капсули кульшового суглоба у вигляді ущільнення мезенхіми по периферії з'єднувальних хрящових структур суглоба. Товщина капсули на рівні суглобової щілини дорівнює  $12,0 \pm 0,5$  мкм. Водночас з подальшим розвитком капсули кульшового суглоба у передплідів  $66,0-68,0$  мм ТКД її товщина неоднакова в різних ділянках суглоба, що ми вважаємо початком формування зовнішніх зв'язок кульшового суглоба клубово-стегнової, лобково-стегнової та сіднично-стегнової. Так, спереду товщина капсули становить  $28,0 \pm 0,5$  мкм, а присередньо –  $20,0 \pm 0,5$  мкм. Одночасно з формуванням щілини, капсули, зв'язок кульшового суглоба відбуваються зміни конфігурації їх з'єднувальних структур (кульшової западини та головки стегно-

вої кісток), які набувають наближеної сферичної форми. Наприкінці передплодового періоду розвитку (передпліді  $76,0-78,0$  мм ТКД) морфологічно диференційованими структурами кульшового суглоба можна вважати суглобову щілину, капсулу, зв'язку головки стегна та поперечну зв'язку кульшової западини.

Закладка м'язів досліджуваної ділянки визначається наприкінці зародкового періоду (зародки  $12,0-14$  мм ТКД) у вигляді чіткого ущільнення клітин мезенхіми в межах майбутніх відділів нижньої кінцівки. У передплідів  $41,0-42,0$  мм ТКД в ущільнених ділянках мезенхімних клітин з'являються поодинокі м'язові волокна. У передплідів  $50,0-52,0$  мм ТКД визначаються закладки всіх м'язів ділянки кульшового суглоба, які мають всі складові характерні для м'яза, як органа. Наші дослідження підтвердили положення про те, що індуктивну роль в формуванні всіх м'язів людини відіграє попереднє вродження в закладку м'язів нервових волокон.

У більшості плодів  $220,0-230,0$  мм ТКД фіброзний шар капсули кульшового суглоба нагадує форму циліндра, розташованого навколо суглоба. Сухожилки м'язів, які оточують суглоб, пучок з'єднуються з фіброзним шаром, за винятком сухожилків прямого м'яза стегна, малого сідничного м'яза, грушоподібного м'яза, які щільніше зростаються з капсулою суглоба. У верхній частині суглоба фіброзний шар зростається з кульшовою губою, внизу та спереду зростається з охрястям кульшової кістки, тобто ззовні кульшової губи та поперечної зв'язки кульшової западини. Дистально капсула суглоба прикріплюється в межах міжвертлюгової лінії, позаду – по лінії шийки стегна, що розмежовує присередні дві третини від бічної третини плоду  $240,0-245,0$  мм ТКД. Водночас слід зазначити, що у плодів  $260,0-265,0$  мм ТКД фіброзний шар капсули суглоба прикріплюється по серединній коловій лінії шийки стегна, а у плодів  $275,0$  мм ТКД фіброзний шар зростається з шийкою стегна по лінії, яка розмежовує присередню третину від бічних двох третин шийки стегна. Окремі, найбільш глибоко розташовані поздовжні волокна на рівні шийки стегнової кістки, повертають доверху над шийкою в напрямку суглобової поверхні головки стегна, утворюючи пучки-тримачі, які пронизані мікроскопічними судинами, що проникають у шийку стегнової кістки.

У плодів  $375,0$  мм ТКД синовіальна сумка, яка розташована між сухожилком великого поперекового м'яза і верхньою частиною клубово-стегнової та лобково-стегнової зв'язок, сполучається з синовіальною порожниною суглоба. Слід зазна-

чити, що синовіальна оболонка кульшового суглоба щільно зрощена з фіброзним шаром в місцях розташування позакапсульних зв'язок (клубово-стегнової, лобково-стегнової та сіднично-стегнової). У поодиноких випадках у плодів (310,0 мм, 320,0 мм ТКД) спостерігається пухке прикріплення фіброзного шару капсули до шийки стегнової кістки, що може сприяти утворенню закутків синовіальної оболонки в межах шийки стегнової кістки.

Наприкінці передплодового періоду в основному завершується морфогенез скелету та м'язів нижньої кінцівки, в тому числі структур кульшо-

вого суглоба.

Наші дослідження показали, що в процесі росту головки стегнової кістки та кульшової западини спостерігаються періоди прискореного та уповільненого їх зростання. Початок передплодового періоду (передплоди 17,0-34,0 мм ТКД) характеризуються сповільненим ростом головки стегнової кістки та кульшової западини, а в передплодів 34,0-62,0 мм ТКД відзначається незначне прискорення росту цих структур. Наступний період сповільненого росту структур кульшового суглоба відзначається наприкінці передплодового періоду (передплоди 62,0-80,0 мм ТКД) (рис. 1).

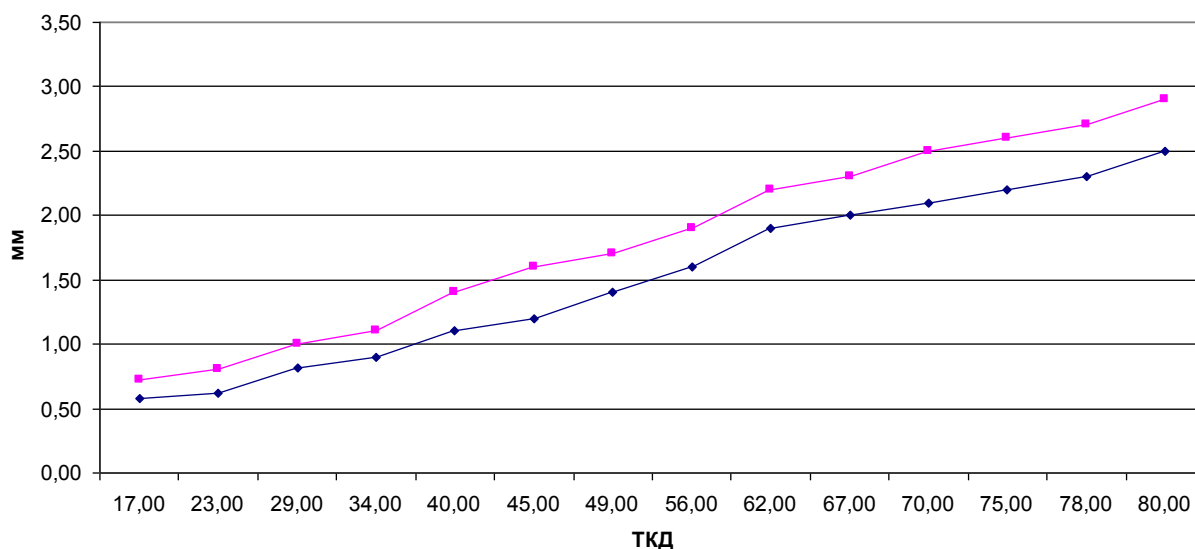


Рис. 1. Зміни діаметра головки стегнової кістки та кульшової западини впродовж раннього періоду онтогенезу людини

У плодовому періоді відбувається подальше гістологічне становлення тканин навколо кульшового суглоба, збільшення розмірів та подальше моделювання суглобових поверхонь структур кульшового суглоба. Прискорений розвиток структур кульшового суглоба відзначається упродовж 22-24 тиж. втурішньоутробного розвитку, а дещо сповільнений розвиток названих вище структур спостерігається упродовж 34-35 тиж. розвитку.

З усіх боків кульшовий суглоб оточений м'язами таза різної величини та протяжності, а саме: зверху малий сідничний м'яз, середній сідничний м'яз, м'яз-натягувач широкої фасції стегна, знизу: квадратний м'яз стегна, зовнішній затульний м'яз, довгий привідний м'яз, гребінцевий м'яз, спереду: клубово-поперековий, кравцевий м'яз, прямий м'яз стегна, позаду: м'язи близнюки, великий сідничний м'яз, грушоподібний м'яз, внутрішній затульний м'яз.

На підставі проведеного дослідження встановлено: домінуючими нервовими гілками, що здій-

снюють іннервацію середнього та малого сідничного м'язів, є гілки п'ятого поперекового спинномозкового нерва, а у поодиноких випадках у плодів 348,0 мм ТКД, 355,0 мм ТКД і 360,0 мм ТКД у вищеназвані м'язи входять гілки першого крижового спинномозкового нерва, м'яз-натягувач широкої фасції стегна отримує гілки як четвертого, так і п'ятого поперекових спинномозкових нервів. Нервові гілки, які здійснюють іннервацію м'язів розміщених над кульшовим суглобом, також іннервують верхню частину капсули суглоба. М'язи, які розташовані знизу кульшового суглоба: квадратний м'яз стегна отримує нервові гілки з п'ятого поперекового та першого крижового спинномозкових нервів, зовнішній затульний м'яз отримує гілки переважно четвертого поперекового спинномозкового нерва, великий привідний, довгий привідний, короткий привідний іннервуються гілками переважно третього та четвертого поперекових спинномозкових нервів, гребінцевий м'яз отримує гілки другого поперекового



спинномозкового нерва. М'язові гілки, що забезпечують іннервацію м'язів, розміщених знизу кульшового суглоба, посилають чутливі гілки до задньої частини капсули кульшового суглоба. М'язи, які розміщені спереду кульшового суглоба, а саме клубово-поперековий м'яз іннервуються гілками переважно першого і другого поперекових спинномозкових нервів, кравцевий м'яз – гілками другого і третього поперекового спинномозкових нервів, кравцевий м'яз – гілками другого і третього поперекових спинномозкових нервів, прямий м'яз стегна – переважно гілками третього і четвертого спинномозкових нервів. М'язові гілки, що забезпечують іннервацію м'язів, розміщених спереду кульшового суглоба, посилають чутливі гілки до передньої частини капсули кульшового суглоба (рис.2).

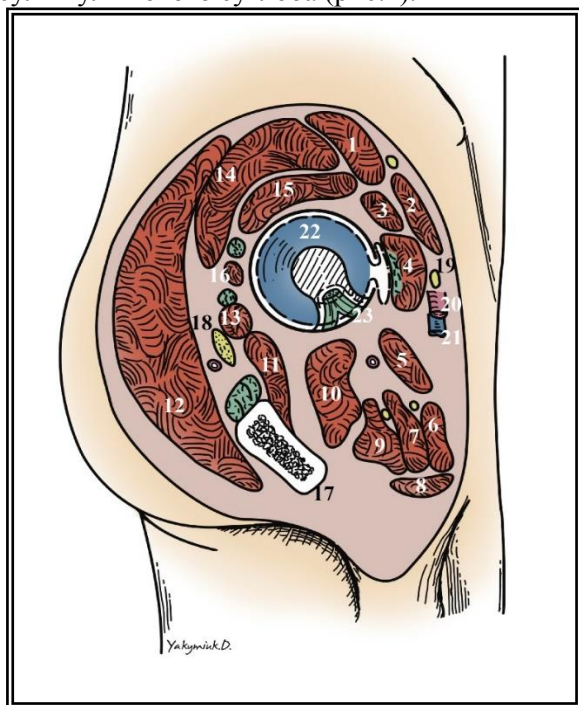


Рис. 2. Сагітальний зріз ділянки кульшового суглоба плода 350,0 мм ТКД. Схема. 3б. 3,2. 1 – м'яз-натягвач широкої фації стегна; 2 – кравцевий м'яз; 3 – прямий м'яз стегна; 4 – клубово-поперековий м'яз; 5 – гребінцевий м'яз; 6 – довгий привідний м'яз стегна; 7 – короткий привідний м'яз стегна; 8 – тонкий м'яз; 9 – великий привідний м'яз стегна; 10 – зовнішній затульний м'яз; 11 – квадратний м'яз стегна; 12 – великий сідничний м'яз; 13 – нижній близнюковий м'яз; 14 – середній сідничний м'яз; 15 – малий сідничний м'яз; 16 – верхній близнюковий м'яз; 17 – сіднична кістка; 18 – сідничний нерв; 19 – стеговий нерв; 20 – стегова артерія; 21 – стегова вена; 22 – півмісяцева поверхня; 23 – зв'язка головки стегна

М'язи, що розташовані позаду кульшового суглоба: м'язи-близнюки іннервуються гілки п'ятого поперекового і першого крижового спинномозкових нервів, грушополібний та внутрішній затульний м'язи іннервуються переважно гілками першого крижового спинномозкового нерва, а великий сідничний м'яз – переважно гілками першого і другого крижових спинномозкових нервів. Нервові гілки, що іннервують м'язи, які розташовані позаду кульшового суглоба, віддають чутливі гілки до задньої частини капсули суглоба. Результати проведених досліджень засвідчують, що капсула кульшового суглоба має досить чутливу іннервацію. Слід зазначити про закономірність іннервації окремих частин капсули, яка прямо залежить від іннервації м'язів, розташованих навколо кульшового суглоба.

**Висновки.** 1. Наприкінці зародкового та на початку передплодового періодів розвитку відбувається активний процес трансформації прохондральних структур кульшового суглоба; так, у зародків 11,0-12,0 мм ТКД (6-й тиждень) прослідковується синартроз, у передплодів 18,0-19,0 мм ТКД (7-й тиждень) напівперервне з'єднання (геміартроз), у передплодів 24,0-26,0 мм ТКД (8-й тиждень) визначається незначна щілина в ділянці майбутнього суглоба (диартроз). 2. Морфогенез структур ділянки кульшового суглоба в різні періоди внутрішньоутробного розвитку характеризується різною інтенсивністю: а) у зародковому періоді (6-й тиждень) відбувається швидке зростання мезенхімних клітин структур ділянки кульшового суглоба; у передплодів 8-го тижня розвитку спостерігається незначне сповільнення цього процесу; б) у передплодів 11 тижня розвитку відзначається прискорене становлення структур ділянки; в) у передплодів 12 тижня розвитку – незначне сповільнення; г) у плодів 20-24 тижнів – прискорення розвитку структур ділянки; д) 34-35 тижнів – уповільнення розвитку структур ділянки.

**Перспективи подальших досліджень.** Незначна кількість досліджень та відсутність комплексного підходу до вивчення структур ділянки кульшового суглоба зумовлює актуальність даної проблеми та потребу подальшого її вивчення. Одержані результати можуть стати основою для подальших досліджень розвитку і становлення топографії ділянки кульшового суглоба у наступних вікових періодах онтогенезу людини з метою з'ясування особливостей будови кульшового суглоба та його варіантної анатомії.

### Список використаної літератури

1. Волошин М.А. Динаміка становлення структур кульшового суглоба в постнатальному періоді / М.А. Волошин, А.В. Федотченко // *Акт. питання медичної науки та практики: зб. наук. пр. ДЗ “ЗМАПО МОЗ України”*. – Вип. 82, Т. 1, К2. – Запоріжжя, 2015. – С. 17-21.
2. Ахтемійчук Ю.Т. Нариси ембріотопографії / Ю.Т. Ахтемійчук, О.М. Слободян, В.В. Кривецький [та ін.] – Чернівці: Букрек, 2011. – 200 с.
3. Камоско М.М. / Консервативное лечение дисплазии тазобедренных суставов // М.М. Камоско, М.С. Познович // *Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста*. – 2014. – Т. II, Вып. 4. – С. 51-60.
4. Камоско И.В. Остеотомии таза в лечении диспластической патологии тазобедренного сустава / И.В. Камоско, М.М. Камоско, И.В. Григорьев // *Вестн. травматол. и ортопед. им. Н.Н. Приорова*. – 2010. – № 1. – С. 90-93.
5. Результаты хирургического лечения деформаций проксимального отдела бедренной кости при дисплазии тазобедренных суставов у детей / М.М. Дохов, А.П. Барабаш, С.А. Куркин, И.А. Норкин // *Фундаментальные исследования*. – 2015. – № 1. – С. 1810-1815.
6. Современные методы диагностики в оценке результатов лечения диспластического коксартроза у детей. / Г.В. Дьячкова, Е.В. Скрипкин, Т.М. Тепленький, Т.А. Ларионова // *Фундаментальные исследования*. – 2014. – № 7. – С. 1326-1330.

#### ТОПОГРАФИЯ СТРУКТУР ОБЛАСТИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ПРЕНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД ОНТОГЕНЕЗА ЧЕЛОВЕКА

**Резюме.** С помощью морфологических методов исследования изучены развитие и топографию структур области тазобедренного сустава у 40 зародышей и передплодов, 28 плодов и 9 новорожденных человека. Определена топография структур области тазобедренного сустава. Впервые комплексно изучена хронологическая закономерность развития и формирования костных и мышечных структур области тазобедренного сустава и их топографоанатомическое становления в течение внутриутробного развития человека. Определена динамика изменений морфометрических показателей мышц, связочного аппарата и костных структур области тазобедренного сустава.

**Ключевые слова:** тазобедренный сустав, зародыши, передплоды, плоды, новорожденные.

#### THE TOPOGRAPHY OF THE HIP JOINT REGION IN THE PRENATAL PERIOD OF HUMAN ONTOGENESIS

**Abstract.** The topography and structures of the hip joint region were studied by means of morphological methods in 40 embryos and prefetuses, 28 fetuses and 9 human newborns. The topography of structures of the hip joint region was defined. For the first time, the chronological patterns of development and formation of bone and muscle structures of the hip area and its topographic anatomical formation during intra-uterine development were comprehensively studied. The dynamics of morphometric parameters of muscles, ligaments and osseous structures of the hip joint region were determined.

**Key words:** hip joint, embryos, prefetuses, fetuses, newborns.

Higher State Educational Establishment of Ukraine  
“Bukovinian State Medical University” (Chernivtsi)

Надійшла 21.09.2016 р.  
Рецензент – проф. Слободян О.М. (Чернівці)

УДК 611.013:611.018.74:611.12

**О.О. Яковець, С.В. Козлов, О.Г. Есаулов, В.Г. Рутгайзер, В.І. Великородний**  
ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”, м. Дніпро

## ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОГО МАРКЕРА CD31 В СЕРЦІ ПЛОДІВ ЛЮДИНИ

**Резюме.** У роботі за результатами імуногістохімічного, морфометричного досліджень судинного ендотелію у серці 21 плодів людини 18-24 тижнів гестації встановлені топологічні відмінності в просторовому розподілі судинних елементів в передсердях та шлуночках. Враховуючи вибіркочку специфічність ендотеліального маркера CD 31, нами вперше проведено морфометричний аналіз відносної площі судин у серці плодів людини. Отримані морфологічні дані значно розширюють уявлення про розвиток вінцевої судинної системи в пренатальному періоді онтогенезу.

**Ключові слова:** онтогенез, серце, людина, ангиогенез.

Низка сучасних наукових напрямків в кардіології, зокрема використання стовбурових клітин при лікуванні ішемічних уражень міокарда, застосування в фармакотерапії серцево-судинних хвороб стимуляторів та інгібіторів ангиогенезу, нерозривно пов'язана з розкриттям молекулярних механізмів формування та розвитку судинного русла серця на етапах пренатального періоду [1-3]. Суттєвим доповненням для розуміння механізмів формування коронарного судинного русла є використання в морфологічному дослідженні молекулярних маркерів васкулогенезу, зокрема маркерів судинного ендотелію [4, 5]. Усе це підкреслює актуальність нашого дослідження.

**Мета дослідження:** з'ясувати топологічні особливості та динаміку змін відносної площі коронарного судинного русла у плодів людини.

**Матеріал і методи.** Для реалізації поставленої мети досліджені серця плодів (21 об'єкт) людини з 18-го по 24-й тиждень пренатального періоду розвитку. Серця плодів людини без уродженої патології отримані від здорових батьків, що підтверджувалося медичною документацією під час надходження їх в стаціонар. Усі штучні переривання вагітності були проведені за соціальними показниками. Використаний нами матеріал отримували відповідно до існуючих нормативно-правових актів, а також за узгодженням комісії з біомедичної етики ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”. Отриманий фетальний матеріал маркували та занурювали у 10% р-н нейтрального формаліну терміном на 24 години з метою фіксації та стабілізації морфологічних структур. Після фіксації проводили проводку

морфоматеріалу у спиртах з наступною підготовкою парафінових блоків за стандартною методикою. Забарвлення гістологічних препаратів гематоксиліном та еозинном проводили за відомою процедурою. Парафінові зрізи, які витримали у ксилолі тричі впродовж 2 хв, переносилися в 96% спирт. Тричі змінюючи розчин з експозицією 2 хв, занурювали в розчин гематоксиліну з 2 хв експозицією. До прояви барвника зрізи перебували від 2 до 5 хв у воді температурою 50° С. Витримавши препарати у розчині еозину від 15 с до 2 хв, переносили їх в 96% спирт. Тричі змінюючи розчин з експозицією 2 хв, розміщували зрізи в карболксілол на 2 хв, одноразово в ксилол з 2 хв експозицією. Після видалення залишків ксилолу навколо зрізу наносили канадський бальзам і накривали покривальним склом.

Після отримання мікропрепаратів оцінювали їх з метою подальшого імуногістохімічного дослідження з використанням ендотеліального маркера CD 31. Для цього залучали систему візуалізації LSAB2 та EnVision (DacoCytomation) проводили обробку препарату з реагентом упродовж 10 хв з проміжним 3 разовим промиванням у ТРИС-буферному розчині. У якості хромогена використовували барвник DAB (DacoCytomation).

Гістологічний аналіз усіх зразків аналізували під світловим мікроскопом Axioskop 40 (Carl Zeiss, Німеччина), ок. W-PI 10\*/23, об. 10, 20, 40. Для фотофіксації використовували фотоапарат Canon PC 1200 Power Shot A640, 10,0 Mega Pixels через Adaptor tube for Canon Soligor A610/620 55mmTele; Wale+ Zeiss 426126. Обробку отриманих мікрофотографій проводили за допомогою

програмного забезпечення AxioVs40 V 4.6.3.0 (Carl Zeiss Imaging Solution GmbH, Німеччина).

Морфометричні дослідження проводили на світлооптичному рівні при 100- та 400-кратному збільшенні в 4-6 полях зору за допомогою окулярної сітки. У гістологічних зрізах підраховували відносну площу коронарного судинного русла. Статистичну обробку отриманих кількісних даних проводили за допомогою комп'ютерних програм. Для об'єктивної оцінки достовірності результатів використовували критерій Ст'юдента. Відмінності порівняно середніх величин вважали достовірними при  $p < 0,05$ .

Дослідження виконано у рамках науково-дослідної роботи кафедри анатомії людини "Розвиток і становлення органів і тканин експериментальних тварин і людини в онтогенезі в нормі і під впливом зовнішніх факторів" (номер державної реєстрації 0112U002124).

#### Результати дослідження та їх обговорення.

Формування судинної циркуляції в міокарді передсердь та шлуночків серця відбувалося ще в ембріональному періоді. Про це засвідчив, за даними низки дослідників [6-8], високий ступінь експресії ендотеліальних маркерів у період з 5-го по 8-й тиж ембріонального розвитку як в трабекулярному, так і в компактному міокарді передсердь та шлуночків серця. Етапи неоваскулогенезу одночасно протікали з активними проліферативними процесами, які проявлялися в клітинах компактного міокарда, про що засвідчили в цей період накопичення в них проліферативного маркера Ki-67.

Під час аналізу гістологічних зрізів у серці плодів CD 31 позитивні ендотеліальні клітини розподілялися неоднорідно в різних шарах стінки передсердь та шлуночків. У ділянках компактного міокарда лівого шлуночка, переважно в середньому і внутрішньому шарах, накопичення маркера CD 31 нагадувало розгалужену деревоподібну структуру (рис. 1).

У компактному міокарді правого шлуночка морфологічна картина просторового розподілу експресії CD 31 більш насичена, а судини гемомікроциркуляторного русла мали зменшені за довжиною гілки порівняно з міокардом лівого шлуночка.

У плодовому періоді в міокарді шлуночків серця активні проліферативні процеси супроводжувалися збільшенням кількості кардіоміоцитів у всіх шарах міокарда. За рахунок збільшення їх кількості відбувалося також ущільнення міжклітинних просторів, компактизація міжтрабекулярних ділянок. Поряд з цим усе більше детермінувалася судинна система шлуночків серця (рис. 2).

За нашими даними, в міокарді лівого шлуночка детермінація судинних ланок відбувалася в середньому на 2 тиж раніше порівняно з правим шлуночком. Крім хронологічних аспектів, можна

також підкреслити топологічні особливості судинних ланок, які вказували на значно більшу концентрацію елементів судинного русла в міокарді лівого шлуночка порівняно з правим (рис. 3).

Будова судинної системи шлуночків серця в цей період розвитку також зумовлено структурною організацією стінок шлуночків, а саме сформованими шарами м'язових волокон міокарда, компактним розташуванням кардіоміоцитів, архітектурної стабільністю м'язово-сполучнотканинних взаємовідносин. Ці особливості структурної організації описані і продемонстровані в морфологічних роботах останніх років [9, 10], і наші дослідження є тому підтвердженням.

Проведений морфометричний аналіз просторового розподілу судинних елементів у серці плодів показав наявність топологічних відмінностей показників їх відносної площі. У компактному відділі шлуночків серця відносна площа судин

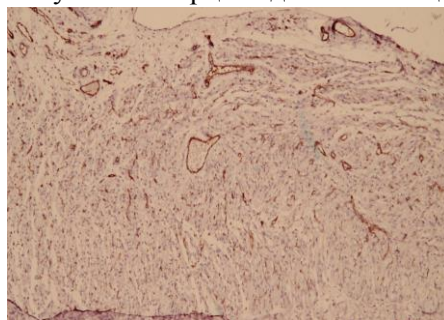


Рис. 1. Гістологічний зріз стінки лівого шлуночка серця плода 18 тиж. Імуногістохімічна реакція з CD-31. 3б. x100

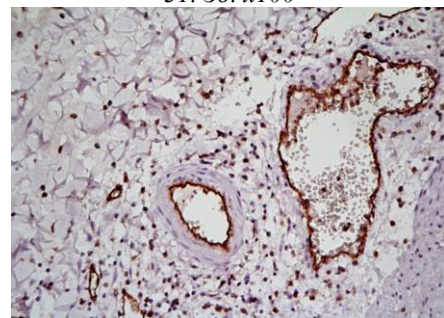


Рис. 2. Гістологічний зріз стінки лівого шлуночка серця плода 22 тиж. Імуногістохімічна реакція з CD-31. 3б. x400. На мікрофотографії поперечний зріз артеріальної та венозної судин

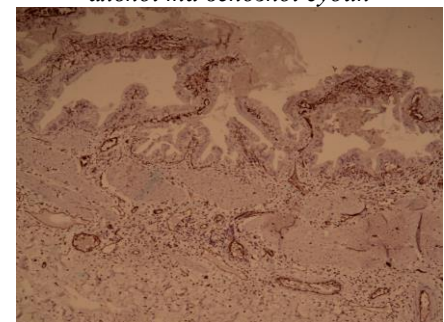


Рис. 3. Гістологічний зріз стінки правого шлуночка серця плода 19 тиж. Імуногістохімічна реакція з CD-31. 3б. x100

займала 6,5%, тоді ж як в трабекулярних ділянках – майже 17,3%. Аналіз показників відносної площі судин в стінці передсердь виявив відмінності між зовнішнім та внутрішнім шарами міокарда. У зовнішньому шарі міокарда відносна площа судин становила 22,1%, у внутрішньому – тільки 17%.

**Висновок.** Використання ендотеліального маркера CD 31 для оцінки васкуляризації серця у плодів дозволяє значно краще виявляти та ідентифікувати судинні структури на етапах розвитку. Варіабельність розподілу судинного русла в товщі стінок шлуночків та передсердь пов'язана з

динамічними змінами в трабекулярній та компактній ділянках міокарда упродовж онтогенезу. Просторовий аналіз відносної площі судинного русла в серці плодів людини виявив достовірні локальні відмінності. Відносна площа судинного русла в шлуночках серця була менша порівняно з передсердями у плодів 18-24 тиж.

**Перспективи подальших досліджень.** У подальшому планується провести порівняльний аналіз щодо ступеня експресії ендотеліальних імуногістохімічних маркерів в серці людини в різні терміни пренатального періоду онтогенезу.

### Список використаної літератури

1. *Endothelial cell PECAM-1 promotes atherosclerotic lesions in areas of disturbed flow in ApoE-deficient mice* / B.L. Harri, J.M. Sanders, R.E. Feaver [et al.] // *Arterioscler. Thrombosis and Vasc. Biol.* – 2008. – Vol. 28, № 11. – P. 2003-2008.
2. *Endothelial Gab1 is crucial for postnatal angiogenesis* / J. Zhao, W. Wang, C. Hoon Ha [et al.] // *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* – 2011. – V.31. – P. 1016-1023. doi:<https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.111.224493>.
3. *Is required in isl1-expressing progenitor cells for cardiovascular development [Electronic resource]* / T. Zhang, J. Liu, J. Zhang [et al.] // *PLoS One.* – 2013. – Vol. 8, № 2. – Access mode: doi:10.1371/journal.pone.0057032.
4. *PECAM-1 (CD31) expression modulates bleeding time in vivo* / S. Mahooti, D. Graesser, S. Patil [et al.] // *Am. J. Pathol.* – 2000. – Vol. 157, № 1. – P. 75-81.
5. *Woodfin A. PECAM-1: a multi-functional molecule in inflammation and vascular biology* / A. Woodfin, M. B. Voisin, S. Nourshargh // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2007. – Vol. 27. – P. 2514-2523.
6. *FOXF1 Transcription Factor Is Required for Formation of Embryonic Vasculature by Regulating VEGF Signaling in Endothelial Cells* / X. Ren, V. Ustiyani, A. Pradhan [et al.] // *Circ. Res.* – 2014. – V. 115, № 8. – P. 709-720. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.115.304382.
7. *Matsuda Y. Nestin: A novel angiogenesis marker and possible target for tumor angiogenesis* / Yoko Matsuda, Masahito Hagio, Toshiyuki Ishiwata // *World J. Gastroenterol.* – 2013. – V. 19, № 1. – P. 42-48. doi:10.3748/wjg.v19.i1.42.
8. *Marcelo K.L. Regulation of Endothelial Cell Differentiation and Specification* / Kathrina L. Marcelo, Lauren C. Goldie, Karen K. Hirschi // *Circ Res.* – 2013. – V. 112, № 9. – P. 1272-1287. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.113.300506.
9. *Francois M. SoxF genes: key players in the development of the cardio-vascular system* / M. Francois, P. Koopman, M. Beltrame // *Int. J. Biochem. Cell. Biol.* – 2010. – Vol. 42, № 3. – P. 445-448.
10. *Impact of AT2 receptor deficiency on postnatal cardiovascular development [Electronic resource]* / D. Biermann, A. Heilmann, M. Didié [et al.] // *PLoS One.* – 2012. – Access mode: doi:10.1371/journal.pone.0047916.

### ОСОБЕННОСТИ ЭКСПРЕССИИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОГО МАРКЕРА CD31 В СЕРДЦЕ ПЛОДОВ ЧЕЛОВЕКА

**Резюме.** В работе по результатам иммуногистохимического, морфометрического исследований сосудистого эндотелия в сердце 21 плода человека 18-24 недель гестации установлены топологические различия в пространственном распределении сосудистых элементов в предсердиях и желудочках. Учитывая выборочную специфичность эндотелиального маркера CD 31, нами впервые проведен морфометрический анализ относительной площади сосудов в сердце плодов человека. Полученные морфологические данные значительно расширяют представление о развитии коронарной сосудистой системы в пренатальном периоде онтогенеза.

**Ключевые слова:** онтогенез, сердце, человек, ангиогенез.

### PECULIARITIES OF ENDOTHELIAL CD31 MARKER EXPRESSION IN FETAL HUMAN HEART

**Abstract.** In this paper by the results of immunohistochemical, morphometric studies of vascular endothelium in the heart of 21 human fetuses 18-24 weeks gestation topological differences in the spatial distribution of vascular elements in the ventricles and atria have been determined. Considering selective specificity of the endothelial marker CD 31, the morphometric analysis of the relative area of blood vessels in the fetus human heart was first carried out. The obtained morphological data greatly extend the idea concerning the development of coronary vascular system in the prenatal period of ontogenesis.

**Key words:** ontogenesis, heart, man, angiogenesis.

State Institution “Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine” (Dnipro)

Надійшла 19.09.2016 р.  
Рецензент – проф. Олійник І.Ю. (Чернівці)

УДК 615.357+615.355+615.225]:616-089.843

*Р.П. Лавринюк\*\**, *А.М. Дзядько*, *Т.П. Павлович\**, *М.В. Дмитриева\*\*\**, *А. М. Шестюк\*\**,  
*Е.П. Скочиковская\*\**, *И.И. Пикиреня*

*ГУО “Белорусская медицинская академия последипломного образования”, \*ГУО “Белорусский государственный медицинский университет”, \*\*УЗ “Брестская областная больница”,  
\*\*\*УЗ “Городское клиническое патологоанатомическое бюро”, г. Минск*

## **КОМПЛЕКСНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ГОРМОНЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ И РАСТВОРА ГЕПАРИНА, СТРЕПТОКИНАЗЫ, ЭБРАНТИЛА ДЛЯ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРОТЕКЦИИ ДОНОРСКИХ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ**

---

### **КОМПЛЕКСНЕ ЗАСТОСУВАННЯ ГОРМОНЗАМІСНОЇ ТЕРАПІЇ І РОЗЧИНУ ГЕПАРИНУ, СТРЕПТОКІНАЗИ, ЕБРАНТИЛУ ДЛЯ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ ПРОТЕКЦІЇ ДОНОРСЬКИХ ОРГАНІВ**

**Резюме.** Встановлено, що комплексне застосування гормонзамісної терапії на етапі кондиціонування потенційного донора з використанням метилпреднізолону, інсуліну, десмопресину і левотироксину, а також таких фармакологічних препаратів, як: розчини гепарину, стрептокінази, ебрантилу на етапі експлантації органів і тканин є ефективною комбінацією для фармакологічної протекції донорських органів та тканин, що дозволяє покращити якість донорських органів і позитивно впливає на функцію трансплантата.

**Ключові слова:** потенційний донор, гормонзамісна терапія, кондиціонування потенційного донора, функція трансплантата.

---

На сьогоднішній день трансплантація донорських органів і тканин являється необхідністю, обумовленою текущим станом медичної науки і практики. Незважаючи на інтенсивне розвиття трансплантології, потреба в трансплантуваних органах продовжує перевищувати пропозицію, головною причиною чого є дефіцит донорських органів [1-4].

Ишемия гипоталамуса и гипофиза при смерти мозга (СМ) приводит к глубоким расстройствам гомеостатического контроля с эндокринными нарушениями, которые были продемонстрированы в многочисленных экспериментальных и клинических исследованиях [5, 6].

Причины возникновения и механизмы развития патологии первично нефункционирующего трансплантата изучены не до конца. Среди немунных факторов в патогенезе первично нефункционирующего трансплантата основное значение приобретают ишемические и реперфузионные повреждения донорских органов, так называемый феномен “no-reflow” [7].

Изменения, происходящие при феномене “no-reflow”, наблюдаются не только в ишемизи-

рованной зоне сердца, но и в других органах и лежат в основе ишемически-реперфузионных повреждений донорских органов и тканей [8].

На сегодняшний день не существует доступной терапии изменений органов и тканей при СМ, поэтому поиск метода фармакологической протекции, уменьшения степени гипоксии и лечения ишемически-реперфузионного повреждения является актуальной темой исследований в области трансплантации.

Учитывая данные литературы об изменении гормонального статуса потенциального донора (ПД) и применения гормональных препаратов при СМ у ПД [9-13], а также ишемически-реперфузионных повреждениях донорских органов и тканей при СМ [6-8], мы предположили, что использованная нами схема, включающая комбинированное использование гормонзаместительной терапии (ГЗТ) на этапе кондиционирования ПД с использованием метилпреднизолона, инсулина, десмопрессина и левотироксина и таких фармакологических препаратов, как гепарин, стрептокиназа, эбрантил на этапе эксплантации органов и тканей, являются патогенетически обоснован-

ными и эффективными для более быстрой стабилизации гомеостаза с сохранением и дальнейшим улучшением перфузии внутренних органов на этапе кондиционирования ПД и в дальнейшем – их фармакологической защиты.

**Цель исследования:** оценить эффективность комплексного применения схемы, включающей ГЗТ на этапе кондиционирования ПД и фармакологических препаратов: гепарина, стрептокиназы, эбрантила на этапе эксплантации, для фармакологической протекции донорских органов и тканей.

**Материалы и методы.** За период с 01 мая 2011 года по 31 декабря 2015 года в отделение координации забора органов и тканей для трансплантации поступило 344 сообщения о наличии пациентов с патологией головного мозга, которые были госпитализированы в коме (3-6 баллов по Шкале ком Глазго (ШКГ)). У всех пациентов была верифицирована кома, являющаяся следствием тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ), внутримозгового и/или субарахноидального кровоизлияния, инфаркта мозга или гипоксического повреждения головного мозга, не подлежащим нейрохирургическому вмешательству. Из этих пациентов по критериям включения и исключения отобрано 80 пациентов, которые находились на лечении в отделениях интенсивной терапии и реанимации организаций здравоохранения Брестской области. У всех пациентов впоследствии был верифицирован диагноз смерти мозга (СМ) и начато кондиционирование потенциального донора органов и тканей. Проведено рандомизированное проспективное, одноцентровое исследование оценки эффективности предложенной нами схемы ГЗТ на этапе кондиционирования ПД и использования фармакологических препаратов: гепарина, стрептокиназы, эбрантила на этапе эксплантации для стабилизации гомеостаза и улучшения ранней функции трансплантата с дизайном “случай – контроль”.

Обследуемых (80 пациентов) методом рандомизации разделили на 2 группы. В 1-ю группу включили 40 потенциальных доноров со СМ, которым проводилась ГЗТ по предложенной нами схеме, при кондиционировании. Во 2-ю – 40 потенциальных доноров со СМ без проведения ГЗТ, при кондиционировании. Возраст пациентов - от 18 до 65 лет ( $46,9 \pm 9,8$  лет), из них 46 – мужчины (57,5%), 34 – женщины (42,5%), которые находились в коме (уровень сознания 3 балла по ШКГ).

Группы были рандомизированы по полу, возрасту, патологии, уровню сознания. Нами использовалась следующая схема ГЗТ:

- ✓ Метилпреднизолон – 35 - 40 мг/кг/сут., в/венно;
- ✓ Левотироксин – 0,01 мг/кг/сут., per os;
- ✓ Инсулин – 0,05-0,1 ед/кг/час, в/венно;
- ✓ Десмопрессин – 20-30 мкг/сут, интраназально;

ГЗТ в 1-й группе по данной схеме продолжалась весь период кондиционирования потенциального донора, вплоть до момента эксплантации органов и тканей.

В качестве вазопрессорной поддержки использовали 1% раствор дофамина, введение осуществляли с помощью шприца-дозатора, режим дозирования определяли в зависимости от гемодинамических параметров для достижения среднего инвазивного артериального давления (СриаД) 60-70 мм. рт. ст., которое соответствовало концентрации введения 5-9 мкг/кг/мин.

Определение гематологических и метаболических показателей на этапе кондиционирования потенциального донора проводилось путем исследования в артериальной крови из лучевой артерии каждые 4 часа, а на этапе эксплантации донорских органов и тканей дважды – перед проведением флашинга из почечной вены и после флашинга из эффлюента консервирующего раствора, кислотно-щелочного состояния (КЩС) аппаратом EPOC Reader, (EpicorUS, Inc, Канада). Определялось количество эритроцитов (Er), гемоглобина (Hb), гематокрита (Ht), аппаратом “Mythic 18”, мочевины, креатинина, аспартатаминотрансферазы (AsAT), аланинаминотрансферазы (AlAT) аппаратом “Olimpris 400” (Япония), каждые 8 часов, при возникновении необходимости в коррекции – чаще.

Температура тела потенциальных доноров измерялась электронным термометром аксилярным методом каждые 4 часа.

Всем пациентам дважды проводили ультразвукографические исследования почек, печени и сердца: до начала проведения ГЗТ (начало кондиционирования потенциального донора) и непосредственно перед проведением эксплантации органов и тканей (окончание кондиционирования потенциального донора).

В дальнейшем обследуемых разделили на 4 группы: в 1-ю А группу включены 40 почек от ПД, которым проводили кондиционирование с применением ГЗТ по вышепредложенной схеме, и на этапе эксплантации органов и тканей использовались растворы гепарина, стрептокиназы, эбрантила. В 1-ю Б группу вошли 40 почек от ПД, которым проводили кондиционирование с применением ГЗТ по вышепредложенной схеме, и у ко-

торых на этапе эксплантации органов и тканей не использовались данные препараты. Во 2-ю А группу включены 40 почек от ПД, которым не проводили кондиционирование с применением ГЗТ по вышепредложенной схеме, и на этапе эксплантации органов и тканей использовались растворы гепарина, стрептокиназы, эбрантила. Во 2-ю Б группу вошли 40 почек от ПД, которым не проводили кондиционирование с применением ГЗТ по вышепредложенной схеме, и у которых на этапе эксплантации органов и тканей не использовались данные препараты.

На этапе эксплантации нами была использована следующая схема введения препаратов:

- ✓ 30 тыс. раствор гепарина в/венно, за 30 минут до флашинга;
- ✓ 1,5 млн. стрептокиназы в/венно, за 15 минут до флашинга;
- ✓ 25 мг раствор эбрантила в/венно за 5 минут до флашинга и 25 мг в консервирующий раствор во время флашинга.

После окончательной оценки пригодности трансплантата, во время операции по эксплантации, из каждой группы были исключены по 4 кадаверные почки, по причине мочекаменной болезни и наличия камней в почках. Почки были изъяты и направлены на морфологическое исследование в УЗ "Городское клиническое патологоанатомическое бюро" г. Минска.

В последующем была проведена трансплантация 144 кадаверных почек с оценкой функции трансплантата у реципиента в ранний послеоперационный период:

- ✓ Первичная (П) немедленная функция;
- ✓ Замедленная (З) функция почечного аллотрансплантата – уровень креатинина крови превышал 600 мкмоль/л на 3-й день или 300 мкмоль/л на 7-й день после трансплантации;
- ✓ Отсроченная (О) одна процедура диализа в первую неделю после трансплантации [14].

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программы STATISTICA 10.0. Для оценки распределения количественных признаков применяли критерии Кол-

могорова-Смирнова. В случае нормального распределения данные представляли в виде среднего значения и средней ошибки, в последующем обрабатывали методами параметрической статистики. При отличном от нормального распределения признаков результаты представляли в виде медианы и квартилей, обрабатывали в последующем методами непараметрической статистики. Для анализа качественных признаков использовали критерий соответствия Хи-квадрат ( $\chi^2$ ) и точный критерий Фишера (F). Статистически значимыми принимали различия при вероятности безошибочного прогноза более 95% ( $p < 0,005$ ).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Пациенты обеих групп статистически достоверно не отличались по предоставленным нозологическим формам, полу, возрасту, данные представлены в таблице 1 и 2.

Гемодинамические и метаболические показатели обследованных пациентов на этапе кондиционирования ПД органов и тканей.

У всех пациентов, получавших ГЗТ (1-я группа) при кондиционировании ПД, снижалась потребность в дозе вазопрессоров на 2,4 мкг/кг/мин дофамина ( $T=0,0$ ,  $Z=4,3$ ,  $p=0,001$ ), а у 46% пациентов данной группы к концу проведения ГЗТ была прекращена прессорная поддержка. У пациентов, не получавших ГЗТ (2-я группа) при кондиционировании ПД, наблюдается отрицательная динамика, возрастает потребность в вазопрессорной поддержке на 1,7 мкг/кг/мин. дофамина

Таблица 1

**Общая характеристика обследуемых пациентов**

Показатель	1-я группа	2-я группа	Статистическая значимость различий
Возраст, лет, $M \pm m$	46,6±10,1	47,4±9,2	$t=0,54$ , $p=0,692$
Пол: муж./жен., % (абс.)	23/17	23/17	$\chi^2 = 0,0$ , $p= 1,000$
Шкала ком Глазго (3 балла)	100%	100%	$\chi^2 = 0,0$ , $p= 1,000$

Таблица 2

**Клинические диагнозы обследованных пациентов, % (абс.)**

Диагноз	1-я группа n =40	2-я группа n =40	Статистическая значимость различий
Инфаркт мозга	7,5 (3)	5 (2)	$F=0,003$ , $p=0,500$
Внутричерепное и/или субарахноидальное кровоизлияние	50 (20)	50 (20)	$\chi^2=0,0$ , $p=1,000$
Гипоксическое повреждение головного мозга	5 (2)	2,5 (1)	$F=0,004$ , $p=5,000$
ЧМТ	37,5 (15)	42,5 (17)	$\chi^2=0,2$ , $p=0,642$



соответственно ( $T=6,0$ ,  $Z=5,4$ ,  $p=0,001$ ). По окончании кондиционирования в группе, не получавшей ГЗТ (2-я группа), уровень вазопрессоров выше на 3,9 мкг/кг/мин дофамина ( $U_{ок}=0,0$ ,  $p_{ок}=0$ ). У ПД по окончании кондиционирования в 1-й группе (с применением ГЗТ) ЧСС значительно ниже (на 19 ударов в мин.), чем во 2-й группе (без применения ГЗТ) и составляет 101,0 (100,0-102,0) ( $U_{ок}=0,0$ ,  $p_{ок}=0,001$ ).

Фракция выброса левого желудочка сердца (ФВ (LVEF)) при кондиционировании ПД значительно увеличилась (на 7,2%) у пациентов, получавших ГЗТ (1-я группа), по сравнению с пациентами, не получавшими ГЗТ (2-я группа), и составляет 63,3(60,1 –68,4) ( $U_{ок}=347,0$ ,  $p_{ок}=0,001$ ).

Уровень гемоглобина (Hb) как до, так и после кондиционирования ПД значимо выше во 2-й группе, чем в 1-й, но в процессе кондиционирования в обеих группах уровень Hb снижается ( $U_{нач}=264,5$ ,  $p_{нач}=0,001$ ;  $U_{ок}=3,0$ ,  $p_{ок}=0,001$ ).

Отрицательный десятичный логарифм млярной концентрации ионов  $H^+$  (pH) в 1-й группе выше как до, так и после кондиционирования по сравнению со 2-й группой, однако в процессе кондиционирования он повышается в обеих группах ( $U_{нач}=312,5$ ,  $p_{нач}=0,001$ ;  $U_{ок}=44,5$ ,  $p_{ок}=0,001$ ).

Показатель избытка (дефицита) оснований (BE) в 1-й группе в процессе кондиционирования ПД достоверно снижается на -4,75 и составляет -3,10 ((-4,45)–(-2,8)) ( $T=1,0$ ,  $Z=5,5$ ,  $p=0,001$ ), а во 2-й группе снижается на -0,35 и составляет -7,55 ((-7,70) – (-7,40)) ( $T=5,8$ ,  $Z=5,4$ ,  $p=0,001$ ).

Уровень лактата во 2-й группе выше как до, так и после кондиционирования ПД по сравнению с 1-й группой ( $U_{нач}=349,0$ ,  $p_{нач}=0,001$ ;  $U_{ок}=0,0$ ,  $p_{ок}=0,001$ ), однако динамика изменения уровня лактата в разных группах различна: в 1-й группе идет снижение содержания лактата ( $T=0,0$ ,  $Z=5,5$ ,  $p=0,001$ ), тогда как во 2-й – увеличение ( $T=0,0$ ,  $Z=5,5$ ,  $p=0,001$ ).

Температура тела ПД в 1-й группе выше после кондиционирования ПД по сравнению со 2-й группой ( $U_{ок}=0,0$ ,  $p_{ок}=0,001$ ), однако динамика изменения уровня температуры тела в разных группах различна: в 1-й группе идет увеличение температуры тела на 1,0 °C ( $T=0,0$ ,  $Z=5,5$ ,  $p=0,001$ ), тогда как во 2-й на 0,3 °C соответственно ( $T=0,0$ ,  $Z=5,5$ ,  $p=0,001$ ).

Уровень мочевины во 2-й группе выше после кондиционирования ПД по сравнению с 1-й группой ( $U_{ок}=36,0$ ,  $p_{ок}=0,001$ ), однако динамика изменения уровня мочевины в разных группах различна: в 1-й группе идет снижение содержания

мочевины на 0,8 ммоль/л и составляет 5,4 (5,2-5,6) ( $T=0,0$ ,  $Z=5,5$ ,  $p=0,001$ ), тогда как во 2-й – увеличение на 0,3 ммоль/л и составляет 6,5 (6,2-6,6) ( $T=69,5$ ,  $Z=4,6$ ,  $p=0,001$ ).

Показатель креатинина во 2-й группе выше как до, так и после кондиционирования ПД по сравнению с 1-й группой ( $U_{нач}=276,5$ ,  $p_{нач}=0,001$ ;  $U_{ок}=0,0$ ,  $p_{ок}=0,001$ ), однако динамика изменения уровня креатинина в разных группах различна: в 1-й группе идет снижение содержания креатинина на 8,0 ммоль/л. и составляет 76,3 (72,7-78,6) ( $T=0,0$ ,  $Z=5,5$ ,  $p=0,001$ ), тогда как во 2-й – увеличение на 14,1 ммоль/л и составляет 100,6 (94,5-102,7) ( $T=0,0$ ,  $Z=5,5$ ,  $p=0,001$ ).

Аспартатаминотрансфераза (АсАТ) во 2-й группе выше как до, так и после кондиционирования ПД по сравнению с 1-й группой ( $U_{нач}=31,5$ ,  $p_{нач}=0,001$ ;  $U_{ок}=0,0$ ,  $p_{ок}=0,001$ ), однако динамика изменения уровня АсАТ в разных группах различна: в 1-й группе идет снижение содержания АсАТ на 13,9 ед/л. и составляет 49,6 (47,8-50,4) ( $T=0,0$ ,  $Z=5,5$ ,  $p=0,001$ ), тогда как во 2-й без изменений ( $T=369,0$ ,  $Z=0,5$ ,  $p=0,581$ ).

Уровень аланинаминотрансферазы (АлАТ) во 2-й группе выше как до, так и после кондиционирования ПД по сравнению с 1-й группой ( $U_{нач}=31,5$ ,  $p_{нач}=0,001$ ;  $U_{ок}=0,0$ ,  $p_{ок}=0,001$ ), однако динамика изменения уровня АлАТ в разных группах различна: в 1-й группе идет снижение содержания АлАТ на 14,8 ед/л. и составляет 47,0 (45,2-48,8) ( $T=0,0$ ,  $Z=5,5$ ,  $p=0,001$ ), тогда как во 2-й – без изменений ( $T=212,0$ ,  $Z=2,3$ ,  $p=0,021$ ).

Показатели ультрасонографического исследования печени и почек ПД,  $V_{тах}$  (см/сек) в области печеночных вен, в 1-й группе ниже после кондиционирования ПД по сравнению со 2-й группой ( $U_{ок}=0,0$ ,  $p_{ок}=0,001$ ), однако динамика изменения  $V_{тах}$  в разных группах различна: в 1-й группе снижение  $V_{тах}$  на 51,8 см/сек ( $T=0,0$ ,  $Z=5,5$ ,  $p=0,001$ ), тогда как во 2-й на 34,1 см/сек соответственно ( $T=0,0$ ,  $Z=5,5$ ,  $p=0,001$ ).

Индекс резистентности RI (Resistiveindex) в области печеночных вен: в 1-й группе значительно ниже после кондиционирования ПД по сравнению со 2-й группой ( $U_{ок}=8,5$ ,  $p_{ок}=0,001$ ), однако динамика изменения RI в разных группах различна: в 1-й группе снижение RI на 16 ( $T=54,5$ ,  $Z=4,8$ ,  $p=0,001$ ), тогда как во 2-й снижение незначительно, на 0,11 соответственно ( $T=43,5$ ,  $Z=4,7$ ,  $p=0,001$ ).

Показатель PI (Pulsatilityindex) в области печеночных вен в 1-й группе значительно ниже после кондиционирования ПД по сравнению со 2-й группой ( $U_{ок}=0,0$ ,  $p_{ок}=0,001$ ), однако динамика

изменения PI в разных группах различна: в 1-й группе снижение PI на 2,85 ( $T=0,0$ ,  $Z=5,5$ ,  $p=0,001$ ), тогда как во 2-й снижение незначительно – на 2,00 соответственно ( $T=0,0$ ,  $Z=5,5$ ,  $p=0,001$ ).

Уровень V max (см/сек) – почечные артерии в области ворот почек, при ультразвукографическом исследовании ПД в 1-й группе ниже после кондиционирования ПД по сравнению со 2-й группой ( $U_{ок}=0,0$ ,  $p_{ок}=0,001$ ), однако динамика изменения V max в разных группах различна: в 1-й группе снижение V max на 76,5 см/сек ( $T=0,0$ ,  $Z=5,5$ ,  $p=0,001$ ), тогда как во 2-й – на 31,1 см/сек соответственно ( $T=0,0$ ,  $Z=5,5$ ,  $p=0,001$ ).

Индекс резистентности RI (Resistiveindex) – почечные артерии в области ворот почек: в 1-й группе значительно ниже – на 0,23 после кондиционирования ПД по сравнению со 2-й группой ( $p_{ок}=0,001$ ).

Показатель PI (Pulsatilityindex) – почечные артерии в области ворот почек, в 1-й группе значительно ниже после кондиционирования ПД по сравнению со 2-й группой ( $U_{ок}=0,0$ ,  $p_{ок}=0,001$ ), однако динамика изменения PI в разных группах различна: в 1-й группе снижение PI на 1,65 ( $T=0,0$ ,  $Z=5,5$ ,  $p=0,001$ ), тогда как во 2-й снижение незначительно – на 0,92 соответственно ( $T=0,0$ ,  $Z=5,5$ ,  $p=0,001$ ).

Как следует из выше представленных данных ультразвукографического исследования печени и почек, проведение ГЗТ при кондиционировании ПД улучшает перфузию органов и тканей по сравнению с ПД, у которых при кондиционировании ГЗТ не использовалась.

Проводимая ГЗТ положительно влияет на некоторые гемодинамические и метаболические показатели при кондиционировании ПД органов и тканей.

При анализе метаболических показателей выявлено, что в эфлюенте консервирующего раствора реакция изменилась к менее кислой: во 2Б группе (без применения растворов гепарина, стрептокиназы, эбрантила) pH составила 6,13 (6,09-6,15), в сравнении с 1А группой – 7,03 (7,01-7,13) соответственно, у которых применялись данные растворы на этапе эксплантации донорских органов ( $p=0,001$ ,  $N=106,5$ ); изменился дефицит оснований (BE) максимально во 2Б группе и составил – 25,62 ((-28,13) – (-23,25)), минимально в 1А группе – -14,01 ((-14,64) – (-12,54)) соответственно ( $p=0,001$ ,  $N=107,3$ ); лактат максимальное значение во 2Б группе – 8,47 (7,68-12,87) ммоль/л, 1А группе – 1,80 (1,14-2,13) ммоль/л соответственно ( $p=0,001$ ,  $N=132,3$ ).

При анализе обследованных ПД в эфлюенте консервирующего раствора также выявлены электролитные изменения. Натрий во 2А и Б группах увеличился по сравнению с 1А и Б группами ( $p=0,001$ ,  $N=90,9$ ); и соответственно калий во 2А и Б группах снизился по отношению к 1А и Б группам ( $p=0,001$ ,  $N=81,4$ ).

Анализ гематологических показателей показал, что в эфлюенте консервирующего раствора количество эритроцитов 2Б группы превышает таковые показатели других групп – 0,46 (0,40-0,50), а минимальное значение эритроцитов наблюдалось в 1А группе – 0,11 (0,09-0,16) ( $p=0,001$ ,  $N=126,1$ ) соответственно и гемоглобин 2Б группы также превышает 16,10 (12,45-17,30), в сравнении таковых показателей других групп, а минимальное значение гемоглобина наблюдалось в 1А группе 2,20 (1,70-2,60) ( $p=0,001$ ;  $N=123,9$ ).

Нами изучена функция почечного трансплантата от доноров 1А группы, получавших ГЗТ и фармакологическую протекцию гепарином, эбрантилом, стрептокиназой, от доноров 1Б группы, получавших ГЗТ и не получавших данную фармакологическую протекцию, от доноров 2А группы, не получавших ГЗТ и получавших фармакологическую протекцию гепарином, эбрантилом, стрептокиназой, от доноров 2Б группы, не получавших ГЗТ и не получавших данную фармакологическую протекцию.

Результаты приведены в таблице 3, % (абс.).

Функция почечного трансплантата зависит от применения технологий в процессе исследования ( $\chi^2=39,5$ ,  $p=0,001$ ).

Значение критерия соответствия и величины ошибки, полученные при оценке функции трансплантата в сравнении между группами. Сравнение качественных признаков (исход) функции трансплантата приведено в таблице 4.

Таблица 3

№	Функция трансплантата	1 группа		2 группа	
		1-я А группа	1-я Б группа	2-я А группа	2-я Б группа
1	Первичная немедленная	67 (24)	36 (13)	50 (18)	6 (2)
2	Замедленная	22 (8)	44 (16)	11 (4)	55 (20)
3	Отсроченная	11 (4)	20 (7)	39 (14)	39 (14)

Таблиця 4

Сравнительные Группы	$\chi^2$	P
1А – 1Б	6,8	$p < 0,05$
1А – 2А	7,8	$p < 0,05$
1А – 2Б	29,3	$p < 0,01$
1Б – 2Б	10,8	$p < 0,01$
1Б – 2А	10,3	$p < 0,001$
1А – 2Б	23,5	$p < 0,001$

В группе 2Б, в которой не применяли метод фармакологической протекции, исход исследования значительно хуже, чем в остальных трех группах. Следовательно, для того, чтобы доказать и выбрать наиболее эффективный метод по отношению к сохранности функции трансплантата, исключаем из дальнейшего анализа группу 2Б, так как первичная функция трансплантата наблюдалась только в 2 случаях.

Сравнили качественные признаки функции трансплантата (первичная немедленная (П), отсроченная (О), замедленная (З)) в сравнении между группами 1А – 1Б – 2А, данные представлены в таблице 5.

Таблиця 5

Сравнительные группы	$\chi^2$	P
(П) - 1А – 1Б – 2А	3,9	$p > 0,05$
(О) - 1А – 1Б – 2А	11,4	$p < 0,01$
(З) - 1А – 1Б – 2А	10,8	$p < 0,01$

Первичная немедленная функция трансплантата (П) между группами 1А – 1Б – 2А, достоверно не отличается.

Оценили замедленную (З) функцию трансплантата в сравнении между группами, данные представлены в таблице 6.

Замедленная функция трансплантата (З) между группами 1А – 1Б и 1Б – 2А достоверно отличается.

Таблиця 6

Сравнительные группы	Величина коэффициента	P
(З) - 1А – 1Б	$\chi^2 = 4,0$	$p = 0,046$
(З) - 1А – 2А	$F = 0,02$	$p = 0,172$
(З) - 1Б – 2А	$F = 0,14$	$p = 0,002$

Проведена оценка отсроченной (О) функции трансплантата в сравнении между группами, данные представлены в таблице 7.

Таблиця 7

Сравнительные группы	Величина коэффициента	P
(О) - 1А – 1Б	$F = 0,01$	$p = 0,257$
(О) - 1А – 2А	$F = 0,01$	$p = 0,007$
(О) - 1Б – 2А	$\chi^2 = 3,3$	$p = 0,69$

Сравнивая функцию трансплантата между разными группами, по результатам сравнения исключили 2А группу, так как отсроченная функция трансплантата во 2А группе составляет 38,9 %, что значительно больше, чем в 1А группе и в 2 раза больше, чем в 1Б группе.

Проанализировав методом  $\chi^2$  в группах 1А и 1Б, по степени сохранности функции трансплантата выявлены различия по первичной функции, в 1А группе доля почек с первичной функцией составляла 66,7%, тогда как в 1Б – 36,1% соответственно ( $\chi^2=6,7$ ,  $p=0,010$ ).

**Вывод.** Использованная нами схема, включающая комбинированное использование ГЗТ на этапе кондиционирования ПД с использованием метилпреднизолона, инсулина, десмопрессина и левотироксина и фармакологических препаратов: гепарина, стрептокиназы, эбрантила на этапе эксплантации органов и тканей, является эффективной комбинацией для фармакологической протекции донорских органов и тканей, что позволяет улучшить качество донорских органов и положительно влияет на функцию трансплантата.

### Список использованной литературы

1. A Potential Solution to the Shortage of Solid Organs for Transplantation / S.P. Wall [et al.] // JAMA – 2015. – Vol. 313, № 23. – P. 21-34.
2. Philosophy of organ donation: Review of ethical facets / A.R. Dalal [et al.] // World J. Transplant – 2015. – № 24. – P. 44-51.
3. Modifiable factors influencing relatives' decision to offer organ donation: systematic review / A.L. Simpkin [et al.] // BMJ – 2009. – P. 338 - 991.
4. Uncontrolled Organ Donation After Circulatory Determination of Death: US Policy Failures and Call to Action / S.P. Wall [et al.] // Annals of Emergency Medicine BMJ – 2014. – Vol. 63, № 4. – P. 392-400.
5. A review of studies relating to thyroid hormone therapy in brain-dead organ donors / D.K. Cooper [et al.] // Front Biosci. – 2009. – Vol. 14. – P. 3750-3770.
6. Нейроэндокринные расстройства у доноров со смертью мозга во время операций мультиорганного забора / И.А. Козлов [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 1992. – Т. 1. – С. 52-56.
7. Феномен “NO-REFLOW”: клинические аспекты неудачи реперфузии / М.М. Исхаков [и др.] // Казанский мед. ж. – 2015. – Т. 96 – С. 391-396.
8. Ito H. No-reflow phenomenon and prognosis in patients with acute myocardial infarction. / H. Ito // Nature Clinical Practice Cardiovascular Medicine. – 2006; – Т. 3 – С. 499-506.
9. Hormonal therapy of the brain-dead organ donor: experimental and clinical studies / D.

Novitzky [et al.] // *Transplantation*. – 2006. – Vol. 82. – P. 1396-1401. 10. Sharpe M.D. Oral and intravenous thyroxine (T4) achieve comparable serum levels for hormonal resuscitation protocol in organ donors: a randomized double-blinded study/ M.D. Sharpe, B. Rassel, W. Haddara // *Can. J. Anaesth.* – 2013. – Vol. 60(10). – P. 998-1002. 11. Modern approach to the estimation of the kidney allograft state / A.S. Nikonenko [et al.] // *Modern Medical Technology* – 2009. – Vol. 1. – P. 64-72. 12. Hydrocortisone Supplementation Enhances Hemodynamic Stability in Brain-dead Patients / A. Nicolas-Robin [et al.] // *Anesthesiology* – 2010. – Vol. 112. – P. 1204-1210. 13. Management of the Potential Organ Donor in the ICU / R. Kotloff [et al.] // *Crit Care Med.* – 2015. – Vol. 43. – P. 1291- 325. 14. Современный подход к оценке состояния почечного аллотрансплантата / А.С. Никоненко [и др.] // *Современные медицинские технологии*. – 2009. – Т. 1 – С. 64-72.

**КОМПЛЕКСНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ГОРМОНЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ И РАСТВОРА ГЕПАРИНА, СТРЕПТОКИНАЗЫ, ЭБРАНТИЛА ДЛЯ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРОТЕКЦИИ ДОНОРСКИХ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ**

**Резюме.** Установлено, что комплексное использование гормонзаместительной терапии на этапе кондиционирования потенциального донора с использованием метилпреднизолона, инсулина, десмопрессина и левотироксина и фармакологических препаратов: гепарина, стрептокиназы, эбрантила на этапе эксплантации органов и тканей, является эффективной комбинацией для фармакологической протекции донорских органов и тканей, что позволяет улучшить качество донорских органов и положительно влияет на функцию трансплантата.

**Ключевые слова:** потенциальный донор, гормонзаместительная терапия, кондиционирование потенциального донора, функция трансплантата

**COMPREHENSIVE APPLICATION OF HORMONE REPLACEMENT THERAPY AND THE SOLUTION OF HEPARIN, STREPTOKINASE AND EBRANTIL FOR DONOR ORGANS AND TISSUES PHARMACOLOGICAL PROTECTION**

**Abstract.** A comprehensive use of hormone replacement therapy on the stage of potential donor conditioning with methylprednisolone, insulin, desmopressin and levothyroxine and pharmacological agents such as heparin, streptokinase, ebrantil during explantation of organs and tissues was found to be an effective combination for pharmacological protection of donor organs and tissues, enabling improve the quality of donor organs and having a positive effect on graft function.

**Key words:** potential donor, hormone replacement therapy, potential donor conditioning, graft function.

Belorussian Medical Academy of Postgraduate Education,  
State Medical Institution “Belarusian State Medical University”,  
UZ “Brest Regional Hospital”, UZ “City Clinical Pathoanatomical Bureau” (Minsk)

Надійшла 15.09.2016 р.  
Рецензент – проф. Домбровський Д.Б. (Чернівці)

УДК 616.718+616 (079+005.4)

**В.М. Мацькевич, П.Ф. Дудій, В.М. Рижик, В.О. Пиптюк\****Кафедри радіології та радіаційної медицини (зав. – проф. В.М. Рижик), \* хірургії № 1 (зав. – проф. С.М. Василюк) ВДНЗ України “Івано-Франківський національний медичний університет”*

## ІНФОРМАТИВНІСТЬ МЕТОДІВ ПРОМЕНЕВОЇ ДІАГНОСТИКИ У ВИЗНАЧЕННІ СТАНУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ НИЖНІХ КІНЦІВОК

**Резюме.** У статті проаналізовано методи променевої діагностики кісткової тканини нижніх кінцівок у пацієнтів з хронічною артеріальною недостатністю, спричиненою цукровим діабетом другого типу. Встановлено, що найвища чутливість, специфічність та кореляція між собою притаманна еталонній денситометрії та мультidetекторній комп'ютерній томографії. Двоенергетична рентгенівська денситометрія має слабший кореляційний зв'язок з вище вказаними методами та відповідно нижчі показники чутливості та специфічності.

**Ключові слова:** хронічна артеріальна недостатність, мінеральна щільність кісткової тканини, цукровий діабет другого типу.

В останні десятиліття постійно збільшується кількість хворих із судинною патологією, одночасно збільшується й кількість ампутацій кінцівок. Відомо, що основною причиною ампутацій кінцівок у пацієнтів літнього віку були та залишаються судинні захворювання: атеросклеротичні оклюзії, ускладнення цукрового діабету другого типу (ЦД2). Tracea A. Collins і співавт. [1] встановили, що існує тісний зв'язок між периферійними захворюваннями артерій (ПЗА) та остеопорозом. M. Laroche [2], вивчивши діагностичні результати у пацієнтів з хронічною артеріальною недостатністю (ХАН) тільки однієї кінцівки, виявив зниження мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) у кістках стопи, гомілки та стегна в кінцівці, ураженій ПЗА, та відсутність кісткових змін у здоровій кінцівці. Основними рентгенодіагностичними методами дослідження кісткової тканини нижніх кінцівок є кількісна еталонна денситометрія (ЕД), двоенергетична рентгенівська абсорбціометрія (ДЕРА), кількісна комп'ютерна томографія (ККТ), мультidetекторна комп'ютерна томографія (МДКТ). Данські вчені, під час застосування ЕД як скринінгового методу у виявленні остеопорозу у чоловіків, виявили, що чутливість і специфічність становила 93 та 50% відповідно. АUC при ROC-аналізі методу досягла 0,75 [3]. Південнокорейські вчені, проводячи ДЕРА, не виявили змін трабекулярної тканини шийок стегно-

вих кісток у чоловіків з ЦД2 [4]. Угорські дослідники вивчали залежність між облітеруючим атеросклерозом (ОА) нижніх кінцівок і зміною МЩКТ за допомогою ДЕРА та встановили прямий зв'язок між тяжкістю ступеня ХАННК та остеопорозом [5]. Італійські дослідники не встановили зв'язку між показниками периферійної ККТ та ступенем ХАН [6]. Учені Великобританії, стверджують про існування дефіциту в кортикальній кістці, досліджуваній методом периферійної ККТ у пацієнтів з ЦД2 [7]. Американські вчені вивчали структурні зміни кісток та м'яких тканин стопи за допомогою методу МДКТ у пацієнтів з цукровим діабетом. Унаслідок МЩКТ голівок та діафізів плесневих кісток досліджуваної групи не вирізнялась від показників МЩКТ контрольної групи [8]. Невивченим залишається питання вибору методу діагностики кісткової тканини та галузь дослідження при ХАН відповідно до етіологічних факторів, а також об'єктивністю оцінки отриманих результатів щодо подальшого введення пацієнта з відповідними кістковими змінами.

**Мета дослідження:** з'ясувати діагностичні можливості еталонної денситометрії, двоенергетичної рентгенівської абсорбціометрії та мультidetекторної комп'ютерної томографії в об'єктивній оцінці змін кісткової тканини у пацієнтів з хронічною артеріальною недостатністю нижніх кінцівок.

© Мацькевич В.М., Дудій П.Ф., Рижик В.М., Пиптюк В.О., 2017

**Матеріал і методи.** Нами обстежено та проаналізовано дані променевого обстеження 60 осіб (вся група обстеження – чоловіки) з ПЗА нижніх кінцівок, спричиненими ЦД2, які проявлялись ХАН в умовах Івано-Франківської обласної клінічної лікарні і центральної міської клінічної лікарні м. Івано-Франківська з 2009р. по 2016 роки. Контрольна група нараховувала 15 осіб віком від 40 до 50 років.

Пацієнтам проведено еталонну денситометрію стоп у двох проекціях (108 рентгенограм обох стоп у прямій проекції та 76 рентгенограм обох стоп у боковій проекції). Також здійснено 55 денситограм методом ДЕРА шийки стегнової кістки; 50 МДКТ-сканогам шийок стегнових кісток та стоп.

Еталонну денситометрію здійснювали за допомогою цифрової рентгенографії обох стоп у двох проекціях, сходинокчастого алюмінієвого клин-еталону та математичної обробки отриманих даних.

Рентгенографічне дослідження здійснювали на апараті Orea T30 з алюмінієвим фільтром 4 мм. Для рентгенографії стоп у прямій проекції технічні параметри становили: напруга – 48 kV, експозиція – 3,2 mAs; у боковій проекції: напруга – 55 kV, експозиція – 4 mAs.

Проводили рентгенографію стоп у прямій проекції з використанням сходинокчастого алюмінієвого клин-еталону (рис. 1). Спочатку здійснювали рентгенографію правої стопи в прямій проекції у положенні пацієнта, сидячи на столі для рентгенографії, із зігнутими у колінах ногами; досліджувану стопу підшовною поверхнею поміщали на столі. Медіально від стопи, паралельно до неї на відстані 1,0 см, встановлювали алюмінієвий сходинокчастий клин-еталон. Поле опромінення, що вибирали з допомогою світлового центратора, охоплювало стопу та клин-еталон. Фокусна відстань становила 115,0 см. Рентгенографія проводилася з використанням решітки. Пучок рентгенівського випромінювання направляли вертикально на основу II-III плесневих кі-



Рис. 1. Рентгенографія правої стопи в прямій проекції з алюмінієвим клин-еталоном пацієнта з ЦД2

ток. Аналогічно проводили рентгенографію лівої стопи в прямій проекції.

Надалі проводили рентгенографію стоп у боковій проекції. Пацієнта вкладали на столі в положенні на боку. Досліджувана кінцівка лежє зігнута в колінному суглобі, латеральною поверхнею прилягаючи до стола. Алюмінієвий клин-еталон розміщений каудально від підшовної поверхні стопи на відстані 1,0 см. Протилежна кінцівка зігнута в колінному і кульшовому суглобах, відведена вперед. Поле опромінення вибирали так, щоб стопа з клин-еталоном були вкладені або по довжині поля, або по його діагоналі. Підшовна поверхня стопи була перпендикулярною до площини стола. Фокусна відстань становила 115,0 см. Рентгенографія проводилася з використанням решітки. Пучок рентгенівського випромінювання направляли вертикально на медіальний край стопи відповідно до рівня основ плесневих кісток. Відповідно до цієї укладки проводили рентгенологічне дослідження другої стопи.

Приймачем рентгенівського зображення був повноформатний плоскпанельний детектор з системою візуалізації, цифрової обробки та зберігання зображення.

На отриманих цифрових зображеннях на робочій станції, використовуючи програму eFilm з допомогою функції "Tools- Measurements-Ellipse" еліпсоподібною апертурою, площею  $600 \pm 50$  пікселів, визначали оптичну щільність кісткової тканини в проекції голівки першої плесневої кістки. Аналогічно цією ж апертурою вимірювали оптичну щільність м'яких тканин медіально від голівки першої плесневої кістки. Такою ж апертурою вимірювали оптичну щільність відповідної сходинок алюмінієвого клин-еталону. Отримані дані піддавалися математичній обробці, відповідно до запропонованих нами розрахунків (заявка на патент на корисну модель № 2016 05557):

1. Визначали абсолютну оптичну щільність кістки шляхом віднімання оптичної щільності м'яких тканин від оптичної щільності кісткової тканини. ( $D_{\text{абс.к.щ.}} = D_{\text{замір.к.щ.}} - D_{\text{м.т.}}$ ),

де  $D_{\text{абс.к.щ.}}$  – абсолютна оптична щільність кісткової тканини;

$D_{\text{замір.к.щ.}}$  – заміряна оптична щільність кісткової тканини;

$D_{\text{м.т.}}$  – оптична щільність м'яких тканин.

2. Приймаючи за 100% найбільш наближену до абсолютної щільності кісткової тканини вищу за значенням оптичну щільність сходинок клин-еталону, вираховували за допомогою пропорції, скільки процентів від даної сходинок має абсолютна оптична щільність кісткової тканини.

3. Використовуючи стандартизовані встановлені показники мінеральної щільності кожної сходинок у  $\text{мг}/\text{мм}^3$ , підставивши у пропорцію отриманий у попередньому розрахунку відсоток абсолютної оптичної щільності кісткової тканини, знаходили мінеральну щільність кісткової тканини у  $\text{мг}/\text{мм}^3$  (рис. 2).

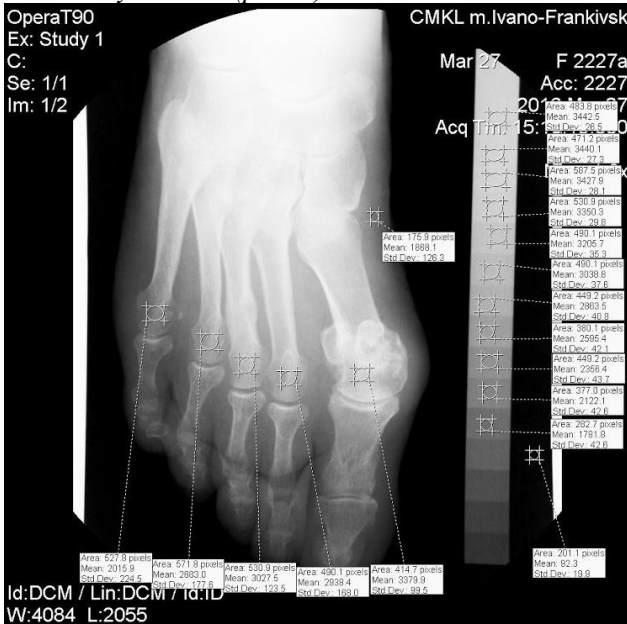


Рис. 2. Вимірювання оптичної щільності на цифровій рентгенограмі з допомогою функції “Tools-Measurements-Elipse”

Визначення мінеральної щільності кісткової тканини шийок стегнових кісток у пацієнтів проводили методом двоенергетичної рентгенівської денситометрії (технологія – DEXA) фірми Challenger (DMS, Франція).

Методика основана на принципі порівняння даних про мінеральну щільність кісткової тканини даного пацієнта з побудованою моделлю стану мінеральної щільності кісткової тканини в окремій етнічній популяції з урахуванням показників статі, віку та ваги.

Завдяки програмному забезпеченню апарату можливо вивести на екран монітора, перенести на знімний USB-флеш-накопичувач чи безпосередньо віддрукувати на папері дані у вигляді кольорового графіка, ділянку дослідження на рівні шийки стегна та таблицю з результатами. Графічне зображення відповідає по осі X віку пацієнта у роках, а по осі Y – мінеральній щільності кісткової тканини в  $\text{г}/\text{см}^2$  (рис. 3).

Графік розбитий по горизонталі на чотири кольори.

Осі відповідають можливим станам кісткової тканини: у верхній частині смуга зеленого кольору позначає гіперостоз; наступна, нижче роз-

міщена – синього кольору – вікова норма; під синьою знаходиться смуга жовтого кольору, яка відповідає остеопенії; на найнижчому щаблі є смуга червоного кольору, яка відображає остеопороз.

На тлі кольорового графіка проведена крива оптимальної етнічної популяційно-вікової регресійної моделі мінеральної щільності кісткової тканини шийки стегнової кістки та паралельно до неї синім кольором – 10% відхилення від етнічної норми.

У розміщеній нижче таблиці комп'ютерна програма вираховує показники:

- Area – площа шийки стегнової кістки ( $\text{см}^2$ );
- BMC – вміст мінералів в шийці стегна (грам);
- BMD – мінеральну щільність шийки стегнової кістки ( $\text{г}/\text{см}^2$ );
- Z – відхилення мінеральної щільності кісткової тканини від середніх показників, що характерні для здорових людей відповідної статі та віку;
- T – критерій, що представляє собою співвідношення отриманих результатів цього пацієнта до показників нормальної пікової кісткової маси (людей віком 18-20 років).

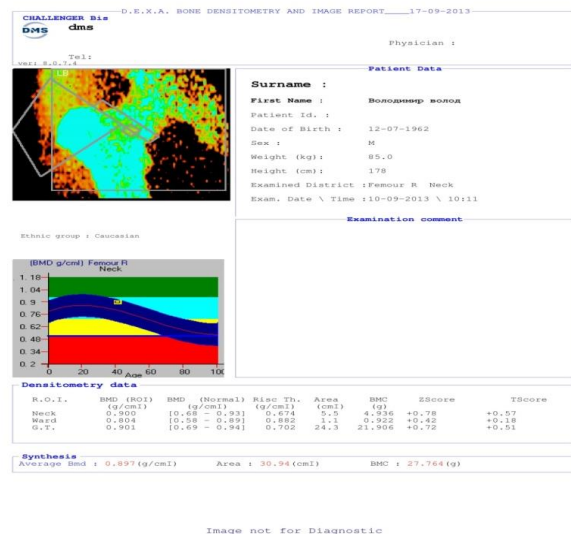


Рис. 3. Протокол денситограми шийки стегнової кістки пацієнта В (1962 р.н.)

Перед початком обстеження в комп'ютер вносили паспортні дані пацієнта, вік, стать, вагу. Далі проводилось калібрування апарату персонально до внесених даних. Пацієнта вкладали на стіл денситометра в положенні лежачи на спині з випрямленими ногами, скріпленими циклотками разом за допомогою спеціальної підставки з пасками. Світловий центратор встановлювали на рівні верхньої третини стегнової кістки

та проводили сканування шийок стегнових кісток у передньо-задній проекції.

Обробка отриманих результатів мінеральної щільності проводилась відповідно до рекомендацій Міжнародного товариства з клінічної денситометрії (ISCN-2015) [9]. Визначали T-критерій, показник якого в межах  $1 \pm 0,99$  є нормальним значенням. Зниження T-критерію нижче вказаного параметру до  $-2,5$  засвідчує про знижену кісткову масу, т.з. остеопенію. Значення T-критерію нижче  $-2,5$  є ознакою остеопорузу. У чоловіків молодше 50 років додатково вивчали значення Z-критерію. Значення Z-критерію нижче  $-2,0$  визначались як знижені від очікуваного діапазону для віку. Показники Z-критерію вище  $-2,0$  знаходились в межах очікуваного діапазону для віку.

МДКТ нижніх кінцівок пацієнтам проводили на апараті "Aquillon Prime" фірми Toshiba (Японія) у два етапи:

1) МДКТ кульшових суглобів із технічними параметрами згідно з протоколом HIP, які становили: напруга – 120 kV, сила струму – 250 mA, час повного обертання трубки – 0,75 с, товщина зрізу 3,0 мм.

Пацієнта вкладали на стіл комп'ютерного томографа в положення на спині, ногами вперед в напрямку до рами Гентрі. Ноги випрямлені, щиколотки пацієнта щільно прилягали одна до іншої. Ділянка сканування починалась над кульшовою западиною і закінчувалась нижче малого вертлюга (рис. 4).

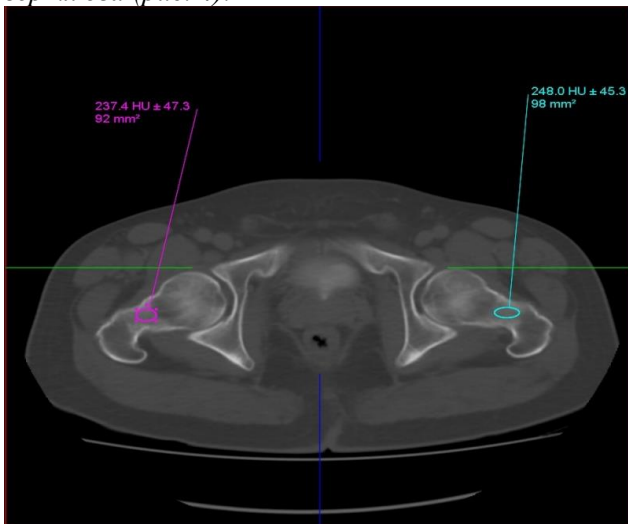


Рис. 4. МДКТ кульшових суглобів з вимірюванням щільності губчатої речовини шийок стегнових кісток в одиницях Хаунсфілда у пацієнта А. з діагнозом ОА

2) МДКТ гомілково-стопних суглобів з технічними параметрами відповідно до протоколу Ankle/Foot: напруга – 120 kV, сила струму – 100

mA, час повного обертання трубки – 0,5 с, товщина зрізу 0,5 мм.

Пацієнта укладали на стіл комп'ютерного томографа, ногами вперед в напрямку до рами Гентрі, пальці спрямовані до стелі. Ділянка сканування включала всю стопу, починаючи від горизонтальної суглобової щілини гомілково-стопного суглобу, закінчуючи дистальними фалангами пальців (рис. 5).

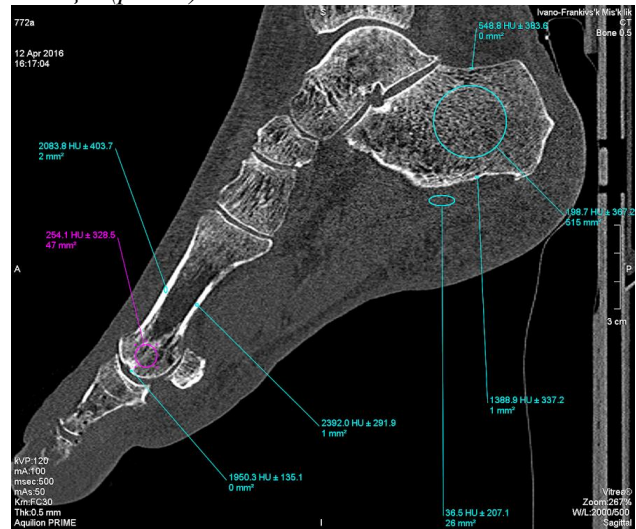


Рис. 5. МДКТ стопи в сагітальній проекції з вимірюванням щільності кісткової тканини та підлеглих м'яких тканин в одиницях Хаунсфілда у пацієнта С. з ОА

Під час аналізу стану кісткової тканини вивчали стан кіркової та губчатої речовин. При визначенні мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) користувались одиницями Хаунсфілда (HU). Величина апертури була однаковою в аналогічних вимірюваннях, але різної площі для різних ділянок. МЩКТ вимірювалась окремо для кіркової та губчатої речовини, які були виділені в ручному режимі:

1) у шийках обох стегнових кісток ( в аксіальній проекції);

2) у підшовній та тильній поверхнях обох п'яткових кісток (на аксіальних та сагітальних зрізах);

3) у голівці та діяфізі усіх плесневих кісток обох кінцівок(на аксіальних та сагітальних зрізах) за методикою Д. Робертсона та ін. (2002 р.).

Також вимірювалась щільність підлеглих м'яких тканин та встановлювалась наявність медіакальцинозу.

Аналіз результатів дослідження проводили на робочих станціях програми VITREA.

Отримані результати в одиницях Хаунсфілда були переведені в  $г/см^3$  за допомогою способу визначення біологічної щільності тканин, запа-



ментованого А.Н. Чуйком та А.А. Копитовим (RU 2472440), відповідно до формули [10]:

$\rho = K \cdot \Delta HU + \rho$  повітря, де

$\rho$  – щільність кісткової тканини в г/см<sup>3</sup>

$K=0,975 \cdot 10^{-3}$  г/см<sup>3</sup>, коефіцієнт, значенню якого відповідає одна одиниця Хаунсфілда;

$\Delta HU=1024+ HU$ , абсолютний приріст значень рентгенологічної щільності для кісткової тканини;

$\rho$  повітря =  $1,29 \cdot 10^{-3}$  г/см<sup>3</sup>.

#### Результати дослідження та їх обговорення.

Провівши метод ДЕРА для пацієнтів з ХАН, спричиненою ЦД2, встановлено, що чутливість методу становила 82,0%, а специфічність – 78,0%. Оскільки вивчали стан нижніх кінцівок у пацієнтів, то методом вибору ділянки для остеоденситометрії були саме шийки стегнових кісток. Іншою причиною вибору даної локалізації дослідження було те, що в осіб середнього та старшого віку результати денситометрії поперечних хребців часто дають помилково підвищені показники через виражені дегенеративні зміни в хребті, зв'язки зв'язкового апарату та кальцифікацію стінок черевної аорти. Вищі показники специфічності та чутливості показав метод еталонної денситометрії – 94,5% та 91,5% відповідно. Проаналізувавши дані МДКТ стоп, встановлено специфічність методу – 99,0% та чутливість – 96,5%. Особливістю останнього є можливість диференційовано визна-

чати мінеральну щільність кіркової та губчатої речовини, що має важливе значення у пацієнтів з ЦД2, які приймають комбіновану інсулінотерапію або таблетовані цукрознижуючі препарати. Слід відзначити, що отримана еквівалентна доза на одного пацієнта становила: при еталонній денситометрії обох стоп у двох проекціях – 0,4 мЗв, при двоенергетичній рентгенівській денситометрії шийки стегнової кістки – 0,0266 мЗв, при МСКТ шийок стегнових кісток та стоп – 0,9 (±0,2) мЗв при гранично допустимій дозі для категорії БД- 20 мЗв.

**Висновки.** Проаналізовані дані еталонної денситометрії, двоенергетичної рентгенівської денситометрії та мультidetекторної комп'ютерної томографії дозволяють стверджувати, що для пацієнтів з ХАН, спричиненою ЦД2, найбільш чутливими методами є ті, які безпосередньо дають можливість оцінити стан кісткової тканини найбільш дистальних відділів нижніх кінцівок. Найбільше корелюють між собою еталонна денситометрія та мультidetекторна комп'ютерна томографія. Менша кореляція відзначається між ДЕРА та вище вказаними методами.

**Перспективи подальших досліджень.** Провести клініко-діагностичні паралелі між результатами променевих досліджень та патогістологічними заключеннями стану кісткової тканини у пацієнтів, яких готують до ампутацій.

#### Список використаної літератури

1. *Peripheral arterial disease is associated with higher rates of hip bone loss and increased fracture risk in older men* / C. Collins Tracie, K. Ewing Susan, J. Diem Susan [et al.] // *Circulation*. – 2009. – № 119 (17). – P.2305-2312.
2. *Bone mineral decrease in the leg with unilateral chronic occlusive arterial disease* / M. Laroche, L. Moulinier, P. Leger [et al.] // *Clin. Exp. Rheumatol*. – 2003. – № 21. – P. 103-106.
3. *Radiographic absorptiometry as a screening tool in male osteoporosis: results from the Odense Androgen Study* / S.J. Hansen, M.M. Nielsen, J. Ryg [et al.] // *Acta Radiol*. – 2009. – № 50(6). – P. 658-663.
4. *Trabecular bone score as an indicator for skeletal deterioration in diabetes* / J.H. Kim, H.J. Choi, E.J. Ku [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab*. – 2015. – № 100(2). – P. 475-478.
5. *Bone mineral density is associated with site-specific atherosclerosis in patients with severe peripheral artery disease* / M. Fehérvári, H. Sarkadi, M. Krepuska [et al.] // *Calcif. Tissue Int*. – 2013. – № 93(1). – P. 55-61.
6. *Relationship between bone cross-sectional area and indices of peripheral artery disease* / C. Pedone, S. Scarlata, N. Napoli [et al.] // *Calcif. Tissue Int*. – 2013. – № 93(6). – P. 508-16.
7. *Bone Microarchitecture in Men and Women with Diabetes: The Importance of Cortical Porosity* / J. Paccou, K.A. Ward, K.A. Jameson [et al.] // *Calcif. Tissue Int*. – 2016. – № 98(5). – P. 465-73.
8. *Structural Changes in the Forefoot of Individuals with Diabetes and a Prior Plantar Ulcer* / D. Robertson Douglas, J. Michael [et al.] // *The Journal of Bone & Joint Surgery*. – 2002. – V. 84-A, № 8. – P. 1395-1404.
9. *Fracture Risk Prediction by Non-BMD DXA Measures: the 2015 ISCD Official Positions Part 1: Hip Geometry* / Susan B. Broy, Jane A. Cauley, Michael E. Lewiecki [et al.] // *Journal of Clinical Densitometry*. – 2015. – V. 18(3). – P. 287-308.
10. Чуйко А.Н. Компьютерная томография и основные механические характеристики костных тканей / А.Н. Чуйко, А.А. Копытов, А.А. Копытов // *Мед. визуализация*. – 2012. – № 1. – С. 102-107.

**ИНФОРМАТИВНОСТЬ МЕТОДОВ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ В ОПРЕДЕЛЕНИИ СОСТОЯНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

**Резюме.** В статье проанализированы методы лучевой диагностики костной ткани нижних конечностей у пациентов с хронической артериальной недостаточностью, вызванной сахарным диабетом второго типа. Установлено, что наивысшей чувствительностью, специфичностью и корреляцией между собой обладают эталонная денситометрия и мультidetекторная компьютерная томография. Двухэнергетическая рентгеновская денситометрия имеет слабую корреляционную связь с выше указанными методами и соответственно низкие показатели чувствительности и специфичности.

**Ключевые слова:** хроническая артериальная недостаточность, минеральная плотность костной ткани, сахарный диабет второго типа.

**INFORMATIONAL CONTENT OF RADIOLOGICAL DIAGNOSTIC METHODS IN DETERMINATION OF BONE TISSUE CONDITION IN PATIENTS WITH CHRONIC ARTERIAL INSUFFICIENCY OF THE LOWER EXTREMITIES**

**Abstract.** The methods of radiological diagnostics of the osseous tissue of the lower extremities in patients with chronic arterial insufficiency caused by type II diabetes mellitus are analyzed in the article. Etalon densitometry and a multidetector computed tomography were found to have the highest sensitivity, specificity and correlation. Dual-energy X-ray densitometry has a weak correlation with the above mentioned methods and low rates of sensitivity and specificity respectively.

**Key words:** chronic arterial insufficiency, bone mineral density, type II diabetes mellitus.

Higher State Educational Establishment of Ukraine  
“Ivano-Frankivsk National Medical University” (Ivano-Frankivsk)

Надійшла 28.09.2016 р.  
Рецензент – проф. Васюк В.Л. (Чернівці)

УДК 616.711.7/8-007:616.832] – 089.083 -053.31

**О.Б. Боднар, А.І. Рошка***Кафедра дитячої хірургії та отоларингології (зав. – проф. О.Б. Боднар) ВДНЗ України “Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці*

## ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ СПІНАЛЬНИХ ДИЗРАФІЙ КРИЖОВО-КУПРИКОВОЇ ДІЛЯНКИ НОВОНАРОДЖЕНИХ

**Резюме.** Спінальні дизрафії (СД) у дітей є складною та невирішеною проблемою дитячої нейрохірургії. Патологія крижово-куприкової ділянки становить 30-50% від загальної кількості СД. Наявність великої кількості ускладнень найближчого (нагноєння рани, менінгіт, розходження країв рани, лікворея) та віддаленого післяопераційного періоду (порушення функцій нижніх кінцівок та тазових органів) є підґрунтям до вдосконалення способів лікування. Із СД крижово-куприкової ділянки прооперовано 19 новонароджених (16 дітей віком від 1 до 10 діб та 3 – від 11 до 28 діб). Залежно від анатомічних варіантів СД крижово-куприкової ділянки поділені на: менінгоцеле (26,32 %); менінгорадиколоцеле (15,78 %); менінгомієлоцеле (31,58%). Усі оперативні втручання виконувались із застосуванням мікрохірургічного інструментарію та мікрохірургічної техніки під налобним збільшенням з використанням коагулятора для електрозварювання тканин (ЕК-300М 1). Необхідна умова для сприятливого результату у лікуванні СД – обрання оптимальних строків та способів хірургічного втручання. Найбільш сприятливим для проведення оперативного втручання є вік від 7 до 10 діб (12 дітей). Термін операції 11-28 діб у трьох дітей зумовлений наявністю нагноєння та інфікування грижових оболонок, що потребувало виконання передопераційної підготовки протягом 5-7 діб. Доступ визначали такими факторами: локалізація грижі, розміри грижі та дефект хребта, ступінь розвитку підшкірної жирової клітковини, стан грижових оболонок, зміщення та пластичність тканин спини. Недоліком усіх способів хірургічного лікування СД є загроза ятрогенного ушкодження нервових елементів під час операції, що залежить від якості її виконання. Під час виконання хірургічного лікування СД необхідно використовувати мікрохірургічний радикалолізис із прецизійним висіканням усіх рубцевих зрощень, лікворних кіст та інших інтрадікулярних утворень, ретельною ревізією спинномозкового каналу. Порушення функції тазових органів (нетримання сечі, анальна інконтиненція) та нижніх кінцівок спостерігаються у 63,16 % дітей, оперованих з приводу СД у періоді новонародженості, що потребує подальшої розробки способів їх хірургічної корекції в більш пізньому віці.

**Ключові слова:** спінальні дизрафії, новонароджені, лікування.

Спінальні дизрафії (СД) – універсальний термін, яким визначають патологічні стани, що виникають внаслідок порушеного закриття каудального відділу нервової трубки (результат порушеної нейроляції на ранніх етапах ембріогенезу). Частота виникнення СД нараховує 1-7 випадків на 1000 новонароджених [1].

Складність лікування та реабілітації пацієнтів із СД пов'язана з необхідністю вирішення цілого ряду завдань: усунення дефекту та відновлення анатомічної цілісності тканин (в 100%), боротьба з гідроцефалією (в 93,3%), нормалізація життєво важливих функцій організму (в 79,9%) [2].

Неврологічні порушення у дітей із СД пояснюються незворотними змінами в нервовій тка-

нині, збереженням дисциркуляторних розладів, рубцевою деформацією. Операційна летальність внаслідок операцій з приводу СД становить 16,7 %, а кількість ускладнень – до 16,7 % [3].

**Мета дослідження:** визначити оптимальні терміни та способи хірургічного лікування СД крижово-куприкової ділянки новонароджених.

**Матеріал і методи.** За період з 2010 по 2015 роки у відділенні дитячої хірургії КМУ МДКЛ (м. Чернівці) із СД крижово-куприкової ділянки прооперовано 19 новонароджених (табл. 1).

СД виявлені в пренатальному періоді у всіх жінок шляхом трансабдомінального сканування: 5 жінок – на 16-24 тиж (26,32%), 10 – на 24-28 тиж вагітності (52,63%), 4 – на більш пізніх термінах (21,05%).

Таблиця 1

**Розподіл новонароджених із спінальними дисграфіями крижово-куприкової ділянки за статтю та віком на час операції**

Стать	Вік	
	1-10 діб	11-28 діб
Дівчатка	9	1
Хлопчики	7	2
<b>Всього</b>	16	3

Залежно від анатомічних варіантів СД крижово-куприкової ділянки розподілені на: менингоцеле (незарощення дуг хребців, крізь дефект випинаються тільки оболонки спинномозкової грижі (СМГ)) – 26,32% (5 дітей); менингоадикулоцеле (у складі СМГ є корінці спинного мозку, частина яких зрощена із стінкою грижового мішка) – 15,78% (3 дітей); менингомієлоцеле (у складі СМГ є оболонки, корінці та тканина спинного мозку) – 31,58% (6 дітей); мієлоцистоцеле – найбільш тяжка форма (витончений спинний мозок, розтягнутий спинномозковою рідиною, що накопичується в розширеному центральному каналі, часто прилягає до внутрішньої стінки грижового мішка або зрощений із нею; спостерігається з'єднання оболонок мозку, нервових корінців, апоневроза та шкірних покривів у єдиний нероздільний покрив грижового мішка) – 26,32% (5 дітей).

Одна дитина з рахішизисом (повний розвір м'яких тканин, хребта та спинного мозку, часто несумісний з життям), що померла на 2-гу добу від народження в зв'язку із супутніми вадами розвитку (вада серця, мультикістоз нирок) та діти із *Spina bifida occulta* – прихований дефект дуг хребців (поперековий та крижовий відділи), *Spina bifida complicate* (ліпома, ліпогемангіома, фіброма, субдуральні, субарахноїдальні кісти) не були предметом дослідження, оскільки потребують виконання оперативного втручання в старшому віці.

Мета хірургічного лікування СД: ліквідація вогнища еферентної патологічної імпульсації, відновлення анатомо-топографічних взаємовідношень елементів кінського хвоста та спроба реіннервації нижче розташованих сегментів; покращення гемодинаміки в ділянці ушкодження та відновлення нормального току ліквора.

Усі хірургічні втручання виконувались із застосуванням мікрохірургічного інструментарію та мікрохірургічної техніки під налобним збільшенням з використанням коагулятора для електророзварювання тканин (ЕК-300М 1).

**Результати дослідження та їх обговорення.** Вважаємо, що найбільш сприятливим для прове-

дення хірургічного втручання є вік від 7 до 10 діб (12 дітей), оскільки на цей час оболонки грижового мішка щільні та добре кровопостачаються. Четверо дітей оперовані на 2-гу добу життя в зв'язку з розривом оболонок (2 дітей) та загрозою розриву оболонок поєднано з грубою неврологічною симптоматикою (нижній парапарез) – 2 дітей.

Необхідною умовою для сприятливого результату у лікуванні СД є обрання оптимальних строків та способів хірургічного втручання.

У старшому віці (3 дітей віком 11-28 діб) оболонки рубцюються, що призводить до порушення гемоциркуляції. Корінці спинного мозку зрощені зі стінкою грижового мішка пухкими спайками, які легко розділяються. У більш старшому віці виявлено дегенерацію та обрив корінців спинного мозку в місці їх зрощення зі стінкою грижового мішка. На нашу думку, це пов'язано із натягом та руйнуванням нервових корінців внаслідок травмування грижі. Важливе значення в цьому процесі мають реакція проліферації та запалення стінки мішка, які спостерігалися у всіх випадках, коли в стінку грижового мішка впаяні корінці спинного мозку. Ці два фактори: натяг та травма нервових корінців, а також запальна інфільтрація з часом прогресують.

Термін операції (11-28 діб) у 3-ох дітей зумовлений наявністю нагноєння та інфікування грижових оболонок, що потребувало виконання передопераційної підготовки впродовж 5-7 діб (антибіотики широкого спектру дії, вітаміни К, С, В, трансфузії плазми). Виконували щоденні перев'язки та опромінення кварцовою лампою. Операцію призначали після зникнення запальних явищ.

Отже, операція на 7-10 доби після народження є профілактикою: ускладнень з боку грижового мішка, розвитку супутньої гідроцефалії та створює нормальні анатомо-фізіологічні співвідношення та сприятливі умови для нормального фізіологічного росту спинного мозку, відновлення й покращення його порушеної функції, запобігає процесу дегенерації нервових корінців, сприяє нормальному психічному розвитку дитини, а також дає гарний косметичний результат.

Наявність прогресуючої гідроцефалії та напруженої СМГ були показаннями до вентрикулоперитонеального шунтування в якості 1-го етапу операції у 2-ох дітей на 10-ту добу життя.

Доступ при СМГ визначали з огляду на: локалізацію грижі, розміри грижі та дефект хребта, ступінь розвитку підшкірної жирової клітковини, стан грижових оболонок, зміщення та пластичність тканин спини. Проведені такі розрізи: ото-

чуючий поперековий (12 дітей), трикутно-клаптевий (5 дітей), чотирикутно-клаптевий (2 дітей).

Хід операції складався з декілька етапів: I – розсікали шкіру, підшкірну жирову клітковину, оголювали шийку грижі; II – розкривали грижовий мішок; III – після ревізії стінок мішка відділяли його вміст, елементи спинного мозку занурювали в ложе спинномозкового каналу; IV – спинномозковий канал формували безперервним швом PDS 60; V – виконували пластичну реконструкцію дефекту дорсальної стінки спинномозкового каналу за способом Байера. VI – проводили пластичне закриття спинномозкового каналу шляхом шкірної пластики (рис. 1-4).

Пластичні реконструкції дефекту дорсальної стінки спинномозкового каналу виконували м'язово-апоневротичним клаптем (м'язи спини, клапті поперекової фасції або великих сідничних м'язів) за способом Байера. Однак цей спосіб має

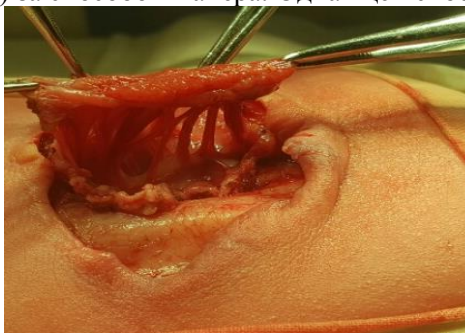


Рис. 1. Менінгомієлорадикулоцеле. Нервові корінці у СМГ

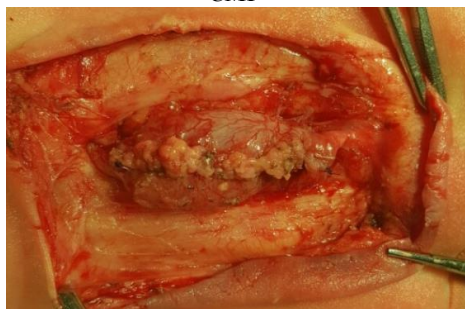


Рис. 2. Формування спинномозкового каналу



Рис. 3. Пластична реконструкція дорсальної стінки спинномозкового каналу за способом Байера



Рис. 4. Пластика шкірними клаптями

певні недоліки: обертання клаптів на 180° викликає порушення їх трофіки; прикривається тільки кістковий дефект; відзначається змертвіння формованих клаптів, нагноєння та слабкість захисту (висхідна інфекція, менінгіт); запалення, рубцювання із залученням до процесу спинного мозку та корінців (посилення неврологічних розладів) – 5 дітей.

Недоліком усіх способів хірургічного лікування СД є загроза ятрогенного ушкодження нервових елементів під час операції, що залежить від якості її виконання.

За результатами обстеження дітей у післяопераційному періоді виявляли певні неврологічні порушення, які потребували тривалої реабілітації та консервативного лікування (табл. 2).

У післяопераційному періоді дотримувались таких принципів лікування: 4-5 діб після операції – положення на животі; годування через 2-4 години після операції з переходом на вікову норму

Таблиця 2

**Неврологічні порушення післяопераційного періоду у дітей з СД крижово-куприкової ділянки**

Форми спінальних дизрафій	Неврологічні порушення (кількість дітей)		
	Гідроцефалія	Порушення тазових органів	Порушення функції нижніх кінцівок
Менінгоцеле (5)	2	2	2
Менінгорадикулоцеле (3)	2	2	2
Менінгомієлоцеле (6)	3	4	3
Мієлоцистоцеле (5)	3	4	5
Усього (19 дітей)	10	12	12

на другу добу; зняття швів на 12-14 доби; при загрозі ліквореї – через 3-7 діб – вентрикулоперитонеостомія. Призначали: осмотичні діуретики, діакарб, ноотропи (пірацетам, актовегін), вітамінотерапію (В1, В6, В12), електрофорез із прозерином, парафінові аплікації.

**Висновки.** 1. Операції з приводу неускладнених менингоцеле, менингоорадикулоцеле, менингомієлоцеле та мієлоцистоцеле повинні виконуватися в перші 7-10 діб життя дитини, з приводу spina bifida occulta – в більш пізньому віці. У випадку розриву або загрози розриву оболонок спинного мозку операції необхідно виконувати на 1-2 доби життя. 2. Під час виконання хірургічного лікування СД необхідно використовувати мікро-

хірургічний радикалолізис з прецизійним висіканням усіх рубцевих зрощень, лікворних кіст та інших інтрадикулярних утворень, з ретельною ревізією спинномозкового каналу. 3. Порушення функції тазових органів (нетримання сечі, анальна інконтиненція) та нижніх кінцівок спостерігаються у 63,16 % дітей, оперованих з приводу СД в період новонародженості, що потребує подальшої розробки способів їх хірургічної корекції в більш пізньому віці.

**Перспективи подальших досліджень.** На підставі проведених досліджень доцільно удосконалити техніку оперативного втручання та післяопераційного лікування СД крижово-куприкової ділянки новонароджених.

### Список використаної літератури

1. *Spinal Dysraphism: A Neurosurgical Review for Urologist* / B. Netto Jose Murillo, N. Bastos, A. Figueiredo, M. Luis // *J. Reviews in Urology*. – 2009. – V. 11, № 2. – P. 71-81.
2. *Analysis of Risk Factors and Management of Cerebrospinal Fluid Morbidity in the Treatment of Spinal Dysraphism* / Byung-Jou Lee, Moon-Jun Sohn, Seong-Rok Han, Chan-Young Choi [et al.] // *J. Korean Neurosurg. Soc.* – 2013. – № 54. – P. 225-231.
3. *Ближайшие и отдалённые результаты лечения новорожденных со спинальными дизрафиями, осложнёнными разрывом грыжевого мешка, или с угрозой его разрыва* / Н.П. Плавский, Н.В. Плавский, А.С. Волощук, Л.Л. Марущенко // *Ендоваскулярна нейроинтервенційна хірургія* – 2015. – № 1 (11). – С. 96-105.

### ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СПИНАЛЬНЫХ ДИЗРАФИЙ КРЕСТЦОВО-КОПЧИКОВОЙ ОБЛАСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ

**Резюме.** Спинальные дизрафии (СД) у детей являются сложной и нерешённой проблемой детской нейрохирургии. Патология крестцово-копчиковой области составляет 30-50% от общего количества СД. Наличие большого количества осложнений ближайшего (нагноение раны, менингит, расхождение краев раны, ликворея) и отдалённого послеоперационного периодов (нарушение функций нижних конечностей и тазовых органов) являются основанием к поиску путей улучшения способов лечения. Со спинальными дизрафиями крестцово-копчиковой области было прооперировано 19 новорожденных. 16 детей в возрасте от 1 до 10 суток и 3 – от 11 до 28 суток. В зависимости от анатомических вариантов СД крестцово-копчиковой области были разделены на: менингоцеле (26,32%); менингоорадикулоцеле (15,78%); менингомиелоцеле (31,58%). Все оперативные вмешательства выполнялись с применением микрохирургического инструментария и микрохирургической техники под увеличением, при использовании коагулятора для электросварки тканей (ЕК-300М 1). Необходимым условием для благоприятного результата в лечении СД было избрание оптимальных сроков и способов хирургического вмешательства. Наиболее благоприят-

ным, для проведения оперативного вмешательства был возраст от 7 до 10 суток (12 детей). Срок операции 11-28 суток у трех детей был обусловлен наличием нагноения и инфицирования грыжевых оболочек, что потребовало выполнения предоперационной подготовки на протяжении 5-7 суток. Доступ определяли такими факторами: локализация грыжи, размеры грыжи и дефект позвоночника, степень развития подкожной жировой клетчатки, состояние грыжевых оболочек, смещение и пластичность тканей спины. Недостатком всех способов хирургического лечения спинальных дизрафий является угроза ятрогенного повреждения нервных элементов во время операции, что зависит от качества ее выполнения. Во время выполнения хирургического лечения спинальных дизрафий необходимо использовать микрохирургический радикалолізис с прецизионным иссечением всех рубцовых сращений, ликворных кист и других интрадикулярных образований, тщательной ревизией спинномозгового канала. Нарушение функции тазовых органов (недержание мочи, анальная инконтиненция) и нижних конечностей наблюдаются у 63,16 % детей, оперированных по поводу СД в периоде новорожденности, что требует дальнейшей разработки способов их хирургической коррекции в более позднем возрасте.

**Ключевые слова:** спинальные дизрафии, новорожденные, лечение.

## FEATURES OF SURGICAL TREATMENT OF SPINAL DYSRAPHISM OF THE SACRAL-COCCYGEAL AREA OF INFANTS

**Abstract.** Spinal dysraphism (SD) of children is a complicated and unsolved problem in pediatric neurosurgery. Pathology of sacral-coccygeal area is 30 % - 50 % of the total number of SD of children. The presence of a large number of nearest complications (wound abscess, meningitis, the gap of the wounds, liquorrhoea) and long-term postoperative period complications (impaired functions of the lower limbs and pelvic organs) are the basis to search for improved methods of treatment. 19 newborns with SD sacral-coccygeal area were operated. 16 children were aged 1 to 10 days and 3 from 11 to 28 days. Depending on the anatomical variants of SD sacral-coccygeal areas they were divided into: meningocele (26,32%); myelomeningoradiculocele (15,78%); myelomeningocele (31,58%). All surgery was performed with the use of microsurgical tools and microsurgical techniques under optical multiplication using electric coagulator for the tissue (EC-300M 1). A favourable condition for better results in the treatment of SD was selection of the optimal timing and techniques of surgery. The best results for surgery were the age of 7 to 10 days (12 children). The term of surgery from 11 until 28 days for 3 children was due to

the presence of hernia infection and purulence, which required the implementation of preoperative preparation for 5-7 days. The approach was determined by: hernia localization, size and spine defect, the degree of subcutaneous tissue development, the condition of hernia layers, displacement and plasticity of the back tissues. The disadvantage of all methods of surgical treatment of SD there is a danger of iatrogenic damage to neural elements during surgery, depending on the quality of its performance. While performing surgical treatment of SD microsurgical radiculolysis with precision microsurgical excision of all cicatricial adhesions, cerebrospinal fluid cysts and other intraradicular formations, and thorough revision of the spinal canal should be undertaken. Dysfunction of the pelvic organs (urine and anal incontinence) and lower limbs are observed in 63,16% of children operated on for SD in the neonatal period that requires further development of methods of their surgical correction at a later age.

**Key words:** spinal dysraphism, neonates, treatment.

Higher State Educational Institution of Ukraine  
“Bukovinian State Medical University” (Chernivtsi)

Надійшла 03.10.2016 р.  
Рецензент – проф. Васюк В.Л. (Чернівці)

УДК 611-013.85:618.39-021.3

**В.В. Іліка, І.С. Давиденко, О.М. Давиденко\***

*Кафедра патологічної анатомії (зав. – проф. І.С. Давиденко), \*кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб (зав. – проф. О.І. Федів) Вищий державний навчальний заклад України “Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці*

## ГІСТОХІМІЧНА ОЦІНКА ПРОЦЕСІВ ОКИСНЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ У ФІБРИНОЇДІ БАЗАЛЬНОЇ ПЛАСТИНКИ ПЛАЦЕНТИ ПРИ ПОЄДАННІ ЗАПАЛЕННЯ ПОСЛІДУ ТА ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ ВАГІТНИХ

**Резюме.** На підставі проведених досліджень з використанням гістохімічної реакції з бромфеноловим синім на “кислі” та “основні” білки за Mikel Calvo встановлено: при залізодефіцитній анемії у фібриноїді базальної пластинки відзначена помірна інтенсифікація процесів окиснювальної модифікації білків порівняно з фізіологічною вагітністю; при запаленні посліду має місце суттєве зростання інтенсивності процесів окиснювальної модифікації білків у фібриноїді базальної пластинки, за винятком гострої форми хоріонамніоніту; фонові залізодефіцитна анемія при різних формах запалення посліду суттєво впливає на перебіг процесів окиснювальної модифікації білків у фібриноїді базальної пластинки тільки для хронічних форм запалення посліду.

**Ключові слова:** окиснювальна модифікація білків, запалення посліду, залізодефіцитна анемія вагітних, фібриноїд базальної пластинки.

Фібриноїд базальної пластинки плаценти є поліморфним багатокомпонентним утворенням, яке розташоване між різними структурами базальної пластинки – клітинами, судинами, сполучнотканними волокнами. До складу фібриноїду, залежно від умов його формування, можуть входити: фібрин, інтегринові молекули, продукти розкладу еритроцитів, трофобласта, децидуоцитів, білки плазми крові тощо [1, 2]. Усі названі елементи знаходяться у стані постійної модифікації, в тому числі під впливом вільнорадикальних процесів [3, 4]. Такий аспект вільнорадикальних процесів, як окиснювальна модифікація білків (ОМБ) у фібриноїді базальної пластинки плаценти при запаленні не вивчений, хоча такі дослідження є заздалегідь перспективними. Інтерес до процесів окиснювальної модифікації білків при запаленні пов'язаний із тим, що при запальних реакціях, як правило, підвищується рівень вільних радикалів кисню, які, окиснюючи аміногрупи білків, змінюють властивості цих макромолекул. Це стосується і білків-ферментів, і структурних протеїнів, і рецепторних білків, сигнальних молекул тощо. Інте-

рес до ОМБ при залізодефіцитній анемії (ЗДАВ) пов'язаний із тим, що анемічний стан здебільшого супроводжується інтенсифікацією вільнорадикальних процесів у крові та тканинах, а залізодефіцит додатково здатен модифікувати ці процеси, причому наперед точно передбачити, які саме розвинуться конкретні ефекти, дуже складно.

Сутність ОМБ полягає у тому, що окиснення аміногруп білків призводить до зміни співвідношення між аміно- та карбоксильними групами у них. Це співвідношення можна оцінити не тільки біохімічним методом, але й за допомогою гістохімічної методики на “кислі” та “основні” білки з бромфеноловим синім за Mikel Calvo, при якій білки забарвлюються в різні кольори, залежно від їхніх властивостей за співвідношенням аміно- та карбоксильних груп [5]. Для прикладу: при явному переважаючому аміногруп у білках, вони фарбуються в синій колір, а при явному переважаючому карбоксильних груп – у червоний. На практиці завжди має місце комбіноване забарвлення з причини присутності в тканинах “суміші” білків, що спонукає застосувати не тільки візуальну, але і кі-



лькісну оцінку ступеня ОМБ. Методологічно це здійснюється мікроспектрофотометричним методом на цифрових зображеннях гістологічних зрізів, пофарбованих бромфеноловим синім за Mikel Calvo [6].

**Мета дослідження:** гістохімічним методом поєднано з кількісною оцінкою результатів фарбування засобами комп'ютерної мікроспектрофотометрії встановити особливості окиснювальної модифікації білків у фібриноїді базальної пластинки плаценти при залізодефіцитній анемії вагітних залежно від форми запалення посліду.

**Матеріал і методи.** Вивчалися процеси ОМБ у фібриноїді базальної пластинки плаценти при гострих і хронічних формах базального децидуїту та хоріонамніоніту. Усього досліджено 198 плацент, у тому числі з метою порівняння вивчені плаценти при фізіологічній вагітності та спостереження ЗДАВ без запалення посліду. Кількість спостережень у конкретних групах дослідження надані у таблицях 1 та 2.

Матеріал фіксували у 10% водному нейтральному розчині формаліну 24 години, після чого проводили спиртову дегідратацію та заливку в парафін за стандартною процедурою. На серійних гістологічних зрізах 5 мкм завтовшки ставили гістохімічну реакцію з бромфеноловим синім на "кислі" та "основні" білки з бромфеноловим синім за Mikel Calvo, дотримуючись усіх процедур стандартизації [5].

Отримували цифрові копії зображення за допомогою мікроскопа Delta Optical Evolution 100 (планахроматичні об'єктиви) та цифрової камери Olympus SP-550UZ. У середовищі комп'ютерної програми ImageJ (1.48, W.Rasband, National Institutes of Health, USA) у системі оцінки кольору RGB визначали коефіцієнт R/B за алгоритмом [7]. Коефіцієнт R/B слугував показником співвідношення між аміно- та карбоксильними групами в білках конкретної локалізації, тобто був мірою ОМБ.

Для коефіцієнта R/B обраховували середню арифметичну та її похибку, розбіжності у середніх тенденціях перевіряли за допомогою непарного критерію Стьюдента після позитивної перевірки вибірки на нормальність розподілу в ній за критерієм Shapiro-Wilk (комп'ютерна програма PAST 3.14, вільна ліцензія, O.Hammer, 2016) [8].

#### Результати дослідження та їх обговорення.

У плаценті розрізняють три види фібриноїду: інтервільозний фібриноїд (розташований між хоріальними ворсинками і зв'язаний з їхньою поверх-

нею), фібриноїд хоріальної пластинки (вкриває хоріальну пластинку з боку інтервільозного простору), фібриноїд базальної пластинки (частина його вкриває базальну пластинку з боку інтервільозного простору, а інша частина включена до складу самої базальної пластинки на різну глибину і розташовується між гістологічними структурами базальної пластинки) [1, 2]. У даному дослідженні вивчався стан фібриноїду базальної пластинки.

Слід відзначити, що при візуальній оцінці гістохімічних препаратів, які пофарбовано за Mikel Calvo, видно, що фібриноїд базальної пластинки чітко профарбовується, добре упізнається завдяки характерній локалізації і неправильній формі (рисунк). Навіть без кількісного дослідження видно, що фібриноїд забарвлюється в кольори, у яких переважає червоний компонент.

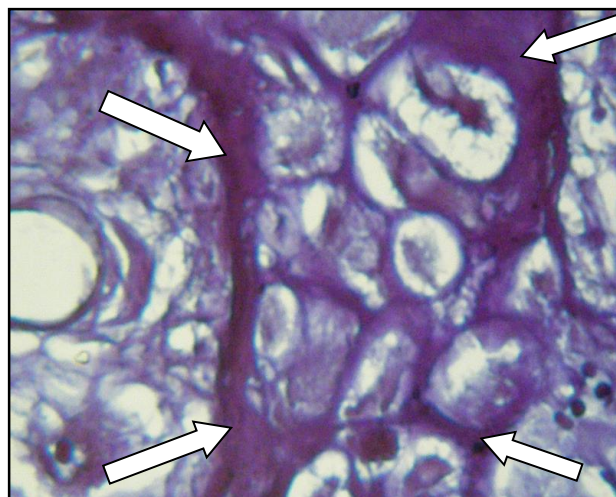


Рисунок. Базальна пластинка плаценти. Спостереження фізіологічної вагітності. Фібриноїд вказано стрілками. Гістохімічна методика на "кислі" та "основні" білки з бромфеноловим синім за Mikel Calvo. Об.40<sup>x</sup>. Ок.10<sup>x</sup>

Усереднені дані щодо коефіцієнту R/B у фібриноїді базальної пластинки плаценти при фізіологічній вагітності та при ЗДАВ наведені у таблиці 1. З наведених даних видно, що при фізіологічній вагітності коефіцієнт R/B у фібриноїді в середньому є суттєво вищим за одиницю, тобто співвідношення між "кислими" та "основними" білками в фібриноїді базальної пластинки навіть в нормі зміщено в бік "кислих" білків. При ЗДАВ коефіцієнт R/B у фібриноїді базальної пластинки є ще більшим, ніж при фізіологічній вагітності, що слід визначити як зростання інтенсивності ОМБ у фібриноїді при ЗДАВ. Це зростання, з огляду на фактичну різницю між середніми ариф-

Таблиця 1

**Коефіцієнт R/V у фібриноїді базальної пластинки плаценти (гістохімічна методика на “кислі” та “основні” білки з бромфеноловим синім за Mikel Salvo) при фізіологічній вагітності та залізодефіцитній анемії вагітних (M±m)**

Структури базальної пластинки	Групи дослідження	
	Спостереження фізіологічної вагітності (n=20)	Спостереження залізодефіцитної анемії вагітних без запалення посліду (n=21)
Фібриноїд базальної пластинки	1,25±0,011	1,32±0,012 P=0,022

Таблиця 2

**Коефіцієнт R/V у фібриноїді базальної пластинки плаценти (гістохімічна методика на “кислі” та “основні” білки з бромфеноловим синім за Mikel Salvo) при поєднанні різних форм запалення посліду та залізодефіцитної анемії вагітних (M± m)**

Групи дослідження	Спостереження запалення посліду при вагітності без анемії	Спостереження запалення посліду при залізодефіцитній анемії вагітних
Базальний децидуїт гострий	1,44±0,014 (n=16)	1,46±0,018 (n=15) P>0,05
Базальний децидуїт хронічний	2,34±0,019 (n=21)	2,89±0,022 (n=20) P<0,001
Хоріонамніоніт гострий	1,28±0,012 (n=23)	1,33±0,018 (n=21) P>0,05
Хоріонамніоніт хронічний	2,07±0,017 (n=20)	2,54±0,018 (n=21) P<0,001

метичними у досліджених вибірках, слід оцінити як помірне.

Середні дані про коефіцієнт R/V у фібриноїді базальної пластинки плаценти при різних формах запалення посліду наведені у таблиці 2.

З наведених даних видно, що при всіх вивчених формах запалення посліду, за винятком гострої форми хоріонамніоніту, коефіцієнт R/V у фібриноїді базальної пластинки в середньому суттєво зростає (P<0,05). Найбільше зростання коефіцієнту R/V відмічено при хронічній формі базального децидуїту.

Цікаво, що поєднання запалення посліду зі ЗДАВ дало статистично значуще підвищення коефіцієнта R/V порівняно із запаленням посліду без анемії лише для хронічних форм базального децидуїту та хоріонамніоніту. Тобто, фонові ЗДАВ при різних формах запалення посліду суттєво впливає на перебіг процесів ОМБ у фібриноїді базальної пластинки тільки у спостереженнях хронічного запалення.

**Висновки.** 1. При залізодефіцитній анемії у фібриноїді базальної пластинки помітна помірніша інтенсифікація процесів окиснювальної модифікації білків порівняно з фізіологічною вагітністю. 2. При запаленні посліду має місце суттєве зростання інтенсивності процесів окиснювальної модифікації білків у фібриноїді базальної пластинки, за винятком гострої форми хоріонамніоніту. Фонові залізодефіцитна анемія при різних формах запалення посліду суттєво впливає на перебіг процесів окиснювальної модифікації білків у фібриноїді базальної пластинки тільки для хронічних форм запалення посліду.

**Перспективи подальших досліджень.** Вважаємо перспективним доповнити дані про окиснювальну модифікацію білків у фібриноїді плаценти при запаленні посліду результатами гістохімічних досліджень процесів обмеженого протеолізу.

### Список використаної літератури

1. Benirschke K. Pathology of the human placenta. / K. Benirschke, G.J. Burton., R.N. Baergen. – 6th ed. – New York: Springer, 2012. – 974 p.
2. Pijnenborg R. Placental Bed Disorders / R. Pijnenborg, I. Brosens, R. Romero. – Cambridge: Cambridge University Press, 2010. – 301 p.
3. Цинзерлинг В.А. Перинатальные инфекции. (Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений). Практическое руководство / В.А. Цинзерлинг, В.Ф. Мельникова. – СПб.: Элби СПб, 2002. – 352 с.
4. Coughlan M.T. Altered placental oxidative stress status in gestational diabetes mellitus / M.T. Coughlan, P.P. Vervaart, M. Permezel, H.M. Georgiou // Placenta. – 2004. – Vol. 25. – P. 78-84.
5. Давиденко І.С. Заходи стандартизації гістохімічної методики на окиснювальну модифікацію білків / І.С. Давиденко // Укр. мед. альманах. – 2013. – № 3 (додаток). – С. 180-181.
6. Давиденко І.С. Алгоритм одержання показника “R/V” (для вимірювання окиснювальної модифікації білків по гістохімічним та цитохімічним препаратам) за допомогою комп’ютерної програми ImageJ (W.Rasband, National Institute of Health, USA, 2015) / І.С. Давиденко, О.М. Давиденко // Science and Civilization – 2016: materials of the XII Inter-

*national Scientific and Practical Conference (30 January – 07 February 2016). – Vol. 15. – Medicine. Biological sciences. Chemistry and chemical technology. – Sheffield: Science and Education LTD. – 2016. – P. 47-49. 7. Ferreira T. Image J. User Guide / T. Ferreira, W. Rasband. – New York: National Institute of Health, 2012. – 187 p. 8. Hammer Ø. PAST: Paleontological Statistics, Version 3.14. Reference manual / Ø. Hammer. – Oslo: Natural History Museum University of Oslo, 2016. – 243 p.*

#### **ГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРОЦЕССОВ ОКИСЛИТЕЛЬНОЙ МОДИФИКАЦИИ БЕЛКОВ В ФИБРИНОИДЕ БАЗАЛЬНОЙ ПЛАСТИНКИ ПЛАЦЕНТЫ В СОЧЕТАНИИ ВОСПАЛЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ И ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ БЕРЕМЕННЫХ**

**Резюме.** На основании проведенных исследований с использованием гистохимической реакции с бромфеноловым синим на “кисле” и “основне” белки по Mikel Calvo установлено следующее. При железодефицитной анемии у фибриноиде базальной пластинки отмечается умеренная интенсификация процессов окислительной модификации белков в сравнении с физиологической беременностью. При воспалении плаценты имеет место существенный рост интенсивности процессов окислительной модификации белков в фибриноиде базальной пластинки, за исключением острой формы хориоамнионита. Фоновая железодефицитная анемия при различных формах воспаления плаценты существенно влияет на ход процессов окислительной модификации белков в фибриноиде базальной пластинки только для хронических форм воспаления плаценты.

**Ключевые слова:** окислительная модификация белков, воспаление плаценты, железодефицитная анемия беременных, фибриноид базальной пластинки.

#### **HISTOCHEMICAL EVALUATION OF THE PROCESSES OF PROTEIN OXIDATIVE MODIFICATION IN THE FIBRINOID OF THE PLACENTAL BASAL LAMINA COMBINED WITH PLACENTAL INFLAMMATION AND IRON-DEFICIENCY ANEMIA OF GRAVIDAS**

**Abstract.** The results of the research based on histochemical reactions with Bromophenol Blue on “acidic” and “basic” proteins according to Mikel Calvo method have found the following. A moderate intensification of the processes of protein oxidative modification is observed in iron-deficiency anemia in the fibrinoid of basal lamina in comparison with physiological pregnancy. There is a significant increase in the intensity of protein oxidative modification in the fibrinoid of basal lamina except acute form of chorioamnionitis. Underlying iron-deficiency anemia in various forms of inflammation in the placenta significantly affects the processes of protein oxidative modification in the fibrinoid of basal lamina in case of chronic inflammation of the placenta only.

**Key words:** protein oxidative modification, inflammation of the placenta, iron-deficiency anemia in gravidas, fibrinoid of basal lamina.

Higher State Educational Institution of Ukraine  
“Bukovinian State Medical University” (Chernivtsi)

Надійшла 12.09.2016 р.  
Рецензент – проф. Кравченко О.В. (Чернівці)

УДК 616.718-001.5-073:340.6

**І.Г. Савка, С.Д. Савка\*, Л.М. Гриндей\*\***

*Кафедра судової медицини та медичного правознавства (зав. – проф. В.Т. Бачинський), \*кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології імені С.М. Савенка (зав. – проф. В.М. Пашковський) ВДНЗ України “Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці; \*\*кафедра юридичної психології (зав. – д.ю.н. О.К. Черновський) Чернівецького національного університету імені Юрія Федьковича*

## СУДОВО-МЕДИЧНИЙ АНАЛІЗ ПЕРЕЛОМІВ ДОВГИХ КІСТОК НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ ЯК ЙМОВІРНИХ ОБ’ЄКТІВ СЛІДЧИХ ДІЙ

**Резюме.** На підставі судово-медичного аналізу 318 переломів довгих кісток нижньої кінцівки висвітлено умови їх виникнення. Показані перспективи подальших досліджень довгих кісток нижньої кінцівки.

**Ключові слова:** переломи, довгі кістки, нижня кінцівка.

Проведений аналіз літератури впродовж останніх років вказує на велику медичну та соціально-економічну актуальність проблеми переломів довгих кісток нижньої кінцівки. Великий відсоток інвалідності, значні матеріальні затрати на лікування, відносно висока летальність, постійна увага з боку органів дізнання, що проводять слідчі заходи, незначний перелік проблем, які супроводжують зазначені травми [1-3].

Слід зауважити, що кількість дорожньо-транспортних пригод, в результаті яких виникає основна маса переломів довгих кісток нижньої кінцівки, щорічно зростає на 7-10%. Збитки України внаслідок цього сягають 16 млрд. гривень, що становить 1,4% від ВВП щорічно [4].

У судовій медицині вони часто стають об’єктами судово-медичних досліджень. Водночас лікарям-судово-медичним експертам необхідно надавати відповіді на важливі для слідства запитання, які необхідні слідчим для правової оцінки таких випадків. Оскільки переломи довгих трубчастих кісток скелета людини за кваліфікаційними ознаками відносяться до середнього ступеня тяжкості тілесних ушкоджень, а в ряді випадків і до тяжких, то за фактом їх спричинення органами дізнання відкриваються кримінальні справи із відповідними слідчими заходами [5-8].

**Мета дослідження:** з’ясування широкого кола умов, за яких виникають переломи довгих кісток нижньої кінцівки. Аналіз отриманих результатів дозволить сформулювати висновки щодо мож-

ливості розгляду даних травм як ймовірних об’єктів подальших слідчих дій.

**Матеріал і методи.** Усього нами досліджено 318 клінічних випадків із переломами довгих кісток нижньої кінцівки. Методами статистичної обробки та порівняльного аналізу окремих груп переломів досліджуваних кісток отримані дані, які викладені та проілюстровані в основному розділі роботи.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Під час аналізу випадків із переломами стегнової кістки за статтю встановлено, що 67 (57,3%) із них припадає на осіб чоловічої, а 50 (42,7%) – на осіб жіночої статі.

При подальшому аналізі травм за віком отримано розподіл, з якого видно, що найбільша кількість таких переломів припадає на осіб літнього – 39 (33,3%) та старечого – 37 (31,7%) віку, дещо менша – на осіб зрілого віку, 2-го періоду – 28 (23,9%) і зовсім невелика – на осіб зрілого віку, 1 періоду та юнацького віку – 11 (9,4) та 2 (1,7%) відповідно.

Наступний етап нашого дослідження – встановити взаємовідношення між місцем прикладання сили та зоною руйнації трубчастості кістки. Якщо перелом виникав у місці прикладання сили, його характеризували як локальний, якщо на віддалі від місця – як конструкційний і якщо перелом виникав у місці прикладання сили, від нього розповсюджувалися додаткові тріщини в один чи обидва боки від основної зони руйнації з охоплен-

ням кістки як конструкції – такий перелом зараховували до локально-конструкційного.

Аналіз отриманих даних показав, що переважна більшість переломів – 95 (81,2%) виникла як конструкційні, значно менша – 19 (16,3%) – як локальні і тільки 3 (2,5%) переломи можна віднести до локально-конструкційних.

Подальший аналіз засвідчив, що переломи стегнової кістки виникали в результаті різних фізичних дій та їх комбінацій. Так, найбільша кількість переломів стегнової кістки виникла від дії сили по осі кістки – 92 (78,6%), у 5,7 разів менше переломи формувалися від ударів тупими предметами чи від співударянь до них із виникненням деформації згину – 16 (13,6%) випадків. У поодиноких випадках кістка зазнавала руйнації від інших видів дій: у 4 (3,4%) – від стиснення, у 3 (2,6%) – від дії сили по осі в комбінації зі скручуванням та по 1 (0,9%) – від скручування та удару в комбінації зі скручуванням.

Наступними об'єктами аналізу були умови, за яких виникали переломи стегна. Їх результати ілюструє рисунок 1. З отриманих даних випливає, що найбільша кількість переломів стегнової кістки виникла від падіння при ходьбі – у 73 (62,4%) випадках і у значно меншій кількості випадків за інших умов – у 23 (19,6%) – при дорожньо-транспортних пригодах, у 18 (15,4%) – при падінні з висоти і тільки у 3 (2,6%) випадках від прямої дії тупого твердого предмета.

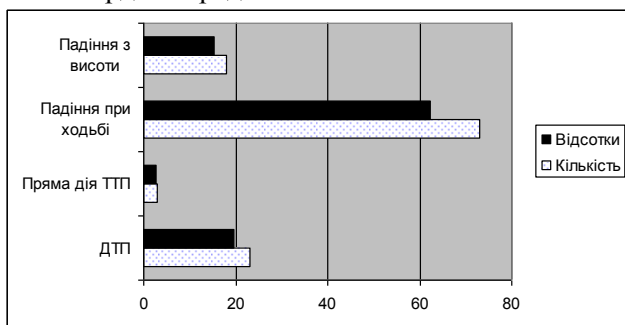


Рис. 1. Умови, внаслідок яких виникають переломи стегнової кістки

Слід відзначити, що у 90 (76,9%) випадків травми постраждалими були отримані через необережність або за несприятливого збігу обставин і тільки у 27 (23,1%) випадках в обставинах отримання травми були задіяні інші (сторонні) особи.

Під час дослідження випадків із переломами великогомілкової кістки встановлено, що 78 (73,6%) із них припадає на осіб чоловічої, а 28 (26,4%) – на осіб жіночої статі.

Проведений аналіз даних травм за віком показує, що половина переломів великогомілкової кістки припадає на осіб зрілого віку, 2-го періоду – 54 (50,9%), дещо менше – 29 (27,4%) – на осіб

зрілого віку, 1 періоду і майже рівна незначна кількість випадків припадає на осіб юнацького 12 (11,3%) та літнього – 11 (10,4%) віку.

Після встановлення взаємовідношення між місцем прикладання сили та зоною руйнації трубчастості кістки виявлено, що 57 (53,8%) переломів мали локальний характер, 45 (42,4%) – конструкційний і тільки 4 (3,8%) можна охарактеризувати як локально-конструкційні.

Як впливає із наступних даних, у половині випадків – 54 (50,9%) переломи великогомілкової кістки утворювалися від дії тупих предметів чи від співударянь до них із виникненням деформації згину. Від усіх решта варіантів фізичних дій переломи виникали у значно меншій кількості випадків і в порядку їх зменшення отримані такі показники: у 20 (18,9%) випадках переломи виникали від дії сили по осі кістки, у 13 (12,3%) – від скручування, у 10 (9,4%) – від дії сили по осі в комбінації зі скручуванням, у 5 (4,7%) ударів в комбінації зі скручуванням і в 4 (3,8%) випадках – від стиснення.

Проведений аналіз умов, за яких виникали переломи великогомілкової кістки, ілюструє рисунок 2. З його даних випливає, що найбільша кількість таких переломів виникла в результаті дорожньо-транспортних пригод – 43 (40,6%), менша кількість – від падіння при ходьбі – 29 (27,4%) випадків, 19 (17,9%) переломів утворювалися від прямої дії тупих предметів і у 15 (14,1%) випадках переломи формувалися внаслідок падіння з висоти.

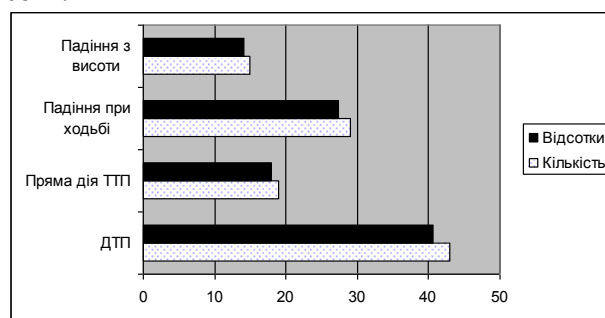


Рис. 2. Умови, внаслідок яких виникають переломи великогомілкової кістки

Необхідно зауважити, що у 58 (54,7%) випадків травми постраждалими отримані через власну необережність, а в 48 (45,3%) випадках спричинені сторонніми особами.

З такою ж метою досліджено 95 випадків із переломами малогомілкової кістки. Водночас встановлено, що 71 (74,7%) із них припадає на осіб чоловічої, а 24 (25,3%) – на осіб жіночої статі.

Отримані дані ілюструють, що половина переломів малогомілкової кістки припадає на осіб

зрілого віку, 2-го періоду – 49 (51,6%), вдвічі менша кількість – 26 (27,4%) – на осіб зрілого віку, 1 періоду і майже рівна невелика кількість випадків припадає на осіб літнього – 11 (11,6%) та юнацького – 9 (9,4%) віку.

Проведений аналіз щодо взаємовідношення місця прикладання сили і зони руйнації малої гомілкової кістки показав, що в однаковій кількості випадків – по 46 (48,4%) переломи носили як локальний, так і конструкційний характер, і тільки 3 (3,2%) з усієї групи можна було охарактеризувати як локально-конструкційні.

Подальший аналіз засвідчив, що менше, ніж у половині випадків – 42 (44,2%) переломи мало-гомілкової кістки утворювалися від дії тупих предметів чи від співударянь до них із виникненням деформації згину, вдвічі менше вони формувалися від дії сили по осі кінцівки – 22 (23,2%) випадки. Від усіх решта варіантів фізичних дій переломи виникали у значно меншій кількості: в 11 (11,6%) випадках вони утворювалися від ударів в комбінації зі скручуванням, у 10 (10,5%) – від скручування, у 6 (6,3%) – від дії сили по осі кістки в комбінації зі скручуванням і в 4 (4,2%) випадках – від стиснення.

Відповідно до даних аналізу умов, які показані на рисунку 3, впливає, що найбільша кількість таких переломів виникала в результаті дорожньо-транспортних пригод – 35 (36,8%), менша кількість – від падіння при ходьбі – 28 (29,5%) випадків, 18 (19,0%) переломів утворювалися від прямої дії тупих предметів і у 14 (14,7%) випадках

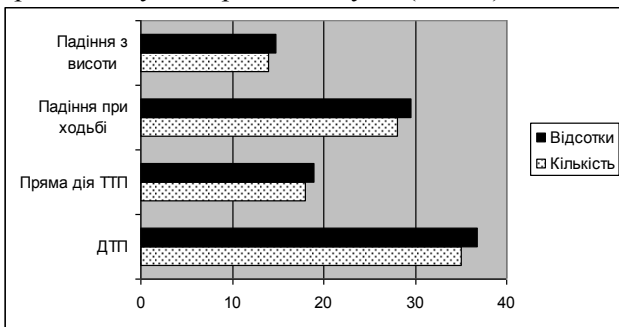


Рис. 3. Умови, внаслідок яких виникають переломи малої гомілкової кістки

переломи формувалися внаслідок падіння з висоти.

Слід зауважити, що у 57 (60,0%) випадків травми постраждалими були отримані через власну необережність та несприятливого збігу обставин, а в 38 (40,0%) випадках – вони були заподіяні сторонніми особами.

Отже, провівши судово-медичний аналіз переломів довгих трубчастих кісток нижньої кінцівки, можна зробити певні висновки.

**Висновки.** 1. Більшість постраждалих є чоловіки, на яких із переломами велико- і мало-гомілкових кісток припадає більше як 2/3 випадків, причому переважно це особи зрілого, працездатного віку, а при переломах стегнової кістки дещо більше за 1/2 випадків належить чоловікам й основна частина з них – особи літнього і старечого віку. 2. У більшості випадків (понад 3/4) переломи стегнової кістки утворювалися як конструкційні від дії сили по її осі, половина випадків із переломами великогомілкової кістки виникали як локальні і дещо менше як конструкційні, а у випадках із переломами мало-гомілкової кістки вони розподілені у рівних кількостях, в основному, від прямої дії тупих предметів і дії сили по осі даних кісток. 3. Здебільшого переломи стегнової кістки утворювалися внаслідок падіння під час ходьби, а велико- та мало-гомілкових кісток, в основному, виникали в результаті дорожньо-транспортних пригод та падіння при ходьбі. 4. Водночас у 2/3 випадків із переломами стегнової кістки не задіяні інші особи, а при переломах велико- і мало-гомілкових кісток майже половина випадків спричинена діями сторонніх осіб, із безпосередньою причетністю їх до обставин отримання травми та можливістю подальших слідчих дій.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективним є подальше детальне дослідження ділянок переломів довгих кісток нижньої кінцівки для отримання якомога більшої кількості об'єктивних ознак, які б дозволяли надавати обґрунтовані відповіді на запитання, що виникають у ході слідчих дій та полегшили правову оцінку таких травм.

### Список использованной литературы

1. Діафізарні переломи в структурі травматизму серед населення України / Г.В. Гайко, А.В. Калашиников, В.А. Боєр [та ін.] // Лікування діафізарних переломів довгих кісток (формування загальнодержавної концепції) : XIV з'їзд ортопедів-травматологів України (21-23 вересня 2006 р.): матер. з'їзду, Ч. 1. – Одеса, 2006. – С. 9-11. 2. Гайко Г.В. Стан ортопедо-травматологічної служби України та шляхи подальшого розвитку / Г.В. Гайко, С.І. Герасименко, А.В. Калашиников // Фундаментальні дослідження, організаційні питання в травматології і ортопедії, проблеми підготовки кадрів: XV з'їзд ортопедів-травматологів України (16-18 вересня 2010 р.): матер. з'їзду. – Дніпропетровськ: Ліра, 2010. – С. 3. 3. Переломи довгих кісток нижньої кінцівки як об'єкти слідчих дій / В.Т. Бачинський, В.Л. Васюк, І.Г.

Савка, П.Є. Ковальчук // *Фундаментальні дослідження, організаційні питання в травматології і ортопедії, проблеми підготовки кадрів: XV з'їзд ортопедів-травматологів України (16-18 вересня 2010 р.): матер. з'їзду.* – Дніпропетровськ: Ліра, 2010. – С. 56. 4. *Актуальні питання лікування переломів кісток гомілки у постраждалих із тяжкою механічною травмою* / І.Р. Копитчак, В.Г. Ринденко, І.С. Кулянда, С.В. Ринденко // *Шпитальна хірург.* – 2008. – № 3. – С. 100-105. 5. *Капустин А.В. Актуальные вопросы идентификации тупых предметов по причиненным ими повреждениям* / А.В. Капустин, В.А. Клевко // *Судебно-медицинская экспертиза.* – 2006. – Т. 49, № 3. – С. 13-17. 6. *Герасименко К.О. Судово-медична експертиза політравми: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.25 “Судова медицина”* / К.О. Герасименко. – К., 2010. – 18 с. 7. *Бахметьев В.И. Особенности разрушений костной ткани при различных способах внешнего воздействия* / В.И. Бахметьев, М.А. Кислов, Н.А. Степанян // *Системный анализ и управление в биомедицинских системах.* – 2006. – Т. 5, № 1. – С. 192-195. 8. *Шадымов А.Б. Некоторые особенности поврежденных конечностей водителя и пассажира переднего сидения при фронтальном столкновении легкового автомобиля* / А.Б. Шадымов, А.С. Новоселов // *Судебно-медицинская экспертиза.* – 2009. – Т. 52, № 1. – С. 32-35.

**СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЙ АНАЛИЗ ПЕРЕЛОМОВ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ КАК ВОЗМОЖНЫХ ОБЪЕКТОВ СЛЕДСТВЕННЫХ ДЕЙСТВИЙ**

**Резюме:** На основании судебно-медицинского анализа 318 переломов длинных костей нижней конечности отображены условия их образования. Представлены перспективы последующих исследований длинных костей нижней конечности.

**Ключевые слова:** переломы, длинные кости, нижняя конечность.

**FORENSIC-MEDICAL ANALYSIS OF FRACTURES OF THE LONG BONES OF THE LOWER EXTREMITY AS POSSIBLE OBJECTS OF INVESTIGATORY ACTIONS**

**Abstract.** Forensic-medical analysis of 318 cases with fractures of the long bones of the lower extremity determined circumstances of their occurring. The prospects of further studies of the long bones of the lower extremities have been presented.

**Key words:** fractures, long bones, lower extremity.

Higher State Educational Establishment of Ukraine  
“Bukovinian State Medical University” (Chernivtsi);  
Chernivtsi National University named after Yuriy Fedkovych (Chernivtsi)

Надійшла 15.09.2016 р.  
Рецензент – проф. Васюк В.Л. (Чернівці)

УДК 616.5-003.875:[616.747.7+616.748.55]-07-08-053.2

**Б.М. Боднар, Г.Б. Боднар**

*Кафедра дитячої хірургії та отоларингології (зав. – проф. О.Б. Боднар) ВДНЗ України  
“Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці*

## ТАКТИКА ПРИ НАБУТИХ ДОЛОННО-ПІДОШВЕННИХ МОЗОЛЯХ У ДІТЕЙ

**Резюме.** Вивчено розповсюдженість набутих долонно-підшвенних мозолів шкіри серед дітей та проаналізовано досвід кріохірургічного лікування 30-ти дітей з набутими мозолями шкіри долонно-підшвенних ділянок віком 8-18 років, що були в стадії активного росту, площею 0,3-0,5 см. Відзначено переваги кріохірургічного методу лікування за рахунок добрих косметичних результатів лікування.

**Ключові слова:** кріохірургія, мозолі, діти.

Незважаючи на значний інтерес лікарів до причини виникнення мозолів долонно-підшвенних ділянок, їх лікування у дітей, єдиної думки серед дитячих хірургів, дерматологів не існує.

Набуті мозолі розміщуються на долонній поверхні кисті та підшвенній поверхні в різних ділянках ступні. Мозоль пронизує підшкірну клітковину, фіксується сполучними тканинами і досягає рівня апоневрозу.

За даними літератури, звичайні бородавки та мозолі становлять 70% усіх бородавок шкіри. У 34% випадків вони виникають на долонних та підшвенних ділянках шкіри, у 10% – спостерігаються у підлітків та молодих людей [1, 2].

Набуті мозолі долоні трапляються у спортсменів у результаті травм, пов'язаних із використанням хімічних подразників: синтетичні лаки, креми [3, 4]. Підшвенні мозолі спостерігаються внаслідок тертя шкіри, при неправильному підборі спортивного взуття, а також у дітей, особливо в інвалідів, які носять тісне шкіряне взуття.

Мозоль шкіри на місці подразнення грубіє у вигляді жовтуватих смужок, 1–10 мм довжиною, іноді утворюється тріщина. Набутий мозоль набуває форми «ромашки», поділеної на сектори, іноді появляється незначна пухлина з прозорою рідиною. Виникає біль, знижується працездатність. При підшвенних мозолях появляється кульгавість, порушуються активні та пасивні рухи, деформується осанка.

В останні роки кількість хворих з ускладненими мозолями збільшилась на 10%, оскільки

діти звертаються до лікарів-дерматологів, які, як правило, призначають деструктивні хімічні методи лікування, не враховуючи етіологічний фактор, не проводячи дифдіагностику між бородавками вірусної етіології, які потребують комбінованого лікування [5, 6].

Часто лікування утруднюється в зв'язку з травмуванням мозолів, їх розростаннями, при укусах, розшаруваннями та інфікуванням. Враховуючи активність росту, збільшення числа дітей з мозолями механічної природи, відсутність публікацій, присвячених набутих мозолям долонно-підшвенних ділянок, акцентуємо увагу на вирішенні проблеми пошуку сучасних методів лікування.

Існуючі деструктивні методи: хірургічний, електрокоагуляція, хімічний (з використанням трихлороцтової та азотної кислоти) втратили своє значення як методи, що спричиняють ускладнення, оскільки жоден із цих методів сам по собі не призводить до повного одужання [7-9]. Існуючі паракірургічні методи в різних комбінаціях іноді дають позитивні результати.

**Мета дослідження:** з'ясувати розповсюдженість набутих долонно-підшвенних мозолів шкіри серед дітей, проаналізувати досвід лікування залежно від їх характеристик.

**Матеріали та методи.** Кріохірургічним методом лікували 30 дітей: 20 хлопчиків і 10 дівчаток з набутими мозолями шкіри долонно-підшвенних ділянок віком 8-18 років, що були в стадії активного росту, площею 0,3-0,5 см.



**Результати досліджень та їх обговорення.**

Нами, лікарями-волонтерами, оглянуто 15000 дітей у районах Чернівецької області. Мозолі в результаті механічних та хімічних травм виявлені у 8% дітей віком від 8 до 18 років. Серед них діти, хворі на ДЦП, із вродженими вивихами та клишоногістю, у яких виявлені набуті долонно-підшвенні мозолі механічної природи, площею 0,2-0,3 мм<sup>3</sup>.

Під час зовнішнього огляду мозоль долоні має вигляд вузлика овальної форми, що нагадує гвіздок із шапочкою, який входить у глибину шкіри, розміщується по внутрішній поверхні долоні, на згинах нігтьової та фалангової частин I, II та III пальців.

Підшвенні набуті мозолі проявляються на різних ділянках підшви ступні, мають овальну форму з вкрапленнями коричневого кольору. Як правило, при пальпації болючі.

Напередодні сеансу кріохірургічного лікування призначали мильно-содові ванночки 38-40°, 20 хв. на ділянку враження. Після розм'якчення шкіри мозоля поверхневий шар видаляли пемзою до появи темних вкраплень. Шкіру обробляли 1% розчином саліцилового спирту. Кріодеструкцію проводили за допомогою кріоапарату "Іней". Перед початком маніпуляції обробляли антисептиком, підбирали спеціальну розроблену нами насадку відповідну до розмірів мозоля і проводити кріодеструкцію з експозицією 2 хв. Після кріодії утворюється льодяне поле, яке нагадує форму насадки. Оточуючі тканини набувають білого кольору, а за 3 хв. шкіра набуває звичайного кольору. Появляється незначний біль та свербіж. Під дією холоду живі клітини пошкоджуються і згодом гинуть. Швидке замороження змінює перебіг біологічних реакцій у клітинах, що супроводжуються руйнуванням їх мембран. Швидке охолодження сприяє утворенню кристаликів льоду не лише в міжклітинному просторі, а й всередині клітини. Наступає асептичний руйнівний процес, що триває 4 доби.

Перша стадія. Живлення рани починається відразу після дії холоду і триває в середньому 4 доби. Рана заповнюється згустком крові, лімфою, рановим ексудатом. Усе це покривається фібриновою плівкою, водо- та повітрянепроникливим шаром, який утворює перший захисний бар'єр рани. Розвивається спазм судин, в результаті ураження стінок судин виникають тромби. Початковий спазм судин через 10-15 хв. змінюється їх дилатацією, порушенням проникності судин, ексудацією та розвитком набряку тканин. У перші 2-3 доби в ексудаті переважають нейтрофільні грану-



Рис.1. Перша стадія заживлення рани

лоцити, апоптоз, з'являються лімфоцити та макрофаги. Мігруючі у рану лейкоцити, уже протягом перших діб, створюють лейкоцитарний вал (бар'єр). Це відмежовує зону і забезпечує фагоцитоз. В очищенні рани важливу роль відіграють макрофаги, які містять потужний набір лізосомальних ферментів – рибонуклеаз, кислих фосфатаз тощо.

На 5-ту добу заживлення рани продовжується некроліз, очищення рани від некротичних тканин та розвиток грануляцій, починається проліферативний процес у рані. Утворення грануляцій починається з дна рани, важливе значення на цьому етапі має ендотелій капілярів та фібробласти, відбувається утворення нових кровеносних судин шляхом пучкування старих. Окрім ендотеліальних клітин, грануляційна тканина містить значну кількість фібробластів, які утворюють колагенові волокна. Колаген забезпечує ліквідацію тканинного дефекту, дозрівання грануляцій та формування рубця. Грануляційна тканина, крім участі в репаративному процесі, виконує захисну роль бар'єра між зовнішнім та внутрішнім середовищами організму. Це пов'язано з фагоцитозом лейкоцитів та макрофагів і наявністю протеолітичних ферментів.

На 8-му добу шкіра блідне, в основі мозоля утворюються відшарування від оточуючих тканин, гинуть сполучні тканини, перемички серозно-пухирів, що знаходяться у дермі, виступають над поверхнею шкіри, настає загоєння рани під струпом, рановий дефект покривається кіркою, яка складається з крові, лімфи, міжтканинної рідини жовтого кольору, яка частково спорожняється і краї рани злипаються, рана заживає і утворюється нижній рубець, або під ступом відбувається репараційний процес за рахунок грануляцій тканини та регенеруючого епідермісу.

Починаючи з моменту дії холоду, набряк і не-



Рис. 2. II стадія заживлення рани. Шкіра типу “розсипного асфальту”



Рис. 3. Заживлення рани

значна гіперемія шкіри зберігалася протягом 4-ох діб. На 10-ту добу появляється щільна кірочка, яка пронизана лімфою, кров’ю та міжклітинною рідиною, наступає загоєння рани. Шкіра над струпом набуває темного кольору типу “розсипного асфальту”. На 11-12-ту добу під кіркою появляється густа клейкоподібна рідина оранжевого кольору, наступає часткове відмежування шкіри. До появи відшарування шкіру обробляли 1% розчином брильянтового зеленого 5-6 раз на добу. На

12-ту добу для лікування додавали стерильну обліпихову олію 1 раз на добу.

На 15-ту добу рана повністю спорожнялася, відпадав струп, під яким відбувалася репарація тканин за рахунок грануляцій та регенеруючого епідермісу.

На місці мозоля утворюється “кратер”, дно якого покривається нижнім епітелієм рожевого кольору. Після епітелізації шкіру обробляли дитячим кремом. У 96% отримали позитивний результат. Через шість місяців позитивний результат спостерігався у 25 хворих: у одного хворого відторгнення струпу не наступило; у трьох хворих відторгнення струпу наступало через один місяць.

У ділянці наявності мозоля дно заповнилося рожевими грануляціями, наступала епітелізація.

**Висновки та перспективи подальших досліджень.** 1. Кріоаплікаційний метод з використанням хладагента, рідкого азоту може знайти широке використання як в стаціонарі, так і в поліклінічних умовах. 2. Кріогенний метод не вимагає знеболення, не викликає запальної реакції, кровотечі, дозволяє економити час лікування, за рахунок розроблених насадок забезпечує кріодію відповідно до форми і розмірів пухлини, не виходячи за її межі. 3. Відсутність ускладнень колоїдних рубців, позитивні косметичні результати підтверджують переваги кріоаплікаційного методу над існуючими методами і з успіхом може бути методом вибору в комплексному лікуванні гемангіом м’яких тканин у дітей. 4. Показаннями до лікування мозоля методом кріотерапії є швидкий ріст мозоля, інфікування, поява кровотеч, втрата працездатності, інвалідизація. 5. Сімейним лікарям у школах, школах-інтернатах, ліцеях, майстернях необхідно покращити просвітницьку роботу щодо профілактики набутих мозолів механічної природи. 6. Збільшення кількості хворих диктує необхідність для сумісної розробки дитячими хірургами, дерматологами, травматологами-ортопедами більш чітких показів лікування та профілактики утворення механічних мозолів, кровотеч та інфікування.

#### Список использованной литературы

1. Баткаев Э.А. Вирусные заболевания кожи и слизистых оболочек / Э.А. Баткаев, В.И. Куцак, И.М. Корсунская. – М.: Пульс, 2012. – С. 59.
2. Башмакова М.А. Вирусы папилломы человека и их роль в образовании опухолей / М.А. Башмакова, А.М. Савичева. – М.: Медицинская наука, 2013. – С. 16.
3. Комбинированный метод лечения ладонно-подошвенных бородавок / Н.В. Кунгуров, Ю.Н. Кузнецова, А.П. Горбунов, А.И. Толстая // Фармакотерапия в дерматовенерологии. – 2011. – № 2. – С. 62-69.
4. Иванов О.Л. Кожные венерические болезни / О.Л. Иванов. – М.: Медицина. – 2014. – С. 66-73.
5. Grinfield I. Antivirals Human papillomavirus. Clinical and scientific advances / I. Grinfield. – Ed. J. C. Sterling & S. K. Tyring-london: Arnold, 2015. – P. 1120-1130.
6. Молочков В.А. Папиломавирусная инфекция. Клиника, диагностика, лечение / В.А. Молочков, В.И. Кисилев, И.В. Рудых. – М.: Русский врач, 2015. – С.

44. 7. Allen A.L. *What's new in human papillomavirusinfection* / A.L. Allen, E.C. Siegfried // *Curr. Opin. Pediatr.* – 2000. – № 1. – P. 365-369. 8. Шахнес И.Е. *Комплексное лечение бородавок* / И.Е. Шахнес, А.Г. Туманян // *Рос. ж. кожных и венерических болезней.* – 2011. – № 1. – С. 30-32. 9. Kinbauer R. *Human papillomavirus In Dermatology* / R. Kinbauer, P. Lenz, M.M. Okun. – Ed. J. L. Bologna et. Al. Edinburg-Mosby, 2016. – P. 1217-1234.

#### ТАКТИКА ПРИ ПРИОБРЕТЕННЫХ ЛАДОННО-ПОДОШВЕННЫХ МОЗОЛЕЙ У ДЕТЕЙ

**Резюме.** Изучено распространение приобретенных ладонно-подошвенных мозолей кожи среди детей и проанализирован опыт криохирургического лечения 30 детей с приобретенными мозолями кожи ладонно-подошвенных участков в возрасте 8-18 лет, которые были в стадии активного роста, площадью 0,3-0,5 см. Отмечено преимущества криохирургического метода лечения за счет хороших косметических результатов лечения.

**Ключевые слова:** криохирургия, мозоли, дети.

#### TREATMENT OF ACQUIRED PALMAR-PLANTAR CORNS IN CHILDREN

**Abstract.** Occurrence of acquired palmar-plantar skin corns among children is studied the experience of cryosurgical treatment of 30 children with acquired skin corns of the palmar-plantar areas at the age of 8-18 years which were in the stage of active growth 0.3-0.5 cm in square. Advantages of cryosurgical treatment due to good cosmetic outcomes are admitted.

**Key words:** cryosurgery, corns, children.

Higher State Educational Establishment of Ukraine  
“Bukovinian State Medical University” (Chernivtsi);

Надійшла 15.09.2016 р.  
Рецензент – проф. Денисенко О.І. (Чернівці)

УДК 616.34-007.43:611.957-007.43-089.85

**В.П. Польовий, Р.І. Сидорчук, О.М. Мороз\*, А.С. Паляниця, П.М. Воляннюк, А.Л. Виноградський\***

*Кафедра загальної хірургії (зав. – проф. В.П. Польовий) ВДНЗ України “Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці; \*ОКУ “Лікарня швидкої медичної допомоги”, м. Чернівці*

## СИМУЛЬТАННІ ОПЕРАЦІЇ ПРИ ВИКОНАННІ ЛАПАРОСКОПІЧНИХ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЙ

**Резюме.** Симультанні оперативні втручання під час лапароскопічної холецистектомії становлять 0,5-16% від загальної кількості операцій. Мета дослідження – проаналізувати результати симультанних лапароскопічних холецистектомій при поєднаній хірургічній патології. Серед 216 хворих, у 58 (26,85%) випадках симультанні операції виконували з комбінованого доступу, у 158 (73,15%) випадках симультанні операції виконувались відкритим способом. Дослідження вказує на доцільність виконання симультанних операцій при комбінованій хірургічній патології. Це не призводить до тяжких специфічних ускладнень, супроводжується позитивним медико-соціальним ефектом та економічністю порівняно з проведенням двох чи трьох окремих оперативних втручань.

**Ключові слова:** симультанна операція, лапароскопічна холецистектомія, герніопластика, хірургічна тактика.

Упродовж останніх років привертає увагу проблема симультанних (поєднаних) операцій (СО), якими є оперативні втручання, що виконуються одночасно на двох чи більше органах з приводу різних захворювань [1-3]. Основною метою їх є зниження хірургічного навантаження на організм пацієнта за умов повного та радикального об'єму операції. За даними різних джерел, у 20-30% хворих, що підлягають оперативному лікуванню, виявляється декілька захворювань, котрі потребують хірургічного лікування. Однак в середньому лише у 6% таких пацієнтів виконуються одноментні втручання [4, 5].

Частота поєднаної хірургічної патології, за даними різних авторів, становить від 0,5 до 16% [2, 6]. Для клінічних ситуацій, коли одночасно діагностовано декілька хірургічних захворювань, тактика лікування досі не визначена, не існує стандартів, чітких алгоритмів, показів та протипоказів до симультанних оперативних втручань, невідзначений раціональний обсяг оперативних втручань [7]. Незважаючи на важливість цієї проблеми, важливі аспекти симультанних оперативних втручань залишаються недостатньо дослідженими.

**Мета дослідження:** проаналізувати результати виконання симультанних лапароскопічних

холецистектомій при поєднаній хірургічній патології, частоти ускладнень, безпосередніх та віддалених результатів, а також соціально-економічного ефекту.

**Матеріал і методи.** Дослідження базується на аналізі результатів лікування 216 хворих за період 1999-2009 рр., у яких виконані симультанні операції з приводу поєднаної патології органів черевної порожнини, заочеревинного простору, передньої черевної стінки та екстра абдомінальної патології. У 58 (26,85%) випадках симультанні операції виконували з комбінованого (лапароскопічного та відкритого) доступу, у 158 (73,15%) випадках симультанні операції виконувались традиційним відкритим способом. Вік хворих – від 18 до 79 років, (в середньому 59,6 років). Пацієнти жіночої статі – 159 (73,61%), чоловічої – 57 (26,39%). За цей період відібрано 2790 оперативних втручань, 187 (6,7%) із них симультанні операції.

Передопераційне обстеження, крім загальноприйнятого, у випадках наявності клінічної симптоматики патології інших органів, доповнювалось спеціальними інструментальними та лабораторними методами діагностики. Перед операцією та інтраопераційно з метою запобі-

гання розвитку гнійних ускладнень проводили антибіотикопрофілактику відповідно до Наказу МОЗ України №502.

Лапароскопічні втручання проводились під ендотрахеальним наркозом на відеокомплексі фірми Olympus (Excera-I). Точки портів для введення лапароскопічних інструментів визначалися відповідно до характеру виявленої до операції поєднаної патології та почерговості етапів операції.

При виконанні даного дослідження керувались загальноприйнятими світовими та вітчизняними нормами відповідно до Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964–2000 рр.) і наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000р.

Обробка отриманих баз даних проводилась методами непараметричної статистики за критеріями з використанням програмних пакетів комп'ютерного базування.

**Результати дослідження та їх аналіз.** У 70-ти хворих традиційним відкритим методом виконувалась холецистектомія, яка була основним етапом і поєднувалась із симультанною герніопластиком гриж передньої черевної стінки у 38 випадках (герніопластика – 26, герніоалоластика – 12).

Ще у 58 пацієнтів при жовчнокам'яній хворобі, з приводу якої виконувалась лапароскопічна холецистектомія (ЛХЕ), як основний етап оперативного втручання, і супроводжувалась різними видами пластики гриж передньої черевної стінки – 49 випадків (38 герніопластик власними тканинами, 11 – герніопластик з використанням алотрансплантатів). У 50 хворих основним хірургічним захворюванням були грижі черевної стінки, а симультанно виконувались операції з приводу іншої патології. У тому числі: гриж, локалізованих в інших ділянках, – 26, урологічних операцій – 9, доброякісних пухлин підшкірної клітковини – 7, венектомій – 5, абдомінопластика – 3.

Двадцяти трьом пацієнтам здійснювались

операції з приводу гострих хірургічних захворювань черевної порожнини в ургентному порядку, під час яких виявлено інші хронічні хірургічні захворювання, які ліквідовано за допомогою СО (10,6%).

У 15 випадках виконувались інші оперативні втручання на органах гепатопанкреатобіліарної ділянки. 12 з них поєднувались із симультанними герніопластиками, 3 – з іншими операціями. Виконання симультанної ЛХЕ при основній та іншій патології летальними випадками не супроводжувалося.

Як і будь-яке хірургічне втручання, виконання симультанних операцій мало ряд позитивних та негативних моментів. Негативними моментами виконання СО можна вважати збільшення тривалості втручання (в середньому на 35-45%) та, в деяких випадках, технічні труднощі, зокрема ті, що пов'язані з особливостями операційного доступу.

Однак збільшення тривалості СГ компенсується скороченням періоду тимчасової непрацездатності та реабілітації вдвічі, зменшенням медикаментозного та анестезіологічного навантаження, загального терміну перебування в стаціонарі.

Таким чином, наші спостереження вказують на доцільність виконання СГ при комбінованій хірургічній патології. Їх виконання супроводжується значним медико-соціальним ефектом і характерною для них високою ефективністю та економічністю порівняно з проведенням двох чи трьох окремих оперативних втручань.

**Висновки:** 1. Наші спостереження вказують на доцільність виконання симультанних операцій при комбінованій хірургічній патології за умов ретельного аналізу ризиків та наслідків. 2. Виконання симультанних операцій супроводжується значним медико-соціальним ефектом і характеризується високою ефективністю та соціально-економічним ефектом порівняно з проведенням двох чи трьох окремих оперативних втручань.

**Перспектива подальших досліджень.** Розробити етапність за різних особливостей проведення симультанних оперативних втручань при хірургічних патологічних станах.

#### Список использованной литературы

1. Дисплазія сполучної тканини, як предиктор виникнення гриж передньої черевної стінки / монографія / За ред. В.П. Польового, В.В. Власова, В.В. Арсенюка. – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 288 с.
2. Лапароскопічна та традиційна холецистектомія і симультанні операції органів черевної порожнини / М.Д. Василюк, А.Г. Шевчук, Я.І. Козань [та ін.] // Сучасні медичні технології. – 2011. – № 3-4. – С. 52-55.
3. Combined laparoscopic cholecystectomy and incisional hernia repair: a proposal for standardised technique / N. Vettoreto, M. Bartoli, G. Montori, M. Giovanetti // Ann. R. Coll. Surg. Engl. – 2012. – Vol. 94(8). – P. 606.
4. Ефективність застосування колоносанатії з приводу перитоніту біліарного генезу /

О.О. Карлійчук, Р.І. Сидорчук, В.Ф. Кулачек, П.М. Воляннюк // *Клін. хірург.* – 2001. – № 6. – С. 699. 5. Симультанні лапароскопічні оперативні втручання з приводу жовчнокам'яної хвороби / М.Ю. Ничитайло, М.С. Загрійчук, І.І. Булик, О.Р. Демченко // *Клін. хірург.* – 2012. – № 3. – С. 5-8. 6. Сидорчук Р.І. Бактеріальна транслокація при гострому перитоніті / Р.І. Сидорчук, В.Д. Фундюр, В.Ф. Кулачек // *Шпитальна хірург.* – 2001. – № 1. – С. 105-108. 7. Hybrid technique for laparoscopic incision al ventral hernia repair combining laparoscopic primary closure and mesh repair / K. Yoshikawa, M. Shimada, N. Kurita [et al.] // *Asian J. Endosc. Surg.* – 2014. – Vol. 7(3). – P. 282-285.

## СИМУЛЬТАННЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЙ

**Резюме.** Симультантные оперативные вмешательства при лапароскопических холецистэктомиях составляют 0,5-16% от общего количества операций. Целью исследования было проанализировать результаты симультантных лапароскопических холецистэктомий при сочетанной хирургической патологии. Среди 216 больных, в 58 (26,85%) случаях симультантные операции выполняли с комбинированного доступа, в 158 (73,15%) случаях симультантные операции выполнялись открытым способом. Исследование свидетельствует о целесообразности выполнения симультантных операций при сочетанной хирургической патологии. Поскольку предупреждаются тяжелые специфические осложнения, присутствует положительный медико-социальный эффект и экономичность, по сравнению с проведением двух или трех отдельных оперативных вмешательств.

**Ключевые слова:** симультанная операция, лапароскопическая холецистэктомия, герниопластика, хирургическая тактика.

## SIMULTANEOUS SURGERY DURING LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY

**Abstract.** Simultaneous operations in case of laparoscopic cholecystectomy constitute 0.5-16% of the total surgery. The aim of the study was to analyze the results of laparoscopic simultaneous cholecystectomies combined with surgical pathology. Among the 216 patients, 58 (26.85%) cases of simultaneous operations were performed with combined access and 158 (73.15%) cases of simultaneous operations performed in open way. The study is indicative of reasonability of simultaneous operations in case of combined surgical pathology. Severe specific complications are prevented, a positive medical and social effect and efficiency is presents as compared to performing two or three separate surgeries.

**Key words:** simultaneous operation, laparoscopic cholecystectomy, hernioplastics, surgical tactics.

Higher State Educational Establishment of Ukraine  
“Bukovinian State Medical University” (Chernivtsi);

Надійшла 04.10.2016 р.  
Рецензент – проф. Гринчук Ф.В. (Чернівці)

UDC 611-013.85:618.39-021.3

**O.V. Garvasiuk, I.S. Davydenko, V.V. Ilika, A.I. Popovych***Department of Pathological Anatomy (head of dep. – prof. I.S. Davydenko) Higher State Educational Establishment of Ukraine “Bukovinian State Medical University”, Chernivtsi City***MORPHOMETRIC PARAMETERS OF PRETERM MATURING OF CHORIAL PLACENTAL TREE AGAINST IRON-DEFICIENCY ANEMIA OF GRAVIDAS IN 29-32 WEEKS OF GESTATION****МОРФОМЕТРИЧНІ ПАРАМЕТРИ ПЕРЕДЧАСНОГО ДОЗРІВАННЯ ХОРІАЛЬНОГО ДЕРЕВА ПЛАЦЕНТИ ПРИ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНІЙ АНЕМІЇ ВАГІТНИХ У 29-32 ТИЖНІ ВАГІТНОСТІ**

**Резюме.** Вивчені особливості передчасного дозрівання хоріального дерева при анемії вагітних у 29-32 тижні гестації. Отримані дані, що в термін гестації 29-32 тижнів морфометричні параметри хоріального дерева не досягають рівня фізіологічної вагітності. У термін 29-32 тижні, порівняно зі спостереженнями без анемії, є меншим сумарний відсоток термінальних та термінальних “спеціалізованих” ворсинок, але більшим відсоток проміжних незрілих ворсинок.

**Ключові слова:** передчасне дозрівання хоріального дерева, залізодефіцитна анемія вагітних.

Disorders of the chorial placental tree formation very often underlie pathogenesis of this organ failure [1]. The diagnostics of preterm maturing of the chorial tree is based on finding the fact of its preterm structure as compared to the parameters of a certain gestation period, which can be calculated on the percentage of various types of chorial villi [2]. Preterm maturing of the chorial tree is found in the materials after abortions and during preterm labour. In case of terminal delivery (37-40 weeks of gestation) the chorial tree possesses the signs of much more maturation than in case of physiological pregnancy, and this condition is not called preterm maturing but chorial tree hypermaturity [3]. The labour is considered to be preterm beginning from the full-time 22<sup>nd</sup> till full-time 36<sup>th</sup> week of gestation. The frequency of preterm labour according to various literary evidences constitutes 4-20% and it does not have a tendency to decrease. A considerable percentage of preterm labour is the main cause of maternal and fetal loss [4]. At present the influence of iron-deficiency anemia of the gravidas (IDAG) upon the morphology of preterm maturing of the chorial tree is not studied, but only there are observations of an opposite condition available – chorial tree immaturity in case of IDAG [5]. Placental calcification is a common pathologic condition for mature and immature placenta. Calcinoses may have varying degrees of prevalence over placenta. Exchanges of iron and calcium are closely linked. This is especially noticeable during pregnancy when the necessity for

these elements extremely increase [6]. Chorioamnionitis and basal deciduitis are the most frequent among the inflammatory processes of the placenta. According to the world medical data review the prevalence of chorioamnionitis ranges from 2,4 % to 20,5%, basal deciduitis – from 4.8 to 8.9% of gravidas and in case of premature birth the prevalence of the above-noted pathology increases by 1,5 – 3 times [7]. At the same time, the combination of preterm maturing of the chorial tree and IDAG is highly probable, as the frequency of anemia of pregnancy is rather high; it varies from 28% to 84% according to the data of the world statistics [6-8]. In Chernivtsi region, in particular, the frequency of anemia of pregnancy according to the official statistical data of 2010-2013 was within the range of 30,8-31,4%.

**Objectives:** to find morphometric parameters of preterm maturing of the placental chorial tree in case of iron-deficiency anemia of the gravidas differentially for 29-32 weeks, to conduct a comparative analysis of these parameters using various groups of comparison.

**Material and methods.** 182 placentas were examined. The design of the research assumed one main group of 29-32 weeks of gestation, and three groups of comparison. The following groups of investigation were formed:

The main group № 1- the examination of combined IDAG and preterm maturing of the chorial tree in 29-32 weeks of gestation.

© Garvasiuk O.V., Davydenko I.S., Ilika V.V., Popovych A.I., 2016

The comparison group № 1A – the examination of preterm maturing of the chorial tree without anemia in labour in 29-32 weeks of gestation.

The comparison group № 1B – the examination of IDAG in 29-32 weeks of gestation when the structure of the chorial tree corresponds to the term of gestation.

The comparison group № 1C – the examination without any anemia in 29-32 weeks of gestation when the structure of the chorial tree corresponds to the term of gestation.

In addition, morphometric parameters of physiological pregnancy are estimated. The number of observations for every group of the investigation is presented in Tables 1-2.

Histological examinations were conducted on the base of histological samples stained with hematoxylin and eosin. In every placenta in random fields of vision for 400 chorial villi were studied and classified according to the criteria [2], as the result a percentage ratio between various types of chorial villi was obtained. For every group of examination arithmetic mean and its error were calculated. Digital material was statistically processed by means of the bilateral odd Student criterion. The differences were considered statistically valued with  $p \leq 0,05$ .

**Results and discussion.** The Table 1 presents the results of calculation of the chorial tree morphometric parameters in case of physiological pregnancy as a percentage ratio of various types of chorial villi. These parameters are starting points to estimate preterm maturing of the chorial tree. The data obtained demonstrated that physiological pregnancy, that is the term of gestation of 37-40 weeks, is characterized by the domination of chorial villi of a mature structure (terminal, terminal “specialized”, intermediate mature, stem “late”) in the total amount of  $94,8 \pm 1,18\%$ . These types of the chorial villi indicated do not possess stromal canals in their stroma, Hofbauer cells, mesenchymocytes, but its contain great amounts of fibroblasts, connective tissue fibers, these villi are covered mainly with syncytiotrophoblast, cytotrophoblast are rarely found. Immature types of villi are characterized by the absence of fibroblasts and connective tissue fibers in the stroma, but the presence of stromal canals, Hofbauer cells, mesenchymocytes, the surface of immature villi is covered either with cytotrophoblast (in case of physiological pregnancy it is very rare variant), or with the two layers at the same time – cytotrophoblast and syncytiotrophoblast (the most spread variant for physiological pregnancy), or syncytiotrophoblast.

The Table 2 presents the results of calculation of the chorial tree morphometric parameters in various

Table 1

**The Correlation Ratio (%) of Various Types of the Chorial Villi in Case of Physiological Pregnancy (arithmetic mean  $\pm$  arithmetic mean error)**

Types of the Chorial Villi	Physiological pregnancy (n=21)
Stem “early”	0,1 $\pm$ 0,01
Stem “late”	4,0 $\pm$ 0,21
Trophoblastic and villous sprouts	1,1 $\pm$ 0,04
Mesenchymal	0,4 $\pm$ 0,02
Embryonic	0,6 $\pm$ 0,02
Intermediate immature	3,0 $\pm$ 0,14
Intermediate mature	14,9 $\pm$ 0,83
Terminal	38,4 $\pm$ 1,14
Terminal “specialized”	37,5 $\pm$ 1,16

groups of the investigation in the term of gestation of 29-32 weeks. The data in this Table shows that in none of the groups of the investigation the degree of maturity of the chorial tree does not achieve the level of physiological pregnancy. Even in case of preterm maturing the total percentage of the mature types of the chorial villi was the following: with IDAG (the main group № 1) –  $86,5 \pm 0,84\%$ , without anemia (the comparison group № 1A) –  $91,0 \pm 0,98\%$  (statistical probability of differences with physiological pregnancy for both groups indicated is considerable, that is –  $p < 0,05$ ). It should be noted that there is difference between the main group №1 and the comparative group №1A by this parameter ( $p = 0,008$ ), that is in the term of gestation of 29-32 weeks preterm maturing with IDAG as compared to preterm maturing without anemia is characterized by less degree of maturity. Specifically it is expressed in the fact that in case of IDAG the total percentage of terminal and terminal “specialized” villi is less, but the number of intermediate immature villi is bigger. Besides, in case of IDAG the percentage of trophoblastic and villous sprouts is increased (the sources of new formation of the chorial villi), which might be connected with intensified phenomena of regeneration of the damaged villi in case of IDAG. In general, considerable increase of the total percentage of terminal and terminal “specialized” villi, decrease of the total percentage of the stem and the percentage of embryonic villi is characteristic in the first turn for preterm maturing of the chorial tree in the term of gestation of 29-32 weeks both with IDAG and without anemia. The latter is rather interesting as the embryonic villi differ from the mesenchymal ones, which are precursors of the embryonic ones, by the availability of capillaries. This fact enables to estimate positively the perspective to



Table 2

**The Correlation Ratio (%) of Various Types of the Chorial Villi in the Main Group and Comparison Groups in the Term of Gestation of 29-32 Weeks (arithmetic mean  $\pm$  arithmetic mean error)**

Types of the Chorial Villi	Main Group №1 (n=18)	Comparison Group №1A (n=19)	Comparison Group №1B (n=20)	Comparison Group №1C (n=21)
Stem “early”	0,8 $\pm$ 0,02 p1B<0,001 p1C<0,001	0,8 $\pm$ 0,03	2,8 $\pm$ 0,14	2,4 $\pm$ 0,21
Stem “late”	3,8 $\pm$ 0,11 p1A=0,011 p1B=0,002 p1C=0,003	3,4 $\pm$ 0,10	4,8 $\pm$ 0,16	5,5 $\pm$ 0,34
Trophoblastic and villous sprouts	3,4 $\pm$ 0,12 p1A=0,006	2,2 $\pm$ 0,09	3,4 $\pm$ 0,15	3,1 $\pm$ 0,22
Mesenchymal	0,5 $\pm$ 0,01 p1A<0,001 p1B<0,001 p1C=0,004	0,4 $\pm$ 0,01	0,7 $\pm$ 0,02	0,6 $\pm$ 0,02
Embryonic	0,9 $\pm$ 0,02 p1A=0,008 p1B<0,001 p1C=0,001	0,8 $\pm$ 0,02	1,5 $\pm$ 0,08	1,4 $\pm$ 0,08
Intermediate immature	7,9 $\pm$ 0,28 p1A<0,001 p1B=0,003 p1C=0,007	4,8 $\pm$ 0,19	10,1 $\pm$ 0,39	9,6 $\pm$ 0,38
Intermediate mature	26,5 $\pm$ 0,64 p1B<0,001 p1C=0,001	26,4 $\pm$ 0,58	38,4 $\pm$ 0,65	37,6 $\pm$ 0,92
Terminal	53,8 $\pm$ 0,98 p1B<0,001 p1C=0,001	55,4 $\pm$ 0,97	34,9 $\pm$ 0,78	36,0 $\pm$ 0,90
Terminal “specialized”	2,4 $\pm$ 0,15 p1A<0,001 p1B=0,002 p1C<0,001	5,8 $\pm$ 0,29	3,4 $\pm$ 0,12	3,8 $\pm$ 0,14

Note 1. p1A – odd probability of the mean values between the main group №1 and the comparison group №1A.

Note 2. p1B – odd probability of the mean values between the main group №1 and the comparison group №1B.

Note 3. p1C – odd probability of the mean values between the main group №1 and the comparison group №1C.

Note 4. In case probability is not indicated in the Table it was more than 0,05.

study the processes of angiogenesis (new formation of the blood vessels) in the chorial tree in case of its preterm maturing.

However, the inflammatory processes of the placenta and placental calcification have not been found during the research.

**Conclusion.** The peculiarities of preterm maturing of the chorial tree in case of iron deficiency anemia of the gravidas in the term of gestation of 29-32 weeks are the following: in general morphometric parameters of the chorial tree do not achieve the level of physiological pregnancy; the degree of maturity of

the chorial villi is less than in case of preterm maturing of the chorial tree without anemia which is seen in the less total percentage of terminal and terminal “specialized” villi, but more percentage of intermediate immature villi.

**Prospects of further investigations** are to study the processes of angiogenesis (new formation of the blood vessels) and vascular genesis (rebuilding of the existed vessels) in the chorial villi by means of morphological, histochemical and immunohistochemical methods in case of preterm maturing of the chorial tree.

## Список использованной литературы

1. Лукьянова Е.В. Роль нарушений формирования ворсинчатого дерева в патогенезе плацентарной недостаточности / Е.В. Лукьянова // *Акушерство и гинеколог.* – 2009. – № 2. – С. 5-8.
2. Давиденко І.С. Гістологічні критерії зрілості хоріального дерева для діагностики передчасного або уповільненого дозрівання плаценти людини / І.С. Давиденко, О.А. Тюленева, А.В. Гошовська // *Бук. мед. вісн.* – 2011. – Т. 15, № 1(57). – С. 127-130.
3. Benirschke K. *Pathology of the human placenta.* / K. Benirschke, G.J. Burton, R.N. Vaergen. – 6th ed. – New York: Springer, 2012. – 974 p.
4. Знаменська Т.К. Організація та перспективи розвитку перинатальної допомоги в Україні / Т.К. Знаменська, Т.М. Бойчук, Ю.Д. Годованець // *Неонатолог., хірург. та перинатальна мед.* – 2013. – Т. III, № 1(7). – С. 13-18.
5. Давиденко І.С. Удосконалення класифікації хоріальних ворсинок плаценти, її обґрунтування методами інформаційного аналізу та практичне застосування, як досягнення науковців кафедри патоморфології Буковинського державного медичного університету / І.С. Давиденко, О.А. Тюленева // *Клін. анатом. та оператив. хірург.* – 2014. – Т. 13, № 2. – С. 108-113.
6. The assessment of newborn iron stores at birth: a review of the literature and standards for ferritin concentrations / A.M. Siddappa, R. Rao, J.D. Long [et al.] // *Neonatology.* – 2007. – № 1. – P. 73-82.
7. Rohini M. Histological changes in the placenta from severe anaemic mothers // M. Rohini, A.S. Yogesh, M. Goyal, Praveen Kurrey // *Inter. J. of Med. and Health Scienc.* – 2013. – V. 2, Is. 1. – P. 31-35.
8. Breytmann C. Iron deficiency and anaemia in pregnancy: modern aspects of diagnosis and therapy / C. Breytmann // *Bld. Cel. Molecul. Dis.* – 2002. – V. 29, № 3. – P. 506-516.

**МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО СОЗРЕВАНИЯ ХОРИАЛЬНОГО ДЕРЕВА ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ БЕРЕМЕННЫХ В 29-32 НЕДЕЛИ БЕРЕМЕННОСТИ**

**Резюме.** Изучены особенности преждевременного созревания хоріального дерева при анемии беременных в 29-32 недели гестации. Получены данные, что в срок гестации 29-32 недели морфометрические параметры хоріального дерева не достигают уровня физиологической беременности. В срок гестации 29-32 недели, в сравнении с наблюдениями без анемии, наблюдается меньший суммарный процент терминальных и терминальных “специализированных” ворсинок, но большим процент промежуточных незрелых ворсинок.

**Ключевые слова:** преждевременное созревание хоріального дерева, железодефицитная анемия беременных.

**MORPHOMETRIC PARAMETERS OF PRETERM MATURATION OF CHORIAL PLACENTAL TREE AGAINST IRON-DEFICIENCY ANEMIA OF GRAVIDAS IN 29-32 WEEKS OF GESTATION**

**Abstract.** Peculiarities of preterm maturation of the chorial tree against anemia of gravidas in 29-32 period of gestation were studied. The evidence obtained is indicative of the fact that morphometric parameters of the chorial tree don't achieve the level of physiological pregnancy in both periods of gestation of 29-32 weeks. Less overall percentage of terminal and terminal “specialized” villi is observed in the term of gestation of 29-32 weeks, but the percentage of intermediate immature villi increased as compared to cases without anemia.

**Key words:** preterm maturation of chorial tree, iron-deficiency anemia of gravidas.

Higher State Educational Institution of Ukraine  
“Bukovinian State Medical University” (Chernivtsi)

Надійшла 03.10.2016 р.  
Рецензент – проф. Каліновська І.В. (Чернівці)

УДК 611.41.018:[611.149+611.136.42]-053.31

**Б.І. Шумко, О.М. Слободян\*, І.О. Малишевський, Л.П. Лаврів\****Кафедра онкології та радіології (зав. – д.мед.н.. В.Ю. Бодяка), \*кафедра анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії (зав. – проф. О.М. Слободян) ВДНЗ України “Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці*

## ВАРІАНТИ ТОПОГРАФІЇ СУДИН СЕЛЕЗІНКОВИХ ВОРИТ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

**Резюме.** У статті наведені відомості про становлення топографії судин селезінкових воріт у новонароджених людини. Встановлено, що розміри, форма селезінкових воріт, їх протяжність і топографія судин індивідуально дуже варіабельні у новонароджених і залежать від варіантів розгалуження артерій та формування вен, а також від форми селезінки та конституції суб'єкта. Проведений статистичний і математичний аналіз отриманих морфометричних даних, що дозволило більш об'єктивно оцінити динаміку росту і зміни топографії кровоносних судин селезінки в процесі розвитку.

**Ключові слова:** селезінкові ворота, селезінкова артерія та вена, новонароджені.

Знання складних морфогенетичних процесів, які відбуваються у людському організмі, є важливим для правильного розуміння та з'ясування причин виникнення аномалій розвитку, варіантів будови, топографії різних структур організму і на цій основі розробки нових ефективних методів їх профілактики та лікування. Науково-технічний прогрес впливає на спрямованість науково-дослідної роботи, не залишаючи поза увагою цінність морфологічного дослідження. Селезінка є важливим периферійним лімфоїдним органом, який виконує фільтраційну, очисну, імунну, кровотворну і депонуючу функції [1-4]. Удосконалення техніки хірургічних операцій на селезінці повинно базуватися на точних і ґрунтовних топографічних даних про будову судинно-нервового апарату селезінки. Відомості про морфофункціональні особливості будови селезінки людини, селезінкових воріт є розрізненими, несистематизованими та потребують подальшого вивчення [5-7].

**Мета дослідження:** з'ясувати становлення топографії судин селезінкових воріт у новонароджених людини.

**Матеріали і методи.** Матеріалом дослідження слугували 25 препаратів новонароджених людини. Топографію судин селезінкових воріт досліджено методами ін'єкції кровоносних судин селезінки з наступною корозією. Для вимірювання довжини та діаметра кровоносних судин використовували лінійку та бінокулярну лупу з окуляр-мікрометром. Отримані результати обробляли методом варіаційної статисти-

стики з визначенням середньої величини ( $M$ ), похибки до неї ( $m$ ).

**Результати дослідження та їх обговорення.** У всіх спостереженнях ворота органа представляли собою щілину на нутрощевій поверхні селезінки. Форма, як правило, невелика заглибина з нерівними краями, вільними від очеревинного покриття. Ворота розташовані спереду від внутрішнього краю селезінки, спрямовані паралельно до нього, що відповідає повздовжній осі органа. Розміри, форма воріт, їх протяжність і топографія судин індивідуально дуже варіабельні у новонароджених і залежать від варіантів розгалуження артерій та формування вен, а також від форми селезінки та конституції суб'єкта.

Умовно ворота селезінки можна розподілити на такі типи: компактні (рис. 1), змішані (рис. 2) та широкі (рис. 3). У 9 з 25 спостережень, коли довжина воріт не перевищувала однієї третини площі нутрощевій поверхні селезінки, слід говорити про компактну форму. За такою будовою воріт судини в них розподіляються не по всій довжині щілини, а знаходяться переважно в центрі або ближче до одного з кінців органа. У 7 спостереженнях судини селезінкової ніжки були розсіянні. Такі ворота ми зарахували до широких.

При різних фізіологічних і патологічних станах величина та форма воріт можуть змінюватися в однієї і тієї ж особи, що створює труднощі під час хірургічних втручань. У 4 спостереженнях селезінкові ворота представлені невеликими заглибинами у вигляді ямочок, заповнених жиром.

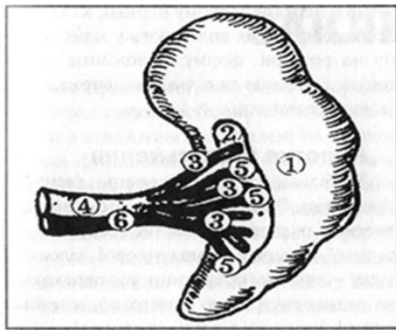


Рис. 1. Схематичне зображення розташування кровоносних судин у селезінкових воротах компактного типу новонародженого. Вид зсередини. Позначення: 1 – селезінка; 2 – селезінкові ворота; 3 – гілки I порядку; 4 – стовбур селезінкової артерії; 5 – притоки I порядку; 6 – стовбур селезінкової вени

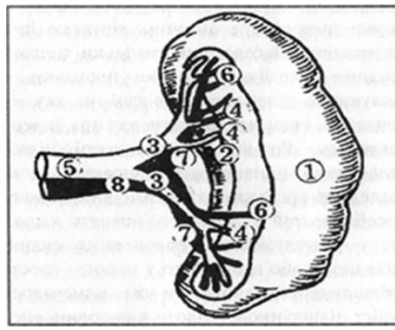


Рис. 2. Схематичне зображення розташування кровоносних судин у селезінкових воротах змішаного типу новонародженого. Вид зсередини. Позначення: 1 – селезінка; 2 – селезінкові ворота; 3 – гілки I порядку; 4 – гілки II порядку; 5 – стовбур селезінкової артерії; 6 – притоки I порядку; 7 – притоки II порядку; 8 – стовбур селезінкової вени

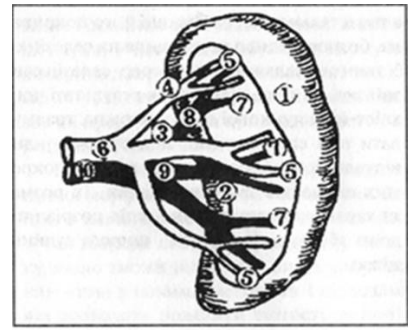


Рис. 3. Схематичне зображення розташування кровоносних судин у селезінкових воротах широкого типу новонародженого. Вид зсередини. Позначення: 1 – селезінка; 2 – селезінкові ворота; 3 – гілки I порядку; 4 – гілки II порядку; 5 – гілки III порядку; 6 – стовбур селезінкової артерії; 7 – притоки I порядку; 8 – стовбур селезінкової вени

вою клітковиною. У 1-му випадку ямочки не мали очеревинного покриття, ніби відірвані від воріт, знаходилися ближче до заднього кінця селезінки. Складалося враження, що судини входили і виходили з воріт двома рядами, таке розміщення виділено нами як однорядні та дворядні ворота. Слід також зауважити, що, на відміну від дорослих, у новонароджених з довжиною нутрощевої поверхні селезінки 2,4-4,4 мм інколи складно визначити лінію воріт, оскільки вона нерідко має розгалуження. Стосовно місця розміщення воріт, то йому також властиві індивідуальні відмінності. У 3 спостереженнях з 25 ворота зміщувалися донизу і один із країв утворювався внутрішнім краєм селезінки. Селезінкова ніжка, сформована кровоносними і лімфатичними судинами та нервами, оповита прошарком клітковини та розташована між двома листками очеревини, що прямують від діафрагми та шлунка до воріт селезінки.

Селезінкова артерія у новонароджених простягається прямолінійно. Здебільшого селезінкова артерія представлена одним стовбуром (55 із 69), від якого відходять гілки менші за діаметром її основного стовбура, у 14 випадків – селезінкова артерія по ходу віддає гілки майже однакового діаметра від її основного стовбура, останні йдуть у напрямку воріт селезінки.

Довжина селезінкової артерії у новонароджених становить  $26,1 \pm 0,21$  мм, зовнішній діаметр селезінкової артерії в початковому відділі –  $1,6 \pm 0,02$  мм. Довжина селезінкової вени у новонароджених становить  $27,7 \pm 0,57$  мм, зовнішній діаметр селезінкової вени в кінцевому відділі –  $2,5 \pm 0,07$  мм.

На основі синтопічного впливу підшлункової залози виділено три відділи селезінкової артерії. Перший відділ – початковий – від місця відходження від черевного стовбура до місця примикання до підшлункової залози, другий – середній (найдовший) – розміщений уздовж органа, третій – кінцевий – від кінця хвоста залози до воріт селезінки. Від початкового відділу селезінкової артерії відходить у восьми випадках велика підшлункова артерія, від середнього – гілочки на кровопостачання тіла та голівки підшлункової залози, дрібні шлункові (2-5), ліва шлунково-сальникова артерія, від кінцевого – гілки на кровопостачання селезінки. У 36% випадків у новонароджених спостерігається відгалуження довгої гілки від селезінкової артерії. Довга гілка простягається від верхнього до нижнього краю тіла підшлункової залози, прилягаючи здебільшого до задньої її поверхні. Біля нижнього краю тіла залози вона поділяється на праву та ліву гілки, які проходять у протилежних напрямках та беруть участь у кровопостачанні нижніх відділів тіла залози.

У більшості спостережень елементи селезінкової ніжки спереду покривалися листком очеревини, яка переходила з передньої поверхні підшлункової залози, а ззаду – листком очеревини, що переходила на задньовнутрішню поверхню селезінки з лівої нирки та лівої надниркової залози, що слід враховувати дитячим хірургам під час операцій на селезінці.

У половині спостережень у воротах селезінки знаходився хвіст підшлункової залози, а парієтальна очеревина, що його покривала, безпосередньо переходила на селезінку. У таких випадках пі-

дшлунково-селезінкова зв'язка відсутня, в результаті чого можна травмувати хвіст підшлункової залози під час спленектомії. Ураховуючи індивідуальні особливості вираженості окремих елементів судинної ніжки, їх розмірів та характеру розгалужень, слід розрізняти довгі або вузькі, короткі і широкі судинні ніжки.

**Висновок.** У літературі немає одностайної думки стосовно того, яка саме зв'язка утворює селезінкову ніжку. На підставі проведених досліджень такі розбіжності ми пояснюємо значними індивідуальними особливостями процесів відмежування зачатка селезінки від стінки сальникової сумки, що мають місце в новонароджених, харак-

тер і особливості яких впливають у майбутньому на розміри, форму, положення, голотопію, синтопію та кількість і вираженість зв'язок селезінки. Розмірам селезінкової ніжки властивий індивідуальний характер, який залежить від форми та розмірів селезінки, особливостей її зв'язкового апарату, характеру розгалуження кровоносних судин, наявності або відсутності у воротах хвоста підшлункової залози.

**Перспектива подальших досліджень.** Провести дослідження стосовно органометричних параметрів і топографії воріт селезінки упродовж усіх вікових груп у постнатальному періоді онтогенезу людини.

### Список використаної літератури

1. Слободян О.М. Топографія селезінкової артерії в перинатальному періоді / О.М. Слободян // Морфофункціональні особливості нервової та серцево-судинної систем у нормі, експерименті та патології, присв. 100-річчю з дня народження Ю.П. Мельмана: зб. тез наук.-практ. конф. з міжнародн. участю. – Ів.-Франківськ, 2013. – С. 160-161.
2. Ахтемійчук Ю.Т. Пренатальний розвиток органів і структур організму / Ю.Т. Ахтемійчук, О.М. Слободян, Л.П. Лаврів // Експериментал. і клін. мед. – 2014. – № 3(64). – С. 18-21.
3. Становлення деяких органів і структур організму в ранньому періоді онтогенезу людини / О.М. Слободян, Л.П. Лаврів, В.В. Куфтяк, Н.Я. Маковійчук // Science and civilization – 2015: mater. of the International scientific and practical conference. – 2015. – Vol. 20. Medicine. – P. 60-63.
4. Шумко Б.І. Морфометрія кровоносних судин селезінки у плодів та новонароджених людини / Б.І. Шумко, О.М. Слободян, І.О. Малишевський // Клін. анатом. та оператив. хірург. – 2016. – Т. 15, № 2(56). – С. 86-88.
5. Инаков А.К. Морфометрические показатели селезенки человека в раннем постнатальном онтогенезе / А.К. Инаков. – Тр. Крымского мед. ин-та. – 1983. – Т. 101. – С. 118-119.
6. Куровин А.А. Методика морфометрической оценки состояния селезенки / А.А. Куровин. – М., 1986. – 9 с. – Деп. Во ВИНТИ № 1456-В.
7. Орлов М.Н. Хирургическая анатомия сосудистой системы и операции на ней в детском возрасте / М.Н. Орлов // Внутри- и внеорганный архитектоника сосудов селезенки у новорожденных. – Ленинград, 1987. – С. 44-51.

### ВАРИАНТЫ ТОПОГРАФИИ СОСУДОВ СЕЛЕЗЕНОЧНЫХ ВОРОТ У НОВОРОЖДЕННЫХ

**Резюме.** В статье приведены сведения о становлении топографии сосудов селезеночных ворот у новорожденных человека. Установлено, что размеры, форма селезеночных ворот, их протяженность и топография сосудов индивидуально очень вариабельны у новорожденных и зависят от вариантов ветвления артерий и формирования вен, а также от формы селезенки и конституции субъекта. Проведенный статистический и математический анализ полученных морфометрических данных, что позволило более объективно оценить динамику роста и изменения топографии кровеносных сосудов селезенки в процессе развития.

**Ключевые слова:** селезеночные ворота, селезеночная артерия и вена, новорожденные.

### VARIANTS OF VASCULAR TOPOGRAPHY OF THE SPLENIC PORTA IN NEWBORNS

**Abstract.** This article provides information concerning the formation of vascular topography of the splenic porta in newborn humans. The size, shape of the splenic porta, their length and topography of individual vessels in infants is very variable and depend on the variants of arterial branches and veins formation, shape of the spleen and the constitution of the subject. Statistical and mathematical analysis of the morphometric data was conducted, enabling more objectively evaluate the dynamics of growth and change in the topography of the blood vessels of the spleen in development.

**Key words:** splenic porta, splenic artery and vein, newborns.

Higher State Educational Institution of Ukraine  
“Bukovinian State Medical University” (Chernivtsi)

Надійшла 14.10.2016 р.  
Рецензент – проф. Кривецький В.В. (Чернівці)

УДК 611-013.84:618.39-021.8

**А.В. Гошовська, І.С. Давиденко\*, О.М. Давиденко\*\*, В.М. Гошовський**

*Кафедра акушерства, гінекології та перинатології (зав. – проф. О.В. Кравченко); \*кафедра патологічної анатомії (зав. – проф. І.С. Давиденко); \*\*кафедра інфекційних хвороб та епідеміології (зав. – проф. В.Д. Москалюк) Вищий державний навчальний заклад України “Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці*

## **ІМУНОГІСТОХІМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ МЕТАЛОПРОТЕЇНАЗИ-2 У ТРОФОБЛАСТІ ПРИ TORCH-ІНФЕКЦІЇ НА МАТЕРІАЛІ АБОРТІВ У ТЕРМІН ГЕСТАЦІЇ 5-6 ТИЖНІВ**

---

**Резюме.** Дане дослідження є фрагментом серії імуногістохімічних досліджень трофобласта при TORCH-інфекції, які заплановано провести в різні терміни гестації. Ця стаття присвячена результатам досліджень трофобласта в термін гестації 5-6 тижнів. Мета дослідження – імуногістохімічним методом встановити особливості експресії МП-2 у різних типах трофобласта при TORCH-інфекції порівняно зі спостереженнями без інфекційного процесу. Дослідженню підлягав абортний матеріал 5-6 тижнів гестації. Основну групу дослідження становили 16 спостережень TORCH-інфекції, а контрольну – 14 спостережень перерваної вагітності без ознак інфекційного процесу (аборти за соціальними показами). Виконували імуногістохімічну методику на металопротеїназу-2 з первинними антитілами та полімерної системою візуалізації антигену з використанням діамінобензидину виробника DAKO. Методом комп'ютерної мікроденситометрії у спеціалізованій комп'ютерній програмі ImageJ оцінювали оптичну густину забарвлення. Відповідно до результатів імуногістохімічних досліджень з використанням методу комп'ютерної мікроденситометрії в термін гестації 5-6 тижнів, як при TORCH-інфекції, так і без інфекційного процесу, найбільша експресія металопротеїнази-2 відмічається в інвазивному трофобласті, найменша – у синцитіотрофобласті хоріальних ворсинок, а проміжні показники відзначаються в цитотрофобласті хоріальних ворсинок та цитотрофобласті клітинних колонок. При TORCH-інфекції експресія металопротеїнази-2 знижується у всіх чотирьох типах трофобласта (цитотрофобласт хоріальних ворсинок; цитотрофобласт клітинних колонок; інвазивний цитотрофобласт у фрагментах ендометрію), за винятком синцитіотрофобласта хоріальних ворсинок.

**Ключові слова:** TORCH-інфекція, трофобласт, металопротеїназа-2.

---

Дане дослідження є фрагментом серії імуногістохімічних досліджень трофобласта при TORCH-інфекції, які заплановано провести в різні терміни гестації. Ця стаття присвячена результатам досліджень трофобласта в термін гестації 5-6 тижнів. У наведений період вагітності визначаються типи трофобласта, які доступні для масових досліджень: 1) цитотрофобласт хоріальних ворсинок; 2) синцитіотрофобласт (симпластотрофобласт) хоріальних ворсинок; 3) цитотрофобласт клітинних колонок (розташовується між хоріальними ворсинками у вигляді нерегулярних груп клітин – осередків різної форми та розмірів); 4) інвазивний цитотрофобласт у фрагментах ендометрію [1, 2].

Трофобласт різних типів в нормі дає позитивну чітку експресію антигену металопротеїнази-2 (МП-2) [3], що є підставою для імуногістохімічних досліджень МП-2 у трофобласті. Однак на даний час не встановлені особливості експресії МП-2 у різних типах трофобласта при TORCH-інфекції.

**Мета дослідження:** імуногістохімічним методом встановити особливості експресії МП-2 у різних типах трофобласта при TORCH-інфекції порівняно зі спостереженнями без інфекційного процесу.

**Матеріал і методи.** Дослідженню підлягав абортний матеріал 5-6 тижнів гестації. Основну

© Гошовська А.В., Давиденко І.С., Давиденко О.М., Гошовський В.М., 2016

групу дослідження становили 16 спостережень TORCH-інфекції, а контрольну – 14 спостережень перерваної вагітності без ознак інфекційного процесу (аборти за соціальними показаннями). Матеріал фіксували 22-24 години у 10% нейтральному забуференому розчині формаліну, проводили етанолову дегідратацію та заливку в парафін. На серійних гістологічних зрізах 5 мкм завтовшки виконували імуногістохімічну методику на МП-2 з первинними антитілами та полімерною системою візуалізації антигену з використанням діамінобензидину виробника DAKO.

Отримували цифрові копії зображення за допомогою мікроскопа Delta Optical Evolution 100 (планахроматичні об'єктиви) та цифрової камери Olympus SP-550UZ. Цифрові зображення аналізували в спеціалізованій для гістологічних досліджень комп'ютерній програмі ImageJ (1.48v, вільна ліцензія, W.Rasband, National Institute of Health, USA, 2015) [4], зокрема проводили комп'ютерну мікроденситометрію, а саме: оцінювали оптичну густина забарвлення (у діапазоні від "0" до "1") на підставі логарифмічних перетворень величини яскравості (у градаціях від "0" до "255"). Для оптичної густини обраховували середню арифметичну та її похибку, порівняння між групами дослідження здійснювали непараметричним методом Mann-Whitney (комп'ютерна програма PAST 3.14, вільна ліцензія, O. Hammer, 2016) [5].

#### Результати дослідження та їх обговорення.

Візуальне дослідження імуногістохімічних препаратів показало, що позитивне (коричневе) забарвлення на МП-2 в цитоплазмі різних типів трофобласта має дрібно- або великогранулярний характер і різний ступінь забарвлення (рис. 1-3). Насиченість гранулами має певну закономірність залежно від типу трофобластичних клітин. Різний ступінь забарвлення і різна насиченість гранулами цитоплазми трофобласта є об'єктивним підґрунтям для проведення кількісних досліджень, наприклад, комп'ютерної мікроденситометрії, яка і була виконана в даному дослідженні. Різницю в характері розподілу гранул, які позитивно профарбовуються на МП-2 особливо, добре видно на прикладі трофобласта, який вкриває поверхню хоріальних ворсинок (див. рис. 1). Зокрема, синцитіотрофобласт містить майже виключно дрібні гранули, які мають хоч і чітке, але порівняно слабке профарбовування. Слід вказати на те, що насиченість гранулами цитоплазми синцитіотрофобласта висока (їх багато на одиницю площі). У цитотрофобласті хоріальних ворсинок спостерігається інша картина – в цитоплазмі знаходяться

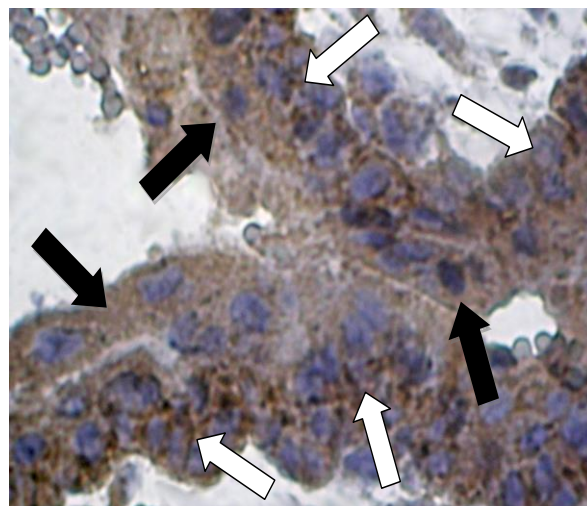


Рис. 1 TORCH-інфекція. Термін гестації 5-6 тижнів. Фрагменти хоріальних ворсинок. Цитотрофобласт хоріальних ворсинок позначений білими стрілками, синцитіотрофобласт – чорними. Імуногістохімічна методика на металопроїєїназу-2 (полімерна система детекції антигену, пероксидазна мітка та ДАБ). Об. 40<sup>x</sup>. Ок. 10<sup>x</sup>

приблизно в рівному співвідношенні сильно профарбовані гранули (вони, як правило, мають найбільші або середні розміри) та світлі дрібні гранули. Обидва види гранул у цитотрофобласті хоріальних ворсинок розподіляються по цитоплазмі доволі рівномірно. Вищеописаний характер розподілу різних видів гранул МП-2 по цитоплазмі трофобласта хоріальних ворсинок, напевно, віддзеркалює процеси дозрівання вільозного трофобласта, адже відомо, що цитотрофобласт хоріальних ворсинок з часом "вливається" в синцитіотрофобласт [1], який є більш зрілою структурою порівняно із цитотрофобластом.

Як видно з даних таблиці, оптична густина забарвлення синцитіотрофобласта в нормі і при TORCH-інфекції має найнижчі середні показники серед усіх типів трофобласта. Водночас TORCH-інфекція не змінює оптичну густина імуногістохімічного забарвлення на МП-2. У той же час, відмічено, що при TORCH-інфекції суттєво знижується оптична густина забарвлення на МП-2 (див. табл.) – у середньому на 16,58%. Це вказує на зниження експресії МП-2 при TORCH-інфекції.

Щодо цитотрофобласту клітинних колонок (див. рис. 2) слід відмітити, що характер гранул МП-2 і розподіл їх по цитоплазмі у цьому типі трофобласта є дуже подібним до вищеописаних особливостей гранул у цитоплазмі цитотрофобласта хоріальних ворсинок. Водночас і реакція на TORCH-інфекцію є подібною – відзначається зниження ( $p < 0,05$ ) оптичної густини забарвлення на

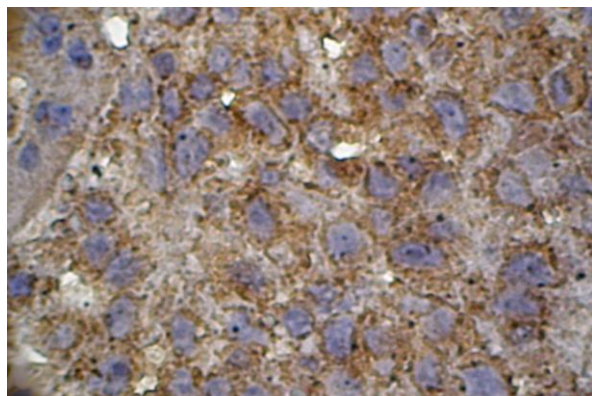


Рис. 2 TORCH-інфекція. Термін гестації 5-6 тижнів. Фрагмент клітинної колонки (у полі зору майже всі клітини відносяться до цитотрофобласту). Імуногістохімічна методика на металопротеїназу-2 (полімерна система детекції антигену, пероксидазна мітка та ДАБ). Об.40<sup>x</sup>. Ок.10<sup>x</sup>

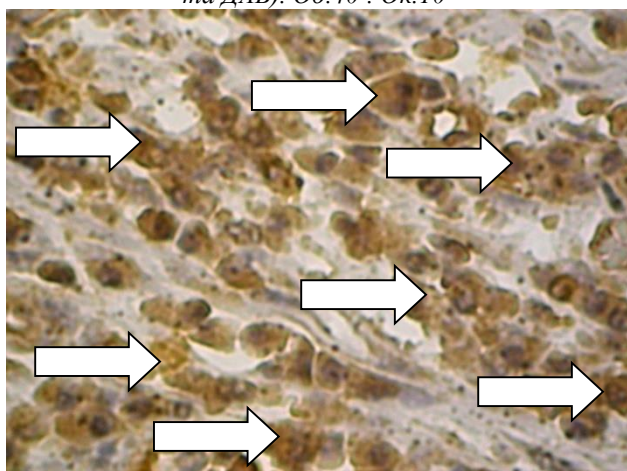


Рис. 3 TORCH-інфекція. Термін гестації 5-6 тижнів. Фрагмент ендометрію з інвазивним трофобластом (інвазивний цитотрофобласт вказано стрілками). Імуногістохімічна методика на металопротеїназу-2 (полімерна система детекції антигену, пероксидазна мітка та ДАБ). Об.20<sup>x</sup>. Ок.10<sup>x</sup>

МП-2 (див. табл.) – у середньому на 22,26% , тобто має місце зниження експресії МП-2.

Найбільш інтенсивне забарвлення на МП-2 відзначено в цитоплазмі інвазивного цитотрофобласта (див. рис. 3, табл.). Це цілком очікуваний результат, адже процеси інвазії клітин (пухлинних і непухлинних) пов'язують, у першу чергу, саме з цитоплазматичними металопротеїназами. Водночас насиченість гранулами цитоплазми інвазивного цитотрофобласта є найбільш високою серед

Таблиця

Оптична густина забарвлення (в. од. опт. густ.) цитоплазми різних типів трофобласта при застосуванні імуногістохімічної методики на металопротеїназу-2 при TORCH-інфекції (M±m)

Типи трофобласта	Основна група (TORCH-інфекція); n=16	Контрольна група; n=14
Цитотрофобласт хоріальних ворсинок	0,245±0,0019	0,308±0,0017
Синцитіотрофобласт хоріальних ворсинок	0,115±0,0016	0,114±0,0014
Цитотрофобласт клітинних колонок	0,241±0,0022	0,310±0,0018
Інвазивний цитотрофобласт	0,316±0,0021	0,408±0,0024

усіх типів трофобласта в термін гестації 5-6 тижнів. При TORCH-інфекції оптична густина забарвлення на МП-2 знижується в середньому на 22,55% (p<0,05).

Отже, при TORCH-інфекції експресія МП-2 знижується у всіх чотирьох типах трофобласта, за винятком синцитіотрофобласта хоріальних ворсинок.

**Висновки.** 1. Відповідно до результатів імуногістохімічних досліджень з використанням методу комп'ютерної мікроденситометрії в термін гестації 5-6 тижнів як при TORCH-інфекції, так і без інфекційного процесу, найбільша експресія металопротеїнази-2 відзначається в інвазивному трофобласті, найменша – в синцитіотрофобласті хоріальних ворсинок, а проміжні показники відзначаються в цитотрофобласті хоріальних ворсинок та цитотрофобласті клітинних колонок. 2. При TORCH-інфекції експресія металопротеїнази-2 знижується у всіх чотирьох типах трофобласта, за винятком синцитіотрофобласта хоріальних ворсинок.

**Перспектива подальших досліджень** полягає в дослідженні експресії металопротеїнази-2 при TORCH-інфекції в інші терміни гестації з подальшим узагальненням інформації.

#### Список використаної літератури

1. Benirschke K. Pathology of the human placenta. / K. Benirschke, G.J. Burton., R.N. Baergen. – 6th ed. – New York: Springer, 2012. – 974 p.
2. Pijnenborg R. Placental Bed Disorders / R. Pijnenborg, I. Brosens, R. Romero. – Cambridge: Cambridge University Press, 2010. – 301 p.
3. Давиденко І.С. Імуногістохімічна концентрація ферменту “металопротеїназу-2” в інвазивному цитотрофобласті та трофобласті хоріальних ворсинок при гіперандрогенії / І.С. Давиденко, А.В. Гошовська // Naukowa przestrzeń Europy –



2014: *materiały X międzynarodowej naukowo-praktycznej konferencji (07-15 kwietnia 2014 roku)*. – Vol. 28. – *Medycyna Przemysł: Nauka i studia*, 2014. – С. 3-6. 4. Ferreira T. *ImageJ. User Guide* / T. Ferreira, W. Rasband. – New York: National Institute of Health, 2012. – 187 p. 5. Hammer Ø. *PAST: Paleontological Statistics, Version 3.14. Reference manual* / Ø. Hammer. – Oslo: Natural History Museum University of Oslo, 2016. – 243 p.

#### ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ-2 В ТРОФОБЛАСТЕ ПРИ TORCH-ИНФЕКЦИИ НА МАТЕРИАЛЕ АБОРТОВ В СРОК ГЕСТАЦИИ 5-6 НЕДЕЛЬ

**Резюме.** Данное исследование является фрагментом серии иммуногистохимических исследований трофобласта при TORCH-инфекции, которые запланировано провести в разные сроки гестации. Эта статья посвящена результатам исследований трофобласта в срок гестации 5-6 недель. Целью исследования было иммуногистохимическим методом установить особенности экспрессии МП-2 в разных типах трофобласта при TORCH-инфекции по сравнению с наблюдениями без инфекционного процесса. Исследованию подлежал абортный материал 5-6 недель гестации. Основную группу исследования составили 16 наблюдений TORCH-инфекции, а контрольную – 14 наблюдений прерванной беременности без признаков инфекционного процесса (аборт по социальным показаниям). Выполняли иммуногистохимическая методика на металлопротеиназ-2 с первичными антителами и полимерной системой визуализации антигена с использованием диаминобензидину производителя DAKO. Методом компьютерной микроденситометрии в специализированной компьютерной программе ImageJ оценивали оптическую плотность окраски. Согласно результатов иммуногистохимических исследований с использованием метода компьютерной микроденситометрии в срок гестации 5-6 недель, как при TORCH-инфекции и инфекционного процесса, наибольшая экспрессия металлопротеиназы-2 отмечается в инвазивном трофобласте, наименьшая – в синцитиотрофобласте хориальных ворсинок, а промежуточные показатели отмечаются в цитотрофобласте хориальных ворсинок и цитотрофобласте клеточных колонок. При TORCH-инфекции экспрессия металлопротеиназы-2 снижается во всех четырех типах трофобласта (цитотрофобласт хориальных ворсинок; цитотрофобласт клеточных колонок; инвазивный цитотрофобласт в фрагментах эндометрия), за исключением синцитиотрофобласта хориальных ворсинок.

**Ключевые слова:** TORCH-инфекция, трофобласт, металлопротеиназа-2.

#### IMMUNOHISTOCHEMICAL STUDY OF METALLOPROTEINASES-2 IN THE TROPHOBLAST IN CASE OF TORCH-INFECTIONS ON THE MATERIAL OF ABORTIONS AT THE GESTATIONAL TERM OF 5-6 WEEKS

**Abstract.** This study is a fragment of a series of immunohistochemical studies of trophoblast in case of TORCH-infections, which are scheduled at different times of gestation. This article focuses on the results of studies of the trophoblast in gestational age 5-6 weeks. The aim of the study was by means of the immunohistochemical method to determine the features of expression of MP-2 in different types of trophoblast with TORCH-infections as compared to observations without an infectious process. Abortion material of 5-6 weeks of gestation was investigated. The main group included 16 observations of TORCH-infections, and the control - 14 observations of interrupted pregnancies with no signs of infection (abortion for social reasons). Immunohistochemical method was applied on metalloproteinases-2 primary antibody and polymer system for visualization of antigen using diaminobenzidine manufactured by DAKO. Using computer microdensitometry in a specialized computer program ImageJ the optical density of color was assessed. According to the results of immunohistochemical studies using the method of microdensitometry at the gestational age of 5-6 weeks, as in TORCH-infections and infectious process, the greatest expression of metalloproteinase-2 is noted in invasive trophoblast, the lowest - in the synthiotrophoblast of chorial villi, and intermediate rates are seen in cytotrophoblast chorial villi and cell columns. With TORCH-infections, the expression of metalloproteinase-2 is reduced in all four types of trophoblast (cytotrophoblast chorial villi; cytotrophoblast cell columns; invasive cytotrophoblast in endometrial fragments), with the exception of synthiotrophoblast of chorial villi.

**Key words:** TORCH-infection, trophoblast, metalloproteinase-2.

Higher State Educational Establishment of Ukraine  
“Bukovinian State Medical University” (Chernivtsi)

Надійшла 25.10.2016 р.

Рецензент – проф. Юзько О.М. (Чернівці)

УДК 611.813.9.018.8:57.086

**О.Д. Боягина**

*Кафедра анатомии человека (зав. – проф. А.А. Терещенко) Харьковского национального медицинского университета*

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ МИКРОСКОПИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА ЧЕЛОВЕКА С ПОМОЩЬЮ РУТИННЫХ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ

---

### РЕЗУЛЬТАТИ МІКРОСКОПІЧНОГО ВИВЧЕННЯ БУДОВИ МОЗОЛИСТОГО ТІЛА ЛЮДИНИ ЗА ДОПОМОГОЮ РУТИННИХ ГІСТОЛОГІЧНИХ МЕТОДІВ

**Резюме.** У роботі показана межа, якою обмежуються можливості традиційних гістологічних методів при вивченні білої речовини центральної нервової системи на прикладі мозолистого тіла. Також у результаті дослідження отримана принципово нова інформація про будову мозолистого тіла на мікроскопічному рівні його організації завдяки використаним вперше методам пластинації мозкової тканини в епоксидній смолі з подальшим виготовленням тонких шліфів і серійних напівтонких зрізів.

**Ключові слова:** мозолисте тіло, гістологічні методи дослідження, епоксидна пластинація.

---

В предыдущих наших публикациях [1] изложены результаты изучения микроскопического строения мозолистого тела человека, которые получены с помощью нетрадиционных морфологических методов, состоящих в эпоксидной пластинации тотальных и частичных его препаратов с последующим получением из них полированных шлифов различной толщины, а также изготовлением серийных полутонких срезов. Благодаря именно этим методам нам удалось разобраться в общем принципе и тонкостях, как оказалось, чрезвычайно сложной структурной организации самой большой спайки конечного мозга – мозолистого тела. И только после этого, в целях уточнения некоторых аспектов пространственных отношений между установленными нами образованиями, мы обратились к возможностям традиционных в гистологии парафиновых срезов.

На практике мы убедились, что процесс изготовления их сопряжен со многими артефициальными изменениями, которые выражаются в набухании, сморщивании или разрыхлении тканевых структур, что особенно наблюдается при изучении мозговой ткани [2].

И все же, несмотря на ряд недостатков, изучение парафиновых срезов предоставило полезную информацию, которая позволила в одних случаях дополнить, а в других – уточнить предыдущие результаты.

**Цель исследования:** показать тот предел, которым ограничиваются возможности традиционных гистологических методов при изучении белого вещества центральной нервной системы на примере мозолистого тела.

**Материал и методы.** В работе использованы тотальные препараты свободной части мозолистого тела 5 мужчин и 5 женщин в возрасте от 40 до 60 лет, которые были выделены из цельных препаратов головного мозга после их двухнедельной фиксации в 10% растворе нейтрального формалина. Получение их было обеспечено благодаря договору между Харьковским национальным медицинским университетом и Харьковским областным бюро судебно-медицинской экспертизы.

Данные препараты использованы в целях исследования из стволового отдела мозолистого тела пластинчатых срезов, толщиной около 2 мм, в двух взаимно перпендикулярных плоскостях (продольно и поперечно его стволового отдела), которые затем подвергались пропитке и заключению в парафиновые блоки, согласно общепринятым методам. В дальнейшем из них готовили серийные срезы толщиной около 10 мкм. Данная толщина продиктована особенными свойствами материала и определенными целевыми соображениями.

Для их окраски использовано два метода – гематоксилином и эозином, и по Ван-Гизону. Пер-

вый их них служил в целях избирательной дифференцировки между разными тканевыми структурами мозолистого тела, тогда как второй – для преимущественного выявления соединительнотканых элементов. Следует отметить, что по сложившейся традиции в гистологических лабораториях окраска парафиновых срезов мозговой ткани по Ван-Гизону считается неадекватной, что, как оказалось в нашей практике, является предубеждением.

Изучение препаратов осуществлено с помощью светового микроскопа «Конус», оснащенного цифровой фотопроставкой.

#### Результаты исследования и их обсуждение.

За счет того, что в парафиновых срезах заключено больше по толщине тканевых элементов, чем в полутонких срезах (10 мкм в сравнении с 2 мкм), в световом микроскопе общая картина внутреннего строения мозолистого тела выглядит менее разборчивой в своих деталях, отличаясь потерей контурной отчетливости между смежными порционными совокупностями нервных волокон.

Начнем с определения некоторых исходных морфологических ориентиров, к которым, в первую очередь, относятся соединительнотканые прослойки, разграничивающие между собой комиссуральные канатики, и поэтому названные нами межфуникулярными септами, нашедшие описание в наших предыдущих статьях [1, 3]. Одна из таких перегородок представлена на рисунке 1. На той же микрофотографии в правом поле от межфуникулярной септы частично обнаруживается в косом сечении меньшая по толщине соединительнотканная прослойка, в которой распознается одна из множества межфасцикулярных прослоек. На большем протяжении подобная прослойка видна на верхней микрофотографии рисунка 2, а на его нижнем снимке фрагментарно визуализируются поперечные отроги межфасцикулярных прослоек, которые находятся между субфасцикулярными порциями комиссуральных канатиков мозолистого тела. Этим в основном исчерпываются те распознаваемые нами образования, которыми разграничиваются пространственные пределы между основными уровнями иерархической организации мозолистого тела, выделяемые нами под названиями комиссуральных канатиков и их субъединиц – фасцикулярных и субфасцикулярных порционов нервных волокон. Пользуясь тем, что парафиновые срезы позволяют целиком охватить поперечное сечение мозолистого тела, мы можем его рассмотреть в качестве пластинки белого вещества, расположенной

между двумя отсеками цереброспинальной жидкости, таким образом, что сверху от него циркулирует субарахноидальная жидкость, тогда как его нижнюю поверхность омывает жидкость боковых желудочков. В принципиальном отношении это представлено на рисунке 3. Известно, что с обеих сторон собственно вещество мозолистого тела отделено от данных жидкостных отсеков двумя лимитирующими глиальными оболочками: сверху его покрывает наружная, а снизу – внутренняя, которые здесь мы можем конкретизировать.

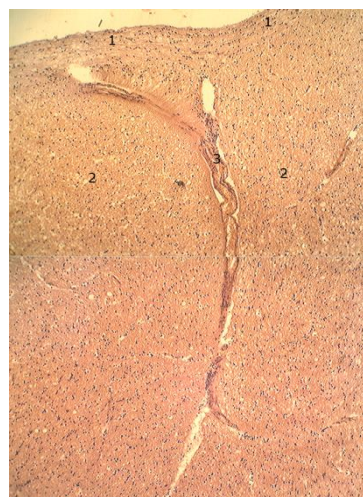


Рис. 1. Гистологическое строение мозолистого тела мужчины зрелого возраста. Парафиновый срез. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 4$ : 1 – валикообразные возвышения (поперечные полоски); 2 – комиссуральные канатики; 3 – межфуникулярная соединительнотканная перегородка

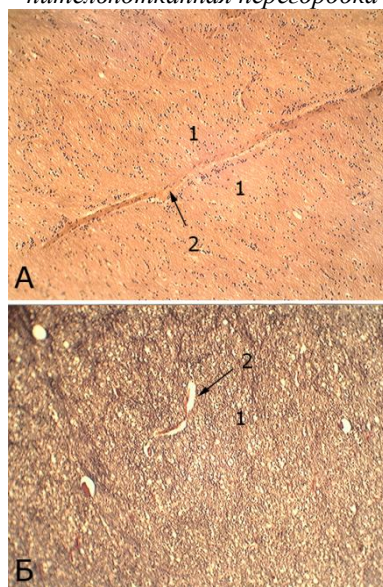


Рис. 2. Гистологическое строение мозолистого тела женщины зрелого возраста. Парафиновые срезы. А – окраска гематоксилином и эозином; Б – окраска по Ван-Гизону.  $\times 4$ : 1 – фасцикулярные порционы; 2 – межфасцикулярные соединительнотканые прослойки

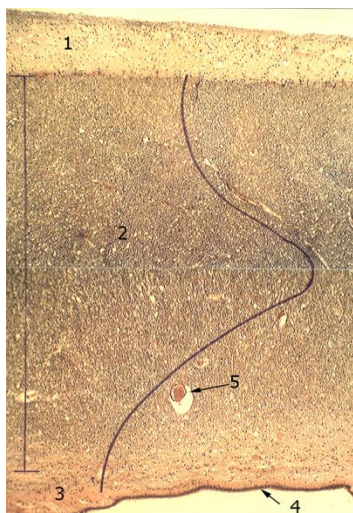


Рис. 3. Гистотопография мозолистого тела мужчины зрелого возраста. Парафиновый срез в поперечном сечении мозолистого тела. Окраска по Ван-Гизону. х4: 1 – наружная лимитирующая глиальная оболочка (серое покрытие); 2 – собственно вещество мозолистого тела (толщина его обозначена прямой вертикальной линией); 3 – внутренняя лимитирующая глиальная оболочка; 4 – эпендимальный слой; 5 – венозные сосуды. Кривой линией показана траектория прохождения межфасцикулярной соединительнотканной прослойки

Что касается наружной лимитирующей глиальной оболочки, то нами установлено: она представляет собой то, что известно в литературе как серое покрытие, названное так из-за несколько более темной его тональности по сравнению с веществом, составляющим толщу самого мозолистого тела. Не вдаваясь в подробности вопроса о трактовке его природы в литературе, ограничимся только теми фактами, которыми мы располагаем в настоящее время. Согласно им серое покрытие состоит в основном из наслоения глиальных клеток, которые по всем цитологическим признакам относятся к фибриллярным астроцитам. Особенно отчетливо они обнаруживаются на парафиновых срезах, окрашенных по Ван-Гизону, на которых серое покрытие имеет вид отчетливо выраженного поверхностного слоя, который своей более светлой окраской контрастирует с подлежащей толщей мозолистого тела (рис. 3). На данной микрофотографии можно удостовериться, что находящиеся в нем фибриллярные астроциты со своими ламеллярными отростками образуют в сером покрытии отвесную исчерченность, уходящую вглубь мозолистого тела по направлению к нижней его поверхности. При изучении с помощью полутонких срезов нами было установлено, что астроциты локально внедряются в его толщу вместе с кровеносными микрососудами, форми-

руя вокруг последних периваскулярные глиальные оболочки.

Все эти факты вполне достаточны для вывода, что серое покрытие не является каким-то особым образованием среди структур большого мозга; оно по своему строению идентично наружной (или поверхностной) ограничивающей глиальной оболочке, которой покрыта вся внешняя поверхность головного мозга, в том числе и верхняя поверхность мозолистого тела [4]. Авторы указывают, что данная лимитирующая оболочка только посредством базальной мембраны отделена от расположенной поверх нее мягкой, сосудистой оболочки.

Также известно, что кровеносная сеть мягкой оболочки является источником образования ветвей, проникающих в вещество головного мозга через так называемые соединительнотканно-глиальные воронки или муфты, представляющие собой локальные углубления наружной лимитирующей глиальной оболочки. При этом все кровеносные сосуды разного калибра, проникающие в мозговое вещество, находятся в окружении периваскулярной глиальной оболочки, которая образована фибриллярными астроцитами и их ламеллярными отростками [5-7]. Эти данные литературы в точности совпадают с результатами наших предыдущих исследований [1] и находят в общих чертах подтверждение на парафиновых срезах, но не в таких тонких деталях, как это демонстрируют полутонкие срезы. Но преимуществом парафиновых срезов, особенно при окраске по Ван-Гизону, является то, что по ним удастся на большем протяжении проследить данные глиально-сосудистые комплексы, которые занимают место в пределах межфуникулярных и межфасцикулярных соединительнотканых прослойках. Напомним, что все они в толще мозолистого тела имеют отвесную ориентацию – от верхней его поверхности к нижней, то есть они направлены на сближение с внутренней лимитирующей глиальной оболочкой, которая представлена эпендимальной выстилкой с подлежащим к ней субэпендимальным слоем, что отчетливо визуализируется на парафиновых срезах (см. рис. 3).

После этого краткого обзора парафиновых срезов мозолистого тела надо разобраться по ним (парафиновым срезам) в его микроархитектонике. При малых увеличениях светового микроскопа все поля, расположенные в пределах фасцикулярных порционных, представляют собой довольно однообразную картину, состоящую почти из сплошной массы оксифильно окрашенных пунктирных прожилок, на фоне которых рассеяно бесчислен-

ное множество базофильных частиц, имеющих также пунктирную форму (см. рис. 1 и 2). Не будучи предварительно знакомым с истинной природой этих образований, их можно принять в целом за сплошную массу ориентированных в одном направлении нервных волокон. Но при большом увеличении мы в состоянии в этой массе различить известные нам структуры. На рисунке 4

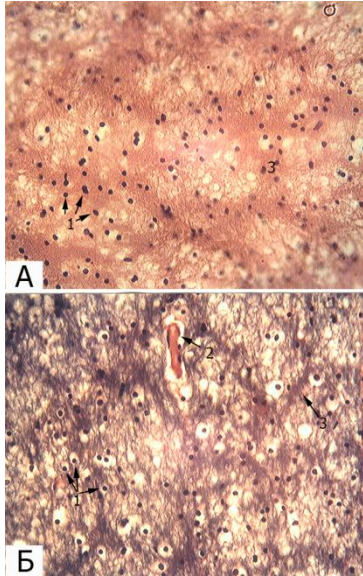


Рис. 4. Гистологическое строение мозолистого тела мужчины зрелого возраста. Парафиновые срезы. А – окраска гематоксилином и эозином; Б – окраска по Ван-Гизону.  $\times 40$ : 1 – ядра интерфасцикулярных олигодендроцитов; 2 – кровеносный микрососуд в межфасцикулярной соединительнотканной прослойке; 3 – темные прожилки – границы между сотовыми порциями, внутри которых видны пучки миелинизированных нервных волокон

представлены две микрофотографии, верхняя из которых получена с парафинового среза, окрашенного гематоксилином и эозином, а нижняя – по Ван-Гизону. Разница между ними не в тканевом различии структур, а в элективном выявлении их разными по химическим свойствам красителями. В первом варианте (верхний снимок) квасцовый гематоксиллин дает интенсивную синюю окраску клеточным ядрам, которые за счет этого отчетливо выявляются на фоне остальных структур, окрашенных эозином в розовый цвет. Установлено, что эти ядра принадлежат интерфасцикулярным олигодендроцитам. В сравнении с этим железный гематоксиллин Вейгерта (нижний снимок того же рисунка) придает тем же ядрам не столь отчетливый контраст на фоне остальных, более контурированных пикрофуксином, структур. Благодаря этому при окраске по Ван-Гизону становится более отчетливой визуализация миелинизированных нервных волокон. Более того,

преимущество окраски тканей мозолистого тела по Ван-Гизону заключается еще и в том, что в результате преимущественной реакции пикрофуксина с оболочками нервных волокон, негативно выявляются ячейки, в которых, как ранее было установлено, локализуются интерфасцикулярные олигодендроциты. В связи с этим следует считать, что при изучении миелоархитектоники центральной нервной системы более специфичным методом является окраска парафиновых срезов по Ван-Гизону.

Может показаться, что в принципе парафиновые срезы ничего существенного не привнесли в результаты наших предыдущих исследований. Но совершенно неожиданным оказалось, что благодаря им нам удалось наглядно визуализировать в мозолистом теле прежде постулированные нами самые минимальные уровни его структурной организации, которые мы назвали сотовыми порциями. Под ними понимаются предельно ограниченные в трехмерном объеме мозолистого тела ассоциации миелинизированных нервных волокон, которые распределены по ячейкам олигодендроцитарной сети, имеющих в основном полигональную форму. Этот вывод ранее базировался на результатах изучения серийных полутонких срезов по глубине просмотра ограниченных участков мозолистого тела. В отличие от этого парафиновые срезы, в толщине которых содержится примерно в 5 раз больше тканевых структур, чем в полутонких срезах, позволяют непосредственно визуализировать такие образования, в чем можно убедиться по микрофотографиям (рис. 4 и 5). На них видно, что в пределах фасцикуляр-

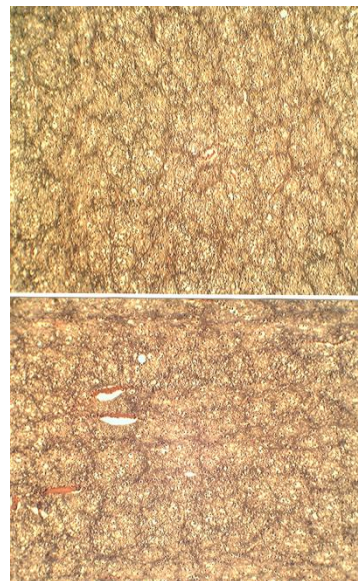


Рис. 5. Миелоархитектоника мозолистого тела мужчины зрелого возраста. Парафиновые срезы. Окраска по Ван-Гизону.  $\times 4$

ных порционных вещество мозолистого тела при малых увеличениях микроскопа имеет вид узорчатой сети, которая состоит из кластерных рядов полигональных ячеек, окаймленных темноокрашенными прожилками. Нами установлено, что поперечные размеры данных ячеек находятся в пределах от 480 до 820 мкм; среднеарифметическое значение равно 647,0 мкм, что равно примерно 0,65 мм. В результате предыдущих цитотопических исследований нами было доведено, что в ячейках данной сотовой сети сосредоточены минимальные совокупности миелинизированных нервных волокон, оболочки которых являются продуктом секреторной деятельности расположенных по углам данных ячеек интерфасцикулярных олигодендроцитов.

Данные микрофотографии более отчетливо иллюстрируют узорчатую сеть, ячейками которой являются сотовые порции.

**Выводы и перспективы дальнейших исследований.** При опробованных нами традиционных гистологических методах изучения белого вещества головного мозга (в частности мозолистого тела) предпочтительной является окраска парафиновых срезов по Ван-Гизону. Однако они имеют ограниченные возможности, достаточные только в целях ознакомления с общим принципом структурной упорядоченности нервных волокон при относительно большом охвате площади мозгового вещества. В целях же тонкой цитологической дифференцировки его миелоархитектоники парафиновые срезы качественно уступают использованному нами впервые методам пластинации мозговой ткани в эпоксидной смоле с дальнейшим изготовлением тонких шлифов и серийных полутонких срезов, благодаря которым была получена принципиально новая информация о строении мозолистого тела на микроскопическом уровне его организации.

#### Список использованной литературы

1. Костиленко Ю.П. Форма внутренней организации мозолистого тела мужчин и женщин в зрелом возрасте / Ю.П. Костиленко, О.Д. Боягина // *Scientific Journal "ScienceRise"*. – 2015. – № 4/3(21). – С. 4-8.
2. Войно-Ясенецкий М.В. Источники ошибок при морфологических исследованиях / М.В. Войно-Ясенецкий, Ю.М. Жаботинский. – Л.: Медицина. – 1970. – С. 167-175.
3. Боягина О.Д. Строение мозолистого тела человека в посмертном состоянии сравнительно с его МРТ-изображением / О.Д. Боягина // *Georgian Medical News*. – 2016. – № 5 (254). – С. 87-92.
4. Немечек С. Введение в нейробиологию / С. Немечек. – Прага: Авиценум, 1978. – С. 396-399.
5. Пуцилло М.В. Нейрохирургическая анатомия / М.В. Пуцилло, А.Г. Винокуров, А.И. Белов. – М.: Антидор, 2002. – Т. 1. – 206 с.
6. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека: Учеб. Пособие: В 4 т. – 7-е изд., перераб. / Р.Д. Синельников, Я. Р. Синельников, А.Я. Синельников. – М.: РИИ "Новая волна": Издатель Умеренков, 2008. – Т. 3. – 216 с.
7. *Microsurgical anatomy of perforating branches of anterior communicating artery* / H. Ego, H. N'Da, L. Viart [et al.] // *Morphologie*. – 2015. – Vol. 99, № 324. – P. 6-13.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ МИКРОСКОПИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА ЧЕЛОВЕКА С ПОМОЩЬЮ РУТИННЫХ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ

**Резюме.** В работе показан предел, которым ограничиваются возможности традиционных гистологических методов при изучении белого вещества центральной нервной системы на примере мозолистого тела. Также в результате исследования получена принципиально новая информация о строении мозолистого тела на микроскопическом уровне его организации благодаря использованному впервые методам пластинации мозговой ткани в эпоксидной смоле с дальнейшим изготовлением тонких шлифов и серийных полутонких срезов.

**Ключевые слова:** мозолистое тело, гистологические методы исследования, эпоксидная пластинация.

#### THE RESULTS OF STUDY OF HUMAN CORPUS CALLOSUM MICROSCOPIC STRUCTURE BY MEANS OF ROUTINE HISTOLOGICAL METHODS

**Abstract.** The paper shows the limits restricting traditional histological methods when studying the white matter of the central nervous system on the example of corpus callosum. The study resulted in obtaining fundamentally new information concerning corpus callosum structure on the microscopic level of its organization. It became possible due to the first applied methods of brain tissue plastination in epoxy resin followed by further making of thin sections and series of half-thin slices.

**Key words:** the corpus callosum, histological methods of research, epoxy plastination.

Kharkiv National Medical University (Kharkiv)

Надійшла 21.10.2016 р.

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

УДК 616.381-002-006.04-036-07

**Р.В. Сенютович, О.І. Іващук, В.Ю. Бодяка, І.В. Ташук, Ю.Я. Чупровська***Кафедра онкології та радіології (зав. – д.мед.н. В.Ю. Бодяка) ВДНЗ України**“Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці*

## ПЕРШИЙ ДОСВІД РЕКОНСТРУКТИВНИХ ТА ОНКОПЛАСТИЧНИХ ОПЕРАЦІЙ НА МОЛОЧНІЙ ЗАЛОЗІ

**Резюме.** У Чернівецькому обласному клінічному онкологічному диспансері органозберігаючі операції становлять майже 50% усіх хірургічних втручань при раку молочної залози. Онкопластичні та реконструктивні операції за останні 5 років проведені у 92 хворих, що становить менше 10% усіх проведених операцій. Більшість втручань підшкірні мастектомії та пластики клаптом із широкого м'яза спини. Операції пройшли без ускладнень.

**Ключові слова:** рак, молочна залоза, реконструктивні, онкопластичні операції.

Питання онкопластичних операцій на молочній залозі розглядається в численних оглядових статтях останніх років [1-4]. В інтернеті доступні численні монографії з техніки цих операцій [5].

Онкопластична хірургія почала розвиватися в середині 90-х рр. минулого століття. За пропозицією Clough, онкопластичні операції розподіляють на два рівні.

Рівень I – широке видалення паренхіми з пухлиною із закриттям утвореної порожнини мобілізованими гландулярними або шкірногландулярними клаптями. Гландулярні клапті мобілізуються з боку фасції та шкіри і зшиваються. При необхідності проводиться широка мобілізація шкірних клаптів і рецентралізація сосок – ареолярного комплексу.

При рівні II – видаляють від 20 до 50% тканини молочної залози. Для досягнення добрих естетичних результатів необхідно висічення шкірних клаптів, ротаційних паренхіматозних клаптів, редукційної мамопластики контрлатеральної молочної залози для досягнення симетрії (displacement technique). Використовуються переміщені клапті, торакодorzальний або торакоепігастральний клапті (replacement technique).

Онкопластичні операції за А. Х. Исмаїлов et al., (2014) [6] розподіляють на:

Перший рівень:

1. Центральна сегментектомія з дерматогландулярною ротацією за Грізотті.
2. Дерматогландулярна ротація (в т. ч. з трикутниками Вінчі).
3. Гландулярні ротації.
4. Горизонтальна редукційна мамопластика.

5. Масторедукція за типом інвертовентовації “Т” – пластики.

Онкопластичні операції другого рівня:

1. Горизонтальний (торако-епігастральний, шкірно-жировий) клапті.
2. Вертикальний шкірно-жировий клапоть.
3. Дерматогландулярний клапоть з контрлатеральної молочної залози.
4. Торакодorzальний клапоть.

Переваги онкопластичних операцій загальновідомі:

1. Крайні близькі і віддалені результати втручання [1, 7].
2. Крайній контроль хірургічних країв [8].
3. Вищий рівень естетичного задоволення пацієнтів [9, 10].
4. Більша частота застосування органозберігаючих операцій [1, 11].

Одномоментна реконструкція молочної залози після мастектомії є рутинним заходом в багатьох провідних онкологічних установах. Естетичні переваги такої операції очевидні, оскільки реконструктивні втручання виконуються на незмінних тканинах, без рубцевих деформацій. Під час мастектомії зберігається більша площа шкіри і субмамарної складки.

Losken et al. (2014) [12] в метаналізі порівняв групу хворих із 3165 осіб з органозберігаючими операціями (ВСТ) і 5494 хворих з онкопластичними операціями. Розмір видаленої пухлини був більшим в онкопластичній групі (2,7 см<sup>2</sup>, група порівняння 1,2 см<sup>2</sup>). Вага видаленого препарату в онкопластичній групі – в 4 рази більшою.

Позитивні краї рідше трапляються в онкопла-

стичній групі (12% і 21%). Реекцизії становили 14,6% і 4%. Місцеві рецидиви – 4% в онкопластичній групі і 7% в групі ВСТ.

В Україні реконструктивні та онкопластичні операції почали виконувати 7-8 років назад. Навіть найбільші клінічні центри мають невеликий клінічний досвід.

У клініці ЛІСОД (“центр сучасної мамології”) [1] з 2007 по 2015 роки проведено 703 оперативних втручань на молочній залозі.

Одноетапні реконструкції з імплантом виконані 63 хворим. Реконструкція торакодорсальним клаптом (ТДК) – 7, ТДК+ імплант – 6. Дерматозберігаючі мастектомії – у 35, сосокзберігаючі мастектомії – 24. Місцеві рецидиви виникли у 1 пацієнта (1,5%).

**Мета дослідження:** аналіз проведених онкопластичних операцій у Чернівецькому обласному клінічному онкологічному диспансері.

**Результати дослідження та їх обговорення.**

За останні 20 років у діагностиці та лікуванні раку молочної залози в Чернівецькій області відбулись певні позитивні зрушення (табл. 1).

Структура оперативних втручань при РМЗ в II хірургічному відділенні ЧОКОД за 2014-2015 рр. була такою (табл. 2).

У своїй практиці застосуємо крупнофракційне опромінення до органозберігаючої операції і додаткове – після операції. Пухлину видаляємо разом зі шкірою та фасцією великого грудного м'яза. Препарат захоплюється пальцями хірурга, пересікаємо тканини зовні утримуючих пальців. Це гарантує хірургічні краї в межах 1 см. Незважаючи на те, що ми практично не проводимо експрес-цитологічного та експрес-гістологічного дослідження, місцеві рецидиви пухлин спостерігаємо рідко. Повторні реекцизії – ( під час операції) проводили у 26% хворих.

Наш досвід онкопластичних операцій невеликий. Ми почали застосовувати онкопластичні та реконструктивні операції з 2008 року, коли

Таблиця 1

Рак молочної залози на Буковині

Роки	1996	1997	2014	2015
Показники				
Захворюваність	35,5%	31,4%	46,6%	36%
Летальність до року	16,7%	16%	14%	7,5%
I–II стадії	41,4%	40%	71,3%	64,6%
III стадія	43,2%	39%	28,7%	25,3%
IV стадія	15,4%	21%	10%	10,1%
Смертність	19,9%	13%	12%	9%

Операції при раку молочної залози

№ п/п	Операції	2014 р.	2015 р.
1.	Мастектомія за Мадденом	74	91
2.	Мастектомія за Пейті-Дайсоном	40	33
3.	Мастектомія за Холстеду-Майером	2	7
4.	Санітарні мастектомії	7	4
5.	Квадрантектomia	53	63
6.	Лампектомія	22	48
7.	Підшкірна мастектомія	2	1
8.	Підшкірна мастектомія з імплантом	4	5
9.	Лампектомія із пластикою клаптом з m. latissimus dorsi	5	5

нашу клініку відвідали двоє австрійських хірургів і виконали три оперативних втручання (дві реконструкції клаптом найширшого м'яза спини і одну реконструкцію клаптом на прямому м'язі живота) (рис. 1, 2).

З того часу в клініці виконано ще одну реконструкцію клаптом з прямого м'яза живота, біля 40 онкопластичних реконструкцій з використанням широкого м'яза спини, 40 підшкірних мастектомії із силіконовими протезами, з переміщенням місцевих тканин – 12 операцій. Пластичні операції сьогодні виконуються одномоментно з видаленням пухлин. Щорічно в клініці проводиться біля 80-100 квадрантектomій та лампектомій. Онкопластичні операції з мобілізацією і пересуванням клаптів паренхіми та шкіри проводять рідко. Ускладнення реконструктивних операцій спостерігали рідко – на 100 втручань – 4 нагноєння рани, один частковий некроз країв переміщеного клаптя. Наводимо кілька знімків оперованих нами жінок.

Показаннями до онкопластичних операцій в наших хворих: молодий вік пацієнтів, невеликі молочні залози. При невеликих молочних залозах з'являються після видалення пухлин і з'єднання швами тканин молочної залози (гландулярних мас) грубі косметичні дефекти.

У даному аспекті операції на великих грудних залозах більш вигідні і навіть при видаленні сектора (1/4 залози) і простому зашиванні країв рани – косметичні результати непогані, хоч виникають проблеми із здоровою молочною залозою – для збереження симетрії необхідна редуційна мамо- пластика здорової залози.





Рис. 1. Результат реконструкції після мастектомії (пластика клаптем з прямого м'яза живота та редукційна мамопластика). Власне спостереження

Ми, як правило, використовуємо пластику торакодorzальним клаптем. Звертає на себе увагу мала кількість (12) онкопластичних втручань першої групи – з переміщенням glandулярної тканини (12). Зважаючи на рухомість молочної залози, звести краї рани в молочній залозі вдається завжди.

Не маючи можливості визначати гормональні рецептори і гени ризику в матеріалах тонкогolkової біопсії – операції, ми враховували тільки об'ємні показники доонкопластичних втручань, без біологічних властивостей пухлини.

Одномоментні підшкірні мастектомії з використанням протезів виконували у пацієнтів, яким не планували післяопераційну променевою терапію.

Останнім часом виконується приблизно 10 онкопластичних операцій щороку.



Рис. 2. Пластика клаптем із найширшого м'яза ступи. Ранні строки після операції. Власне спостереження

Особисті прохання молодих пацієнок в реконструкції задовільнені в усіх випадках.

Реконструктивні та онкопластичні операції тривають приблизно 3-4 години, але враховуючи, що вони проводяться на м'яких тканинах і шкірі, тому не ускладнюють перебіг післяопераційного періоду.

Важливий аспект реконструкції – вплив на її результати хіміо – променевої терапії. Наш досвід показує, що адьювантна хіміотерапія не впливає на результати і частоту ускладнень одномоментних реконструктивних втручань. Після операції призначали променевою терапію в дозі 20 Гр. Реконструкція власними тканинами повинна бути адаптована до комплексного лікування РМЗ і особливо до променевої терапії. Ранніх і пізніх місцевих рецидивів після онкопластичних операцій не спостерігалось.

**Висновок.** Найчастішим єдиним видом онкопластичних операцій у Чернівецькому обласному клінічному онкологічному диспансері є використання торакодorzальних клаптів. Онкопластичні операції та підшкірна мастектомія із заміщенням залози силіконовим протезом протікають без ускладнень. Ранніх і пізніх локальних рецидивів (на 98 операціях) не спостерігалось.

**Перспективи подальших досліджень.** Подальші наукові розробки спрямовані на накопичення клінічного матеріалу щодо онкопластичних втручань на молочній залозі з впровадженням операцій щодо переміщення шкірно-залозистих клаптів. Дослідження віддалених результатів і причин рецидивів раку молочної залози.

## Список використаної літератури

1. Clough K.B. *Oncoplastic techniques allow extensive resections for breast-conserving therapy of breast carcinomas* / K.B. Clough, J.S. Lewis, B. Couturaud // *Ann. Surg.* – 2003. – № 237. – P. 26-34.
2. Fisher B. *Twenty-five-year follow-up of a randomized trial comparing radical mastectomy, total mastectomy, and total mastectomy followed by irradiation* / B. Fisher, J.H. Jeong, S. Anderson // *N. Engl. J. Med.* – 2012. – № 347. – P. 567-575.
3. Mansfield L. *Oncoplastic breast conserving surgery* / L. Mansfield, A. Agrawal, R.I. Cutress // *Gland. Surg.* – 2013. – V. 2(3). – P. 158-162.
4. Piper M. *Oncoplastic breast surgery: current strategies* / M. Piper, A. W. Peled, H. Sbitan // *Gland. Surg.* – 2015. – V. 4(2). – P. 154-163.
5. Clough K.B. *Oncoplastic surgery for breast cancer based on tumour location and a quadrant-per-quadrant atlas* / K.B. Clough, T. Ibrai, S. Oden // *Br. J. Surg.* – 2012. – V. 99. – P. 1389-1395.
6. Исмаилов А.Х. *Онкопластична хірургія молочної залози: основи, класифікація, алгоритм виконання* / А.Х. Исмаилов, А.С. Ванесен, А.Р. Хашитов // *Опухоли женской репродуктивной системы.* – 2014. – № 4. – С. 37-44.
7. Veiga D.F. *Evaluations of aesthetic outcomes of oncoplastic surgery by surgeons of different gender and specialty: a prospective controlled study* / D.F. Veiga, J. Veiga-Filho, L.M. Ribeiro // *Breast.* – 2011. – V. 20. – P. 407-412.
8. Losken A. *The oncoplastic reduction approach to breast conservation therapy: benefits for margin control* / A. Losken, X. Pinell-White, A.M. Hart // *Aesthet. Surg. J.* – 2014. – № 34. – P. 1185-1191.
9. Barnea Y. *Oncoplastic reduction using the vertical scar superior-medial pedicle pattern technique for immediate partial breast reconstruction* / Y. Barnea, A. Inbal, D. Barsuk // *Can. J. Surg.* – 2014. – № 57. – P. 134-140.
10. Chan S.W. *Cosmetic outcome and percentage of breast volume excision in oncoplastic breast conserving surgery* / S.W. Chan, P.S. Cheung, S.H. Lam // *World J. Surg.* – 2010. – № 34. – P. 1447-1452.
11. Chang E.I. *Evaluating the feasibility of extended partial mastectomy and immediate reduction mammoplasty reconstruction as an alternative to mastectomy* / E.I. Chang, A.W. Peled, R.D. Foster // *Ann. Surg.* – 2012. – № 255. – P. 1151-1157.
12. Losken A. *A meta-analysis comparing breast conservation therapy alone to the oncoplastic technique* / A. Losken, C.S. Dugal, T.M. Styblo // *Ann. Plast. Surg.* – 2014. – № 72. – P. 145-149.

#### ПЕРВЫЙ ОПЫТ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ И ОНКОПЛАСТИЧНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ

**Резюме.** В Черновицком областном клиническом онкологическом диспансере органосберегающие операции составляют почти 50% всех оперативных вмешательств при раке молочной железы. Органосберегающие и реконструктивные операции за последние 5 годы проведены 92 больным, что составляет менее 10% всех проведенных операций. Подавляющее большинство вмешательств – подкожные мастэктомии и пластики лоскутом из широкой мышцей спины. Операции прошли без осложнений.

**Ключевые слова:** рак, молочная железа, реконструктивные, онкопластические операции.

#### FIRST EXPERIENCE OF RECONSTRUCTIVE AND ONCOLOGY PLASTIC OPERATIONS ON THE MAMMARY GLAND

**Abstract.** In Chernivtsi Regional Clinical Oncologic Dispensary organ-preserving operations constitute up to 50% all surgery performed in case of breast cancer. Organ-preserving and reconstructive operations for the last 5 years have been performed on 92 patients which are less than 10% of all operations. The majority of operations are subcutaneous mastectomies, and implantation grafting with musculus latissimus dorsi. The outcome of surgery was without complications.

**Key words:** cancer, breast gland, reconstructive, oncologic-plastic surgery.

Higher State Educational Establishment of Ukraine  
“Bukovinian State Medical University” (Chernivtsi)

Надійшла 06.10.2016 р.

Рецензент – проф. Шкварковський І.В. (Чернівці)

УДК 611.136.9-02:616.441-006.5-089.87]-092.9

**І.Є. Герасимюк, О.П. Ільків***Кафедра анатомії людини (зав. – проф. І.Є. Герасимюк)**Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського*

## КІЛЬКІСНА ХАРАКТЕРИСТИКА АРТЕРІЙ ЯЄЧОК ЩУРА В НОРМІ ТА У РІЗНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ СТРУМЕКТОМІЇ

**Резюме.** Безпосередньо після струмектомії у кровоносному руслі яєчка розвивається венозне повнокров'я з одночасним зменшенням пропускної здатності дрібних інтрамуральних артерій і артеріол. Інтрамуральні артерії середнього діаметра і артерії білкової оболонки компенсаторно реагують збільшенням ємності за рахунок розширення просвіту. До 3-ї доби морфофункціональний стан кровоносного русла яєчок стабілізується. Після цього на тлі відновлення венозного застою прогресивно знижується пропускна здатність не тільки дрібних інтрамуральних артерій, але й інтрамуральних артерій середнього діаметра з компенсаторним збільшенням ємності артерій білкової оболонки та відповідною динамікою їх кількісних показників.

**Ключові слова:** струмектомія, гіпотиреоз, артерії, вени, капіляри.

Гіпотиреоз, як відомо, це клінічний синдром, який зумовлений тривалим зниженням або повним випадінням функції щитоподібної залози, що супроводжується порушенням продукції тиреоїдних гормонів [1]. Стійка недостатність гормонів щитоподібної залози в організмі або зниження їх біологічних ефектів на тканинному рівні закономірно веде до зниження основного обміну, пригнічення обмінних процесів, порушення функціонального стану різних органів та систем [2]. Післяопераційний гіпотиреоз розвивається у 35-48% хворих після операції на щитоподібній залозі. Причому тиреоїдектомія у 100% випадків супроводжується стійким гіпотиреозом. Гіпотиреоз призводить до значних як морфологічних, так і функціональних змін у серцево-судинній системі із відчутними розладами центральної гемодинаміки, що не може не впливати на структурну організацію і функціональний стан інших органів і систем, зокрема органів з генеративною функцією. Водночас слід брати до уваги те, що одним із пріоритетних завдань сучасної морфології якраз і є встановлення характеру та особливостей перебудови кровоносної системи за умов порушеної гемоциркуляції, як важливої ланки у розвитку патологічних процесів [3, 4].

**Мета дослідження:** дати об'єктивну кількісну характеристику особливостей перебудови кровоносного русла яєчок щурів за умов постструмектомічного гіпотиреозу.

**Матеріал і методи.** Експерименти прове-

дено на 42 статевозрілих білих лабораторних щурах-самцях з масою тіла 160-180 г. З них 12 тварин склали контрольну групу (6 інтактних щурів і 6 щурів, яким під кетаміновим знечуленням проводили розтин шкіри на шиї як доступ до щитоподібної залози). Іншим 30 щурам під кетаміновим знеболенням проводили струмектомію. З експерименту тварин виводили шляхом внутрішньоочеревинного введення великих доз концентрованого тіопенталу натрію. Всі експериментальні дослідження проводилися із відповідністю до принципів біоетики, що викладені у Гельсінській Декларації та Законі України "Про захист тварин від жорстокого поводження" (№ 1759-VI від 15.12.2009).

Матеріал для гістологічного дослідження (шматочки яєчок) забирали через 1, 3, 7, 14 і 28 діб після операції. Усі дослідження проводили у першу половину доби з 8.00 до 12.00 години (для запобігання впливу часового фактора на функціональний стан тварин). Гістологічні зрізи забарвлювали гематоксиліном і еозином та за Ван Гізон. Дослідження структурних елементів гемомікроциркуляторного русла піхвової оболонки яєчка проводили на просвітлених плівчастих препаратах після попередньої ін'єкції кровоносного русла 10% розчином коларголу.

Для морфометричного вивчення внутрішньоорганних галужень яєчкової артерії за калібром і топографічним розміщенням були розділені на три групи: артерії білкової оболонки (АБ) із зов-

нішнім діаметром 136-180 мкм, інтрамуральні артерії середнього діаметра (СД) із зовнішнім діаметром 51-135 мкм та дрібні інтрамуральні артерії (ДІА) із зовнішнім діаметром 26-50 мкм. За своїми морфометричними характеристиками ці артерії вкладаються у вже відомі схеми градації судинних русел [4, 5].

Морфометричну оцінку інтраорганних судин здійснювали за допомогою окуляр-мікрометра МОВ-1-15Ч. Оцінку функціонального стану судин проводили шляхом вирахування індексу Вогенворта (ІВ) [6, 7]. Водночас вимірювали зовнішній (Дз) і внутрішній (Дв) діаметр артерії, а також розраховували товщину її середньої оболонки (ТМ).

Отриманий при проведенні морфологічних і функціональних досліджень цифровий матеріал піддавали статистичній обробці за допомогою Microsoft Exel for Windows 98 із визначенням середніх величин та їх стандартних похибок.

#### Результати дослідження та їх обговорення.

Будова інтраорганного артеріального відділу кровоносного русла ячок шурів є типовою за своєю структурною організацією. У міру зменшення калібру артерій у них зменшується абсолютна товщина гладком'язової оболонки, однак її питома площа по відношенню до площі просвіту зростає про що свідчить зростання індекса Вогенворта при зменшенні діаметра артерій (таблиця). Однак, особливістю є те, що при більшому зовнішньому діаметрі артерій білкової оболонки у них індекс Вогенворта дещо вищий, ніж у менших за

калібром інтрамуральних артерій середнього діаметра, що може бути обумовлено їх топографічним розташуванням. У інтраорганних артеріях резистивна функція забезпечується як самою стінкою артерії, так і значної товщини шаром оточуючих тканин. У артерій білкової оболонки недостатність паравазальної фіксації компенсується дещо більшим питомим об'ємом гладком'язової оболонки.

Через 1 добу після струмектомії на тлі вираженого венозного і помірного артеріального повнокров'я звертало на себе увагу візуальне потовщення стінок і звуження просвіту дрібних інтрамуральних артерій, а також артеріол з одночасним розширенням просвіту інтрамуральних артерій середнього діаметра і артерій білкової оболонки. Тобто, артерії різного за зовнішнім діаметром калібру реагували не однаково. Такі візуальні зміни мали своє об'єктивне морфометричне підтвердження. Як видно із таблиці, якщо для дрібних інтрамуральних артерій була притаманна виражена тенденція до зростання індекса Вогенворта (на 8,5% порівняно з контролем), то для інтрамуральних артерій середнього діаметра і особливо артерій білкової оболонки було характерним зниження рівня даного показника (на 4,7% і 7,4% відповідно), причому для артерій білкової оболонки різниця у порівнянні з контролем була достовірною ( $p < 0,05$ ). У мікроциркуляторній ланці кровоносного русла оболонок ячок відмічалось посилення звивистості артеріол і набуття капілярами петлистої форми (рис. 1).

Таблиця

#### Динаміка змін морфометричних показників галужень яєчкових артерій шурів-самців у різні терміни після струмектомії ( $M \pm m$ )

Тривалість спостереження	Порядок галуження судин і їх параметри					
	Артерії білкової оболонки (136-180 мкм)		Інтрамуральні артерії середнього калібру (51-135 мкм)		Дрібні інтрамуральні артерії (26-50 мкм)	
	ТМ (мкм)	ІВ	ТМ (мкм)	ІВ	ТМ (мкм)	ІВ
Контроль	37,25 ±0,21	188,61 ±2,52	17,17 ±0,33	180,76 ±3,21	10,17 ±0,31	358,28 ±8,13
1 доба	36,42 ±0,44	174,68 ±2,76*	17,33 ±0,36	172,30 ±2,64	10,58 ±0,35	388,62 ±8,14
3 доби	36,08 ±0,30*	178,39 ±2,42*	17,33 ±0,36	178,62 ±3,97	10,50 ±0,43	394,41 ±6,91*
7 діб	36,17 ±0,42	178,49±2,23*	17,92 ±0,08	190,97 ±3,30*	10,75 ±0,38	403,08 ±9,54*
14 діб	36,25 ±0,50	178,97 ±2,33*	18,42 ±0,15*	198,79 ±4,37*	10,42 ±0,40	406,08 ±9,10*
28 діб	35,33 ±0,33*	169,82 ±2,17*	19,00 ±0,22*	215,44 ±3,32*	11,00 ±0,41	422,30 ±10,61*

Примітка: \*- $p < 0,05$

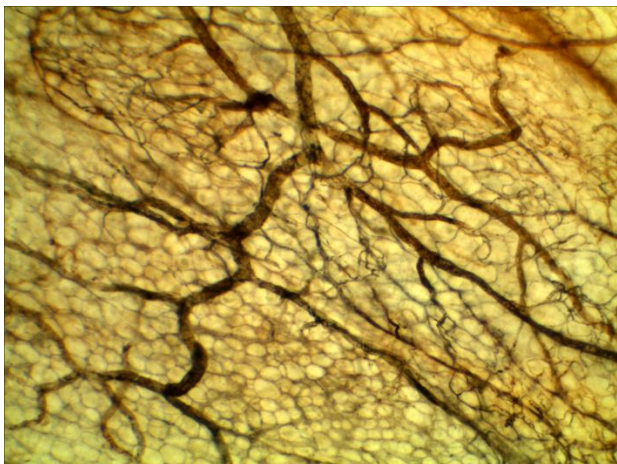


Рис. 1. Посилення звивистості артеріол і петлиста деформація капілярів піхвової оболонки яєчка щура через 1 добу після струмектомії. Ін'єкція 10% розчином коларголу з наступним просвітленням. Об.  $\times 10$ , ок.  $\times 7$

Через 3 доби післяопераційного спостереження, незважаючи на зменшення інтенсивності кровонаповнення судин, суб'єктивні і об'єктивні ознаки зниження пропускної здатності дрібних інтрамуральних артерій і артеріол продовжували зберігатися і навіть наростали. При цьому індекс Вогенворта в артеріях із зовнішнім діаметром 26-50 мкм вже достовірно на 10,1% перевищував контрольний рівень. Щодо для інтрамуральних артерій середнього діаметра і артерій білкової оболонки, то у них даний показник частково повертався до рівня, зареєстрованого у контрольній групі тварин, хоча у артеріях білкової оболонки він ще продовжував бути достовірно нижчим від норми на 5,4%. Структурний стан складових гемомікроциркуляторного русла на цей період спостереження дещо стабілізувався.

Через 7 діб експерименту виявлені попередньо зміни морфофункціонального стану дрібних інтрамуральних артерій як візуально, так і за даними морфометрії прогресували. Індекс Вогенворта у них вже перевищував контрольний рівень на 12,5%. На відміну від попередніх термінів спостереження інтрамуральні артерії із зовнішнім діаметром 51-135 мкм зазнавали певного морфофункціонального ремоделювання, що проявлялося зміною їх дилатаційного стану на констрикторний. Тобто, у них індекс Вогенворта вже також достовірно перевищував контрольний рівень на 5,6%, що свідчить про зниження їх пропускної здатності. Артерії білкової оболонки залишалися заповнені форменими елементами крові і продовжували зберігати свій попередній морфофункціональний стан. Щодо гемомікроциркуляторного русла, то тут було характерним збереження звивистості артеріол до якого приєднувалася нерівномір-

ність їх контурів з чергуванням розширених і звужених ділянок (рис. 2).

Через 14 діб експерименту в артеріях білкової оболонки і надалі особливих змін не відмічалось. Що стосується інтрамуральних артерій середнього і малого діаметра, то у них виявлені у попередній 7-денний термін зміни продовжували прогресивно наростати. При цьому індекс Вогенворта достовірно перевищував у них контрольний рівень вже на 10,0% і 13,3% відповідно. Водночас, на ін'єктованих розчином коларголу препаратах спостерігалось звуження не тільки артеріол, але й виявлялися ділянки стенозу більш крупних за діаметром артерій (рис. 3). 28-ма доба експерименту характеризувалася подальшим наростанням інтенсивності висхідної вазоконстрикції в дрібних інтрамуральних артеріях і артеріях середнього діаметра. Індекс Вогенворта в дрібних інтрамураль-

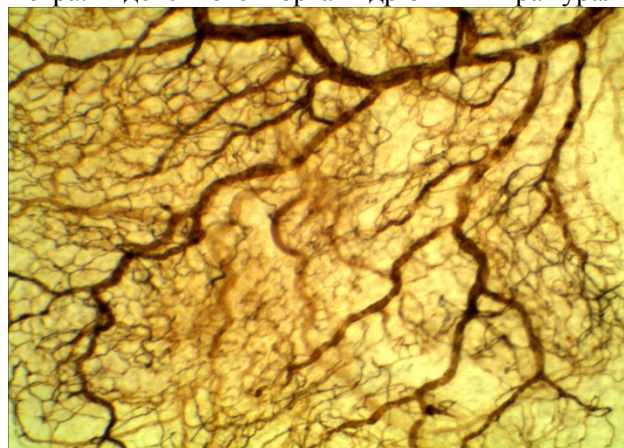


Рис. 2. Посилення звивистості артеріол, нерівномірність ширини їх контурів з чергуванням розширених і звужених ділянок у піхвовій оболонці яєчка щура через 7 діб після струмектомії. Ін'єкція 10% розчином коларголу з наступним просвітленням. Об.  $\times 10$ , ок.  $\times 7$



Рис. 3. Звужена ділянка артерії піхвової оболонки яєчка щура – 1, вена піхвової оболонки яєчка щура – 2, через 7 діб після струмектомії. Ін'єкція 10% розчином коларголу з наступним просвітленням. Об.  $\times 20$ , ок.  $\times 7$

них артеріях на даний термін спостереження перевищував контрольні цифри на 17,9%, у артеріях середнього діаметра – на 19,2%. Щодо артерій білкової оболонки, то у них навпаки, відновлювалися дилатаційні реакції, що сприяло збільшенню їх ємності. Індекс Вогенворта в артеріях білкової оболонки знижувався у порівнянні з контролем на 10,0%. Візуально це створювало картину наростання як венозного, так і артеріального повнокров'я. У гемомікроциркуляторному руслі продовжували посилюватися звивистість і нерівномірність просвіту артеріол, а також можна було відмітити зменшення питомої кількості гемокапілярів у полі зору із відповідним розрідженням капілярного русла (рис. 4).

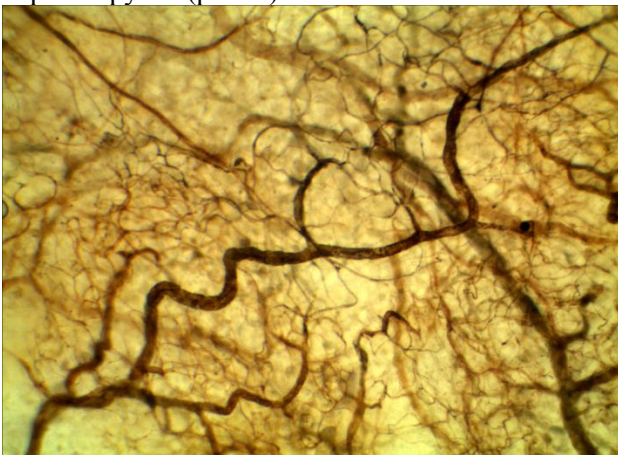


Рис. 4. Посилення звивистості артеріол і капілярів з розрідженням капілярного русла у піхвовій оболонці яєчка щура через 28 діб після струмектомії. Ін'єкція 10 % розчином коларголу з наступним просвітленням. Об.  $\times 10$ , ок.  $\times 7$

Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать про те, що у ранні терміни (через 1 добу після струмектомії) виявляються морфологічні ознаки порушення органного кровообігу в яєчках, які за своїм характером можуть бути наслідками операційної травми [8, 9]. Вони полягають у вираженому венозному повнокров'ї у відповідь на яке артеріальний відділ реагує зменшенням пропускної здатності дрібних інтрамуральних артерій і артеріол для запобігання гемодина-

мічного перевантаження гемомікроциркуляторного русла як прояв відомої вено-артеріальної реакції, або рефлексу Китаєва [10]. Інтрамуральні артерії середнього діаметра і артерії білкової оболонки компенсаторно реагують на це збільшення ємності за рахунок розширення просвіту для депонування надлишку крові, що підтверджується зниженням у них рівня індекса Вогенворта. На 3-ю добу післяопераційного спостереження відмічається стабілізація морфофункціонального стану кровоносного русла яєчок. Однак, у подальші терміни (з 7-ї по 28-му доби експерименту) структурні прояви порушення органної гемодинаміки наростають: на тлі відновлення венозного застою знижується пропускна здатність артеріального відділу за рахунок прогресуючої вазоконстрикції не тільки у дрібних інтрамуральних артеріях, але і у інтрамуральних артеріях середнього діаметра з одночасним компенсаторним збільшенням ємності артерій білкової оболонки та відповідною динамікою їх кількісних показників за індексом Вогенворта. Такі зміни морфофункціонального стану кровоносного русла яєчок можна вважати за структурні прояви розладів органної гемодинаміки, які виникають унаслідок струмектомії.

**Висновок.** Струмектомія викликає структурну перебудову кровоносного русла яєчок щурів, яка у ранньому післяопераційному періоді є проявом впливу операційної травми, а у віддаленому – безпосереднім наслідком струмектомії і полягає у венозному повнокров'ї з рефлексорним зниженням пропускної здатності дрібних інтрамуральних артерій і інтрамуральних артерій середнього діаметра за рахунок прогресуючої висхідної вазоконстрикції та компенсаторним збільшенням ємності артерій білкової оболонки.

**Перспективи подальших досліджень.** Подальші дослідження у даному напрямку дозволять прогнозувати ускладнення, що можуть виникати за умов гіпотиреозу, у тому числі після струмектомії, а також на основі цього розробляти заходи по їх попередженню і корекції.

#### Список использованной литературы

1. Словарь-справочник эндокринолога / А.В. Казаков, Н.А. Кравчун, И.М. Ильина [и др.]. – Харьков: С.А.М., 2009. – 682 с.
2. Клінічна ендокринологія в схемах і таблицях / М.І. Швед, Н.В. Пасєчко, Л.П. Мартинюк [та ін.]. – Тернопіль: ТДМУ “Укрмедкнига”, 2006. – 344 с.
3. Шорманов И.С. Сосудистая система почек при стенозе легочного ствола с различным уровнем компенсации кровообращения / И.С. Шорманов // Бюл. эксперимент. биол. и мед. – 2004. – Т. 137, № 3. – С. 332-335.
4. Шорманов С.В. Морфологические изменения сосудов печени при моделировании стеноза легочного ствола и после его устранения / С.В. Шорманов, С.В. Куликов // Бюл. эксперимент. биол. и мед. – 2007. – Т. 144, № 9. – С. 342-345.
5. Куликов С.В. Морфология декомпенсации кровообращения в печени при стенозе легочного ствола / С.В. Куликов // Казанский мед. ж. – 2007. – Т. 88, № 2. – С. 165-168.
6. Саливанов А.А.

*Морфологические изменения в стенке аорты после кровопотери (экспериментальное исследование) / А.А. Саливанов, В.Т. Долгих // Общая реаниматолог. – 2014. – Т. 10, № 4. – С. 37-43. 7. Изменение активности нейрокининовой системы в слизистой оболочке верхних дыхательных путей крыс при моделировании хронического табакокурения / Ю.Б. Лепейко, В.А. Невзорова, Е.А. Гилифанов [и др.] // Сибирский науч. мед. ж. – 2015. – Т. 35, № 1. – С. 19-27. 8. Цубанова Н.А. К вопросу о фармакотерапии венозных патологий / Н.А. Цубанова // Провизор. – 2003. – № 22. – Интернет-джерело: [http://www.provisor.com.ua/archive/2003/N22/art\\_10.php?part\\_code=8&art\\_code=3897](http://www.provisor.com.ua/archive/2003/N22/art_10.php?part_code=8&art_code=3897). 9. Сепбаева А.Д. Иммуитет и операционная травма / А.Д. Сепбаева // Педиатр. и дет. хирург. – 2011. – № 1. – С. 40-43. 10. Есипова И.К. Очерки по гемодинамической перестройке сосудистой стенки / И.К. Есипова, О.А. Кауфман, Т.С. Крючкова. – М. : Медицина, 1971. – 312 с.*

#### **КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АРТЕРИЙ ЯИЧЕК КРЫСЫ В НОРМЕ И В РАЗНЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ СТРУМЭКТОМИИ**

**Резюме.** Непосредственно после струмэктомии в кровеносном русле яичка развивается венозное полнокровие с одновременным уменьшением пропускной способности мелких интрамуральных артерий и артериол. Интрамуральные артерий среднего диаметра и артерии белковой оболочки компенсаторно реагируют увеличением емкости за счет расширения просвета. До 3-х суток морфофункциональное состояние кровеносного русла яичек стабилизируется. После этого на фоне восстановления венозного застоя прогрессивно снижается пропускная способность не только мелких интрамуральных артерий, но и интрамуральных артерий среднего диаметра с компенсаторным увеличением емкости артерий белковой оболочки и соответствующей динамикой их количественных показателей.

**Ключевые слова:** струмэктомия, гипотиреоз, артерии, вены, капилляры.

#### **QUANTITATIVE CHARACTERISTICS OF RAT TESTICLE ARTERIES IN THE NORM AND IN DIFFERENT PERIODS AFTER STRUMECTOMY**

**Abstract.** Immediately after strumectomy in the testicular bloodstream venous plethora with simultaneous reduction of the capacity of small intramural arteries and arterioles develop. Intramural arteries of an average diameter and arteries of tunica albuginea react by compensatory increase of capacity at the expense of expanding their lumen. By the 3rd day of the experiment morphofunctional condition of testicular bloodstream stabilizes. Then, against the ground of venous stagnation restoration the transmission capacity of small intramural arteries and intramural arteries of an average diameter decreases progressively with compensatory increase of the capacity of albuginea tunica arteries with the corresponding dynamics of their quantitative indicators.

**Key words:** strumectomy, hypothyroidism, arteries, veins, capillaries.

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University (Ternopil)

Надійшла 12.10.2016 р.

Рецензент – проф. Слободян О.М. (Чернівці)

УДК 618.398-073.7

**А.В. Гошовська, В.М. Гошовський, В.В. Місенко**

Вищий державний навчальний заклад України

“Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці

## ЗМІНИ КАРДІОТОКОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ЖІНОК З ПЕРЕНОШЕНОЮ ВАГІТНІСТЮ

**Резюме.** У статті наведені основні показники діагностики внутрішньоутробного стану плода у жінок з переношеною вагітністю. Кардіотокографічна діагностика – це одна із перших ланок віддзеркалення внутрішньоутробного стану плода, що служить сигналом для подальшого спостереження та тактики ведення жінок в терміні гестацій більше 40 тижнів. Більш значні порушення параметрів, які діагностовані під час запису кардіотокограм у жінок з переношеною вагітністю, а саме, зниженням АМО та кількості осциляцій, зменшення кількості акцелерацій, одночасне збільшення варіабельних, глибоких, довготривалих децелерацій під час вагітності та виникнення пізніх децелерацій в пологах (dipII, dipIII), зростання відсотка стабільного ритму зі значними ділянками монотонності і синусоїдального ритму вказував на порушення внутрішньоутробного стану плода: гіпоксію, дистрес плода та порушення плацентарного кровообігу у 87,6% випадків жінок з переношеною вагітністю. Необхідно зазначити, що за даними КТГ у більшості жінок контрольної групи був діагностований задовільний стан плода.

**Ключові слова:** вагітність, кардіотокограма, плацентарний комплекс.

Проблема переношеної вагітності і запізнених пологів до цього часу представляє великий науковий інтерес для акушер-гінекологів та перинатологів, оскільки основною причиною гестаційних ускладнень при терміні гестації більше 40 тижнів є порушення функції плацентарного комплексу [1-3]. Важливість і актуальність проблеми пояснюється великою кількістю ускладнень під час вагітності, пологів та післяпологовому періодах. Для діагностики порушень плацентарного комплексу та внутрішньоутробного стану плода існують безліч різноманітних методів, однак одним із перших та достовірних методів є кардіотокографічне дослідження [4-7].

**Мета дослідження:** діагностувати особливості кардіотокографічних показників у жінок з ознаками переношеної вагітності та порівняти отримані результати з показниками жінок до 40 тижнів гестації.

**Матеріал і методи.** Для оцінки результатів кардіотокографічних даних нами було проведено розподіл вагітних на 2 групи: основну групу становлять 30 вагітних з переношеною вагітністю в терміні 41-42 тижні та контрольну групу – 20 здорових вагітних в терміні 37-40 тижнів гестації. Для діагностики переношеної вагітності нами брались до уваги наступні дані: підрахунок терміну гестації по менструальному циклу, ову-

ляції, УЗД скринінгових методах дослідження, перших рухах плода, відкриття декретної відпустки. В комплексі проведених досліджень були залучені: ехографічні обстеження (фетометрія, плацентографія, БПП та доплерометричні дані кривих швидкостей кровотку), кардіотокографія, амніоскопія. Слід зазначити, що розподіл груп по віковій категорії становив від 20 до 35 років. Першовагітні – 18(30%), повторновагітні – 42(70%). Найбільш частими екстрагенітальними захворюваннями у жінок основної групи були: анемія I та II ступеня 12(40%), захворювання ШКТ – 6 (20%), захворювання сечовидільної системи – 5 (16,6%), варикозне розширення вен нижніх кінцівок – 8 (26,7%), захворювання щитоподібної залози – 4 (13,3%). Проводячи ретроспективний аналіз медичної документації зазначено, що у жінок основної групи спостерігались такі гестаційні ускладнення: загроза самовільного викидня без кровомазання – 16 (53,3%), загроза самовільного викидня з кровомазанням у ранньому ембріональному періоді з частковим відшаруванням хоріона – 8 (26,7%), ранні гестози – 9 (30%), СЗРП I та II ст. – 7 (23,3%). Для діагностики внутрішньоутробного стану плода всім вагітним (основна та контрольні групи) проведено кардіотокографічне дослідження.

© Гошовська А.В., Гошовський В.М., Місенко В.В., 2016



**Результати дослідження та їх обговорення.** Всім жінкам основної та контрольної груп виконано кардіотокографічне дослідження (КТГ). За даними КТГ оцінювали такі параметри: базальна частота серцевих скорочень (БЧСС), варіабельність ЧСС (амплітуду і частоту осциляцій), наявність і тип тимчасових змін БЧСС у вигляді прискорення (акцелерація), чи уповільнення (децелерація) серцевого ритму. Встановлено, що у жінок основної групи (таблиця) зміна базальної частоти серцевих скорочень (БЧСС) в бік тахікардії ( $p > 0,05$ ) сягала 175,8 пош./хв і більше, однак у 32,5% випадків цей показник перебував на рівні 110-170 пош./хв. Стійка брадикардія була зафіксована у 2 жінок (6,6%). Реактивність автономної системи у плода доповнюється оцінкою варіабельності. Варіабельність свідчить про відхилення від середнього рівня базального ритму у вигляді осциляцій. Оцінку варіабельності базального ритму проводили за амплітудою і частотою. У жінок основної групи з проявами функціональних порушень плацентарного комплексу амплітуда миттєвих осциляцій (АМО) порівняно з нормою зменшувалася і КТГ зазвичай мала сплосчений, монотонний низькоамплітудний та низькочастотний ритм. АМО знижувалася до  $4,2 \pm 0,2$  мм ( $p < 0,001$ ) у жінок з проявами перенесеної вагітності проте, у жінок контрольної групи цей показник сягав в межах  $10,8 \pm 0,52$  мм. Частота осциляцій у жінок основної групи сягала  $3,1 \pm 0,12$  осц./хв, коли у жінок контрольної групи цей показник сягав в межах  $7,5 \pm 0,18$  осц./хв. Прояв зафіксованого монотонного ритму кривої свідчить про гіпоксичні порушення плода у жінок основної групи.

Акцелерації – це показник стабільного функціонального стану плода, який найбільше відмічався у групі контролю. Так кількість акцелерацій у здорових жінок (у терміні до 40 тиж вагітності) на

протязі 20 хв. дослідження сягала  $6,9 \pm 0,24$ , амплітуда –  $22,6 \pm 1,20$ , тривалість –  $14,6 \pm 0,57$  с. Слід зазначити, що у жінок основної групи у порівнянні з групою контролю значно знижувалася, так кількість акцелерацій сягала  $1,5 \pm 0,37$  ( $p < 0,001$ ). Амплітуда становила  $15,6 \pm 1,5$  ( $p < 0,01$ ), тривалість відповідно,  $8,9 \pm 0,58$  с ( $p > 0,05$ ).

Негативний показник, який відображав патологічний стан плода у вигляді вираженої гіпоксії, що спостерігався переважно у жінок основної групи. Кількість децелерацій у жінок основної групи сягав  $4,6 \pm 0,29$  ( $p < 0,001$ ), амплітуда сягала  $25,1 \pm 1,81$  ( $p < 0,05$ ), тривалістю  $3,62 \pm 0,41$  с ( $p < 0,001$ ). Проте, діагностовано, що у жінок контрольної групи кількість децелерацій була незначною  $1,3 \pm 0,2$ , амплітуда сягала  $1,54 \pm 1,32$ , тривалість –  $0,6 \pm 0,06$  с.

Оцінюючи дані КТГ жінок у пологах слід відмітити, що у жінок основної групи з'являлися пізні  $\text{dip II}$ ,  $\text{dip III}$  децелерації, що свідчило про важку гіпоксію та дистрес плода, що слугувало до термінового пологорозрішення шляхом кесаревого розтину. Так у жінок основної групи кількість децелерацій варіювала від  $4,6 - 5,7 \pm 0,12$ ; амплітуда коливалася в межах  $16-23$  пош./хв. –  $19,6 \pm 0,41$  пош./хв., тривалість становила від  $18-31$  с –  $24,2 \pm 0,77$  с. Проте, у жінок контрольній групі вагітних спостерігалися поодинокі, спорадичні, короткотривалі децелерації, що виникали у відповідь на рухи плоду. Кількість децелерацій становила  $1,3-2,1 \pm 0,08$ , амплітуда коливалася у межах від  $16$  до  $19$  пош./хв. –  $17,4 \pm 0,12$  пош./хв., а тривалість коливалася в межах  $15-19$  с і в середньому становила  $17,2 \pm 0,16$  с. З початком пологової діяльності у здорових вагітних спостерігали поодинокі періодичні (ранні) децелерації:  $\text{dip 0}$ ,  $\text{dip I}$ , які тривали не більше 15 с.

Оцінюючи рухову активність плода у жінок основної та контрольної груп на момент запису

Таблиця

Показники кардіотокограм у обстежених вагітних (M±m)

Показники КТГ		Групи вагітних	
		Основна група (n =30)	Контрольна група (n =20)
БЧСС, пош./хв.		$175,8 \pm 2,3$	$145,6 \pm 1,03$
АМО, пош./хв.		$4,2 \pm 0,2$	$10,8 \pm 0,52$
Чосцосц./хв.		$3,1 \pm 0,12$	$7,5 \pm 0,18$
Акцелерації	Кількість	$1,5 \pm 0,37$	$6,9 \pm 0,24$
	Амплітуда, пошт./ хв.	$15,9 \pm 1,5$	$22,6 \pm 1,2$
	Тривалість, с	$8,9 \pm 0,58$	$14,6 \pm 0,57$
Децелерації	Кількість	$4,6 \pm 0,29$	$1,3 \pm 0,2$
	Амплітуда, пошт./ хв.	$25,1 \pm 0,81$	$15,4 \pm 1,32$
	Тривалість, с	$3,62 \pm 0,41$	$0,6 \pm 0,006$
Рухи		3-6	5-10

КТГ (20хв.) діагностовано, що кількість рухів плода у жінок основної групи в 3-6, проте у жінок контрольної групи рухова активність плода сягала в межах 5-10.

Більш значні порушення параметрів, які діагностовані під час запису кардіотокограм у жінок основної групи, а саме, зниженням АМО та кількості осциляцій, зменшення кількості акцелерацій, одночасне збільшення варіабельних, глибоких, довготривалих децелерацій під час вагітності та виникнення пізніх децелерацій в пологах (dipII, dipIII), зростання відсотка стабільного ритму зі значними ділянками монотонності і синусоїдального ритму вказував на порушення внутрішньоутробного стану плода: гіпоксію, дистрес плода та порушення плацентарного кровообігу у 87,6% випадків у жінок з переношеною вагітністю. Необхідно зазначити, що за даними КТГ у більшості

жінок контрольної групи був діагностований задовільний стан плода.

**Висновок.** Отже, найбільш інформативними показниками, що відображають внутрішньоутробний стан плода, за даними КТГ є базальна частота серцевих скорочень, амплітуда, частота миттєвих осциляцій, кількість, амплітуда, тривалість акцелерацій та децелерацій та реактивність не стресового тесту. Дані КТГ дозволяють своєчасно діагностувати, попередити загрозований стан плода (гіпоксію, дистрес) під час вагітності, пологів та прийняти правильну акушерську тактику щодо ведення даної пацієнтки.

**Перспективи подальших досліджень.** Своєчасна діагностика порушень плацентарного комплексу та внутрішньоутробного страждання плода за допомогою інструментальних методів діагностики.

### Список використаної літератури

1. Бесєдін В.М. Стан гормональної функції плаценти у немолодих першородячих, можливості комплексної терапії фетоплацентарної недостатності / В.М. Бесєдін, М.В. Дорошенко-Кравчик // Вісн. наук. досліджень. – 2006. – № 2(35). – С. 227-229.
2. Дашкевич В.Є. Плацентарна недостатність: сучасні аспекти патогенезу, діагностики, профілактики та лікування / В.Є. Дашкевич, С.М. Янюта // Мистецтво лікування. – 2011. – № 4. – С. 20-36.
3. Каліновська І.В. Дослідження рівня £-мікроглобуліну в материнській сироватці крові при плацентарній формі фетоплацентарної недостатності у різні терміни вагітності / І.В. Каліновська // Одес. мед. ж. – 2008. – № 2. – С. 51-56.
4. Резніченко Г.І. Патогенетичні та клінічні аспекти хронічної плацентарної недостатності, профілактика і лікування / Г.І. Резніченко, Ю.М. Бесарабов // Запорізький мед. ж. – 2013. – № 3. – С. 75-79.
5. Рец Ю.В. Гормонально-гистометрические корреляции при хронической плацентарной недостаточности / Ю.В. Рец // Вопр. гинеколог., акуш. и перитолог. – 2008. – Т. 7, № 1. – С. 12-15.
6. Филиппов О.С. Прогностическая значимость различных методов диагностики фетоплацентарной недостаточности / О.С. Филиппов, А.А. Казанцева // Проблемы репродукции. – 2007. – № 3. – С. 60-64.
7. Чепка Ю.Л. Прогнозування фетоплацентарної недостатності на основі статистичного багатofакторного комп'ютерного аналізу / Ю.Л. Чепка // Укр. мед. часопис. – 2009. – № 1(33). – С. 105-108.

### ИЗМЕНЕНИЯ КАРДИОТОКОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ЖЕНЩИН С ПЕРЕНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТЬЮ

**Резюме.** В статье приведены основные показатели диагностики внутриутробного состояния плода у женщин с переносенной беременностью. Кардиотокографическая диагностика – это одна из первых звеньев отражение внутриутробного состояния плода, что служит сигналом для дальнейшего наблюдения и тактики ведения женщин в сроке гестации больше 40 недель. Более значительные нарушения параметров, которые диагностированы во время записи кардиотокограм у женщин с переносенной беременностью, а именно, снижением АМО и количества осцилляций, уменьшение количества акцелераций, одновременное увеличение вариабельных, глубоких, долговременных децелераций во время беременности и возникновения поздних децелераций в родах

(dipII, dipIII), рост процента стабильного ритма со значительными участками монотонности и синусоидального ритма указывал на нарушения внутриутробного состояния плода: гипоксию, дистрес плода и нарушение плацентарного кровообращения в 87,6% случаев у женщин с переносенной беременностью. Необходимо отметить, что по данным КТГ у большинства женщин контрольной группы был диагностирован удовлетворительное состояние плода.

**Ключевые слова:** беременность, кардиотокограмма, плацентарный комплекс.

**CHANGES IN CARDIOTOCOGRAPHIC PARAMETERS IN WOMEN WITH A TERM PREGNANCY**

**Abstract.** The article presents the main indicators of diagnostics of intrauterine condition of the fetus in women with a term pregnancy. Cardacutane diagnosis is one of the first links a reflection of the intrauterine condition of the fetus that serves as a signal for further observation and treatment of women in the period of gestation more than 40 weeks. More significant disturbances of parameters that are diagnosed during recording cardamomum in women with perenose pregnancy, namely, lower AMO and the number of oscillations, reducing the number of accelerate, simultaneous increase in a variable, deep, long-term

decelerate during pregnancy and the occurrence of late decelerate in childbirth (dipII, dipIII), increases in the percentage of a stable rhythm with a considerable amount of monotony and sinus rhythm indicated violations of the intrauterine state of the fetus: hypoxia, fetal distress and disturbance of placental circulation in 87,6% of cases in women with a term pregnancy. It should be noted that according to the CTG, most women in the control group were diagnosed satisfactory condition of the fetus.

**Key words:** pregnancy, cardiotocogram, placental complex.

Higher State Educational Establishment of Ukraine  
“Bukovinian State Medical University” (Chernivtsi)

Надійшла 25.10.2016 р.  
Рецензент – проф. Каліновська І.В. (Чернівці)

УДК 611.216.1.018.08

**В.В. Кривецький., Т.В. Процак, Б.Ю. Банул, М.Г. Бесплітнік, Г.П. Ротар**

*Кафедра анатомії людини імені М.Г. Туркевича (зав. – проф. В.В. Кривецький)*

*Вищого державного навчального закладу України*

*“Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці*

## МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИХ ПАЗУХ

---

**Резюме.** В оглядовій статті наведені узагальнені результати літературного пошуку щодо сучасних методів дослідження верхньощелепних пазух, таких як рентгенографія, комп’ютерна томографія та магнітно-резонансна томографія, вказано на їх переваги та недоліки під час проведення дослідження. Рентгенографія – один із основних методів морфологічних досліджень, який дає можливість вивчити синтопію, скелетотопію та особливості топографії різних органів і структур. Комп’ютерна томографія дає можливість чітко діагностувати межі поширення гнійних виділень і дати повну інформацію для можливості оперативного втручання. Магнітно-резонансна томографія діагностує різного характеру ушкодження чи аномалії розвитку, маючи ряд переваг порівняно з іншими методами дослідження.

**Ключові слова:** верхньощелепна пазуха, методи дослідження, анатомія, людина.

---

Актуальність проблеми діагностики та лікування осіб із запальними процесами у приносних пазухах, незважаючи на значні досягнення у вивченні цієї патології, не зменшується. На основі клінічних і патологоанатомічних даних можна стверджувати, що приносні пазухи займають одне із перших місць за частотою ураження серед ЛОР органів. Багато робіт присвячені питанням сучасної діагностики та лікування одонтогенних запальних захворювань верхньощелепної пазухи [1, 2].

Традиційні методи обстеження та лікування хворих із цією патологією не завжди дозволяють об’єктивно оцінити характер патологічних змін з боку пазухи та суміжних тканин і структур (комірковий відросток верхньої щелепи, зуби, порожнина носа, рота, очна ямка, інші приносні пазухи), точно встановити клінічний діагноз, а тому і виконати адекватне хірургічне втручання. Окрім того, загальноприйняті в стоматології методики операцій на верхньощелепній пазусі, на думку багатьох авторів, є надто травматичними та не завжди виправданими, що спонукає до пошуку нових

методів діагностики одонтогенних синуситів та удосконалення техніки оперативних втручань [3]. Суперечливим залишається також питання, кому лікувати таких хворих – оториноларингологу чи стоматологу? Більшість хірургів-стоматологів не враховує стан анатомічних структур носа, остео-меатального комплексу, інших приносних пазух та не виконує відповідні корегуючі операції на них. У свою чергу, оториноларингологи часто не можуть встановити причину патологічного процесу в пазусі, проаналізувати характер змін у кістковій тканині коміркового відростка верхньої щелепи, коренях зубів, провести необхідне обстеження та етіопатогенетичне лікування [4].

Запалення верхньощелепних пазух (ВЩП) є одним із найпоширеніших захворювань з-поміж усіх приносних пазух. Останніми роками перед дослідниками гостро стоїть питання запалення верхньощелепних пазух, його профілактики та лікування. Запалення ВЩП часто є причиною поганого самопочуття, особливо в період перенесення різних респіраторних захворювань. Вчасна діагностика запальних процесів допомагає своє-

часно та правильно призначити лікування. Зазвичай, причиною є інфекція, яка потрапляє в носову порожнину з током крові або при диханні [5-7]. Є ряд причин, які призводять до порушення носового дихання – це викривлення носової перегородки, вазомоторний риніт, гіпертрофічний риніт (збільшення носових раковин), у дітей – аденоїди, алергічні захворювання носа. Суб'єктивні та об'єктивні ознаки гострого запалення верхньощелепних пазух можуть бути місцевими і загальними. До місцевих симптомів часто відносять біль в ділянці ураженої пазухи, лоба, кореня носа, виличної кістки, який може бути різної інтенсивності, посилюватися при пальпації, віддавати в скроню, іноді виникає розлитий головний біль. Запалення приносних пазух доволі часто трапляється у дитячому та юнацькому віці і з часом може набути хронічного характеру. Слід зазначити, що при неправильній діагностиці чи лікуванні захворювання ВЩП може спричинити розвиток багатьох ускладнень з боку внутрішніх органів [4, 8, 9].

Дані про морфогенез верхньощелепних пазух у рентгенологічному зображенні і запальні процеси в них у дітей раннього віку висвітлені недостатньо. Застосування рентгенанатомічних методів дозволяє встановити особливості верхньощелепних пазух у плодів, новонароджених та дітей, які є значно відмінними від дорослих аж до завершення їх формування [10]. Однією з основних передумов адекватної діагностики патологічних станів лицевої ділянки є об'єктивні відомості про нормальну та варіантну рентгенологічну структуру стінок верхньощелепних пазух та їх взаємовідношення з прилеглими структурами у різні вікові періоди людини [2].

Рентгенографія – один із основних методів морфологічних досліджень, який дає можливість вивчити синтопію, скелетотопію та особливості топографії різних органів і структур. Одним з найбільш інформативних методів діагностики захворювань ВЩП є рентгенологічне дослідження [10, 11]. Рентгенографія ВЩП показує пневматизацію даних анатомічних утворень, на рентгенівському знімку видно скупчення рідини, сторонні предмети, кісти. За допомогою рентгенологічного дослідження ВЩП можна виявити пухлини твердих структур: остеоми, саркоми, хондроми, що у більшості випадків є випадковою знахідкою для лікарів. Наприклад, при кісті ВЩП особливих симптомів немає, крім частого верхньощелепного синуситу. При експозиції приносних утворень за допомогою рентгенологічного дослідження лікар може побачити округлу тінь низької або середньої

інтенсивності з рівним чітким контуром, дане новоутворення вимагає оперативного втручання [12, 13]. Під час проведення рентгенологічного дослідження ВЩП аналізують кісткові структури та прилеглі м'які тканини. Рентгенологічне дослідження – надійний метод діагностики, який дає вичерпні відповіді про вродженні або надбані вади ВЩП [1, 11, 14].

Причинами для рентгенографії ВЩП може бути частий головний біль, перенесення застуди, незрозуміле підвищення температури. Призначають рентгенографію не тільки для діагностики, а й для визначення успішності проведеного лікування або при підготовці до оперативного втручання. Рентгенологічне дослідження можна призначати всім, за винятком вагітних жінок (але якщо шкода від рентгенологічного випромінювання є виправданою, то лікар може призначити дану процедуру як вагітним, так і дітям) [15].

Останнім часом науково-технічний прогрес дав змогу використовувати з діагностичною метою таку сучасну технологію, як комп'ютерна (КТ) та магнітно-резонансна томографія (МРТ). Найбільше застосування даний метод отримав при обстеженні хворих з патологією приносних пазух, що пов'язано з широким впровадженням функціональної ендоназальної ендоскопічної хірургії в клінічну практику [16-18]. Суть тривимірної КТ полягає в тому, що внаслідок комп'ютерної реконструкції тонкі аксіальні зрізи (1,0-2,0 мм), попередньо отримані за допомогою безперервного спірального або звичайного пошарового сканування, накладаються один на одного і експонуються у вигляді тривимірних (3D) зображень. Найкраще візуалізуються органи, які мають велику щільність, зокрема кістки. Наразі при дослідженні захворювань верхньощелепних пазух широко застосовують комп'ютерну томографію, адже вона дає можливість чітко діагностувати межі поширення гнійних виділень і дати повну інформацію для можливості оперативного втручання [19, 20].

Метод МРТ дозволяє визначити наявність чи відсутність ВЩП, стан її стінок, форму, розміри, локалізацію патологічного процесу, характер вмісту (наявність рідини, набряк чи гіперплазію слизової оболонки тощо), виявити кісту, пухлину, поліпоз, визначити здатність та швидкість відтоку вмісту з пазухи, слідкувати за динамікою процесу в порожнині, контролювати післяопераційний період, допомагає вирішити питання показань до хірургічного і консервативного лікування [21, 22].

У процесі виконання МРТ створюються високоточні анатомічні знімки серії пошарових зрізів об'єкта дослідження, виконані в різних

проекціях (аксіальній, сагітальній та фронтальній) притому, що в ході діагностичного обстеження пацієнт не змінює положення. Отримані зображення, пройшовши комп'ютерне форматування, перетворюються в об'ємні тривимірні зображення, що містять візуальну інформацію про стан ВЩП. Цей метод базується на унікальних властивостях магнітного поля, здатного створювати енергетичні зміни, які виділяють і поглинають електромагнітні імпульси речовин. Вплив електромагнітних хвиль у процесі МРТ ВЩП сприяє поділу здорових і уражених клітин, вони сигналізують про будь-які зміни та пошкодження [23].

Маючи ряд переваг, порівняно з іншими методами дослідження, такими як рентгенографія та КТ, при обстеженні приносних пазух носа МРТ діагностує різного характеру ушкодження чи аномалії розвитку. Опрацювавши низку інформаційних джерел, ми наводимо ряд переваг на користь МРТ з-поміж інших видів діагностики: абсолютна безпека (відсутність впливу іонізуючого випромінювання), можливість дослідження ділянки тіла в трьох площинах, неінвазивність дослідження (без пошкодження слизової оболонки і шкірних покривів в результаті, наприклад, біопсії чи ін'єкції). А втім його можливості до кінця невичерпані, їх

поширення реалізується вдосконаленням технічного забезпечення, методики проведення, яка містить вибір площини томографування, застосуванням денситометричного аналізу [24].

**Висновок та перспективи подальших досліджень.** Отже, лікарям варто враховувати точність отриманих даних при рентгенографії та перевагу даного дослідження, порівняно з іншими методами діагностики ВЩП. Застосування КТ як методики рентгенанатомії є надзвичайно перспективним, оскільки відкриває нові можливості для вивчення складних кісткових структур лицевої ділянки. Головним чином, КТ використовується при обстеженні верхньої щелепи, зокрема верхньощелепних пазух і дає важливі дані про локалізацію та поширення патологічного процесу. МРТ дослідження є ефективним напрямом діагностики, що дає можливість виявити незначні пошкодження тканин ВЩП. Неінвазивність і висока точність методики дозволяють використовувати як скринінг-метод в діагностиці запальних процесів ВЩП. Важливе значення рентгенографічного, КТ та МРТ-досліджень в діагностиці захворювань ВЩП та відсутність комплексного підходу щодо вивчення сучасних методів дослідження ВЩП зумовлює актуальність даної проблеми та потребу подальшого її вивчення.

### Список використаної літератури

1. Лучевая диагностика травм глаза и структур орбиты / Л.М. Сангаева, Н.С. Серова, М.В. Выклюк [и др.] // *Вестн. рентгенолог. и радиолог.* – 2007. – № 2. – С. 60-64.
2. Hypoxia in paranasal sinuses of patients with chronic sinusitis with or without the complication of nasal allergy / S. Matsune, M. Kono, D. Sun [et al.] // *Acta Otolaryngologica.* – 2003. – V. 123, № 4. – P. 519-523.
3. Дудій П.Ф. СКТ-анатомія кісток лицевого черепа, порожнини носа та при носових пазух / П.Ф. Дудій // *Променева діагностика, променева терапія.* – 2007. – № 4. – С. 24-30.
4. Скоробогатий В. В. Хронический одонтогенный перфоративный верхнечелюстной синусит. Оптимизация способа реабилитации / В.В. Скоробогатый // *Ринолог.* – 2009. – № 1. – С. 63-67.
5. Панкова В.Б. Актуальные проблемы профпатологии ЛОР-органов / В.Б. Панкова // *Вестн. оториноларинголог.* – 2009. – № 6. – С. 78-79.
6. Obayashi N. Spread of odontogenic infection originating in the maxillary teeth : computed tomographic assessment / N. Obayashi, Y. Arijii, M. Goto [et al.] // *Oral. surg. med. pathol. radiol. endod.* – 2004. – № 98. – P. 223-231.
7. Teke H. Determination of gender by measuring the size of the maxillary sinuses in computerized tomography scans / H. Teke, S. Duran, N. Canturk // *Surg. radiol. anat.* – 2007. – № 29. – P. 9-13.
8. Меркулов О.А. Качество жизни больных с патологией ЛОР-органов / О.А. Меркулов // *Вестн. оториноларинголог.* – 2009. – № 4. – С. 67-69.
9. Особливості патогенезу, клініки та лікування стоматогенних гайморитів, зумовлених кістками верхньої щелепи / І.В. Бердюк, О.І. Гребенченко, Л.В. Циганюк [та ін.] // *Вісн. стоматолог.* – 2005. – № 1. – С. 39-41.
10. Гайворонский И.В. Анатомические корреляции при различных вариантах строения верхнечелюстной пазухи и альвеолярного отростка верхней челюсти / И.В. Гайворонский, М.А. Смирнова, М.Г. Гайворонская // *Вестн. Санкт-Петербургского ун-та.* – 2008. – Сер. 11, вып. 3. – С. 95-99.
11. Лежнев Д.А. Лучевая диагностика множественной и комбинированной механической травмы структур лица / Д.А. Лежнев // *Вестн. рентгенолог. и радиолог.* – 2007. – № 3. – С. 21-23.
12. Масна З.З. Комп'ютерно-томографічне дослідження зубощелепної системи в процесі розвитку / З.З. Масна // *Biomedical and Biosocial Anthropology.* – 2004. – № 2. – P. 191-193.
13. Масна З.З. Застосування променевих методів дослідження при вивченні анатомічних особливостей щелепно-лицевої ділянки /

- 3.3. Масна // *Клін. анатом. та оператив. хірург.* – 2004. – Т. 3, № 1. – С. 62-64. 14. Hoffmeister P.S. Evaluation of left atrial and posterior mediastinal anatomy by multidetector helical computed tomography imaging: Rlevance to ablation / P.S. Hoffmeister, G.M. Chaudhry, J.M. Mende // *J. Interv. card. electrophysiol.* – 2007. – № 18. – P. 217-223. 15. Карюк Ю.А. Зонаграфія в діагностиці патології верхньочелюстних і лобних пазух / Ю.А. Карюк, Т.С. Боронджиян // *Вестн. оториноларинголог.* – 2005. – № 2. – С. 28-30. 16. Використання методу тривимірної реконструкції за серійними гістологічними зрізами в морфологічних дослідженнях / В.Г. Ковешніков, В.В. Овчаренко, О.Ю. Бибик [та ін.] // *Укр. мед. альманах.* – 2006. – Т. 9, № 3. – С. 64-66. 17. Старченко І.І. Особливості будови слизової оболонки альвеолярної дуги верхньої щелепи людини в ембріогенезі / І.І. Старченко // *Вісн. наук. досліджень.* – 2008. – № 3. – С. 72-73. 18. Хрусталева Е.В. Способ пластики передних стенок околоносовых пазух collagenовой пластиной Тахокомб / Е.В. Хрусталева, Т.Г. Несеренко // *Вестн. отоларинголог.* – 2008. – № 3. – С. 87-89. 19. Буданцев А.Ю. Компьютерная трехмерная реконструкция биологических объектов с использованием серийных срезов / А.Ю. Буданцев, А.Р. Айвазян // *Морфолог.* – 2005. – Т. 127, № 1. – С. 72-78. 20. Масна 3.3. Застосування комп'ютерної томографії для дослідження розвитку щелепових кісток і зубів на різних етапах онтогенезу / 3.3. Масна, Л.Р. Матеицук-Вацеба, Ю.П. Милян // *Вісн. пробл. біолог. і мед.* – 2003. – № 3. – С. 92-95. 21. Бабкина Т.М. Оптимальные варианты использования КТ и МРТ в диагностике злокачественных опухолей околоносовой пазухи и орбиты / Т.М. Бабкина, Г.М. Рожкова // *Укр. радіолог. ж.* – 2005. – Т. XIII, № 3. – С. 255-256. 22. Shi H.A. Maxillary sines 3D Segmentation and reconstruction from cone beam CT data sets / H.A. Shi, W.C. Scarfe, A.G. Farman // *Int. J. Cars.* – 2006. – № 1. – 83-89. 23. Антонин Р.Г. Рентгеновская компьютерная и магнитно-резонансная томография в диагностике заболеваний клиновидных пазух / Р.Г. Антонин, М.В. Нерсесян // *Рос. ринолог.* – 2004. – № 2. – С. 19-20. 24. Paladini D. Cavernous Lymphangioma of the face and neck: prenatal diagnosis by three-dimensional ultrasound / D. Paladini, M. Vassallo, G. Sglavo [et al.] // *Ultrasound obstet. gynecol.* – 2005. – № 26. – P. 300-302.

#### СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫХ ПАЗУХ

**Резюме.** В обзорной статье приведены обобщенные результаты литературного поиска по современным методам исследования верхнечелюстных пазух, таких как рентгенография, компьютерная томография и магнитно-резонансная томография, указано на их преимущества и недостатки при проведении исследования. Рентгенография – один из основных методов морфологических исследований, который дает возможность изучить синтопию, скелетотопию и особенности топографии различных органов и структур. Компьютерная томография дает возможность четко диагностировать границы распространения гнойных выделений и дать полную информацию для возможности оперативного вмешательства. Магнитно-резонансная томография диагностирует различного характера повреждения или аномалии развития, обладая рядом преимуществ по сравнению с другими методами исследования.

**Ключевые слова:** верхнечелюстная пазуха, методы исследования, анатомия, человек.

#### MODERN METHODS OF INVESTIGATION OF THE MAXILLARY SINUSES

**Abstract.** The review article presents generalized results of literary search concerning modern methods of investigation of the maxillary sinuses, such as X-ray analysis, computed tomography and magnetic-resonance imaging. Advantages and disadvantages of their application are indicated. Radiography is one of the main methods of morphological examinations enabling to study a syntopy, skeletotopy and features of topography of various organs and structures. Computed tomography enables to accurately diagnose the borders of spread of purulent discharge and to present complete information for possible surgery. Magnetic-resonance imaging diagnoses various nature of damage or abnormalities of development, possessing a number of advantages in comparison with other methods of investigation.

**Key words:** maxillary sinus, methods of investigation, anatomy, man.

Higher State Educational Establishment of Ukraine  
“Bukovinian State Medical University” (Chernivtsi)

Надійшла 20.09.2016 р.  
Рецензент – д.мед.н. Цигикало О.В. (Чернівці)

**О.В. Глубоченко, В.Г. Глубоченко, К.О. Бобкович, Л.В. Микулець, Н.Б. Решетілова\***

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб (зав. – проф. Т.О. Глацук),*

*\*кафедра анатомії людини імені М.Г.Туркевича (зав. – проф. В.В. Кривецький)*

*ВДНЗ України “Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці*

## **КЛІНІКО-АНАТОМІЧНІ І УЛЬТРАЗВУКОВІ ПАРАЛЕЛІ В ДІАГНОСТИЦІ ЗАХВОРЮВАНЬ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

**Резюме.** Представлений огляд літератури з проблем клінічного застосування ультразвукового методу обстеження в ревматології. Проаналізовані клініко-анатомічні й ультразвукові паралелі в діагностиці різних захворювань опорно-рухового апарату. Наведені переваги і недоліки ультразвукового методу обстеження за візуалізації суглобів, м'язів, зв'язок, м'яких тканин. Висвітлені сучасні дані щодо ультразвукових змін внаслідок ревматоїдного артриту, псоріатичного артриту, реактивних артритів, ревматичної поліміалгії; проведена діагностична оцінка ультразвукового методу при цих захворюваннях і порівняльний аналіз з іншими методиками обстеження.

**Ключові слова:** ультразвукове обстеження, суглоби, ревматичні захворювання.

Нині ультразвукова діагностика (УЗД) є одним із провідних інструментальних методів, який використовується не тільки для отримання клінічно корисної інформації стосовно діагностики патології опорно-рухового апарату внаслідок ревматичних захворювань, але й для моніторингу якості лікування пацієнтів. Широке застосування УЗД зумовлено, з одного боку, необхідністю вивчати нерентгенконтрастні структури – хрящі, капсули суглобів, м'язи, сухожилки, а з іншого боку – високою інформативністю цього методу, достовірністю отриманих результатів, неінвазивністю і доступністю [1, 2]. Сучасне ультразвукове обстеження суглобів значно розширює діагностичні і лікувальні можливості клініциста, а портативність, швидкість виконань, відсутність протипоказань дозволяють проводити динамічне спостереження при захворюваннях суглобів [3-5]. УЗД є методом оцінювання патології основних компонентів суглобів – хряща, слизової оболонки, поверхневих кісткових структур, періартикулярних м'яких тканин – зв'язково-сухожилкового апарату, шкіри, підшкірної жирової клітковини, що має важливе значення за умов проведення диференційної діагностики патологічних змін у зазначених структурах, виявлення рідини та характеристики її властивостей, візуалізації кровеносних судин у внутрішньо-суглобових структурах, вимірювання неоваскуляризації в синовіальній оболонці суглоба, сухожилках і м'яких тканинах [6-8]. Деякі автори називають ультразвуковий датчик своєрідним “стетоскопом” ревматолога [7].

Можливість візуалізувати голку за пункції суглоба, “тангентні” структури в режимі реального часу робить УЗД опорно-рухового апарату ідеальним контролюючим інструментом для виконання лікувальних і діагностичних процедур [9, 10].

Основними недоліками ультразвукового обстеження опорно-рухового апарату є так звана “оператор-залежність” цього методу діагностики, тобто залежність від кваліфікації лікаря-функціоналіста, який виконує обстеження. Так, Американський коледж радіології наголошує, що задля достатнього досягнення прийнятного рівня діагностичних навичок лікарю потрібно провести принаймні 500 досліджень. Європейська Антиревматична Ліга ставить високу планку компетентності лікаря, і, згідно з практичними вміннями, розподіляє кваліфікацію лікаря як базову (basic course), середню (intermediate course) і високу (advanced course) [7].

Іншим недоліком ультразвукового обстеження є неможливість візуалізації кісткової тканини, але власне кісткову поверхню за допомогою цього методу оцінити можливо. Оцінюється поверхня субхондральної кістки, зокрема наявність кіст, ерозій, інших дефектів, контури суглобових компонентів, висота гіалінового хряща (нормальна, знижена, нерівномірно знижена), суглобова щільність (нерозширена, звужена, розширена), наявність випоту (з оцінкою однорідності), слизова оболонка (гіпертрофія – потовщення, наявність розростань), кровотік у слизовій оболонці (не фі-



ксується, або фіксується), а також оцінюються навколосуглобові тканини [3, 8]. Для оцінки вираженості синовіту і кровотоку використовується доплерівське дослідження в кольоровому і енергетичному режимах. У процесі дослідження оцінюються зміни кортикального шару кісткових суглобових поверхонь: ерозивні, дегенеративні (у тому числі остеофітоз), патологія періосту (у тому числі остеомієліт), пухлинні ураження, переломи, тріщини [11, 12].

Важливою є роль УЗД у ранній діагностиці. Відомо, що типові рентгенологічні ознаки ревматоїдного артрити, такі як ерозії, не є характерними для ранніх стадій захворювання. У цих випадках ранні ознаки ревматоїдного артрити будуть виявлені за допомогою цієї методики. У режимі енергетичного картування кровотоку добре виявляються початкові ознаки ревматоїдного артрити – гіпертрофія синовіальної оболонки, проліферація паннуса, різке підвищення васкуляризації синовії з ознаками неоангіогенезу [4, 13]. Встановлена важлива роль уражень сухожилків м'язів кистей (теносиновіти) за раннього ревматоїдного артрити, які можна виявити за допомогою лише УЗД. Як засвідчують дані, клінічне дослідження суглобів значно поступається УЗД за ефективністю щодо виявлення теносиновітів у хворих на ранніх стадіях ревматоїдного артрити [14-16].

Як відомо, субклінічний синовіт і теносиновіт є передумовою для розвитку типової ерозивно-деструктивної форми ревматоїдного артрити, незважаючи на нормалізацію клінічних та лабораторних параметрів активності під впливом лікування. Таким чином, УЗД надає можливість виявлення субклінічного синовіту у тих хворих на ревматоїдний артрит, у яких за оцінкою індексу активності захворювання визначена клінічна ремісія [17, 18]. Salaffi F. і співавт. наголошують на цінності УЗД у діагностиці кісткових ерозій [19].

Патологія м'язів досить часто трапляється в практиці лікаря-інтерніста і ревматолога. Це можуть бути первинні генетичні синдроми, запальні захворювання за системних хвороб сполучної тканини, токсичне ураження м'язів у людей з онкологічними та гематологічними захворюваннями, міопатичні синдроми на тлі вторинних нейропатій тощо [8]. Не завжди виправданим і, особливо в динаміці, є проведення інвазивних досліджень (голкова електронейроміографія, біопсія м'язів). Як відповідь на практичні потреби з'явилося багато публікацій за підсумками УЗД для оцінки стану м'язів. Ультразвукове обстеження дозволяє з високим ступенем достовірності візуалізувати м'язи і виявити їх особливості за тої

чи іншої патології. М'язова патологія характеризується зміною текстури м'язів, підвищенням акустичної щільності, різким зменшенням кровотоку і вкрай незначним приростом кровотоку у м'язах за навантаження. Тяжкі варіанти лікарських і запальних міопатій призводять до зменшення м'язової маси, склерозування м'язів [20]. За допомогою УЗД виявляється також: перерозтягнення, часткові і повні розриви м'язових волокон, осифікуючий міозит. Зокрема мікророзриви виявляються у вигляді множинних кістозних ділянок, що за поздовжнього сканування мають витягнуту структуру; розриви візуалізуються у вигляді гематоми в зоні пошкодженої ділянки; осифікуючий міозит – у вигляді гіперехогенних структур у проекції м'язів з акустичною тінню [8].

Міозит має прояв потовщення м'язового шару за рахунок набряку, помутніння фону. Міофіброз, як наслідок запалення, характеризується гомогенним інтенсивним підвищенням ехощільності, зменшенням об'єму м'яза. Перспективним є дослідження м'язів за дерматоміозиту, що ускладнюється кальцинозом. Спочатку в товщі м'яза відзначаються дрібні ехонегативні вогнища (некроз), потім у міру накопичення кальцію з'являються крихтоподібні ехопозитивні вогнища, що мають феномен "акустичної тіні". На цій клінічній стадії такі зміни в м'язах не виявляються пальпаторно або рентгенологічно, що є дуже цінним для ранньої діагностики поліміозиту [20-23].

Дослідження м'язів у динаміці (динамічна сономіографія) є перспективним, але маловідомим спрямуванням діагностики. УЗД є оптимальним для візуалізації об'єктів, які рухаються, що дозволяє рекомендувати методику для виявлення патологічних м'язових рухів. Деякі автори вважають, що ехографічне виявлення фасцикуляцій м'язів є більш інформативним методом, ніж електроміографія [21, 24, 25].

УЗД зв'язок і сухожилків дозволяє виявити частковий чи повний розрив сухожилка, гострий і хронічний кальцифікуючий тендиніт, ентезити, ентезопатії [26, 27]. За даними досліджень, УЗД є більш чутливою, ніж магнітно-резонансна томографія [28, 29]. Гострий тендиніт характеризується локальним або дифузним потовщенням, зниженням ехогенності сухожилків, неоднорідною структурою, наявністю дрібних гіпоехогенних ділянок, значним посиленням кровотоку по ходу сухожилкових волокон (за даними доплерографії). Для хронічного тендиніту властиве потовщення сухожилків, неоднорідність структури, іноді наявність гіперехогенних включень по ходу сухожилкових волокон (ділянки фіброзу чи каль-

цифікації), явища теносиновіту. Кальцифікуючий тендиніт виникає частіше в сухожилках верхньої кінцівки на тлі змішаного захворювання сполучної тканини та метаболічних розладів (подагри, метаболічної артропатії), для нього є характерним наявність в сухожилках гіперехогенних включень з ультразвуковою тінню [8, 30].

Теносиновіти, ентезиси і ентезопатії часто можуть бути єдиними клінічними ознаками ревматичного захворювання в дебюті їх розвитку, а також передують розвитку синовітів суглобів нижніх кінцівок у хворих на ревматоїдний артрит та анкілозуючий спондиліт [14]. Роль ультразвукового обстеження як діагностичного методу з метою ранньої діагностики ревматоїдного артриту є незаперечною, тому цей метод рекомендується для застосування в рутинній практиці лікаря-ревматолога як золотий стандарт виявлення ураження м'яких тканин, що передують розвитку класичного ерозивно-деструктивного артриту [14, 33, 34].

УЗД має важливу роль під час діагностики патології суглобових сумок (бурситів). Гострий і хронічний бурсити частіше спостерігаються у верхньому та задньому закутках колінного суглоба, міжфасціальних просторах гомілки, піднадплечово-піддельтоподібній та ліктьових сумках. Ультразвуковими ознаками є збільшення розмірів сумки, анехогенна зона в проекції ураженої сумки (наявність вільної рідини), що обмежена гіперехогенною оболонкою (стінка сумки). Згідно з даними доплерівського дослідження, за гострого бурситу кровотік у стінці сумки відсутній, за хронічного – спостерігається часто [8, 35, 36].

УЗД у ревматології відіграє важливу роль для диференційної діагностики суглобового синдрому, який притаманний усім ревматологічним захворюванням.

**Псоріатичний артрит.** УЗД є високоінформативним методом у постановці діагнозу псоріатичного артриту, враховуючи той факт, що у 50% хворих із цією патологією артрит передують розвитку псоріатичних змін на шкірі і нігтях [8]. Цей метод дозволяє виявити широкий спектр морфологічних і анатомічних змін у суглобах, з високою кореляцією між вираженістю ультразвукових симптомів і важкістю перебігу артриту, що дозволяє проводити моніторинг і корекцію терапії [37, 38].

Як зазначають Чебишева С.Н. та ін. [37], на ранніх стадіях псоріатичного артриту зміни відбуваються перш за все у м'якотканинних структурах, зокрема в гіаліновому хрящі та синовіальній оболонці. Автори зазначають, що у хворих із псо-

ріатичним артритом виявляється ураження всіх анатомічних структур суглоба. Найбільш розповсюдженими змінами є збільшення кількості внутрішньосуглобової рідини і проліферація синовіальної оболонки. Однорідний випіт у порожнину суглобів спостерігався у 82% пацієнтів, неоднорідний (зумовлений наявністю гіперехогенних включень фібрину) – у 18% хворих, дифузне потовщення синовіальної оболонки – у 90% пацієнтів. У хворих із тривалістю захворювання більше п'яти років виявлялось стоншення хряща зі змінами контурів у вигляді нерівностей.

Ряд авторів [39] вважають, що первинною “тангентною” зоною за псоріатичного артриту є не синовіальна оболонка, а кісткова тканина і ентезиси. Ультразвукова картина псоріатичних змін зв'язок і сухожилків включає ентезопатії власної зв'язки наколінка і сухожилків м'язів стегна, а також теносиновіт. За ентезопатій власних зв'язок наколінка і сухожилків чотириголових м'язів переважає потовщення зв'язок у місці прикріплення, втрата типової структури тканини, поява дрібних гіперехогенних включень, нерівність кортикального шару кісток, зниження ехогенності власної зв'язки наколінка в місці прикріплення до кістки із втратою типової структури [39]; такі зміни спостерігаються у пацієнтів з високою активністю захворювання.

УЗД дозволяє певною мірою диференціювати ранні зміни при псоріатичному артриті зі змінами при ревматоїдному артриті. Зокрема, деякі автори наголошують, що ерозивний синовіт і теносиновіт характерні як для ревматоїдного, так і для псоріатичного артриту, тоді як екстрасиновіальні зміни – ентезиси, ентезопатії, навколосуглобові періостальні реакції, потовщення м'яких тканин пальців характерні тільки для групи пацієнтів із псоріатичним артритом [40].

На важливість УЗД у діагностиці активності запального процесу і ентезитів наголошують також інші автори [38, 41, 42].

Giancio G. і співавт., проводячи аналіз даних УЗД у хворих із псоріатичним артритом і анкілозуючим спондилоартритом, описують у першій групі пацієнтів залучення до патологічного процесу сумки, розташованої поруч з головкою п'ятої плеснової кістки, що не спостерігалось у хворих на анкілозуючий спондилоартит [43].

**Реактивний артрит.** За даними авторів [44], ефективність рентгенографії в якості методу діагностики реактивних артритів становить біля 40%, у той час як ультразвукове обстеження суглобів зареєструвало зміни в 100% випадків. До того ж, рентгенологічний метод візуалізації запального

процесу в суглобах є недостатньо чутливим, має променево навантаження і не може бути застосований багаторазово для моніторингу перебігу захворювання. УЗД виявило зміни в суглобах у вигляді синовіта, потовщення синовіальної оболонки, розширення суглобових щілин, тендинітів, бурситів. Автори наголошують, що ультразвукове обстеження є більш чутливим методом візуалізації реактивного артриту.

**Ревматична поліміалгія** Ультразвукова методика є однією з найчастіших для використання у верифікації діагнозу “Ревматична поліміалгія” [45]. У більшості пацієнтів з даною патологією виявляють зміни у плечових і кульшових суглобах. Піднадплечовий і піддельтоподібний бурсити є характерною ознакою поліміалгії, вони трапляються майже у всіх пацієнтів і майже завжди бувають двобічним. Синовіт плечо-лопаткового суглоба і теносиновіт довгої головки двоголового м’яза плеча фіксуються у 60-80% випадків. Патологія тазового пояса представлена синовітом кульшових суглобів та вертлюговим бурситом, який, як правило, є двобічними [46].

На провідну роль УЗД у діагностиці ревматичної поліміалгії вказує включення ультразвукових діагностичних критеріїв до нових класифікаційних критеріїв цього захворювання, що запропоновані Американським Коледжем Ревматології

(ACR) та Європейською Антиревматичною Лігою (EULAR) у 2012 році. Відповідно до цих критеріїв, наявність білатеральних змін плечових суглобів (бурсит, теносиновіт, внутрішньосуглобовий випіт) або патологія одного плечового суглоба та кульшового суглоба (випіт, вертлюговий бурсит) є значними доказами під час діагностики ревматичної поліміалгії [47].

В останні роки проводяться дослідження і уточнюється діагностична цінність ультразвукової методики при системних захворюваннях сполучної тканини, васкулітах, кристалічних артритих [48-50].

**Висновки і перспективи подальших досліджень.** Ультразвукова діагностика стає важливою складовою в обстеженні хворих із патологією опорно-рухового апарату. Враховуючи діагностичні можливості, швидкість виконання, неінвазивність, певні переваги порівняно з традиційною рентгенографією, відсутність протипоказів, цей метод з успіхом можна застосовувати не тільки для уточнення діагнозу, але й для проведення динамічного спостереження. Це робить УЗД перспективним неінвазивним методом контролю за ефективністю фармакотерапії у хворих із суглобовою патологією. Впровадження УЗД до повсякденної клінічної практики дозволяє з високою вірогідністю встановити діагноз на ранніх стадіях, що істотно покращує прогноз захворювань.

### Список використаної літератури

1. Шевченко С. Д. *Возможности ультразвуковой диагностики в травматологии и ортопедии* / С. Д. Шевченко, В. И. Мартюк, И. Г. Яковенко // *Ортопедия, травматология и протезирование*. - 2009. - №1. - С.118-123. - *Бібліогр.*: 33 назв.
2. Naredo E. *One year in review: ultrasound in arthritis* / E. Naredo, A. Iagnocco // *Clin. Exp. Rheumatol.* - 2016. - 34(1). - P. 1-10. - *Бібліогр.*: 75 назв.
3. de Miguel E. *Ultrasound in rheumatology: where are we and where are we going?* / E. de Miguel, J.L. Andreu, E. Naredo [et al.] // *Reumatol. Clin.* - 2014. - V. 10(1). - P. 6-9. - *Бібліогр.*: 20 назв.
4. Хитров Н.А. *Ультразвуковое исследование суставов* / Н.А. Хитров // *Современная ревматолог.* - 2008. - № 4. - С. 42-45. - *Бібліогр.*: 15 назв.
5. *Musculoskeletal ultrasonography in routine rheumatology practice: data from Central and Eastern European countries* / P. Mandl, A. Baranauskaitė, N. Damjanov [et al.] // *Rheumatol. Int.* - 2016. - V. 36(6). - P. 845-854. - *Бібліогр.*: 31 назв.
6. *General applications of ultrasound in rheumatology: why we need it in our daily practice* / S. Ruta, A.M. Reginato, C. Pineda, M. Gutierrez // *J. Clin. Rheumatol.* - 2015. - V. 21(3). - P. 133-143. - *Бібліогр.*: 136 назв.
7. *Ved Chaturvedi Musculo-skeletal ultrasound in rheumatology practice [Electronic resource]* / Chaturvedi Ved // *Journal of the association of physicians of India*. - 2014. - Vol. 62 - P. 36-40. Access mode: [http://www.japi.org/october\\_2014/006\\_ra\\_musculoskeletal\\_ultrasound.pdf](http://www.japi.org/october_2014/006_ra_musculoskeletal_ultrasound.pdf) (last access: 27.10.16).
8. *Національний підручник з ревматології* / За ред. В.М. Коваленка, Н.М. Шуби. - К.: Моріон, 2013. - 672 с. - *Бібліогр.*: 164 назв.
9. Del Cura J.L. *Ultrasound-guided interventional procedures in the musculoskeletal system* // J.L. Del Cura, I. Corta, R. Zabala // *Radiología*. - 2010. - V. 52(6). - P. 525-533. - *Бібліогр.*: 45 назв.
10. Wilmer L. Sibbit Jr. *Ultrasound-Guided Injections* / L. Wilmer Sibbit Jr. // *Musculoskeletal Ultrasound in Rheumatology Review* / by ed. Minna J. Kohler. - Switzerland: Springer International Publishing, 2016. - P. 265-319. - *Бібліогр.*: 34 назв.
11. Pravin Patil. *Role of diagnostic ultrasound in the assessment of musculoskeletal diseases* / Patil Pravin, Dasgupta Bhaskar // *Ther. Adv. Musculoskelet. Dis.* - 2012. - V. 4(5). - P. 341-355. - *Бібліогр.*: 69 назв.
12. Naredo E. *Doppler techniques [Electronic resource]* / E. Naredo, I. Montegudo // *Clinical and Experimental Reumatology*. - 2014. - V. 32(1), Suppl. 80. - P. 0012-0019. Access mode: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24529255> (last access: 27.10.16).
- 13.

- Shaloo Bhasin *The Role of Power Doppler Ultrasonography as Disease Activity Marker in Rheumatoid Arthritis* [Electronic resource] / Bhasin Shaloo, P. Cheung Peter // *Disease Markers*. – 2015. – Vol. 2015. – Access mode: doi:10.1155/2015/325909 (last access: 27.10.16). 14. Рекалов Д.Г. Ранні інструментальні маркери ревматоїдного артриту як предиктори прогресування хвороби / Д.Г. Рекалов, О.П. Борткевич // *Укр. мед. часопис*. – 2011. – V. 4(84) – С. 104-107. – Бібліогр.: 13 назв. 15. Коваленко В.М. Особливості діагностики ревматоїдного артриту в дебюті захворювання / В.М. Коваленко, Д.Г. Рекалов // *Вісн. проблем біолог. і мед.* – 2012. – Вип.2, Том 2 (93). – С.84-91. – Бібліогр.: 45 назв. 16. Ten Cate D.F. *Role of ultrasonography in diagnosing early rheumatoid arthritis and remission of rheumatoid arthritis – a systematic review of the literature* [Electronic resource] / D.F. Ten Cate, J.J. Luime, N. Swen [et al.] // *Arthritis Res. Ther.* – 2013. – V. 15(1). – Access mode: doi: 10.1186/ar4132 (last access: 17.09.16). 17. Sakellariou G. *Ultrasonography in rheumatoid arthritis* [Electronic resource] / G. Sakellariou, C. Montecucco // *Clin. Exp. Rheumatol.* – 2014. – V. 32(1), Suppl. 80. – P. 20-25. – Access mode: <http://www.clinexprheumatol.org/a.asp?IDArchivio=154> (last access: 30.09.16). 18. Funck-Brentano T. *Prediction of radiographic damage in early arthritis by sonographic erosions and power Doppler signal: a longitudinal observational study* [Electronic resource] / T. Funck-Brentano, F. Gandjbakhch, F. Etchepare // *Arthritis Care Res.* – 2013. – V. 65(6). – P. 896-902. – Access mode: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/acr.21912/full> (last access: 24.08.16). 19. Salaffi F. *Ultrasound versus conventional radiography in the assessment of bone erosions in rheumatoid arthritis* [Electronic resource] / F. Salaffi, M. Gutierrez, M. Carotti // *Clin. Exp. Rheumatol.* – 2014. – V. 32(1), Suppl 80. – P. 85-90. – Access mode: <http://www.clinexprheumatol.org/a.asp?IDArchivio=154> (last access: 20.08.16). 20. Делягин В.М. Ультразвуковое исследование мышц в норме и при нейромышечной патологии / В.М. Делягин // *Ж. SonoAce Ultrasound*. – 2015. – № 27. – С. 68-73. – Бібліогр.: 6 назв. 21. Bhansing K.J. *Increased fascial thickness of the deltoid muscle in dermatomyositis and polymyositis: An ultrasound study* [Electronic resource] / K.J. Bhansing, M.N. Van Rosmalen, B.G. Van Engelen // *Muscle Nerve*. – 2015. – 52(4). – P. 534-539. – Access mode: <http://onlinelibrary.wiley.com/wol1/doi/10.1002/mus.24595/pdf> (last access: 20.07.16). 22. Esther G. *Quantitative muscle ultrasonography in the follow-up of juvenile dermatomyositis* / G. Esther, A. Habers, Marco Van Brussel [et al.] [Electronic resource] // *Muscle & Nerve*. – 2015. – Vol. 52, Issue 4. – P. 540-546. – Access mode: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/mus.24403/pdf> (last access: 22.09.16). 23. Pillen S. *Skeletal muscle ultrasound* [Electronic resource] / S. Pillen // *European Journal Translational Myology*. – 2010. – V. 1(4). – P.145-155. – Access mode: <http://www.bio.unipd.it/bam/PDF/EJTM1-4/Pillen.pdf> (last access: 02.09.16). 24. Pillen S. *Muscles alive: ultrasound detects fibrillations* [Electronic resource] / S. Pillen, M. Nienhuis, J. van Dijk [et al.] // *Clin. Neurophysiol.* – 2009. – Vol. 120. – P. 932-936. – Access mode: [http://www.clinphjournal.com/article/S1388-2457\(09\)00243-0/pdf](http://www.clinphjournal.com/article/S1388-2457(09)00243-0/pdf) (last access: 14.09.16). 25. *Detection of fibrillations using muscle ultrasound: Diagnostic accuracy and identification of pitfalls* [Electronic resource] / Nens Van Alfen, Mark Nienhuis, Machiel J. Zwarts, Sigrid Pillen // *Muscle Nerve*. – 2011. – Vol.43, Issue 2. – P. 178-182. – Access mode: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/mus.21863/pdf> (last access: 02.09.16). 26. Hodgson R.J. *Tendon and ligament imaging* [Electronic resource] / R.J. Hodgson, P.J. O'Connor, A.J. Grainger // *British Journal of Radiology*. – 2012. – Vol.85. – P. 1157-1172. – Access mode: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3495576/pdf/bjr-85-1157.pdf> (last access: 10.09.16). 27. Henderson R.E. *The accuracy of diagnostic ultrasound imaging for musculoskeletal soft tissue pathology of the extremities: a comprehensive review of the literature* [Electronic resource] / R.E. Henderson, B.F. Walker, K.J. Young // *Chiropractic & Manual Therapies*. – 2015. – P. 23-31. – Access mode: <https://www.sparrho.com/item/the-accuracy-of-diagnostic-ultrasound-imaging-for-musculoskeletal-soft-tissue-pathology-of-the-extremities-a-comprehensive-review-of-the-literature/77df42/> (last access: 03.09.16). 28. Kenneth S. Lee *Musculoskeletal Sonography of the Tendon* [Electronic resource] / S. Lee Kenneth // *Journal of ultrasound in medicine*. – 2012. – Vol. 31, №12. – P. 1879-1884. – Access mode: <http://www.jultrasoundmed.org/content/31/12/1879.full> (last access: 03.09.16). 29. Nazarian L.N. *The top 10 reasons musculoskeletal sonography is an important complementary or alternative technique to MRI* [Electronic resource] / L.N. Nazarian // *Am. Journal of Roentgenology*. – 2008. – Vol. 190. – P. 1621-1626. – Access mode: <http://www.ajronline.org/doi/pdf/10.2214/AJR.07.3385> (last access: 05.09.16). 30. Кириллова Э.Р. Ультразвуковые проявления патологии сухожилия плечевого сустава / Э.Р. Кириллова, А.Р. Хабиров // *Практическая медицина*. – 2012. – Т. 2, № 8(64). – С. 94-96. – Бібліогр.: 9 назв. 31. European League Against Rheumatism. “*Ultrasound-defined tenosynovitis identified as strong predictor of early rheumatoid arthritis*”. *Science Daily*, 10 June 2015. [Electronic resource]. – Access mode: <http://www.sciencedaily.com/releases/2015/>

- 06/150610101123.htm (last access: 06.09.16). 32. The additional benefit of ultrasonography to 2010 ACR/EULAR classification criteria when diagnosing rheumatoid arthritis in the absence of anti-cyclic citrullinated peptide antibodies [Electronic resource] / L. Ji, X. Deng, Y. Geng [et al.] // *Clin. Rheumatol.* – 2016. – Vol. 35. – Access mode: doi:10.1007/s10067-016-3465-9. (last access: 10.09.16). 33. Nishino A. Assessment of both articular synovitis and tenosynovitis by ultrasound is useful for evaluations of hand dysfunction in early rheumatoid arthritis patients [Electronic resource] / A. Nishino, S.Y. Kawashiri, T. Shimizu [et al.] // *Mod. Rheumatol.* – 2016. – Vol. 26. – Access mode: doi:10.1007/s10067-016-3465-9 (last access: 02.09.16). 34. Diagnostic value of high-frequency ultrasound and magnetic resonance imaging in early rheumatoid arthritis [Electronic resource] / Ming-Yu Wang, Xian-Bin Wang, Xue-Hui Sun [et al.] // *Experimental and therapeutic medicine.* – 2016. – Vol. 12. – P. 3035-3040. – Access mode: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5103740/pdf/etm-12-05-3035.pdf> (last access: 10.09.16). 35. Коваленко В.М. Застосування МРТ і УЗД у діагностиці остеоартрозу / В.М. Коваленко, О.П. Борткевич [Електронний ресурс] // *Укр. ревматолог. ж.* – 2010. – № 1(39). – С. 55-86. – Режим доступу: <http://rheumatology.kiev.ua/pdf/39/55.pdf> (дата звернення 14.09.16). 36. Knee bursitis: a sonographic evaluation [Electronic resource] / Ferdinando Draghi, Riccardo Corti, Luigi Ursioli [et al.] // *Journal of Ultrasound* – 2015. – Vol. 18, Issue 3. – P. 251-257. – Access mode: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4529416/pdf/40477\\_2015\\_Article\\_168.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4529416/pdf/40477_2015_Article_168.pdf) (last access: 10.09.16). 37. Чебышева С.Н. Место ультразвуковой диагностики при псориатическом артрите у детей [Електронний ресурс] / С.Н. Чебышева, Н.А. Генпе, А.В. Мелешикина // *Лечащий врач.* – 2015. – № 8. – Режим доступу: <http://www.lvrach.ru/2015/08/15436279> (дата звернення 12.08.16). 38. Use of ultrasound for diagnosis and follow-up of psoriatic arthritis [Electronic resource] / R. Husic, A. Ficjan, C. Duftner, C. Dejaco // *EMJ Rheumatol.* – 2014. – Vol. 1. – P. 65-72. – Access mode: <http://emjreviews.com/wp-content/uploads/Use-Of-Ultrasound-For-Diagnosis-And-Follow-Up-Of-Psoriatic-Arthritis.pdf> (last access: 02.09.16). 39. Абдуллаев Р.Я. Возможности ультразвуковой диагностики при псориатическом артрите / Р.Я. Абдуллаев, И.А. Олейник, М.И. Спужак // *Международн. мед. ж.* – 2008. – № 4. – С. 95-98. – Бібліогр.: 10 назв. 40. Gutierrez M. Differential diagnosis between rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis: the value of ultrasound findings at metacarpophalangeal joints level [Electronic resource] / M. Gutierrez, E. Filippucci, F. Salaffi [et al.] // *Ann. Rheum. Dis.* – 2011. – Vol. 70. – P. 1111-1114. – Access mode: <http://ard.bmj.com/content/70/6/1111.full.pdf+html> (last access: 10.09.16). 41. Is there subclinical enthesitis in early psoriatic arthritis? A clinical comparison with power Doppler ultrasound [Electronic resource] / J. Freeston, Laura C. Coates, Philip S. Hellwell [et al.] // *Arthritis Care Res.* – 2012. – V. 64(10). – P.1617-1621. – Access mode: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/acr.21733/full> (last access: 10.09.16). 42. Bandinelli F. Ultrasound detects occult enthesal involvement in early psoriatic arthritis independently of clinical features and psoriasis severity [Electronic resource] / F. Bandinelli, F. Prignano, D. Bonciani [et al.] // *Clin. Exp. Rheumatol.* – 2013. – V. 1(2). – P. 219-224. – Access mode: <http://www.clinexprheumatol.org/abstract.asp?a=5661> (last access: 12.09.16). 43. Involvement of the inconstant bursa of the fifth metatarsophalangeal joint in psoriatic arthritis: a clinical and ultrasonographic study [Electronic resource] / G. Ciancio, S. Volpinari, M. Fotinidi [et al.] [Electronic resource] // *Biomed. Res. Int.* – 2014. – P.174-184. – Access mode: <https://www.hindawi.com/journals/bmri/2014/174841> (last access: 12.09.16). 44. Сенаторова А.С. Информативность рентгенологического и ультразвукового методов исследования в диагностике реактивных артритов у детей / А.С. Сенаторова, М.А. Гончарь, Е.А. Пугачева // *Здоровье ребенка.* – 2016. – № 3(71). – С. 45-50. – Бібліогр.: 20 назв. 45. Rutigliano I.M. Musculoskeletal ultrasound in the evaluation of Polymyalgia Rheumatica [Electronic resource] / I.M. Rutigliano, C. Scirocco, F. Ceccarelli [et al.] // *Med. Ultrason.* – 2015. – Vol. 17, № 3. – P. 361-366. – Access mode: <http://dx.doi.org/10.11152/mu.2013.2066.173.aig> (last access: 10.09.16). 46. Кириллова Э.П. Ультразвуковые проявления ревматической полимиалгии в медицине [Електронний ресурс] / Э.П. Кириллова // *Практическая мед.* – 2015. – № 4-2. – С. 58-59. – Режим доступу: <http://pmarchive.ru/ultrazvukovyye-proyavleniya-revmaticheskoy-polimialgii> (дата звернення 14.09.16). 47. Codreanu C. Is ultrasound changing the way we understand rheumatology? Including ultrasound examination in the classification criteria of polymyalgia rheumatica and gout [Electronic resource] / C. Codreanu, L. Enache // *Med. Ultrason.* – 2015. – Vol. 17, № 1. – P. 97-103. – Access mode: doi: 10.11152/mu.2013.2066.171.ccle (last access: 15.09.16). 48. Ultrasound in crystal-related arthritis [Electronic resource] / E. Filippucci, L. Di Geso, R. Girolimetti, W. Grassi // *Clinical and Experimental Rheumatology.* – 2014. – V. 32(1), Suppl. 80. – P. 42-47. – Access mode: <http://www.clinexprheumatol.org/a.asp?IDArchivio=154> (last access: 17.09.16). 49. Delle Sedie A. Ultrasound in connective tissue diseases [Electronic resource] / A. Delle Sedie, L. Riente // *Clinical and Experi-*

*mental Rheumatology* – 2014. – V. 32(1), Suppl. 80. – P. 0053-0060. – Access mode: <http://www.clinexprheumatol.org/abstract.asp?a=7637> (last access: 17.09.16). 50. Schmidt W.A. Role of ultrasound in the understanding and management of vasculitis [Electronic resource] / W.A. Schmidt // *Ther. Adv. Musculoskelet. Dis.* – 2014. – V. 6(2). – P. 39-47. – Access mode: [http://www.jmu-online.com/article/S0929-6441\(12\)00029-X/pdf](http://www.jmu-online.com/article/S0929-6441(12)00029-X/pdf) (last access: 17.09.16).

**КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЕ И УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

**Резюме.** Представлен обзор литературы по проблемам клинического применения ультразвукового метода обследования в ревматологии. Проанализированы клиничко-анатомические и ультразвуковые параллели в диагностике различных заболеваний опорно-двигательного аппарата. Представлены преимущества и недостатки ультразвукового метода обследования при визуализации суставов, мышц, связок, мягких тканей. Освещены современные данные об ультразвуковых изменениях при ревматоидном артрите, псориатическом артрите, реактивных артритях, ревматической полимиалгии, проведены диагностическая оценка ультразвукового метода при этих заболеваниях и сравнительный анализ с другими методами обследования.

**Ключевые слова:** ультразвуковое обследование, суставы, ревматические заболевания.

**CLINICAL-ANATOMICAL AND ULTRASOUND PARALLELS IN THE DIAGNOSIS OF MUSCULO-SKELETAL SYSTEM DISEASES (LITERATURE REVIEW)**

**Abstract.** The article presents a review of literature dealing with clinical application of ultrasound method in rheumatology. Clinical- anatomical and ultrasound parallels in the diagnosis of various diseases of the musculoskeletal system are analyzed. Advantages and disadvantages of ultrasound imaging method in the examination of joints, muscles, ligaments and soft tissues are presented. The modern data of the ultrasound changes in rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, reactive arthritis, rheumatic polymyalgia are provided, diagnostic evaluation of this method in rheumatic diseases and comparative analysis with other methods of examination are presented.

**Key words:** ultrasound examinaion, joints, rheumatic diseases.

Higher State Educational Establishment of Ukraine  
“Bukovinian State Medical University” (Chernivtsi)

Надійшла 22.09.2016 р.  
Рецензент – проф. Герасимюк І.Є. (Тернопіль)

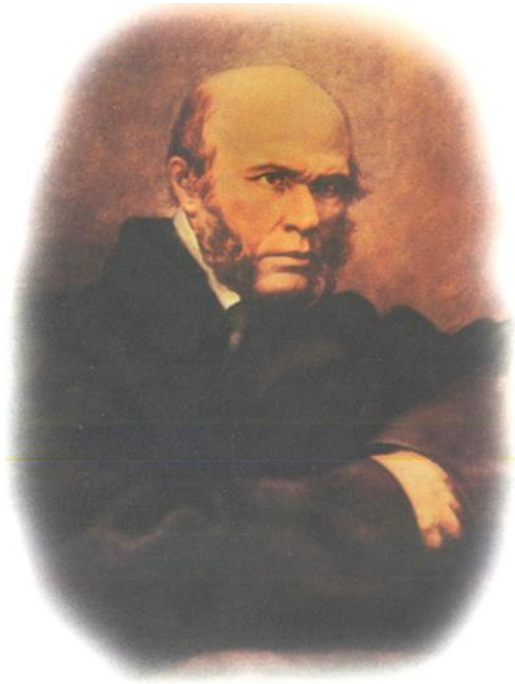
УДК 616-089(092)“20”:355.4

**А.Т. Зінченко, О.Ф. Марчук**

*Кафедра травматології та ортопедії (зав. – проф. В.Л. Васюк) ВДНЗ України  
“Буковинський державний медичний університет”, м. Чернівці*

### **М.І. ПИРОГОВ – ЗАСНОВНИК ВІЙСЬКОВО-ПОЛЬОВОЇ ХІРУРГІЇ (до 135-річчя з дня смерті)**

---



*М.І. Пирогов, 1848 р.*

Медичну допомогу, як засвідчують археологічні розкопки (Єгипет, Індія, Греція, Ассірія та ін.), люди надавали з давніх-давен. Важливе значення мала медична допомога під час війн, особливо після появи вогнепальної зброї, коли значно збільшилась кількість вогнепальних поранень. Особливості вогнепальних ран, методи їх лікування на той час були висвітлені в роботах Амбруаза Паре (XVI століття), Ларрея, Ледрана, Більгера, Персі, Буша, Буяльського, Мухіна (XVIII століття). У цей період, імовірно, зароджувалась військово-польова хірургія. Широкому застосуванню активної хірургічної тактики при вогнепальних пораненнях заважали 3 фактори: відсут-

ність надійних методів зупинки кровотечі, заходів боротьби з нагноєннями, знеболення.

Військові хірурги на тлі відсутності наркозу змагалися в швидкості проведення операцій, в основному ампутацій кінцівок і розсічення м'яких тканин з метою дренивання вогнепальних поранень.

Нова ера у розвитку військово-польової хірургії пов'язана з діяльністю М.І. Пирогова. Він був учасником 4-х війн (кавказької: 1817-1864 рр.; кримської: 1853-1856 рр.; франко-пруської: 1870-1871 рр. та російсько-турецької: 1877 р.), хірургом-практиком, хірургом-віртуозом, новатором. Без анестезії він видаляв камінь з сечового міхура, робив видалення молочної залози та ампутацію кінцівки за 1,5-3 хвилини. Уперше у світі М.І. Пирогов запропонував сортування при вогнепальних пораненнях і пошкодженнях під час військових дій. Це нововведення значно скоротило летальність воїнів і приблизило медичну допомогу до них. Він уперше при вогнепальних пораненнях ввів ефірний наркоз, що мало також важливе значення при наданні допомоги пораненим.

М.І. Пирогов зберіг сотні і тисячі кінцівок від ампутацій, запропонувавши використання гіпсових пов'язок. Цей новий метод лікування не тільки зберігав цілість кінцівок, але ще й дозволяв без болю транспортувати поранених на значні відстані від поля бою.

Запропоновані ним госпітальні намети для розміщення поранених також значно скоротили летальність у солдат і покращили їх умови перебування, не зважаючи на погоду. М.І. Пирогов ввів навчання особового складу військ прийомів само- та взаємодопом

© Зінченко А.Т., Марчук О.Ф., 2016

редньо на полі бою надавати первинну медичну допомогу без втручання медичного персоналу.

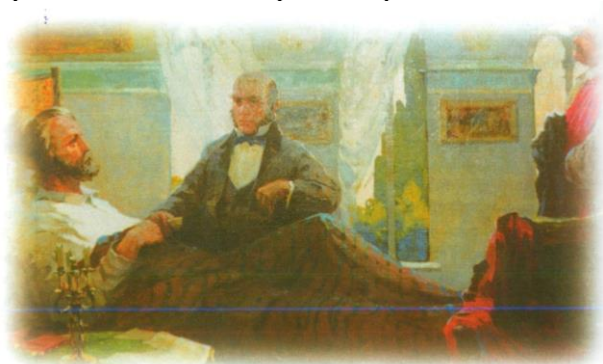
Уперше в історії він став використовувати працю жінок при наданні допомоги пораненим (Даша Севастопольська).

Розробки М.І. Пирогова сформували основну доктрину військово-польової хірургії, до якої увійшли такі постулати, як сортування поранених, своєчасність і послідовність у виконанні медичних заходів, своєчасна евакуація поранених.

Таким чином, М.І. Пирогов заклав основи військово-польової хірургії. Військово-польова хірургія – це гілка хірургії, яка вивчає патогенез, клініку, методи діагностики бойової травми, а також організацію хірургічної допомоги та етапного лікування на театрі бойових дій.

Видатний хірург свого часу С.С. Юдін сказав, що «хірургія академічна народилась і поступово відділилася з хірургії військової, а не навпаки». Таким чином, загальна, госпітальна та факультетська хірургія розвилися під впливом військово-польової хірургії.

М.І. Пирогов був не тільки яскравим і великим хірургом-практиком, але і видатним клініцистом. При тяжких пораненнях ним описані характерні клінічні прояви травматичного шоку як в еректильній, так і в торпідній фазах.



*М.І.Пирогов, 1881 р.*

Ось як описав у 1870 році еректильну фазу травматичного шоку М.І. Пирогов: “Якщо сильний зойк (крик) і стогони чуються від пораненого, у якого риси змінилися, чоло стало довгим і судомно скривленим, блідим або посинілим і набряклим від крику, якщо у нього пульс напружений, швидкий, дихання коротке і часте, то яке б не було пошкодження, треба поспішати з допомогою. Іноді в таких випадках відкривається при обстеженні рани відкритий перелом кістки, що давить на нерв; рана може бути і кульова, і звичайна, але при необережному транспортуванні перебіта кістка вийде зі свого положення і, подразнюючи нерв, спричинятиме нестерпні муки; може трапитись і таке, що біль залежить від загнутої крюком кулі, яка лежить прямо на нерві”.

Клінічну картину торпідної фази шоку при пораненнях він також описує класично: “З відірваною ногою або рукою лежить окоченілий на перев’язочному пункті нерухомо; він не кричить, не голосить, не жаліється, не бере участі ні в чому і нічого не потребує, тіло холодне, обличчя бліде, як у трупа. Погляд фіксований і повернутий у далечінь, пульс – як нитка, ледве прослідковується під пальцем, з частими перервами. На питання зовсім не відповідає, або ледве шепоче. Дихання поверхневе, непримітне. Рана і шкіра майже зовсім нечутливі. Якщо нерв у рані чим-небудь буде подразнений, то хворий легким скороченням м’язів



*М.І.Пирогов та С.П.Боткін у госпіталі, 1877 р.*



виявляє ознаки життя. Іноді цей стан проходить через декілька годин від прийому збуджуючих речовин, іноді залишається до самої смерті”.

М.І. Пирогов особисто брав активну участь у наданні пораненим кваліфікованої і спеціалізованої хірургічної допомоги. Десятки тисяч захисників Севастополя з вдячністю згадували його ім'я. “Ви підіть на перев'язочний пункт, в місто – там Пирогов, коли він робить операцію, потрібно стати на коліна”, – писав свідок кримських подій. Серед багатьох пацієнтів М.І. Пирогова в Севастополі був і уродженець Поділля, герой Кримської війни матрос Петро Кошка, а також відомий учений Д.І. Менделєєв.

Пізніше геніальний учений-хімік, згадуючи Пирогова, говорив: “Оце був лікар: наскрізь бачив людину”.

М.І. Пирогов під час севастопольської облоги здійснював справжній подвиг. Солдати вважали Пирогова здатним творити дива.

Одного разу на перев'язочний пункт несли на ношах солдата без голови. Лікар біля дверей махав руками і кричав солдатам: “Куди несете? Адже знаєте – він без голови!” “Нічого, ваше благородіє, – відповіли солдати, – голову несуть за нами, пан Пирогов як-небудь її пришиє, може, ще й знадобиться наш брат-солдат!” Журнал “Современник” в той час писав: “... міне війна, і ці матроси, солдати, жінки і діти рознесуть ім'я Пирогова по всіх краях Росії, воно залетить туди, куди не зазірала ще жодна російська популярність”.

Діяльність М.І. Пирогова в Севастополі була не лише “лікувальною, але й навчальною”. Він не лише завідував перев'язочними пунктами міста, але й навчав лікарів, читав курс оперативної хірургії.

Оцінюючи його заслуги, С.П. Боткін підкреслював, що у Севастополі М.І. Пирогов показав себе не лише як великий хірург, але й як великий адміністратор, надавши змісту і порядку справі допомоги пораненим на полі бою.

“Випередивши свій час у науці, він випередив його і в громадській діяльності”.

Пирогов М.І. – всесвітньо відомий, яскравий і видатний хірург, батько військово-польової хірургії, був дуже гуманною та аполітичною людиною. Видатні хірурги Німеччини, Франції, Англії та інших країн не відгукнулись на прохання опального генерала національно-визвольного руху Італії Джузеппе Гарібальді надати йому допомогу при вогнепальному пораненні. Пирогов М.І. поїхав, оглянув і вилікував цю людину. Через деякий час Гарібальді послав листа видатному хірургу на знак вдячності: “Мій дорогий докторе. Моя рана

майже загоїлася. Я відчуваю потребу подякувати Вам за сердечні турботи. Прийміть мої запевнення у відданості. Ваш Джузеппе Гарібальді”.

Його праця “Основи загальної воєнно-польової хірургії”, яка була написана німецькою (1864 р.) і російською (1865-1866 рр.) мовами, мала велике значення у підвищенні кваліфікації військових хірургів.

Як лікар-гуманіст, в 1877 році, Пирогов понад півроку у віці 67 років працював на передових позиціях під час російсько-турецької війни. Він також надавав допомогу місцевому болгарському населенню, тут його називали “великий російський лікар”. “Військово-лікарська справа і спеціалізована допомога на театрі війни в Болгарії і в тилу діючої армії у 1877-1878 роках” – книга, яка не втратила актуальності до цього часу.

Відомий нейрохірург М.Н. Бурденко відзначив, що ця праця “є цінним внеском у світову скарбницю медичних праць і водночас – гордістю нашої громадськості”.

Болгарський народ, відзначаючи національне свято – століття визволення від османського гноблення в 1978 році, гідно увінчав пам'ять М.І. Пирогова. У Болгарії встановлено 26 обелісків у місцях, де жив і практикував учений. Інститут невідкладної допомоги в Софії названо його іменем. На місці колишнього російського польового госпіталю № 69 закладено парк-музей М.І. Пирогова.

Чому ми в Україні постійно під час проведення занять і лекцій з військово-польової хірургії, а зараз з хірургії військової та надзвичайних ситуацій і медициною катастроф, згадуємо і віддаємо шану М.І. Пирогову, який народився в Москві? Тому, що цей всесвітньо відомий хірург останні 20 років свого життя провів в Україні (1861-1881 роки) – в садибі Вишня, поблизу м. Вінниці.

Перебуваючи в найтіснішому зв'язку з народом, живучи його інтересами, М.І. Пирогов запропонував ряд заходів для покращення медичного обслуговування населення України. По 5-6 годин на добу він робить операції, перев'язки і веде амбулаторний прийом. За порадою і допомогою до нього зверталися хворі з різних міст, далеких і близьких сіл.

Багато уваги М.І. Пирогов приділяв розвитку земської медицини, він відгукується на звернення до нього Полтавського і Пермського земств і дає цінні професійні поради. Другий Московський медичний інститут носить його ім'я (на сьогодні це Російський національний дослідний медичний університет ім. М.І. Пирогова); в Україні його ім'я носить Вінницький медичний інститут (зараз

Вінницький медичний університет імені М.І. Пирогова).

За останні півтора року перебування у Вишні він зробив понад 200 складних операцій і жодного разу не було таких тяжких ускладнень, як травматична бешиха, гнійні набряки чи гнійне зараження, адже на той час не було антибіотиків.

На наш погляд, це пов'язано з тим, що М.І. Пирогов дуже добре знав анатомію (в молоді роки він написав класичну працю “Анатомія людини за розпилами заморожених трупів”) і після оперативних втручань не виникали гематоми – накопичення крові – що є дуже гарним поживним середовищем для мікроорганізмів.

Під час Великої Вітчизняної війни виявилась виняткова актуальність проголошених М.І. Пироговим принципів Військової медицини: сортування поранених, надання само- і взаємодопомоги, знеболювання, накладання гіпсових пов'язок, правильна науково-обґрунтована хірургічна допомога.

До “чудесного лікаря” йшли хворі з усієї України, а також з Москви, Петербурга, Поволжя, Уралу.

Часто селяни привозили до Пирогова тяжких хворих із відірваними або роздробленими молотаркою руками чи ногами, перев'язаними ганчірками і мотуззям. Він робив на той час операції, наслідки яких, в основному, були сприятливими.

Багато розповідей про М.І. Пирогова, його дивовижний хист розпізнати хворобу, про методи лікування передаються з покоління в покоління. Дійсність і фантастика переплетені так, що часом важко відрізнити правду від вигадки. Один з пе-

тербурзьких пацієнтів (О. Вітмер) у своїх спогадах відзначав, що до Пирогова йшов кожен: і старий, і малий, і багатий, і бідний. До всіх “велика людина і друг людства ставився з однаковою увагою”, операція, свідком якої був приїжджий, проведена Пироговим швидко і бездоганно. “Сивий старик із суворим обличчям, навислими бровами, – продовжує оповідач, – постав переді мною як надприродна істота чи навіть напівбог”.

Часто люди, вимучені тяжкими недугами, йшли у Вишню з останньою надією. Один з таких випадків згадує молодший син Пирогова – Володимир.

Якось до вченого звернувся колишній офіцер. Впродовж 15 років його турбував біль у нозі, він не міг ходити. Він звертався до багатьох лікарів, однак вони не тільки не змогли полегшити його страждань, а навіть встановити діагноз хвороби. Інтуїція не підвела Пирогова. Він знайшов у нозі пацієнта кулю, витяг її, після чого хворий швидко одужав.

Пам'ять про М.І. Пирогова – засновника військово-польової хірургії – до теперішнього часу живе серед народу України і країн світу. Його ім'ям – ім'ям геніального медика-хірурга – названі вулиці, школи, підприємства в багатьох містах України і за її межами. Ім'я М.І. Пирогова присвоєно двом медичним університетам України – Вінницькому та Одеському.

Всесвітньо відомий фізіолог І.П. Павлов писав: “Ми, лікарі, щасливі тим, що в нашому середовищі маємо велику людину, маємо великий приклад, який показує нам, як треба жити, що можливо роботи і що треба робити”.

#### Список використаної літератури

1. Воронай А.В. Н.И.Пирогов и краснокрестное движение (к 170-летию со дня рождения М.И. Пирогова) / А.В. Воронай. – М.: Медицина, 1980. – 48 с.
2. Собчук Г. Музей-усадьба Н.И. Пирогова: Путеводитель / Г. Собчук, П. Кланца. – Одесса: Маяк, 1980. – 72 с.
3. Лисицын К.М. Военно-полевая хирургия: Учебник / К.М. Лисицын, Ю.Г. Шапошников. – М.: Медицина, 1982. – 336 с.
4. Собчук Г. Національний музей-садиба М.І. Пирогова: Путівник / Г. Собчук, П. Кланца, О. Кланца. – Вінниця: Антекс-УЛТД, 2004. – 60 с.

Надійшла 05.09.2016 р.

УДК 61(092)(477.85)

*Петро Фомін, Руслан Сидорчук, Євген Переш***ВАСИЛЬ ДМИТРОВИЧ БРАТУСЬ - ВЧЕНИЙ, ХІРУРГ, РЕФОРМАТОР  
ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**

*До 100-річчя з дня народження видатного організатора охорони здоров'я України, державного діяча, хірурга, вченого і педагога, члена-кореспондента НАН та АМН України, Заслуженого діяча науки і техніки України, лауреата Державної премії України, премії ім. О.О. Богомольця НАН України, доктора медичних наук, професора Національного медичного університету імені О.О. Богомольця В.Д. Братуся*



Василь Дмитрович Братусь народився 26 грудня 1916 року в простій селянській сім'ї. Дитинство і шкільні роки пролетіли у рідному селі Рогозів Бориспільського району Київської області. У 1935 році закінчив з відзнакою Київське медичне училище, отримавши допуск до навчання у Київському медичному інституті. У 1939 році, після завершення чотирьох років навчання в інституті, мобілізований до Червоної армії та зараховується на 5 курс Куйбишевської військово-медичної академії. Наприкінці грудня 1939 року був відправлений до Ленінградської військово-медичної академії, де він склав іспити та отримав диплом лікаря. З початку січня 1940 року і до закінчення війни у Фінляндії, служив лікарем у діючих підрозділах на Карельському фронті. Після Фінської війни – півторарічне стажування у Куйбишевській військово-медичній академії. Під час Другої світової війни працював на передовій провідним

хірургом медсанбату, потім в армійських і фронтових госпіталях. Нагороджений 7 орденами та 17 медалями СРСР. Саме у ці буремні, тяжкі часи відбулось становлення майбутнього професора Василя Дмитровича Братуся, як лікаря та особистості.

Бойовим наставником В.Д. Братуся у цей час був відомий військовий хірург М.Н. Ахутін, людина не тільки глибоких знань, вмінь та досвіду, але й особистість з високими принципами та моральністю. Саме М.Н. Ахутін помітив у молодому військовому лікарі особливі риси та у подальшому став керівником його ад'юнктури.

Після повернення до повоєнного Києва, Василь Дмитрович залишається на військовій службі та викладає хірургію у військово-медичному училищі. Водночас починає роботу над дисертацією на кафедрі хірургії в Київському інституті підвищення кваліфікації лікарів. У написанні наукової роботи "Клініко-морфологічні особливості кровотечі виразки шлунка" йому допомагали професори М.К. Даль та М.І. Коломийченко. Проблема шлунково-кишкових кровотеч залишалася провідною в наукових дослідженнях В.Д. Братуся до кінця свого життя, хоча він блискуче проявив себе і в інших розділах хірургії.

У 1947 році Василя Дмитровича обирають асистентом кафедри хірургії Київського інституту підвищення кваліфікації лікарів. Його популярність як хірурга і вченого збільшується. Василь Братусь призначений заступником начальника департаменту медичних вузів Міністерства охорони здоров'я УРСР зі збереженням роботи на кафедрі. Далі – призначення першим заступником Міністра охорони здоров'я України, а потім у 1954 році – керівником МОЗ УРСР.

У подальшому В.Д. Братусь стає ректором Київського інституту підвищення кваліфікації лікарів і впродовж двох років йому вдалося створити ряд нових кафедр, які працюють до нині. Зокрема, під керівництвом М.М. Амосова була орга-

нізована кафедра торакальної хірургії та анестезіології. Саме завдяки повній підтримці Василя Дмитровича, Микола Михайлович Амосов створює свій знаменитий апарат штучного кровообігу.

У 1968-1975 роках – повернення на посаду Міністра охорони здоров'я УРСР. У цей період отримали розвиток інститути серцево-судинної хірургії, отоларингології, геронтології, ендокринології та обміну речовин, педіатрії, акушерства та гінекології. Слід зазначити, що в 1970 році Міністр В.Д. Братусь кардинальними заходами зміг подолати спалах холери у Південній Україні. Василь Братусь тричі обраний депутатом Верховної Ради України (1955, 1967, 1970), делегатом сесії ООН та доповідачем на Генасамблеї ООН.

В якості хірурга, керівника та наставника, Ва-

силь Братусь був виключно уважним до кожного пацієнта, студента, колег. Під час керування кафедрою він підготував 6 докторів та 25 кандидатів медичних наук, опубліковано понад 500 наукових робіт, у тому числі 12 монографій. За розвиток наукових досягнень в діагностиці та лікування опіків, професор В.Д. Братусь у 1981 році був удостоєний Державної премії України.

Наприкінці 2016 року в одній з будівель Національного медичного університету імені О.О. Богомольця відкрито меморіальну дошку знаменитому ректору, але кращим пам'ятником великому Громадянину, Хірургу, Вчителю є наша пам'ять.

Василь Дмитрович був справжнім хірургом за покликом серця, справжнім Патріотом своєї справи і своєї Батьківщини.

#### Список використаної літератури

1. Братусь Василь Дмитрович [Електронний ресурс]. – Режим доступу: [https://uk.wikipedia.org/wiki/Братусь\\_Василь\\_Дмитрович](https://uk.wikipedia.org/wiki/Братусь_Василь_Дмитрович).
2. Віленський Ю. Мир і війна хірурга Братуся / Ю. Віленський // День. – 2010. – № 149. – С. 5.
3. Інфузійно-трансфузійна терапія у хворих із виразковими гастроудоденальними кровотечами [Електронний ресурс] / В.Д. Братусь, П.Д. Фомін, С.Й. Запорожан // Шпитальна хірург. – 2009. – № 2. – С. 18-21. – Режим доступу: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/shpkhir\\_2009\\_2\\_6](http://nbuv.gov.ua/UJRN/shpkhir_2009_2_6).
4. Кафедра хірургії № 3 НМУ ім. О.О. Богомольця. Історія кафедри [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://ntu.ua/zagalni-vidomosti/kafedri/kafedra-hyrgyzy-3/istoriya-kafedry/>.

Надійшла 23.11.2016 р.



**ВИПУСКНИКУ БДМУ  
ПРОФЕСОРУ  
М.Л. КЕРНЕСЮКУ – 80 РОКІВ**

Микола Леонтійович народився 19 грудня 1936 року в селі Бельведери, нині Синюха, Новоархангельського району Кіровоградської (тепер Кропивницької області). Тут пройшло його дитинство. Навчаючись у 5 класі, тяжко захворів, пропустив майже два роки сільської школи.

Напевно, саме важка хвороба і смерть молодшого брата відіграли вирішальну роль у виборі майбутньої професії. Після семирічки поступив до Уманського медичного училища. В училищі був відмінником, одним з активних учасників художньої самодіяльності. У 1957 році став студентом Чернівецького медичного інституту, який закінчив з червоним дипломом у 1963 році. Як відмінника навчання, його залишили викладачем, згодом аспірантом, при кафедрі оперативної хірургії і топографічної анатомії, яку на той час очолював професор Цветов Євгеній Петрович. Тема кандидатської дисертації: “Топографо-анатомічне та експериментальне обґрунтування відновлюючих операцій на тазовому відділі сечоводу в умовах організму, що розвивається”, яку він захистив у 1968 році.

Тут, у Чернівцях, прожив 25 років, одружився і разом з дружиною Фаїною Данилівною ви-

ростили доньку Аллу та сина Мирослава, які також стали лікарями. Алла Миколаївна працює лікарем в місті Кропивницькому, а син Мирослав став науковцем і працює доцентом на кафедрі топографічної анатомії. Микола Леонтійович – дідусь двох онучок.

Після захисту кандидатської дисертації Микола Леонтійович упродовж 10 років працював на посаді асистента, а у 1983 році за конкурсом його обрали на посаду завідувача кафедри оперативної хірургії і топографічної анатомії Свердловського медичного інституту, що на Уралі, яку очолював до 2005 року.

Зі своїм вагомим науковим доробком у Чернівцях Микола Леонтійович виконав і в 1988 році захистив у Росії, у м. Пермі, докторську дисертацію на тему: “Топографо-анатомическое и экспериментальное обоснование восстановительных операций на тазовой части мочеточника в условиях растущего организма”.

З 1989 по 2000 роки очолював наукове товариство молодих учених і студентів, був відповідальним редактором 10-ти збірників наукових публікацій молодих учених університету. Він є автором та співавтором понад 300 наукових публіка-

цій, чисельних патентів та авторських свідоцтв на винаходи.

Єкатеринбург (в роки радянської влади – Свердловськ), який сьогодні називають столицею Уралу, став другим домом для багатьох українців з різних регіонів нашої Батьківщини. У 1991 році розпався Радянський Союз, Україна стала Незалежною державою, в Росії йшла небачена демократична ейфорія. У цих умовах національно свідомі українці Уралу та міста Єкатеринбурга вирішили створити місцеву організацію української “діаспори”... Одним з тих, хто був ініціатором створення і стояв біля витоків організації, – це доктор медичних наук, професор Микола Леонтійович Кернесюк. На Уралі його знають і поважають як „... великого патріота, щирого, не-

байдужого, гонорового, свідомого українця”.

Основні наукові здобутки:

1. Кернесюк Н.Л. Оперативная хирургия и топографическая анатомия / Общая оперативная хирургия и топографическая анатомия. – Екатеринбург, 2003. – 312 с.

2. Кернесюк Н.Л., Кернесюк М.Н. Основы микрохирургии мочевыводящих органов и предстательной железы. – Lambert Acad. Publ., 2014. – 108 с.

3. Кернесюк Н.Л., Кернесюк М.Н. Закономерность структурной организации мышечных оболочек перистальтирующих органов. Строение мочевого пузыря и мочеоточника, прикладное значение (описание открытия) / Научное издание. – Екатеринбург, 2005. – 63 с.

#### Про нього писали:

1. Босько В.М. Историчний календар Кіровоградщини на 2016 рік. Люди. Події. Факти. – Кіровоград: Центр.-Укр. вид-во, 2016. – 260 с.

2. Ошурков П.А. Николай Леонтьевич Кернесюк. Биография. Вклад ученого в развитие оперативной хирургии и топографической анатомии. – Екатеринбург, 2010. – 70 с.

**Ф.Д. Марчук, М.Д. Лютик, С.М. Луканьова**