ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

ISSN 1818-1295
Т.16,№3/2010

Заснований: 9 грудня 1993 року
Засновники: Товариство анатомів, гістологів та ембріологів України, Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова, Міжнародна академія інтегративної антропології
Перереєстрований: 2 листопада 2004 року
Засновник: Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова

Founded: December 9, 1993
Founders: Society of Anatomists, Histologists and Embryologists of Ukraine, Vinnytsia National N.I.Pyrogov Memorial Medical University, International Academy of Integrative Anthropology
Refounded: November 2, 2004
Founder: Vinnytsia National N.I.Pyrogov Memorial Medical University

Головний редактор
Мороз В.М. (Вінниця)

Перший заступник головного редактора
Чайковський Ю.Б. (Київ)

Заступник головного редактора
Бобрик І.І. (Київ)

Відповідальний секретар
Гунас І.В. (Вінниця)

Секретар
Камінська Н.А. (Вінниця)

Редакційна колегія

Гумінський Ю.Й. (Вінниця)
Волков К.С. (Тернопіль)
Ковальський М.П. (Київ)
Ковешніков В.Г. (Луганськ)
Костюк Г.Я. (Вінниця)
Кюнель Вольфганг (Любек)
Скрипніков М.С. (Полтава)
Стеченко Л.О. (Київ)
Черкасов В.Г. (Київ)

Редакційна рада

Александрович Р. (Варшава), Ахтемійчук Ю.Т. (Чернівці), Банін В.В. (Москва), Барінов Е.Ф. (Донецьк), Бобін В.В. (Харків), Вовк Ю.М. (Луганськ), Волошин М.А. (Запоріжжя), Головацький А.С. (Ужгород), Казаков В.М. (Донецьк), Кір'якулов Г.С. (Донецьк), Костиленко Ю.П. (Полтава), Колесніков Л.Л. (Москва), Лобко П.Й. (Мінськ), Лупир В.М. (Харків), Луцик О.Д. (Львів), Макар Б.Г. (Чернівці), Масловський С.Ю. (Харків), Пікалюк В.С. (Сімферополь), Піскун Р.П. (Вінниця), Пушкар М.С. (Вінниця), Рудик С.К. (Київ), Сапін М.Р. (Москва), Сікора В.З. (Суми), Твердохліб І.В. (Дніпропетровськ), Топка Е.Г. (Дніпропетровськ), Федонюк Я.І. (Тернопіль), Яценко В.П. (Київ)

Editor-in-Chief
Moros V.M. (Vinnytsia)

First Editor Assistant
Chaikovsky Yu.B. (Kyiv)

Editor Assistant
Bobryk I.I. (Kyiv)

Secretary-in-Chief
Gunas I.V. (Vinnytsia)

Secretary-in-Chief
Kaminskaya N.A. (Vinnytsia)

Editorial Board

Guminskiy Yu.I. (Vinnytsia)
Cherkasov V.G. (Kyiv)
Kostyuk G.Ya. (Vinnytsia)
Kovalskiy M.P. (Kyiv)
Koveshnikov V.G. (Lugansk)
Kyunel Wolfgang (Lubeck)
Scrypnikov N.S. (Poltava)
Stechenko L.O. (Kyiv)
Volkov K.S. (Ternopil)

Editorial Council

Akhtemiychuk Yu.T. (Chernivci), Aleksandrovich R. (Warsaw), Banin V.V. (Moscow), Barinov E.F. (Donetsk), Bobin V.V. (Kharkiv), Golovatsky A.S. (Uzhhorod), Kasakov V.M. (Donetsk), Kiryakulov G.S. (Donetsk), Kolesnikov L.L. (Moscow), Kostilenko Yu.P. (Poltava), Lobko P.I. (Minsk), Lupir V.M. (Kharkiv), Lutsik O.D. (Lviv), Makar B.G. (Chernivtsi), Maslovskiy S.Yu. (Kharkiv), Pikalyuk V.S. (Simferopol), Piskun R.P. (Vinnytsia), Pushkar M.S. (Vinnytsia), Rudyk S.K. (Kyiv), Sapin M.R. (Moscow), Sikora V.Z. (Sumy), Topka E.G. (Dnipropetrovsk), Tverdokhlib I.V. (Dnipropetrovsk), Fedonyuk Ya.I. (Ternopil), Vovk Yu.M. (Lugansk), Voloshin N.A. (Zaporizhzhia), Yatsenko V.P. (Kyiv)

Журнал видрукований в типографії Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова

The journal is printed in printinghouse of Vinnytsia National N.I.Pyrogov Memorial Medical University

Адреса редакції:
вул. Пирогова, 56,
м.Вінниця-18, Україна, 21018
Тел.: +38 (0432) 439411
Факс.: +38 (0432) 465530
E-mail: nila@vsmu.vinnica.ua

Address:
Pyrogov Str. 56,
Vinnytsia, Ukraine - 21018
Tel.: +38 (0432) 439411
Fax: +38 (0432) 465530
E-mail: nila@vsmu.vinnica.ua

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

16(3) 2010

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

© Дунай В.И., Лысый Б.В.

УДК: 612.55:577.334.61

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ НАДФН-д/CNO-ПОЗИТИВНЫХ НЕЙРОНОВ В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ У ЕЖЕЙ

***Дунай В.И.*[1], *Лысый Б.В.*[2]**

[1]Белорусский государственный университет (ул. Бобруйская, 5, г.Минск, 220050, Белоруссия); [2]Белорусский государственный педагогический университет им. М.Танка (ул. Советская, 18, г.Минск, 220030, Белоруссия)

Резюме. *Целью данной работы явилось изучение распределения НАДФН-д/CNO-позитивных нервных клеток в головном мозге у ежей в онтогенезе. Установлено, что в первые дни и недели после рождения у ежей в гипоталамической области происходят значительные изменения в распределении НАДФН-д/CNO-позитивных нервных клеток. Так, между двадцатым и двадцать восьмым днем постнатального развития формируются основные черты в распределении предполагаемых NO-синтезирующих нервных клеток, характерные для взрослого организма.*

Ключевые слова: *онтогенез, NO-синтаза, гипоталамус.*

Введение

В настоящее время установлено, что NO-синтезирующие нейроны широко распространены в ЦНС млекопитающих. Большое количество таких нервных клеток содержат мозжечок, гиппокамп и ряд других структур головного мозга [Dawson et al., 1991].

Доказано также участие NO в регуляции различных физиологических функций [Amir et al., 1991; Kapas et al., 1994]. Имеются предположения о том, что NO может являться одним из важнейших факторов, участвующих в развитии структуры и функции центральной нервной системы, являясь молекулой, вызывающей гибель определенных клеточных структур, а также играя важную роль в механизмах роста нервных окончаний и формирования синапсов [Gourine, 1994]. Получены доказательства участия NO в центральных механизмах терморегуляции при перегревании и экспериментальной лихорадке [Dunai et al., 1999].

Несмотря на обилие фактов, свидетельствующих об участии NO в регуляции различных физиологических функций, а также в развитии центральной нервной системы, становление центральных NO-ергических систем в онтогенезе млекопитающих остается малоизученным.

Целью данной работы явилось изучение созревания NO-ергических систем мозга в раннем постнатальном онтогенезе у ежа, как представителя незрело рождающихся млекопитающих, являющегося филогенетически древним животным класса млекопитающие.

Материалы и методы

Эксперименты выполнены на 36 ежах обыкновенных (*Erinaceus europaeus*). Первая группа - животные в возрасте 1 дня, вторая группа - животные в возрасте 3 дней, третья группа - животные в возрасте 10 дней, четвертая группа - животные в возрасте 20 дней и пятая группа - животные в возрасте 28 дней, шестая группа - взрослые животные. Все эксперименты выполнены с соблюдением "Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных" (приложение к приказу МЗ СССР № 755 от 12.08.1977 г.).

В работе был использован метод идентификации, содержащих НАДФН-диафоразу/NO-синтазу (никотинамидадениндинуклеотидфосфат-диафоразу) нейронов, разработанный Scherer-Singler et al. (1983), в модификации Hope и Vincent (1989). У животных после извлечения головного мозга выделяли изучаемую структуру и фиксировали её согласно рекомендации Matsumoto et al. (1993) 90 минут в 4% параформальдегиде на фосфатном буфере (0,1 М, pH 7,4). Гистохимическая процедура заключалась в инкубации микротомных срезов (25 мкм) в растворе 0,1М Трис-HCl (pH 8), содержащем НАДФН (1мМ), нитросиний тетразолий (0,5мМ), Тритон Х-100 (0,3%) на протяжении 1-2 часов при температуре 22°С.

Специфичность гистохимической реакции проверялась инкубацией нескольких срезов в растворах, не содержащих нитросиний тетразолий или НАДФН, а также в растворе содержащем НАДФ вместо НАДФН. Химическая основа реакции заключается в образовании преципитата формазана при восстановлении солей тетразолия НАДФН-диафоразой (CNO) в присутствии НАДФН. Таким образом, гистохимическая реакция не должна наблюдаться в случае отсутствия в инкубационной среде любого из основных компонентов (нитросиний тетразолий, НАДФН), а также в случае использования НАДФ вместо НАДФН.

Результаты. Обсуждение

Опыты показали, что у ежей в первые дни после рождения в гипоталамической области происходят изменения в распределении нервных клеток, содержащих НАДФН-диафоразу/CNO (табл. 1).

При изучении серийных срезов гипоталамуса ежей в возрасте одного дня после рождения обнаружены

Таблица 1. Распределение нервных клеток, содержащих НАДФН-диафоразу/ NOC, в структурах гипоталамуса у ежей в разные сроки постнатального онтогенеза.

Структура	1 день	3 день	10 день	20 день	28 день
Medial preoptic area	-	-	+	+	+
Lateral preoptic area	+	+	+	+	+
Supraoptic nucleus	-	-	-	-	+
Paraventricular nucleus	-	+	+	+	+
Periventricular nucleus	-	-	-	-	+
Lateral hypothalamic area	+	+	+	+	+
Medial mammillary nucleus	-	-	+	+	+
Supramammillary nucleus	+	+	+	+	+

Примечание: "+" - структура содержит НАДФН-диафораза/NOC-позитивные нервные клетки; "-" - структура не содержит НАДФН-диафораза/NOC-позитивные нервные клетки.

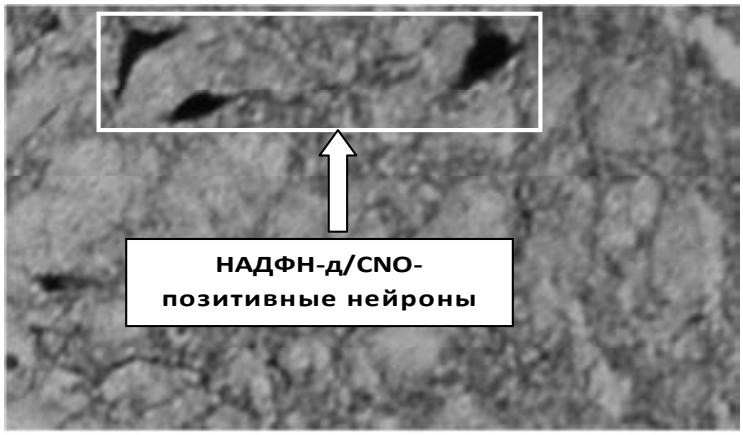


Рис. 1. НАДФН-д/CNO-позитивные нервные клетки в продолговатом мозге ежа. Микрофото. х400.

НАДФН-д/CNO-позитивные нейроны в латеральной преоптической области (Lateral preoptic area), латеральной гипоталамической области (Lateral hypothalamic area) и в супрамаммилярном ядре (Supramammillary nucleus).

У ежей в возрасте одного дня после рождения не обнаружены НАДФН-д/CNO-позитивные нейроны в ряде структур гипоталамуса, содержащих такие нейроны у взрослых организмов. Так, не обнаружены НАДФН-д/CNO-позитивные нейроны в медиальной преоптической области (Medial preoptic area), супраоптическом ядре (Supraoptic nucleus), паравентрикулярном ядре (Paraventricular nucleus), перивентрикулярном ядре (Periventricular nucleus) и медиальном маммилярном ядре (Medial mammillary nucleus).

У ежей в возрасте трех дней после рождения так же, как и у однодневных ежей, гипоталамус не содержит НАДФН-д/CNO- позитивных нейронов в медиальной преоптической области (Medial preoptic area), супраоптическом ядре (Supraoptic nucleus), перивентрикулярном ядре (Periventricular nucleus) и медиальном маммилярном ядре (Medial mammillary nucleus).

Гипоталамическая область трехдневных ежей содержит НАДФН-д/CNO-позитивные нейроны в тех же структурах, что и у однодневных (в латеральной преоптической области (Lateral preoptic area), латеральной гипоталамической области (Lateral hypothalamic area) и в супрамаммилярном ядре (Supramammillary nucleus)). Также НАДФН-д/CNO-позитивные нейроны появляются в паравентрикулярном ядре (Paraventricular nucleus).

В период между третьим и десятым днем жизни ежей гипоталамус содержит НАДФН-д/CNO-позитивные нейроны нейронов в медиальной преоптической области (Medial preoptic area), латеральной преоптической области (Lateral preoptic area), паравентрикулярном ядре (Paraventricular nucleus), латеральной гипоталамической области (Lateral hypothalamic area), в супрамаммилярном ядре (Supramammillary nucleus) и медиальном маммилярном ядре (Medial mammillary nucleus).

У ежей в возрасте десяти дней после рождения не содержит НАДФН-д/CNO-позитивных нейронов супраоптическом ядре (Supraoptic nucleus) и перивентрикулярном ядре (Periventricular nucleus). В возрасте двадцати дней после рождения также не содержится НАДФН-д/CNO-позитивных нейронов в супраоптическом ядре (Supraoptic nucleus) и перивентрикулярном ядре (Periventricular nucleus).

Интенсивно окрашенные НАДФН-д/CNO-позитивные нейроны появляются в супраоптическом ядре (Supraoptic nucleus) и перивентрикулярном ядре (Periventricular nucleus) в период между двадцатым и двадцать восьмым днем после рождения. Таким образом, не существует различий в распределении НАДФН-д/CNO-позитивных нейронов в гипоталамусе 28-дневного животного по сравнению с взрослыми животными (табл. 1).

При изучении серийных срезов продолговатого мозга, окрашенных на НАДФН-д у ежей, НАДФН-д/CNO-позитивные нейроны обнаружены во всех изучаемых структурах: парагигантоклеточном ретикулярном ядре (Paragigantocellular reticular nucleus), гигантоклеточном ретикулярном ядре (Gigantocellular reticular nucleus), медиальном вестибулярном ядре (Medial vestibular nucleus), ядрах солитарного тракта (Nucleus tractus solitarii), паратригеминальном ядре (Paratrigeminal nucleus), парамедиальное ретикулярное ядро (Paramedian reticular nucleus), клиновидное ядро (Cuneate nucleus), дорзальное ретикулярне ядро продолговатого мозга (Reticular nucleus medulla dorsal) и вентральное ретикулярне ядро продолговатого мозга (Reticular nucleus medulla ventral) (рис. 1).

Предпосылкой к постановке задач настоящего исследования служили развиваемые представления о том, что NO, синтезируемый нервными клетками, может участвовать в развитии структуры и функции ЦНС, являясь эффекторной молекулой, вызывающей гибель определенных клеточных структур, а также играя важ-

ную роль в механизмах роста нервных окончаний и формирования синаптических контактов.

Установлено, что в первые дни и недели после рождения у ежей в гипоталамической области происходят значительные изменения в распределении НАДФН-д/CNO-позитивных нервных клеток. Так, между двадцатым и двадцать восьмым днем постнатального развития формируются основные черты в распределении предполагаемых NO-синтезирующих нервных клеток, характерные для взрослого организма.

Полученные данные свидетельствуют о том, что, по-видимому, между 20 и 28-м днем после рождения происходит окончательное структурное формирование NO-зависимых систем нервных центров гипоталамуса ежей.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

Результаты исследования свидетельствуют о том, что окончательное структурное формирование NO-зависимых систем нервных центров гипоталамуса ежей происходит между двадцатым и двадцать восьмым днем после рождения.

Полученные данные позволяют углубить представление о закономерностях формирования и становления в фило- и онтогенезе NO-ергического аппарата мозга у насекомоядных.

Литература

Dawson T.M., Hwang P.M., Snyder S.H. Nitric oxide synthase and neuronal NADPH diaphorase are identical in brain and peripheral tissues //Proc. Natl. Acad. Sci USA.- 1991.- Vol.88, №17.- P.7797-7801.

Amir S., De Blasio E., English A.M. NG-Monomethyl-L-arginine co-injection attenuates the thermogenic and hyperthermic effects of E2 prostaglandin microinjection into the anterior hypothalamic preoptic area in rats //Brain Res.- 1991.- Vol.556.- P.157-160.

Kapas L., Shibata M., Krueger J.M. Inhibition of nitric oxide synthesis suppresses sleep in rabbits //Am. J. Physiol.- 1994.- Vol.266.- P.151-157.

Gourine A.V. Role of nitric oxide in lipopolysaccharide-induced fever in conscious rabbits //J. Physiol.- 1994.- Vol.475.- P.28.

Dunai V.I., Gourine A.V. Effect of the NO synthase inhibitor, L-NAME, on body temperature in birds in different periods of postnatal ontogenesis //Recent advances in thermal biology /Ed. by V.N.Gourine.- Minsk.- 1999.- P.18-19.

Scherer-Singler U., Vincent S.R., Kimura H., McGeer E.G. Demonstration of a unique population of neurons with NADPH-diaphorase histochemistry //J. Neurosci. Methods.- 1983.- Vol.9, №3.- P.229-234.

Hope B.T., Vincent S.R. Histochemical characterization of neuronal NADPH-diaphorase //J. Histochem. Cytochem.- 1989.- Vol.37.- P.653-661.

Matsumoto T., Kuk J.E., Forstermann U. A correlation between soluble brain nitric oxide synthase and NADPH-diaphorase activity is nly seen after exposure of the tissue to fixative //Neurosci. Lett.- 1993.- Vol.155, №1.- P.61-64.

РОЗПОДІЛ НАДФН-Д/CNO-ПОЗИТИВНИХ НЕЙРОНІВ У ПОСТНАТАЛЬНОМУ ОНТОГЕНЕЗІ В ЇЖАКІВ
Дунай В.І., Лисий Б.В.

Резюме. *Метою даної роботи стало вивчення розподілення НАДФН-д/CNO-позитивних нервових клітин у головному мозку в їжаків в онтогенезі. Встановлено, що у перші дні та тижні після народження в їжаків у гіпоталамічній ділянці відбуваються значні зміни в розподілі НАДФН-д/CNO-позитивних нервових клітинах. Так, між двадцятим і двадцять восьмим днем постнатального розвитку формуються основні риси у розподілі передбачуваних NO-синтезуючих нервових клітинах, які притаманні дорослому організму.*

Ключевые слова: *онтогенез, NO-синтаза, гипоталамус.*

DISTRIBUTION OF NADFH-D/CNO-POSITIVE NERVOUS CELLS IN POSNATAL ONTOGENESIS IN HEDGEHOGS
Dunay V.I., Lysiy B.V.

Summary. *The aim of this work was studying of the distribution of NADFH-d/CNO-positive nervous cells in brain of hedgehogs in their ontogenesis. It has been set that during the first days and weeks after birth the hedgehogs in hypothalamic field have significant changes in distribution of NADFH-d/CNO-positive nervous cells. So, between the twentieth and twenty-eighth day of postnatal development basic treats are formed in distribution supposed NO-synthesized nervous cells, which are character for adult organism.*

Key words: *ontogenesis, NO-synthasa, hypothalamus.*

© Чухрай С.М.

УДК: 616.127:599.323.4:616.12-008.331.1:577.95

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН МІКРОПІНОЦИТОЗУ В КРОВОНОСНИХ КАПІЛЯРАХ МІОКАРДА ЩУРІВ ІЗ СПОНТАННОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ В ПОСТНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ

Чухрай С.М.
Національний медичний університет імені О.О.Богомольця (бульв. Т.Шевченка, 13/7, м.Київ, 01601, Україна)

Резюме. *Методом ультраструктурного морфометричного аналізу досліджені кровоносні капіляри міокарда 1, 7, 45, 100 та 240 діб нормотензивних щурів (WKR) та щурів зі спонтанною артеріальною гіпертензією лінії НІСАГ (САГ). Інтенсивність*

ную роль в механизмах роста нервных окончаний и формирования синаптических контактов.

Установлено, что в первые дни и недели после рождения у ежей в гипоталамической области происходят значительные изменения в распределении НАДФН-д/CNO-позитивных нервных клеток. Так, между двадцатым и двадцать восьмым днем постнатального развития формируются основные черты в распределении предполагаемых NO-синтезирующих нервных клеток, характерные для взрослого организма.

Полученные данные свидетельствуют о том, что, по-видимому, между 20 и 28-м днем после рождения происходит окончательное структурное формирование NO-зависимых систем нервных центров гипоталамуса ежей.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

Результаты исследования свидетельствуют о том, что окончательное структурное формирование NO-зависимых систем нервных центров гипоталамуса ежей происходит между двадцатым и двадцать восьмым днем после рождения.

Полученные данные позволяют углубить представление о закономерностях формирования и становления в фило- и онтогенезе NO-ергического аппарата мозга у насекомоядных.

Литература

Dawson T.M., Hwang P.M., Snyder S.H. Nitric oxide synthase and neuronal NADPH diaphorase are identical in brain and peripheral tissues //Proc. Natl. Acad. Sci USA.- 1991.- Vol.88, №17.- P.7797-7801.

Amir S., De Blasio E., English A.M. NG-Monomethyl-L-arginine co-injection attenuates the thermogenic and hyperthermic effects of E2 prostaglandin microinjection into the anterior hypothalamic preoptic area in rats //Brain Res.- 1991.- Vol.556.- P.157-160.

Kapas L., Shibata M., Krueger J.M. Inhibition of nitric oxide synthesis suppresses sleep in rabbits //Am. J. Physiol.- 1994.- Vol.266.- P.151-157.

Gourine A.V. Role of nitric oxide in lipopolysaccharide-induced fever in conscious rabbits //J. Physiol.- 1994.- Vol.475.- P.28.

Dunai V.I., Gourine A.V. Effect of the NO synthase inhibitor, L-NAME, on body temperature in birds in different periods of postnatal ontogenesis //Recent advances in thermal biology /Ed. by V.N.Gourine.- Minsk.- 1999.- P.18-19.

Scherer-Singler U., Vincent S.R., Kimura H., McGeer E.G. Demonstration of a unique population of neurons with NADPH-diaphorase histochemistry //J. Neurosci. Methods.- 1983.- Vol.9, №3.- P.229-234.

Hope B.T., Vincent S.R. Histochemical characterization of neuronal NADPH-diaphorase //J. Histochem. Cytochem.- 1989.- Vol.37.- P.653-661.

Matsumoto T., Kuk J.E., Forstermann U. A correlation between soluble brain nitric oxide synthase and NADPH-diaphorase activity is nly seen after exposure of the tissue to fixative //Neurosci. Lett.- 1993.- Vol.155, №1.- P.61-64.

РОЗПОДІЛ НАДФН-Д/CNO-ПОЗИТИВНИХ НЕЙРОНІВ У ПОСТНАТАЛЬНОМУ ОНТОГЕНЕЗІ В ЇЖАКІВ
Дунай В.І., Лисий Б.В.

Резюме. *Метою даної роботи стало вивчення розподілення НАДФН-д/CNO-позитивних нервових клітин у головному мозку в їжаків в онтогенезі. Встановлено, що у перші дні та тижні після народження в їжаків у гіпоталамічній ділянці відбуваються значні зміни в розподілі НАДФН-д/CNO-позитивних нервових клітинах. Так, між двадцятим і двадцять восьмим днем постнатального розвитку формуються основні риси у розподілі передбачуваних NO-синтезуючих нервових клітинах, які притаманні дорослому організму.*

Ключевые слова: *онтогенез, NO-синтаза, гипоталамус.*

DISTRIBUTION OF NADFH-D/CNO-POSITIVE NERVOUS CELLS IN POSNATAL ONTOGENESIS IN HEDGEHOGS
Dunay V.I., Lysiy B.V.

Summary. *The aim of this work was studying of the distribution of NADFH-d/CNO-positive nervous cells in brain of hedgehogs in their ontogenesis. It has been set that during the first days and weeks after birth the hedgehogs in hypothalamic field have significant changes in distribution of NADFH-d/CNO-positive nervous cells. So, between the twentieth and twenty-eighth day of postnatal development basic treats are formed in distribution supposed NO-synthesized nervous cells, which are character for adult organism.*

Key words: *ontogenesis, NO-synthasa, hypothalamus.*

© Чухрай С.М.

УДК: 616.127:599.323.4:616.12-008.331.1:577.95

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН МІКРОПІНОЦИТОЗУ В КРОВОНОСНИХ КАПІЛЯРАХ МІОКАРДА ЩУРІВ ІЗ СПОНТАННОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ В ПОСТНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ

Чухрай С.М.
Національний медичний університет імені О.О.Богомольця (бульв. Т.Шевченка, 13/7, м.Київ, 01601, Україна)

Резюме. *Методом ультраструктурного морфометричного аналізу досліджені кровоносні капіляри міокарда 1, 7, 45, 100 та 240 діб нормотензивних щурів (WKR) та щурів зі спонтанною артеріальною гіпертензією лінії НІСАГ (САГ). Інтенсивність*

трансцитозу оцінювали за показниками об'ємної та кількісної щільності мікропіноцитозних везикул (МПВ), їх середньої площі зрізу та фактора форми. Виміри здійснювали на напівавтоматичному пристрої обробки графічних зображень. Встановлено, що у 7-добових щурів із САГ в ендотеліальних клітинах кровоносних капілярів міокарда інтенсивність мікропіноцитозу за кількісними показниками не відрізняється від вікового контролю. У 45-добових щурів із САГ збільшення кількісного та об'ємного представництва МПВ є проявом як вікових змін, так і компенсаторно-пристосувальних процесів у кровоносних капілярах міокарда у відповідь на, хоча і незначне, але значуще підвищення артеріального тиску у порівняні з інтактними щурами такого ж віку. У 100-добових щурів із САГ кількісна щільність МПВ перевищує показник не тільки у 45-добових щурів із САГ, а й у контролі. Таке збільшення може відображувати підсилення трансцитозу при подальшому зростанні кров'яного тиску і мати компенсаторну спрямованість. У 240-добових щурів із САГ відбувається суттєве зменшення кількості МПВ та їх злиття, що є однією з ознак зриву компенсаторних процесів в ендотелії кровоносних капілярів міокарда.
Ключові слова: *артеріальна гіпертензія, щури, мікропіноцитоз, постнатальний період онтогенезу, електронна мікроскопія, морфометрія.*

Вступ

У розвитку артеріальної гіпертензії важливу роль відіграє дисфункція ендотелію [Соболева и др., 2001; Кузьминова, Серкова, 2008; Boulanger, 1999; Taddei et al., 2003; Versari et al., 2009]. При вивченні цього питання увага дослідників приділялася, головним чином, крупним судинам. Даних щодо ендотелію кровоносних капілярів при цьому захворюванні дуже мало, тоді як від змін їх фізіологічного стану багато в чому залежить функціонування органів, які вони обслуговують. Обмін речовин знаходиться в прямій залежності від проникності кровоносних капілярів. Одним із головних її шляхів є трансцитоз, структурним вираженням якого є мікропіноцитозні везикули [Караганов и др., 1980]. Фенотиповою особливістю кровоносних капілярів міокарда є переважання процесів мікропіноцитозу над біосинтетичними, тобто основними структурами, які представлені в ендотелії цих мікросудин, є МПВ. Кількісне представництво цих структур змінюється в залежності від віку та патологічного стану і може бути показником як стадії диференціювання, так і ступеня розвитку пошкоджень [Стеченко, 1989].

Метою даного дослідження було вивчення у віковому аспекті особливостей змін мікропіноцитозу в кровоносних капілярах міокарда щурів зі спонтанною артеріальною гіпертензією.

Матеріали та методи

Об'єктом дослідження були морфометричні показники мікропіноцитозу в ендотелії кровоносних капілярів міокарда лівого шлуночка щурів із САГ лінії СІСАГ віком 1, 7, 45, 100 і 240 діб. Контролем служили інтактні щури аналогічного віку. Тварин утримували в умовах віварію Національного медичного університету згідно вимогам "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей" [1985]. Усього досліджено 50 щурів (по 5 тварин у кожній групі). Артеріальний тиск визначали у 45, 100 та 240-добових щурів на хвостовій артерії за допомогою плетизмографа.

Матеріал для електронно-мікроскопічних досліджень фіксували 2,5% розчином глютарового альдегіду на фосфатному буфері з дофіксацією в 1% розчині чотирьохокису осмію за Мілонінгом, зневоднювали у спиртах зростаючої концентрації та ацетоні, заливали у суміш епон-аралдит згідно загальноприйнятій методиці В.Я.-Карупу (1984). Ультратонкі зрізи виготовляли на ультратомі Reihart (Австрія), контрастували 2% розчином уранілацетату та цитратом свинцю. Препарати фотографували під електронним мікроскопом ПЕМ-125К при збільшенні 20 тисяч раз.

Морфометричні дослідження проводили на напівавтоматичному пристрої обробки графічних досліджень за допомогою спеціально розробленої на базі лабораторії електронної мікроскопії Інституту проблем патології програми "Органела". Визначали об'єм, який займають МПВ в одиниці об'єму цитоплазми (об'ємна щільність), їх кількість в одиниці об'єму цитоплазми (кількісна щільність), площу зрізу та фактор форми везикул.

Статистичну обробку отриманого матеріалу проводили за допомогою параметричного критерію Ст'юдента та непараметричного критерію Колмогорова-Смірнова згідно принципам варіаційної статистики.

Результати. Обговорення

У 45-добових щурів із САГ артеріальний тиск перевищує тиск інтактних щурів цього ж віку (98,7± 6,1 мм рт. ст. проти 125,2±5,9 мм рт. ст.), хоча тиск і не досягає величини статевозрілих тварин. В інтактних 100-добових щурів артеріальний тиск дорівнював 109,4±5,3 мм рт. ст., тоді як у 100-добових щурів зі спонтанною артеріальною гіпертензією він коливався у межах 140-150 мм рт. ст., що в середньому становило 145,3±5,1 мм рт. ст. У 240-добових інтактних щурів артеріальний тиск дорівнював 117,6±4,2 мм рт. ст., а у щурів із САГ цієї ж вікової групи артеріальний тиск становив 151,2±5,3 мм рт. ст. Порівняння показників артеріального тиску у нормотензивних та гіпертензивних тварин за допомогою критерію Ст'юдента з високим ступенем достовірності свідчить про їх відмінності: $t=4,85>t_{01}=2$.

Електронно-мікроскопічний аналіз показав, що у 1-добових щурів із САГ мікропіноцитозні везикули спостерігаються у всіх ділянках цитоплазми, хоча й розподілені по них нерівномірно. Клітини, де розташовані окремі МПВ, чергуються з клітинами з достатньою кількістю цих структур. МПВ зустрічаються у вигляді як прикріпле-

Таблиця 1. Морфометричні показники МПВ в ендотеліоцитах кровоносних капілярів міокарда інтактних щурів (К) та щурів із САГ.

Вік, діб	Об'ємна щільність МПВ, %		Кількісна щільність МПВ, 1/мкм^3		Середня площа зрізу МПВ, 10-2 мкм^2		Фактор форми МПВ	
	К	САГ	К	САГ	К	САГ	К	САГ
7	15,05±1,08	14,16±1,01	238,6±11,4	253,7±15,4	0,59±0,01	0,57±0,01	0,85±0,008	0,82±0,011
45	18,09±1,04*	17,20±1,07*	282,7±15,9*	306,8±13,3*,**	0,57±0,01	0,56±0,02	0,84±0,005	0,83±0,010
100	21,95±0,85	20,18±1,14	332,5±18,6*	376,9±15,2*,**	0,57±0,01	0,56±0,01	0,85±0,007	0,85±0,009
240	16,81±2,16*	9,66±1,01 *,**	335,3±71,7	56,5±7,2 *,**	0,52±0,02	1,17±0,03 *,**	0,78±0,01	0,83±0,01

Примітки: *- статистично достовірна різниця порівняно з віковим контролем ($p<0,05$).

них до базальної, або люменальної мембран, так і дискретних одиниць. При цьому кількість їх на люменальній поверхні більша, ніж на базальній, тобто існує люменально-базальний градієнт.

У 7-добових щурів з АГ в ендотеліальних клітинах кровоносних капілярів міокарда відбувається топографічний перерозподіл МПВ. Зменшується число МПВ у навколоядерній зоні, їх переважна кількість локалізується в периферійних ділянках, де їх представництво МПВ також суттєво варіює. Спостерігаються клітини, де більшість МПВ розташовуються з боку люменальної поверхні капілярів, в інших клітинах вони переважають з базальної сторони, а в окремих клітинах вони майже відсутні. Досить часто зустрічаються МПВ, які вільно розташовані у цитоплазмі. Подекуди, об'єднуючись, вони утворюють комплекси, іноді у вигляді ланцюжків від люменальної до базальної поверхні.

Морфометричний аналіз показав, що об'єм, який займають МПВ в одиниці об'єму цитоплазми ендотеліоцитів статистично однотипний з аналогічним показником у нормотензивних щурів цього ж віку. Не відрізняється від вікового контролю і кількісна щільність МПВ (табл. 1). Це підтверджується розподілом клітин за кількістю МПВ (рис. 1), а також критерієм Колмогорова-Смірнова: $\lambda^2=0,32<\lambda^2_{05}=1,84$, що підтверджує Но-гіпотезу про відсутність відмінностей між вибірками у групах, які порівнюються. Разом із тим, МПВ у щурів з АГ менші за розмірами та більш витягнуті за формою, ніж у контролі (табл. 1).

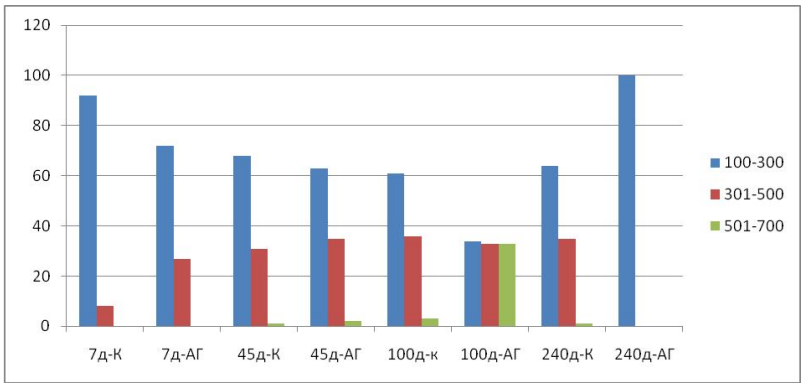


Рис. 1. Розподіл ендотеліоцитів кровоносних капілярів інтактних щурів (К) та щурів із САГ за кількісною щільністю МПВ. По осі абсцис - кількісна щільність МПВ (1/мкм^3); по осі ординат - кількість клітин (%).

У 45-добових щурів зі спонтанною артеріальною гіпертензією МПВ розподілені нерівномірно як і у самих клітинах, так і в цитоплазмі аналогічно попередньому терміну спостережень. У набряклих ендотеліоцитах кількість МПВ незначна. Враховуючи поширеність набряклих ендотеліоцитів, можна думати, що доступ поживних речовин до кардіоміоцитів погіршений. Морфометричний аналіз, у свою чергу, показав статистично значуще збільшення кількісної щільності МПВ в ендотеліоцитах 45-добових щурів із САГ у порівнянні з гіпертензивними ювенільними тваринами. Але, враховуючи те, що у 45-добових контрольних тварин цей показник також значуще перевищує величини попередньої вікової групи (табл. 1), можна припустити, що кількісне підвищення МПВ в першу чергу відображає вікові зміни інтенсивності мікропіноцитозу. Розподіл клітин за цим показником у 45-добових нормотензивних та гіпертензивних щурів однотипний, що підтверджується критерієм Колморова-Смірнова ($\lambda^2=0,12<\lambda^2_{05}=1,84$). У порівнянні з попередньою віковою групою збільшується також і об'єм, який займають МПВ в одиниці об'єму цитоплазми ендотеліоцитів, тоді як їх розміри та форма залишаються незміненими (табл. 1).

У 100-добових щурів із спонтанною артеріальною гіпертензією, МПВ нерівномірно заповнюють периферійні ділянки ендотеліоцитів. Поруч з ендотеліоцитами, в яких містяться лише окремі МПВ, розташовуються клітини з багаточисельними везикулами. Морфометричний аналіз показав, що кількісна щільність МПВ у 100-добових щурів із САГ статистично значуще перевищує цей же показник у 45-добових гіпертензивних щурів. Слід відмітити, що у щурів зі САГ збільшення цього показника з віком відбувається більш інтенсивно, ніж у інтактних тварин, внаслідок чого кількісна щільність у 100-добових щурів із САГ значуще більша, ніж у віковому контролі (табл. 1). Суттєві зміни зазнає розподіл клітин за кількісною щільністю у 100-добових щурів із САГ. Аналіз гістограм свідчить, що кількісні зміни клітин за цим показником і з віком, і на початкових етапах розвитку САГ відбуваються за рахунок поступового, нерізкого перерозподілу клітин між класом з

незначним числом везикул та класом з найбільшою кількістю цих структур. У 100-добових щурів із САГ розподіл ендотеліоцитів набуває зовсім інший характер - значно (більш, ніж у два рази) зменшується число клітин з незначним вмістом МПВ і одночасно різко збільшується представництво клітин з їх великою кількістю (рис. 1). Об'ємна щільність, площа зрізу та фактор форми МПВ у 100-добових щурів із САГ суттєво не відрізняються від аналогічних показників вікового контролю (табл. 1). Причиною посилення процесів мікровезикуляції у даній віковій групі може бути декілька факторів: це й перерозподіл у молекулярному складі плазматичних мембран, і накопичення іонів кальцію в цитоплазмі, і активація процесів перекисного окислення ліпідів. Усі ці перебудови притаманні артеріальній гіпертензії і можуть відігравати певну роль у змінах трансцитозу, котрі в цей період спостережень все ж таки носять компенсаторну спрямованість.

У 240-добових щурів зі спонтанною артеріальною гіпертензією МПВ, як і в контролі, розташовуються на базальній, люменальній поверхні, вільно в цитоплазмі. Морфометричний аналіз показав їх значні кількісні зміни. Так, об'ємна щільність у щурів із САГ значно менша, ніж у нормотензивних. Майже у 6 разів зменшується їх кількісна щільність, а середня площа зрізу майже вдвічі збільшується, вони стають більш округлими про що свідчить показник фактора форми, який стає ближчим до одиниці (табл. 1). Збільшення площі МПВ може бути пов'язано з тим, що до переносу речовин із просвіту кровоносних капілярів в інтерстиції і навпаки залучаються мультивезикулярні комплекси, утворені внаслідок злиття МПВ.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. В ендотеліальних клітинах кровоносних капілярів міокарда ювенільних щурів (7-ми добові) із САГ кількісна щільність МПВ найменша у порівнянні зі старшими за віком тваринами, але значуще не відрізняється від цього ж показника у тварин вікового контролю. В той же час середні розміри МПВ статистично однотипні з віковим контролем і залишаються незміненими у 45- і 100-добових гіпертензивних щурів.

2. При збільшенні віку до 45 діб спостерігається підвищення кількісного та об'ємного представництва МПВ. Це є проявом як вікових змін, так і компенсаторно-пристосувальних процесів у кровоносних капілярах міокарда у відповідь на, хоча і незначне, але значуще збільшення артеріального тиску у порівняні з інтактними щурами однакового віку.

3. У статевозрілих нормотензивних щурів кількісна та об'ємна щільність МПВ статистично однотипні у 100- та 240-добових тварин і значуще більші, ніж аналогічні показники у попередній термін спостережень. У 100-добових щурів зі САГ кількісна щільність МПВ перевищує не тільки показник у 45-добових гіпертензивних щурів, а й контрольну величину. Таке збільшення може відображувати підсилення транцитозу при подальшому зростанні кров'яного тиску і мати компенсаторну спрямованість.

4. У 240-добових щурів із САГ відбувається суттєве зменшення кількості МПВ, їх злиття, внаслідок чого розміри МПВ збільшуються майже удвічі, що є однією з ознак зриву компенсаторних процесів в ендотелії кровоносних капілярів міокарда.

Проведений ультраструктурний морфометричний аналіз дозволив встановити вікові особливості змін мікропіноцитозу при вродженому гіпотиреозі та його відмінності від контрольних показників. Отримані результати можуть бути використані в пдальшому при визначені тактики лікування даної патології та при оцінці ефективності фармакологічної корекції.

Література

Караганов Я.Л. Современные методы электронной микроскопии в изучении микроциркуляции /Я.Л.Караганов, С.А.Гусев, В.А. Миронов // Архив анат., гистол. и эмбриол.- 1980.- №6.- С.90-110.

Кузьминова Н.В. Влияние антигипертензивных препаратов на эндотелиальную дисфункцию у пациентов с гипертонической болезнью / Н.В.Кузьминова, В.К.Серкова // Укр. мед. часопис.- 2008.- Т.III/IV, №2 (64).- С.66-74.

Соболева Г.Н. Дисфункция эндотелия при артериальной гипертонии: вазопротективные эффекты b-блокаторов нового поколения /Г.Н.Соболева, А.Н.Рогоза, М.В.Шумилина и др. //Кардиология.- 2001.- Т.9, №18.- С.754-757.

Стеченко Л.А. Эндотелий кровеносных капилляров міокарда позвоночных (ультраструктурный анализ): Автореф. Дис....докт. биол. наук.- Киев, 1989.- 32с.

Boulanger C.M. Secondary endothelial dysfunction: hypertension and heart failure /C.M.Boulanger //Mol. Cell. Cardiol.- 1999.- 31(1).- P.39-49.

Taddei S. Mechanisms of endothelial dysfunction: clinical significance and preventive non-pharmacological therapeutic strategies /S.Taddei, L.Ghiadoni, A.Virdis et al. //Curr. Pharm. Des.- 2003.- №9.- P.2385-2402.

Versari D. Endothelium-dependent contractions and endothelial dysfunction in human hypertension / D.Versari, E.Daghini, A.Virdis et al. // Br. J. Pharmacol.- 2009.- Vol.157 (4).- P.527-536.

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ МИКРОПИНОЦИТОЗА В КРОВЕНОСНЫХ КАПИЛЛЯРАХ МИОКАРДА КРЫС СО СПОНТАННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ПОСТНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ОНТОГЕНЕЗА

Чухрай С.М.

Резюме. *Методом ультраструктурного морфометрического анализа исследованы кровеносные капилляры миокарда 1, 7, 45, 100 и 240-суточных нормотензивных крыс (WKR) и крыс со спонтанной артериальной гипертензией линии НИСАГ (САГ). Интенсивность трансцитоза оценивали по показателям объемной и количественной плотности микропиноцитозных*

везикул (МПВ), их средней площади среза и фактора формы. Измерения проводили на полуавтоматическом приборе обработки графических измерений. Установлено, что у 7-суточных крыс из САГ в эндотелиальных клетках кровеносных капилляров миокарда интенсивность микропиноцитоза по количественным показателям не отличается от возрастного контроля. У 45-суточных крыс из САГ увеличение количественного и объемного представительства МПВ является проявлением как возрастных изменений, так и компенсаторно-приспособительных процессов в кровеносных капиллярах миокарда в ответ на хоть и незначительное, но достоверное повышение артериального давления по сравнению с интактными крысами этого же возраста. У 100-суточных крыс из САГ количественная плотность МПВ превышает показатели не только 45-суточных крыс из САГ, но и контрольных. Такое увеличение может отображать усиление трансцитоза при дальнейшем увеличении кровяного давления и иметь компенсаторную направленность. У 240-суточных крыс из САГ происходит существенное уменьшение количества МПВ и их слияния, что является одним из признаков срыва компенсаторных процессов в эндотелии кровеносных капилляров миокарда.
Ключевые слова: *артериальная гипертензия, крысы, микропиноцитоз, постнатальный период онтогенеза, электронная микроскопия, морфометрия.*

PECULIARITIES OF CHANGES OF MICROPINOCYTOSIS IN MYOCARDIUM BLOOD CAPILLARIES OF RATS WITH SPONTANEOUS HYPERTENSION DURING POSTNATAL PERIOD ONTOGENESIS

Chuhray S.

Summary. *Myocardium blood capillaries of 1, 7 45, 100 and 240 days old normotensive (WKR) rats and ISIAH line rats with born-in hyperthyroidism were investigated with the help of ultrastructural morphometric analysis. The intensity of transcytosis was estimated by indicators of volume and quantitative density of micropinocytosis vesicles (MPV), their average square cut and form issue. All measurements were done on half-automatic graphic images processing device. It was established that according to quantitative indicators intensity of micropinocytosis in endothelial cells of blood capillaries in myocardium at 7 days old ISIAH line rats does not vary from age indicators. Increase of quantitative and volume representation of MVP, at 45 old ISIAH line rats, result both aging changes as well as compensate-adaptive processes in blood capillaries of myocardium in a respond on although small but significant rise of blood pressure comparing to intact animals of the same age. Quantitative density of MVP at 100 days old ISIAH line rats exceeds MVP not only of 45 days old rats, but also MVP of control group. Such an increase can reflect strengthening of transcytosis with further grow of blood pressure and have a compensatory function. Significant reduce and merge (fusion) of MVP can be noticed at 240 days old ISIAH rats, that is one of the features of compensatory processes failure in the endothelium of blood capillaries of myocardium.*
Key words: *hypertension, rats, micropinocytosis, electron microscopy, postnatal ontogenesis morphometrics.*

© Мнихович М.В., Тернов М.М.
УДК: 616.69-053.31

ДИФФУЗНАЯ КИСТОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. ВОПРОСЫ МОРФОГЕНЕЗА, УЛЬТРАСТРУКТУРНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ

Мнихович М.В., Тернов М.М.
ГОУ ВПО Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова (ул. Высоковольтная, 9, Рязань, 390026, Россия)

Резюме. *Изучены морфофункциональные и ультраструктурные особенности молочной железы при различных гистологических вариантах фиброкистозных изменений, дана оценка экспериментальной модели кистозной мастопатии.*
Ключевые слова: *молочная железа, морфогенез, ультраструктура, мастопатия.*

Введение

Последние годы характеризуются резким возрастанием частоты заболеваний молочных желёз. Наибольший удельный вес среди их доброкачественной патологии составляют гиперпластические процессы, объединённые общим термином "фиброзно-кистозная болезнь" или "мастопатия". По данным многочисленных исследований, фиброзно-кистозная болезнь (ФКБ) является наиболее распространенным доброкачественным заболеванием молочных желез. Частота ФКБ в популяции постоянно растет и в настоящее время по данным различных авторов составляет 20-60%, а у женщин репродуктивного возраста, с различными гинекологическими заболеваниями, достигает 95% [Бурдина, 1998; Радзинский, Ордиянц, 2003; Сидорова и др., 1995], что обуславливает чрезвычайную актуальность проблемы. Эволюция представления о биологической сущности ФКБ в течение более, чем ста лет происходила в широком диапазоне: от признания этой патологии в качестве обязательного этапа неопластической трансформации до отрицания определения как "болезнь".

Изучение механизмов развития, своевременная диагностика и лечение фиброзно-кистозной болезни (ФКБ) важны в силу двух основных обстоятельств: во-первых, у части пациенток развитие заболевания сопровождается выраженной клинической симптоматикой, снижающей качество их жизни; во-вторых, пролиферативные формы ФКБ являются факторами риска

везикул (МПВ), их средней площади среза и фактора формы. Измерения проводили на полуавтоматическом приборе обработки графических измерений. Установлено, что у 7-суточных крыс из САГ в эндотелиальных клетках кровеносных капилляров миокарда интенсивность микропиноцитоза по количественным показателям не отличается от возрастного контроля. У 45-суточных крыс из САГ увеличение количественного и объемного представительства МПВ является проявлением как возрастных изменений, так и компенсаторно-приспособительных процессов в кровеносных капиллярах миокарда в ответ на хоть и незначительное, но достоверное повышение артериального давления по сравнению с интактными крысами этого же возраста. У 100-суточных крыс из САГ количественная плотность МПВ превышает показатели не только 45-суточных крыс из САГ, но и контрольных. Такое увеличение может отображать усиление трансцитоза при дальнейшем увеличении кровяного давления и иметь компенсаторную направленность. У 240-суточных крыс из САГ происходит существенное уменьшение количества МПВ и их слияния, что является одним из признаков срыва компенсаторных процессов в эндотелии кровеносных капилляров миокарда.
Ключевые слова: *артериальная гипертензия, крысы, микропиноцитоз, постнатальный период онтогенеза, электронная микроскопия, морфометрия.*

PECULIARITIES OF CHANGES OF MICROPINOCYTOSIS IN MYOCARDIUM BLOOD CAPILLARIES OF RATS WITH SPONTANEOUS HYPERTENSION DURING POSTNATAL PERIOD ONTOGENESIS

Chuhray S.

Summary. *Myocardium blood capillaries of 1, 7 45, 100 and 240 days old normotensive (WKR) rats and ISIAH line rats with born-in hyperthyroidism were investigated with the help of ultrastructural morphometric analysis. The intensity of transcytosis was estimated by indicators of volume and quantitative density of micropinocytosis vesicles (MPV), their average square cut and form issue. All measurements were done on half-automatic graphic images processing device. It was established that according to quantitative indicators intensity of micropinocytosis in endothelial cells of blood capillaries in myocardium at 7 days old ISIAH line rats does not vary from age indicators. Increase of quantitative and volume representation of MVP, at 45 old ISIAH line rats, result both aging changes as well as compensate-adaptive processes in blood capillaries of myocardium in a respond on although small but significant rise of blood pressure comparing to intact animals of the same age. Quantitative density of MVP at 100 days old ISIAH line rats exceeds MVP not only of 45 days old rats, but also MVP of control group. Such an increase can reflect strengthening of transcytosis with further grow of blood pressure and have a compensatory function. Significant reduce and merge (fusion) of MVP can be noticed at 240 days old ISIAH rats, that is one of the features of compensatory processes failure in the endothelium of blood capillaries of myocardium.*
Key words: *hypertension, rats, micropinocytosis, electron microscopy, postnatal ontogenesis morphometrics.*

© Мнихович М.В., Тернов М.М.
УДК: 616.69-053.31

ДИФФУЗНАЯ КИСТОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. ВОПРОСЫ МОРФОГЕНЕЗА, УЛЬТРАСТРУКТУРНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ

Мнихович М.В., Тернов М.М.
ГОУ ВПО Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова (ул. Высоковольтная, 9, Рязань, 390026, Россия)

Резюме. *Изучены морфофункциональные и ультраструктурные особенности молочной железы при различных гистологических вариантах фиброкистозных изменений, дана оценка экспериментальной модели кистозной мастопатии.*
Ключевые слова: *молочная железа, морфогенез, ультраструктура, мастопатия.*

Введение

Последние годы характеризуются резким возрастанием частоты заболеваний молочных желёз. Наибольший удельный вес среди их доброкачественной патологии составляют гиперпластические процессы, объединённые общим термином "фиброзно-кистозная болезнь" или "мастопатия". По данным многочисленных исследований, фиброзно-кистозная болезнь (ФКБ) является наиболее распространенным доброкачественным заболеванием молочных желез. Частота ФКБ в популяции постоянно растет и в настоящее время по данным различных авторов составляет 20-60%, а у женщин репродуктивного возраста, с различными гинекологическими заболеваниями, достигает 95% [Бурдина, 1998; Радзинский, Ордиянц, 2003; Сидорова и др., 1995], что обуславливает чрезвычайную актуальность проблемы. Эволюция представления о биологической сущности ФКБ в течение более, чем ста лет происходила в широком диапазоне: от признания этой патологии в качестве обязательного этапа неопластической трансформации до отрицания определения как "болезнь".

Изучение механизмов развития, своевременная диагностика и лечение фиброзно-кистозной болезни (ФКБ) важны в силу двух основных обстоятельств: во-первых, у части пациенток развитие заболевания сопровождается выраженной клинической симптоматикой, снижающей качество их жизни; во-вторых, пролиферативные формы ФКБ являются факторами риска

для развития рака молочной железы [Lowe Lin, 2000; Khan et al., 2005].

Фиброзно-кистозная болезнь молочных желёз является комплексной проблемой, научные, лечебно-диагностические, методологические и организационные аспекты которой носят междисциплинарный характер. Сложившаяся в России система организации медицинской помощи женскому населению определяет центральное место акушерско-гинекологической службы в диагностике и лечении доброкачественных заболеваний молочных желёз. Однако остаются неизвестными этиология и многие аспекты патогенеза заболевания, отсутствует общепринятая терминология, единый принцип систематики данной патологии, имеются классификационные разночтения, нет адекватной экспериментальной модели вышеуказанной патологии. Так, данные отечественной и зарубежной литературы не дают однозначного представления о наличии патогенетической связи между состоянием гормональной функции яичников и развитием фиброзно-кистозной болезни [Сидорова и др., 2000; Hilakivi-Clarke et al., 2002]. Экспериментаторы однобоко оценивают изменения в молочных железах экспериментальных животных, не приводят развернутых морфологических картин при моделировании ФКБ. Сведения о содержании эстрогеновых рецепторов в тканях молочной железы при её фиброзно-кистозных изменениях представлены только в единичных работах [Shoker et.al., 2000; Khan et al., 2005]. Неоднозначно оценивается роль пролиферативной активности и апоптоза эпителиальных клеток в развитии гиперпластического процесса в молочных железах [Журавлева, 1954; Сидорова, 1995].

Наиболее распространенной является точка зрения о дисгормональном происхождении ФКИ молочной железы [Журавлева, 1954, 1966; Hilakivi Clarke et al., 2002; Dabrosin, 2003], основанная на выявлении при данной патологии таких нарушений, как ановуляция и недостаточность лютеиновой фазы. Однако, в ряде исследований Бубликова И.Д. и Куликова Е.П. (2000)было показано отсутствие зависимости между морфологическими перестройками ткани молочной железы и изменением в крови концентрации гормонов гипофиза и периферических эндокринных органов [Rudland et al., 1995]. Возможность развития ФКБ без видимой причины, а также широкая распространенность доброкачественных гиперпластических процессов в молочной железе с нарушением соотношения стромального и эпителиального компонентов позволили Коллегии американских патологов, как указано в работе Rosen P.P. и Oberman H.A. в 1993 году, рекомендовать использование термина "фиброкистозные изменения", или "фиброкистозное состояние молочной железы".

Цель работы: изучить морфофункциональные и ультраструктурные особенности молочной железы при различных гистологических вариантах фиброкистозных изменений и оценить разработанную экспериментальную модель кистозной мастопатии.

Материалы и методы

Материалом для данного исследования послужили кусочки опухолей молочной железы, полученные во время операций у 158 больных в возрасте от 26 до 82 лет. Предоперационный диагноз у 73 больных звучал как мастопатия, у 46 - фиброаденома, у 23 - подозрение на рак и у 16 пациенток диффузный фиброаденоматоз. Размеры опухолей колебались от 1,5 до 4,5 см в поперечнике.

Для воспроизведения мастопатии в эксперименте нами была избрана методика, при помощи которой создавался постоянный избыток эстрогенов в организме подопытного животного. В опыте участвовало 45 опытных белых беспородных девственных самок крыс, массой 180-200 граммов, и 10 контрольных животных, не получавших инъекций синэстрола, содержащихся в стандартных условиях вивария.

Методика воспроизведения кистозной мастопатии: половозрелым белым беспородным девственным самкам крыс 1 раз в неделю, в течение 6 недель вводится внутримышечно 10 мг синэстрола на 200 граммов массы животного. Продолжительность опыта составляет 7 недель. После истечения указанных сроков длительности опыта крыс выводили из опыта согласно "Правил проведения работы с использованием экспериментальных животных" и приказу "О гуманном обращении с экспериментальными животными".

Материал проводили стандартно и заливали в парафин. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону, резорцин-фуксином; ретикулярные волокна выявлялись по Футу, определяли РНК по Браше, ДНК по Фельгену, нейтральные PAS и кислые мукополисахариды.

Фрагменты ткани, полученные из различных участков опухолей у 12 больных и 8 белых крыс, были использованы для электронно-микроскопического исследования. При этом материал префиксировали в 2,5% растворе глутарового альдегида (pH 7,3-7,4) в течение 4 часов. Постфиксировали в 1% растворе OsO_4 на 0,1М фосфатном буфере (pH 7,4). Дегидратацию материала проводили в батарее с возрастающей концентрации этанола и ацетона. Образцы заключали в заливочную смесь аралдита, аралдита М и эпона- 812. Ультратонкие срезы контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца.

Результаты. Обсуждение

При гистологическом исследовании пролиферативная мастопатия характеризуется многослойностью эпителия и миоэпителия внутридолькового протока (рис. 1). Довольно правильно сформированные железистые дольки увеличиваются в размере и количестве.

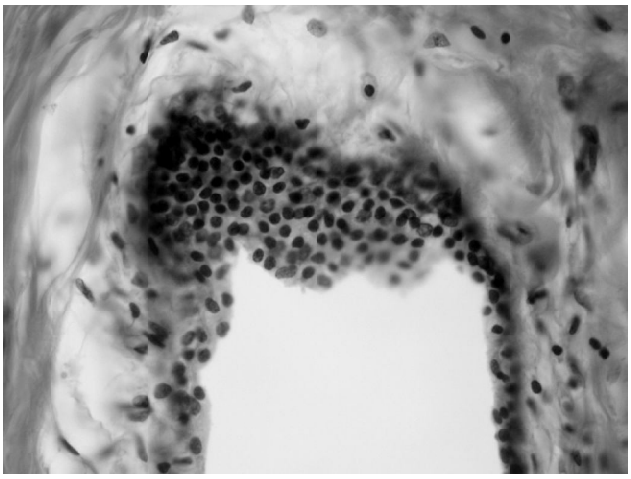


Рис. 1. Многослойность эпителия и миоэпителия при ФКБ. Гематоксилин-эозин. х400.

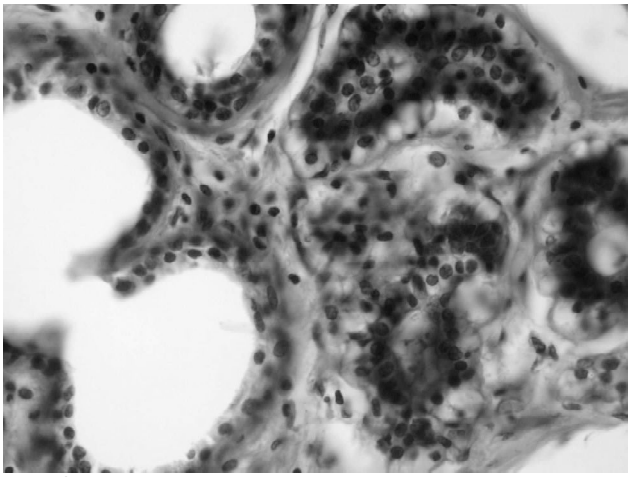


Рис. 2. Кистозные полости, и протоки, выстланные пролиферирующим эпителием. Гематоксилин-эозин. х400.

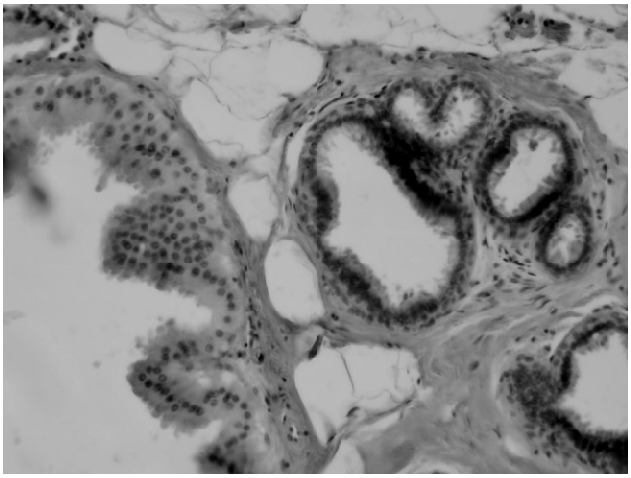


Рис. 3. Внутридольковый эпителий образует многослойную выстилку альвеол, но, как правило, просветы альвеол сохраняются. Гематоксилин-эозин. х240.

Местами встречаются мелкие кистозные полости, заполненные оксифильной гомогенной массой, протоки,

Рис. 4. Разросшийся эпимиоэпителиальный пролиферат заполняет просвет протока, образуя сосочковые выросты, солидные пластыи причудливые железистоподобные структуры. Гематоксилин-эозин. х240.

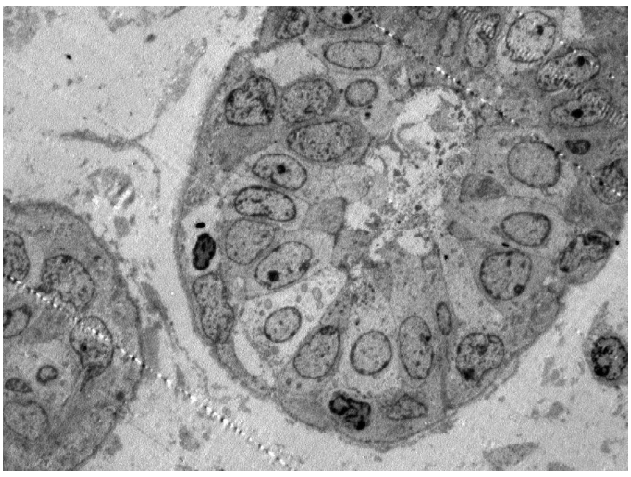


Рис. 5. Стенки внутридольковых протоков образованы эпителиальными клетками, расположенными в несколько слоев. Верхний слой состоит из эпителиальных высоко дифференцированных клеток и клеток, вступивших на путь специфической дифференцировки. Контрастирование цитратом свинца. х1250.

выстланы пролиферирующим эпителием (рис. 2). В солидных пролифератах клетки теряют полярность, лежат сплошным полем, кое-где видны митозы, отмечается некоторый полиморфизм клеток и ядер. Внутридольковый эпителий образует многослойную выстилку альвеол, но, как правило, просветы альвеол сохраняются (рис. 3). В участках сочетанных пролиферативных изменений эпителиальных и миоэпителиальных клеток, миоэпителиальные клетки наблюдаются не только у базальной мембраны, но и в толще пролиферата, нередко в непосредственной близости просвета протока. Создается впечатление, что они стремятся протесниться через вышележащий эпителиальный слой. Часто разросшийся эпимиоэпителиальный пролиферат заполняет просвет железы или протока, образуя со-

сочковые выросты, солидные пласты, изредка и причудливые железистоподобные структуры (рис. 4). Примечательно, что не вся стенка протока принимает участие в пролиферативных изменениях и всегда можно заметить места, где двухслойная выстилка сохраняет почти нормальный морфологический вид. В некоторых случаях отдельные альвеолы растянуты и превращены в микрокисты.

Изучение ультраструктуры при пролиферативной мастопатии, выявлено, что стенки внутридольковых протоков образованы эпителиальными клетками, расположенными в несколько слоев. Верхний слой состоит из эпителиальных высоко дифференцированных клеток и клеток, вступивших на путь специфической дифференцировки (рис. 5).

В большинстве клеток, располагающихся в наружных слоях эпителиального пласта, граничащего с просветом протока, видна дифференцировка цитоплазмы на апикальную и базальную части. На люминальных поверхностях клеток имеются многочисленные мелкие цитоплазматические выросты, в цитоплазме - небольшое количество специфических гранул, содержащих электронно плотный секрет и казеиновые тельца (рис. 6). Цитоплазма клеток содержит также некоторое количество канальцев и профилей гранулярного эндоплазматического ретикулума, значительное количество рибосом. В непосредственной близости от ядра много митохондрий со светлым зернистым матриксом, частично редуцированными кристами. В некоторых случаях участки пролиферации были представлены низко дифференцированными темными клетками (рис. 7). В этих клетках хроматин ядра конденсирован, матрикс цитоплазмы характеризуется высокой электронной плотностью и бедным содержанием органелл в ней, видны единичные крупные митохондрии с отдельными кристами и матриксом низкой электронной плотности, отдельные профили гранулированной цитоплазматической сети, многочисленные рибосомы и полисомы. Плазматические мембраны клеток расходятся с образованием расширенных межклеточных лакун. Данные клетки имеют длинные цитоплазматические выросты, между ними встречаются иногда контакты типа десмосом, в их цитоплазме наблюдаются изредка секреторные гранулы. Всё это позволяет нам отнести эти клетки к низко дифференцированным эпителиальным клеткам.

Результаты исследований показали, что на фоне разной степени выраженности пролиферативных изменений секреторного эпителия формируется весьма характерная ультраструктурная картина пролиферации миоэпителиальных клеток, носившая как изолированный очаговый, так и смешанный эпимиоэпителиальный характер.

Довольно часто встречаются темные миоэпителиальные клетки, расположенные группами или изолированно. Их тонкая структура определенно отличается от обычных светлых клеток. Вследствие сдвига ядерно-цитоплазматического соотношения в сторону увеличения ядра, цитоплазма в темных клетках в виде узкого ободка окружает ядро и характеризуется несколько упрощенной ультраструктурой. Цитоплазма повышенной электронной плотности, отличается обилием свободных рибосом и полисом. Реже встречающиеся митохондрии мелкие, набухшие, часто лишенные крист. В цитоплазме темных клеток в большом количестве выявляются рыхло расположенные фибриллярные структуры, тонкое строение которых идентично вышеописанным. Ядра клеток отличаются фестончатой мембраной, маргинальным расположением хроматина и гипертрофированными ядрышками. Следует отметить, что в целом цито- и кариоплазма темных миоэпителиальных клеток отличается по сравнению со светлыми клетками более высокой электронной плотностью.

Нередко пролиферирующие миоэпителиальные

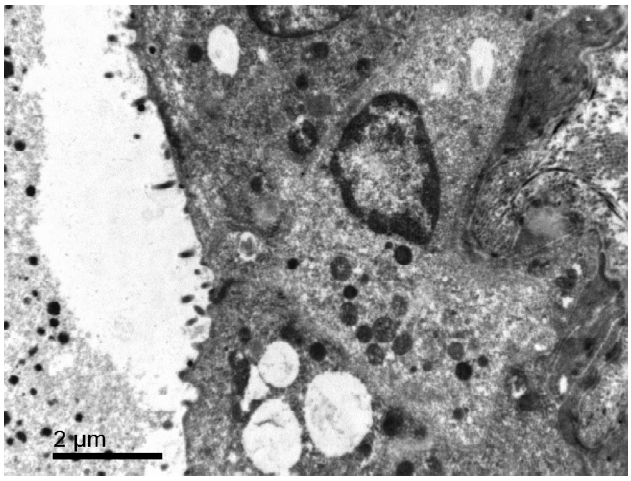


Рис. 6. Дифференцировка цитоплазмы на апикальную и базальную части. На люминальных поверхностях клеток имеются многочисленные мелкие цитоплазматические выросты, в цитоплазме - небольшое количество специфических гранул, содержащих электронно плотный секрет и казеиновые тельца. Контрастирование цитратом свинца x1200.

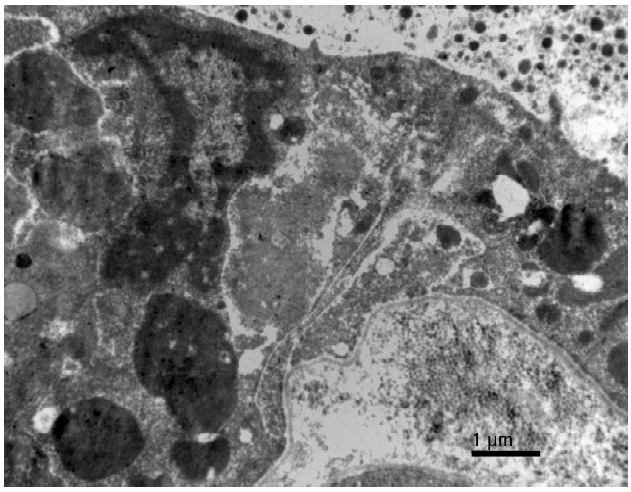


Рис. 7. Участки пролиферации были представлены низко дифференцированными темными клетками. Контрастирование цитратом свинца. x1500.

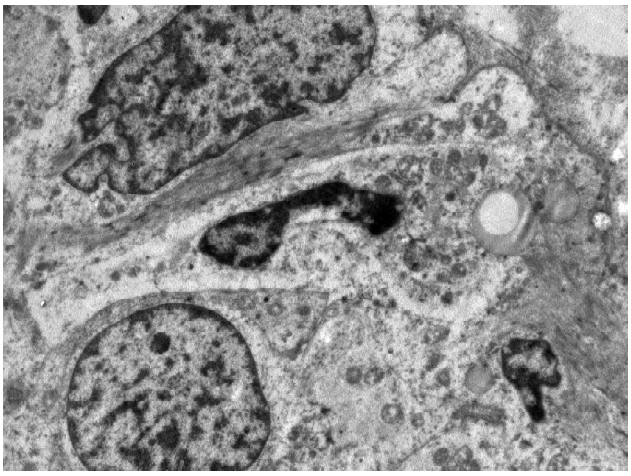


Рис. 8. Пролиферирующие миоэпителиальные клетки вклинены глубоко в толщу пролиферата, заполняющего просвет железы и наблюдаются в непосредственной близости просвета протока. Контрастирование цитратом свинца. х6000.

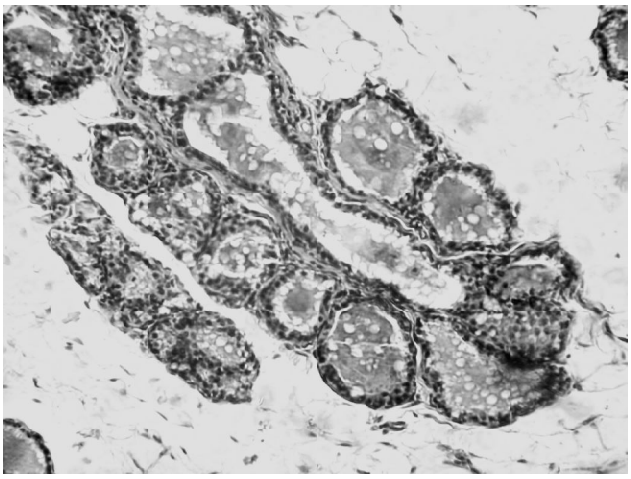


Рис. 9. Группы расширенных протков в молочной железе белой крысы при введении синэстрола, в просветах протоков белково-жировые массы, уплощение эпителия, умеренно выраженный перидуктальный фиброз. Гематоксилин-эозин. х250.

клетки вклинены глубоко в толщу пролиферата, заполняющего просвет железы и наблюдаются в непосредственной близости просвета протока (рис. 8).

Значительные изменения претерпевает базальная мембрана, которая местами разрыхлена и расширена. Фибриллярный компонент представлен в основном плотными коллагеновыми волокнами, которые, расположены без какой-либо ориентации. Между длинными цитоплазматическими выростами миоэпителиальных клеток нередко можно видеть локальные участки редупликации, многослоистости базальных мембран, среди слоев которых видно электронно плотное аморфное вещество, коллаген и микрофибриллы. В других участках базальная мембрана сильно истончена. В некоторых областях резкое расширение межклеточных щелей с одновременным уменьшением клеточных контактов. Клетки разобщены, лежат рыхло, соприкасаясь друг с другом лишь посредством широких, редких выступов плазмалеммы. Часто базальная мембрана изогнута в виде дуги, кажется как бы оттесненной пролиферирующими клетками в сторону стромы.

В некоторых случаях пролиферативной мастопатии электронно-микроскопическое исследование позволяет обнаружить инвагинаты базальной мембраны, погруженные в соединительную ткань междолькового пространства. Эти инвагинаты образованы группами эпителиальных, миоэпителиальных и недифференцированных клеток, располагающихся хаотично без образования специфических клеточных контактов. По-видимому, эта группа клеток представляет собой результат пролиферации клеток стенки внутридольковых протоков с образованием своеобразных почек. Описанные выше изменения в различных случаях мастопатии выражены неодинаково.

Результаты наших ультраструктурных исследований паренхиматозных клеток молочной железы при пролиферативной мастопатии позволили установить, что при этом заболевании в паренхиме органа имеются три типа клеток: эпителиальные, миоэпителиальные и недифференцированные. Все эти типы клеток, хотя и имеют некоторые отличия от аналогичных клеток нормального органа, все-таки сохраняют ультраструктурные черты исходной ткани, т.е. своих нормальных аналогов.

Эпителиальные клетки характеризуются различной степенью дифференцировки, начиная от низко дифференцированных темных клеток, и кончая высоко дифференцированными, которым свойственна типичная полярность, определенный набор органелл, прежде всего наличие значительного количества специфических секреторных гранул, филаментозных структур, контактов типа десмосом. Эти клетки образуют многослойный пролиферат, нередко заполняющий просвет протоков.

Полученные ультраструктурные данные свидетельствуют о нарушении характера дифференцировки эпителиальных клеток внутридольковых протоков, однако, без признаков, характерных для ультраструктуры типичных злокачественных клеток.

Патоморфологическая картина кистозной мастопатии у лабораторных животных представлена группами резко расширенных протоков, выстланных уплощенным эпителием с накоплением в просветах - белково-жировых масс.

Эпителий резко уплощен. Ядра бледно-базофильные, овальной формы, немного смещены от центра к периферии клетки. Цитоплазма бледно-сиреневая с явлениями вакуолизации. Базальная мембрана тонкая, местами сильно истончена. Протоки сильно расширены до кист различных размеров: мелких, средних, больших, гигантских, в их просветах - белково-жировые массы, PAS - положительный секрета и клетки слущенного эпителия. Вокруг протоков отмечаются тонкие, мало заметные полоски фиброзной ткани (рис. 9). Ре-

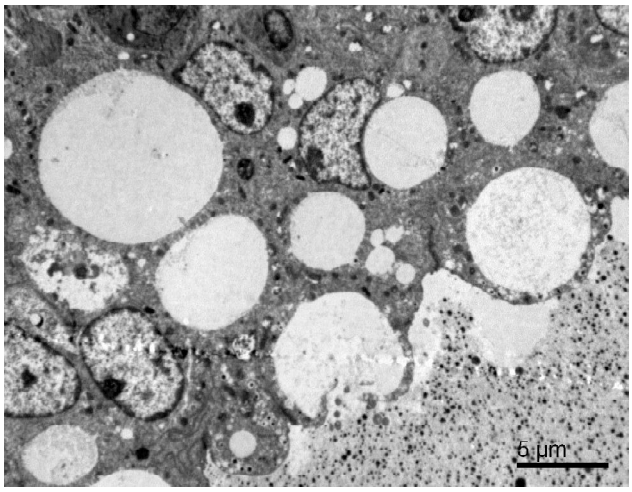


Рис. 10. Наличие в цитоплазме эпителиоцитов молочной железы белой крысы, получавшей инъекции синэстрола, эндоцитозных пузырьков или секреторных вакуолей в большом количестве, мультивезикулярных телец, расширение цистерн эндоплазматического ретикулума от которого происходит отсоединение секреторных пузырьков с формированием секреторных вакуолей Контрастирование цитратом свинца. х4000.

тикулярные волокна окружали кистозно расширенные протоков в виде нежного тонкого каркаса. Эластический каркас выражен слабо. Строма молочной железы - жировая ткань. Отмечается полнокровие и некоторое расширение сосудов. Некоторые сосуды полнокровны, встречаются микротромбы. Ультраструктурные особенности строения эпителиоцитов при кистозной мастопатии отличаются наличием в цитоплазме эндоцитозных пузырьков, или секреторных вакуолей в большом количестве, мультивезикулярных телец, расширение цистерн эндоплазматического ретикулума, от которого отсоединяются секреторные пузырьки и постепенно формируют секреторные вакуоли (рис. 10). Также стоит отметить перемещение пластинчатого комплекса в базальные отделы цитоплазмы.

Вышеописанная картина четко свидетельствует об усилении синтетической и секреторной активности эпителия. Большинство эпителиоцитов резко уплощены. Апикальная поверхность почти лишена микроворсинок, количество секреторных гранул увеличено, секреторные вакуоли отмечаются не только в апикальных отделах цитоплазмы, но и отмечается их наличие в базальных отделах цитоплазмы. В цитоплазме имеется наличие липопротеидных гранул и вакуолей стаза молока с деградацией захваченных ими гранул молочного протеина. Митохондрии небольших размеров, рассеяны по всей цитоплазме. Имеет место набухание и разрушение некоторых митохондрий. Количество их не велико. Ядро вытянутой, реже эллипсовидной формы, с маргинализацией хроматина. Отмечается возрастание количества лизосом и расширение межклеточных пространств.

Ультраструктурные особенности перидуктальной стромы характеризуются наличием фибробластов вытянутой формы, с длинными отростками, расширением канальцев эндоплазматического ретикулума, хотя развит он слабо. Митохондрии несколько набухшие, некоторые из них разрушены. Ядра большинства фибробластов пикнотизированы, с резко выраженными гетерохроматированными районами. В ряде случаев, отмечается отек кариоплазмы фибробластов. Все это, безусловно, свидетельствует об угнетении цитофизиологических процессов данной популяции клеточных элементов. Отмечается отек интерстициальной соединительной ткани. Отмечается сладжирование кровеносных капилляров эритроцитами. Эндотелиальная выстилка микрососудов истончена, в отдельных местах с признаками разрушения. В цитоплазме установлено наличие мелких пиноцитозных пузырьков и некоторое утолщение эндотелиальных клеток за счет внутриклеточного отека, межклеточные контакты нарушаются.

Оценивая ультраструктуру эпителиального и стромального компонентов молочной железы, в частности, эпителия протоков и фибробластов, стоит отметить, что в единичных клетках отмечаются электронно-микроскопические признаки апоптоза: в ядрах эпителиоцитов и фибробластов отмечаются участки гиперконденсированного хроматина, часто удается обнаружить клетки с пикнотическими ядрами. Разрушающиеся эпителиоциты и фибробласты можно обнаружить в пучках коллагеновых волокон.

Вышеописанная гистологическая и ультраструктурная картина в молочной железе экспериментальных животных рассматривается как типичная картина, характерная для такого заболевания, как кистозная мастопатия.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. На основе обобщения различных классификационных подходов, описанных в литературе, исследования морфологии и ультраструктуры молочной железы, были выделены гистологические и ультраструктурные критерии оценки пролиферативной активности эпителия при развитии фиброкистозных изменений молочной железы. Морфологические проявления фиброкистозных изменений в молочной железе разнообразны; в одних участках железы преобладают явления гиперплазии, в других - явления регрессии.

2. Пролиферативные процессы в эпителии часто сочетаются с явлениями регрессии, что может быть обусловлено как различной чувствительностью клеток к гормонам и факторам роста, так и механическими причинами. Механическим воздействием на эпителиальную ткань может являться, например, накопление секрета при обтурации просвета протоков или сдавлении их окружающей фиброзированной стромой с последующим кистозным превращением, что влечет за собой атрофические изменения эпителиоцитов.

3. Анализ морфологических проявлений кистозной

болезни молочной железы у человека и в эксперименте на крысах показал, что заболевание имеет на ранних стадиях изменения структурной организации ткани проявляются, преимущественно, в стромальном компоненте; они характеризуются повышением кровенаполнения сосудов, развитием отека, фибропластическими изменениями.

Изучение морфофункциональных и ультраструктурных особенностей молочной железы при различных гистологических вариантах фиброкистозных изменений дает возможность в дальнейшем оценить экспериментальную модель кистозной мастопатии.

Литература

Бурдина Л.М. Диагностика и лечение доброкачественных изменений молочных желез: лекция /Л.М. Бурдина //Тер. архив.- 1998.- №10.- С.37-41.

Журавлева Т.Б. Дисгормональные гиперплазии и опухоли, их видовая специфичность: Автореф. дис. д-ра мед. наук.- Л., 1966.- 31с.

Журавлева Т.Б. Мастопатия у человека и в эксперименте: Автореф. дис.... канд. мед. наук.- Л., 1954.- 20с.

Пиддубный М.И. Сочетание миомы матки с дисгормональной патологией молочных желез: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.- М., 1994.- 23с.

Радзинский В.Е., Ордиянц И.М. Комплексный подход к диагностике и лечению гинекологических и маммологических заболеваний и нарушений //Гинекология.- 2003.- Т.5, №4.- С.1-8.

Семиглазов В.Ф. Карцинома in situ молочной железы - морфологические и клинические проблемы /В.Ф.Семиглазов //Практическая онкология.- 2002.- Т.3, №1.- С.60-68.

Сидорова И.С. Ультразвуковая характеристика состояния молочных желез у гинекологических больных / И.С.Сидорова, М.И.Поддубный, И.О.Макаров //Акуш. и гинекол.- 1995.- №2.- С.46-48.

Сидорова И.С. Состояние молочных желез у больных с гиперпластическими процессами и раком эндометрия в постменопаузе /[И.С.Сидорова, А.Н.Саранцев, М.И.Пиддубный и др.] //Акуш. и гинекол.- 2000.- №1.- Р.53-56.

Dabrosin C. Variability of vascular endothelial growth factor in normal human breast tissue in vivo during the menstrual cycle /C.Dabrosin //J. Clin. Endocrinol. Metab.- 2003.- Vol.88, №6.- P.2695 2698

Khan S.A. The local hormonal environment and related biomarkers in the normal breast End-Related /S.A.Khan, D.Bhandare, R.T.Chaterton //Cancer. 2005.- Vol.12, №3.- P.497-510.

Lowe S.W. Apoptosis in cancer /S.W.Lowe, A.W.Lin //Carcinogenesis.- 2000.- Vol.21, №3.- P.485-495.

Shoker B.S. Abnormal regulation of the oestrogen receptor in benign breast lesions /B.S.Shoker, C.Jarvis, R.B.Clarke et. al. //J. Clin. Pathol.- 2000. Vol.53.- P.778-783.

Hilakivi-Clarke L. Do estrogens always increase breast cancer risk? / L.Hilakivi-Clarke, A.Cabanes, S.Olivo et al. //J. Steroid Biochem. Mol. Biol.- 2002.- Vol.80.- P.163-174.

ДИФУЗНА КІСТОЗНА ХВОРОБА МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ. ПИТАННЯ МОРФОГЕНЕЗУ, УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МОДЕЛЮВАННЯ

Мніхович М.В., Тернов М.М.

Резюме. *Вивчені морфофункціональні та ультраструктурні особливості молочної залози при різних гістологічних варіантах фіброкістозних змін. Дана оцінка експериментальній моделі кістозної мастопатії.*

Ключові слова: *молочна залоза, морфогенез, ультраструктура, мастопатія.*

DIFFUSIVE CYST DISEASE MAMMOTOMY. THE QUESTIONS OF MORPHOGENESIS, ULTRASONIC PECULIARITIES AND EXPERIMENTAL MODELING

Mnyhovich M.V., Ternov M.M.

Summary. *Morphofunctional and ultrastructure peculiarities of mammary gland at the different gystological variants of fibre cyst changes are studied, the estimation of experimental model of cyst mastopathy is given.*

Key words: *mammary gland, morphogenesis, ultrastructure, mastopathy.*

© Чернухіна О.О., Посохова К.А., Дацко Т.В.

УДК: 616.61-091.8-02:616.379-008.64]085-092.9

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У НИРКАХ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ ТА ПРИЗНАЧЕННІ МОДУЛЯТОРІВ СИСТЕМИ L-АРГІНІН-ОКСИД АЗОТУ

Чернухіна О.О.[1], Посохова К.А.[2], Дацко Т.В.[3]

Тернопільський державний медичний університет ім.І.Я.Горбачевського, кафедри внутрішньої медицини №1[1], фармакології з клінічною фармакологією[2], патологічної анатомії з секційним курсом та судовою медициною[3] (майдан Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна)

Резюме. *В експериментах на білих щурах-самцях встановлено, що попередник синтезу оксиду азоту глутаргін зменшує порушення гістологічної структури нирок, які виникають при стрептозотоциновому діабеті. Блокатори NO-синтази N-нітро-L-аргінін та, меншою мірою, аміногуанідин сприяють прогресуванню морфологічних змін у цьому органі при цукровому діабеті.*

Ключові слова: *нирки, структура, діабет, стрептозотоцин, глутаргін, N-нітро-L-аргінін, аміногуанідин.*

болезни молочной железы у человека и в эксперименте на крысах показал, что заболевание имеет на ранних стадиях изменения структурной организации ткани проявляются, преимущественно, в стромальном компоненте; они характеризуются повышением кровенаполнения сосудов, развитием отека, фибропластическими изменениями.

Изучение морфофункциональных и ультраструктурных особенностей молочной железы при различных гистологических вариантах фиброкистозных изменений дает возможность в дальнейшем оценить экспериментальную модель кистозной мастопатии.

Литература

Бурдина Л.М. Диагностика и лечение доброкачественных изменений молочных желез: лекция /Л.М. Бурдина //Тер. архив.- 1998.- №10.- С.37-41.

Журавлева Т.Б. Дисгормональные гиперплазии и опухоли, их видовая специфичность: Автореф. дис. д-ра мед. наук.- Л., 1966.- 31с.

Журавлева Т.Б. Мастопатия у человека и в эксперименте: Автореф. дис.... канд. мед. наук.- Л., 1954.- 20с.

Пиддубный М.И. Сочетание миомы матки с дисгормональной патологией молочных желез: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.- М., 1994.- 23с.

Радзинский В.Е., Ордиянц И.М. Комплексный подход к диагностике и лечению гинекологических и маммологических заболеваний и нарушений //Гинекология.- 2003.- Т.5, №4.- С.1-8.

Семиглазов В.Ф. Карцинома in situ молочной железы - морфологические и клинические проблемы /В.Ф.Семиглазов //Практическая онкология.- 2002.- Т.3, №1.- С.60-68.

Сидорова И.С. Ультразвуковая характеристика состояния молочных желез у гинекологических больных / И.С.Сидорова, М.И.Поддубный, И.О.Макаров //Акуш. и гинекол.- 1995.- №2.- С.46-48.

Сидорова И.С. Состояние молочных желез у больных с гиперпластическими процессами и раком эндометрия в постменопаузе /[И.С.Сидорова, А.Н.Саранцев, М.И.Пиддубный и др.] //Акуш. и гинекол.- 2000.- №1.- Р.53-56.

Dabrosin C. Variability of vascular endothelial growth factor in normal human breast tissue in vivo during the menstrual cycle /C.Dabrosin //J. Clin. Endocrinol. Metab.- 2003.- Vol.88, №6.- P.2695 2698

Khan S.A. The local hormonal environment and related biomarkers in the normal breast End-Related /S.A.Khan, D.Bhandare, R.T.Chaterton //Cancer. 2005.- Vol.12, №3.- P.497-510.

Lowe S.W. Apoptosis in cancer /S.W.Lowe, A.W.Lin //Carcinogenesis.- 2000.- Vol.21, №3.- P.485-495.

Shoker B.S. Abnormal regulation of the oestrogen receptor in benign breast lesions /B.S.Shoker, C.Jarvis, R.B.Clarke et. al. //J. Clin. Pathol.- 2000. Vol.53.- P.778-783.

Hilakivi-Clarke L. Do estrogens always increase breast cancer risk? / L.Hilakivi-Clarke, A.Cabanes, S.Olivo et al. //J. Steroid Biochem. Mol. Biol.- 2002.- Vol.80.- P.163-174.

ДИФУЗНА КІСТОЗНА ХВОРОБА МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ. ПИТАННЯ МОРФОГЕНЕЗУ, УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МОДЕЛЮВАННЯ

Мніхович М.В., Тернов М.М.

Резюме. *Вивчені морфофункціональні та ультраструктурні особливості молочної залози при різних гістологічних варіантах фіброкістозних змін. Дана оцінка експериментальній моделі кістозної мастопатії.*

Ключові слова: *молочна залоза, морфогенез, ультраструктура, мастопатія.*

DIFFUSIVE CYST DISEASE MAMMOTOMY. THE QUESTIONS OF MORPHOGENESIS, ULTRASONIC PECULIARITIES AND EXPERIMENTAL MODELING

Mnyhovich M.V., Ternov M.M.

Summary. *Morphofunctional and ultrastructure peculiarities of mammary gland at the different gystological variants of fibre cyst changes are studied, the estimation of experimental model of cyst mastopathy is given.*

Key words: *mammary gland, morphogenesis, ultrastructure, mastopathy.*

© Чернухіна О.О., Посохова К.А., Дацко Т.В.

УДК: 616.61-091.8-02:616.379-008.64]085-092.9

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У НИРКАХ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ ТА ПРИЗНАЧЕННІ МОДУЛЯТОРІВ СИСТЕМИ L-АРГІНІН-ОКСИД АЗОТУ

Чернухіна О.О.[1], Посохова К.А.[2], Дацко Т.В.[3]

Тернопільський державний медичний університет ім.І.Я.Горбачевського, кафедри внутрішньої медицини №1[1], фармакології з клінічною фармакологією[2], патологічної анатомії з секційним курсом та судовою медициною[3] (майдан Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна)

Резюме. *В експериментах на білих щурах-самцях встановлено, що попередник синтезу оксиду азоту глутаргін зменшує порушення гістологічної структури нирок, які виникають при стрептозотоциновому діабеті. Блокатори NO-синтази N-нітро-L-аргінін та, меншою мірою, аміногуанідин сприяють прогресуванню морфологічних змін у цьому органі при цукровому діабеті.*

Ключові слова: *нирки, структура, діабет, стрептозотоцин, глутаргін, N-нітро-L-аргінін, аміногуанідин.*

Вступ

Частота розвитку діабетичної нефропатії коливається від 40% до 50% у хворих на цукровий діабет (ЦД) 1 типу та від 15% до 30% - на ЦД 2 типу [Лизогуб, Полюх, 2006]. Це ускладнення, яке є однією з головних причин смерті хворих на ЦД, як відомо, пов'язане з ендотеліальною дисфункцією [Ефимов и др., 2004]. Дослідження останнього десятиліття приділяють суттєву увагу ролі такої вазоактивної сполуки, як оксид азоту (NO), у патогенезі виникаючих при ЦД макро- та мікроангіопатій [Haluzik et al., 2000; Bitar et al., 2005]. Причому, ЦД з глибокою інсулінопенією розглядається як стан генералізованого дефіциту NO [Komers, Anderson, 2003]. Водночас, деяка суперечливість існуючих відомостей про роль системи L-аргінін-NO у патогенезі ураження нирок при ЦД робить необхідним подальше вивчення впливу її модуляторів при цій патології.

Метою даного дослідження було з'ясування змін гістологічної структури нирок при есперимантальному ЦД та призначенні модуляторів синтезу NO-глутаргіну, N-нітро-L-аргініну та аміногуанідину.

Матеріали та методи

ЦД моделювали у 36 щурів-самців шляхом одноразового інтраперитонеального введення STZ з розрахунку 50 мг/кг маси тіла (контроль - 8 інтактних тварин). Через 2 тижні після розвитку ЦД 27 щурам, яких поділили на 3 групи, починали вводити: 1 групі - глутаргін - по 45 мг/кг, 2-й - N-нітро-L-аргінін - по 10 мг/кг маси та 3-й - аміногуанідин - по 10 мг/кг маси, внутрішньоочеревинно, щодня, протягом 14 днів. Гістологічні дослідження нирок проводили через 4 тижні від початку моделювання патології. Для цього шматочки тканини нирок фіксували у 10% нейтральному розчині формаліну і фіксаторі Ліллі, з наступною заливкою у парафін.

Отримані на санному мікротомі зрізи фарбували гематоксиліном та еозином. Характер і глибину морфологічних змін документували за допомогою мікроскопа ЛОМО Биолам И і системи виводу зображень гістологічних препаратів. При вивченні морфологічної організації нирок звертали увагу на зміни структури кіркової і мозкової речовини. Роботу виконували відповідно до правил Європейської конвенції про гуманне ставлення до лабораторних тварин (European convention the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes - Consul of Europe. Strasbourg, 1986) та "Загальних принципів експериментів на тваринах", ухвалених І національним конгресом з біоетики [2003].

Результати. Обговорення

При дослідженні структури нирки при стрептозотоциновому діабеті відмічено переважання патологічних змін у канальцевому відділі нефронів. Ступінь пошкодження епітелію канальців була різною. В їх проксимальних відділах спостерігали явища гіаліново-крапельної, рідше - вакуольної, дистрофії, аж до некрозу окремих клітин. У дистальних канальцях відмічалась субатрофія епітеліальних клітин. Строма кіркової та мозкової речовини була набряклою, з явищами лімфоїдно-клітинної інфільтрації. Основна частина артеріол - без особливостей, але у деяких виявлялося плазматичне просякання (рис. 1).

При введенні попередника синтезу NO глутаргіну тваринам з STZ-діабетом встановлено, що у кірковій речовині нирок зменшувалися явища, що відповідають гострій запальній відповіді. Лише окремі клубочки, в яких відмічались явища дистрофії ендотелію, пошкодження базальної мембрани судин і некрозу, сплющувалися, створюючи мікроскопічно картину гіпотрофованих тілець (рис. 2).

В епітелії проксимальних і дистальних канальців спостерігали помірні дистрофічні явища, про що свідчило збільшення їх розмірів, що призводило до звуження просвіту канальців. В окремих клубочках спостерігали помірну проліферацію мезангіальних клітин. В інтер-

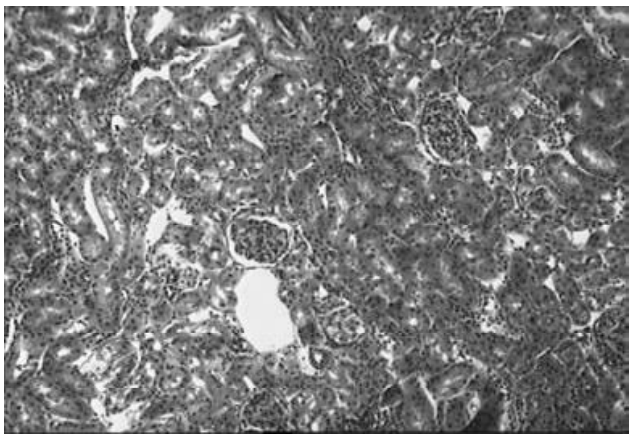


Рис. 1. Гістологічна структура нирки тварини при STZ-діабеті. Дифузні дистрофічні зміни епітелію канальців, клітинна інфільтрація клубочків. Гематоксилін-еозин. х160.

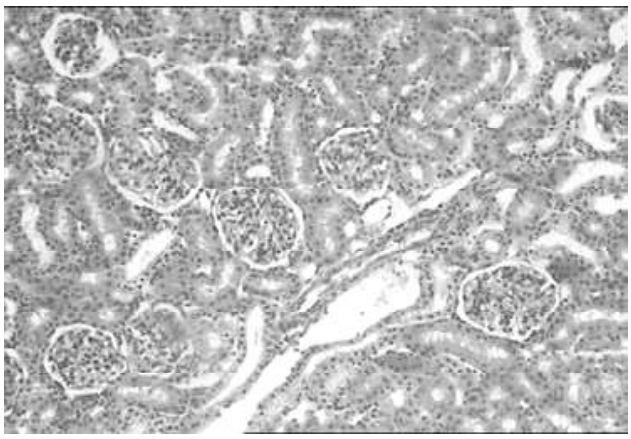


Рис. 2. Гістологічна стуктура нирки при STZ-діабеті та введенні глутаргіну. Спостерігаються слабкі дистрофічні зміни епітелію канальців, помірний набряк строми. Гематоксилін-еозин. х200.

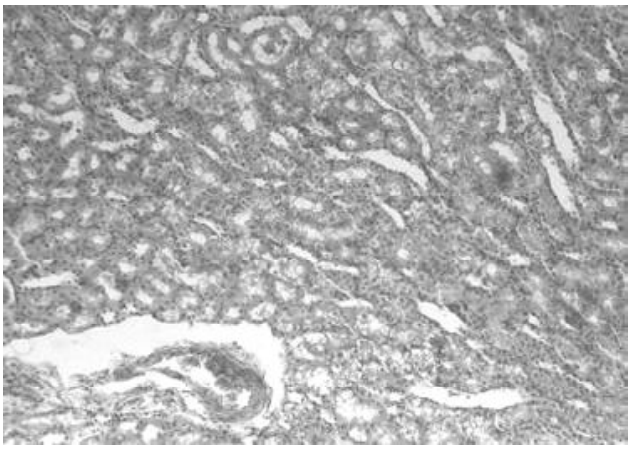


Рис. 3. Гістологічна структура нирки тварини при STZ-діабеті та введенні N-нітро-L-аргініну. Дифузні дистрофічно-некротичні зміни епітелію канальців. Гематоксилін-еозин. х200.

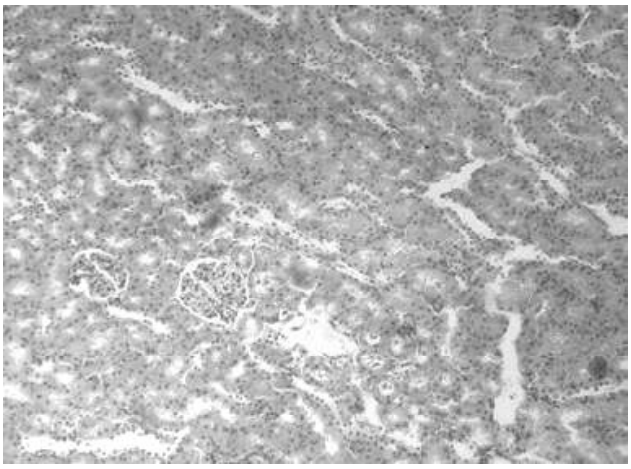


Рис. 4. Гістологічна структура нирки тварини при STZ-діабеті та введенні аміногуанідину. Дифузні дистрофічні зміни епітелію канальців, ексудативне запалення клубочків. Гематоксилін-еозин. х200.

стиційній тканині відмічали незначні набряк та лімфогістіоцитарну інфільтрацію стромальних елементів, дилатація гемокапілярів. Проксимальні канальці були помірно розширеними. В їх просвіті можна було побачити невелику кількість злущеного епітелію.

При введенні N-нітро-L-аргініну тваринам із STZ-діабетом гістологічно відмічено прогресування патологічних змін, як у тубулярному, так і в гломерулярному апараті нирки, порівняно з нелікованими щурами (рис. 3). У кірковій речовині переважали гіпертрофовані клубочки, хоча зустрічались і атрофовані. При цьому у просвітах капсул, окрім набряку, часто відмічалися білкові депозити, які спричиняли їх розширення. Судини клубочка розширювались, містили еритроцити. Ендотеліоцити були із ознаками білкової дистрофії. Базальні мембрани потовщувались, були набряклими. В епітелії проксимальних канальців виявлялись ознаки гіаліново-крапельної дистрофії, частина його десквамувалась і містилась у просвітах канальців.

Пошкодження мікроциркуляторного русла у цій серії носило генералізований характер і стосувалося як внутрішньосудинних розладів в самих клубочках, так і в стромальних елементах. Спостерігалися синдроми сладжування і тромбування, що призводило до видимих мікроскопічних змін, особливо в тубулярному апараті. Так, в епітелії проксимальних канальців спостерігалися явища гідропічної дистрофії, що призводило до звуження їх просвітів. При цьому виявлялося дифузне розширення перитубулярних просторів із множинними стазами в гемокапілярах та дифузними діапедезними крововиливами (див. рис. 3).

Ниркові клубочки повністю, або майже повністю були втягнуті до патологічного процесу. У просвітах капсул, а також між петлями судинного клубочка виявлявся фібрин. Тому петлі капілярів виглядали набряклими, з потовщеними стінками і звуженим просвітом. Мезангіальний матрикс помітно збільшувався в просвіті. В окремих полях зору спостерігали зникнення нормального клубочкового малюнка, що характеризувалось підсиленням контурованості стінок капілярів, а в їх просвітах виявлялися лейкоцити. Проліферація мезангіальних клітин була виражена помірно. В ендотеліальних клітинах збільшувалися розміри ядер, наростав набряк цитоплазми. В окремих випадках пошкодження нирок були настільки глибокими, що лише в окремих ділянках препарату вдавалося виявити поодинокі канальці, епітелій яких лише в загальних характеристиках зберігав свою структуру (див. рис. 3).

При введенні аміногуанідину патологічні зміни у клубочковому апараті нирок зберігались і переважали ті, які зареєстровано у тварин з STZ-діабетом, хоча були виражені меншою мірою, ніж у попередній серії (рис. 4).

Переважали явища ексудації. В окремих клубочках спостерігалися дистрофічні зміни, як в мезангіальних, так і в ендотеліальних клітинах. Петлі окремих капілярів збільшувалися в розмірах, що мікроскопічно відповідало гіпертрофії судинних клубочків, яка виникала, очевидно, за рахунок дистрофічних змін у базальних мембранах, ендотелії, помірного звуження просвіту гемокапілярів та накопичення фібрину між петлями цих капілярів. В окремих клубочках зникав нормальний рисунок, у просвітах судин відмічались поодинокі лейкоцити, просвіт капсули при цьому збільшувався, очевидно за рахунок набряку (див. рис. 4).

Зважаючи, на те, що вже на ранніх стадіях діабету відмічається пригнічення продукції NO в нирках, яке пов'язують зі зниженням активності нейрональної ізоформи NO-синтази та зростанням деградації NO під впливом оксидативного стресу [Keynan et al., 2000; Ishii et al., 2001], не виключено, що встановлений нами позитивний вплив попередника синтезу NO глутаргіну на стан нирок, завдяки його здатності стимулювати синтез NO та антиоксидантним властивостям. Це підтверджується клінічними спостереженнями ефективності глутаргіну у хворих з ЦД та діабетичною нефропатією, де він

покращує параметри міжклітинної взаємодії та уповільнює прогресування захворювання [Топчий, Кордеро, 2005].

Погіршання гістологічної структури нирок під впливом неселективного блокатора NO-синтази (NOS) N-нітро-L-аргініну, яке зареєстроване у наших дослідах, може бути, з одного боку, обумовлене поглибленням дефіциту NO, який спостерігається при ЦД, з іншого - блокадою конститутивних ізоформ NOS, які беруть участь у захисних та пристосувальних механізмах при різних патологічних станах [Степанов и др., 2004; Бабак и др., 2006]. Остання теза підтверджується тим, що селективний блокатор індуцибельної NOS аміногуанідин, хоча й спричиняє прогресування ураження нирок, порівняно з групою тварин з STZ-діабетом, проте його ступінь виражений менше, ніж при введенні N-нітро-L-аргініну. Разом із тим, відомо, що аміногуанідин у дозах, які інгібують iNOS, здатен погіршувати кровопостачання підшлункової залози та секрецію інсуліну [Holstad et al., 1997; Kuttler et al., 2003].

Висновки та перспективи подальших розробок

1. При експериментальному стрептозотоциновому цукровому діабеті через 4 тижні від початку розвитку патології у нирках відмічаються пошкодження епітелію канальців, клітинна інфільтрація клубочків, порушення процесів мікроциркуляції.

2. Попередник синтезу оксиду азоту глутаргін при його введенні протягом 2 тижнів тваринам з цукровим діабетом сприяє відновленню гістологічної структури нирок.

3. Інгібітори NO-синтази N-нітро-L-аргінін та, меншою мірою, аміногуанідин сприяють прогресуванню морфологічних змін у нирках, які розвиваються на тлі цукрового діабету.

Виходячи з отриманих результатів та даних літератури, вважаємо актуальним завданням подальше вивчення властивостей попередників синтезу оксиду азоту як засобів, здатних зменшити ураження внутрішніх органів при цукровому діабеті.

Література

Аргинин в медицинской практике /[Степанов Ю.М., Кононов И.М., Журбина А.И., Филиппова А.Ю.] //Журн. АМН Украины.- 2004.- Т.10, №2.- С.339-351.

Бабак О.Я. Механизмы гепатопротекторного и токсического влияния азота оксида /О.Я.Бабак, Н.В.Ярмыш, Г.Ю.Панченко //Сучасна гастроентерологія.- 2006.- №5 (31).- С.76-84.

Ефимов А. Диабетические ангиопатии: этиология и патогенез /А.Ефимов, Н.Зуева, Н.Скробонская //Ліки.- 2004.- №11, 88.- С.36-38.

Загальні етичні принципи експериментів на тваринах //Ендокринологія.- 2003.- Т.8, №1.- С.142-145.

Лизогуб В.Г. Діабетична нефропатія: механізми розвитку, основні аспекти профілактики /В.Г.Лизогуб, Н.Є.Полюх //Ліки.- 2006.- №1-2.- С.15-17.

Топчий И.И. Влияние глутаргина на экспрессию адгезивных молекул и функциональную активность нейтрофилов при диабетической нефропатии /И.И.Топчий, Г.А.Кордеро //Кровообіг та гемостаз.- 2005.- №3-4.- С.110-114.

Aminoguanidine downregulates expression of cytokine-induced Fas and inducible nitric oxide synthase but not cytokine-enhanced surface antigens of rat islet cells /[Kuttler B., Steveling A., Kl?ting N. et al.] //Biochem. Pharmacol.- 2003.- Vol.66, №12.- P.2437-2448.

Bitar M.S. Nitric oxide dynamics and endothelial dysfunction in type II model of genetic diabetes /M.S.Bitar, S.Wahid, S.Mustafa et al. //Eur. J. Pharmacol.- 2005.- Vol.511, №1.- P.53-64.

Haluzik M. The role of nitric oxide in the development of streptozotocin-induced diabetes mellitus: experimental and clinical implications /M.Haluzik, J.Nedvidkova //Physiol. Res.- 2000.- Vol.49, Suppl. 1.- P.37-42.

Holstad M. Inhibition of nitric oxide formation by aminoguanidine: an attempt to prevent insulin-dependent diabetes mellitus /M.Holstad, L.Jansson, S.Sandler //Gen. Pharmacol.- 1997.- Vol.5.- P.697-700.

Komers R. Paradoxes of nitric oxide in the diabetic kidney /R.Komers, Sh.Anderson //Am. J. Physiol. Renal. Physiol.- 2003.- 284, №6.- P.1121-1137.

Nitric oxide synthesis and oxidative stress in the renal cortex of rats with diabetes mellitus /[Ishii N., Patel K.P., Lane P.H. et al.] //J. Am. Soc. Nephrol.- 2001.- Vol.12, №8.- P.1630-1639.

Renal nitric oxide production during the early phase of experimental diabetes mellitus /[Keynan S., Hirshberg B., Levin-Laina N. et al.] //Kidney Int.- 2000.- Vol.58, №2.- P.740-747.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОЧКАХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ И НАЗНАЧЕНИИ МОДУЛЯТОРОВ СИСТЕМЫ L-АРГИНИН-ОКСИДА АЗОТА

Чернухина О.О., Посохова К.А., Дацко Т.В.

Резюме. *В экспериментах на белых крысах-самцах установлено, что предшественник синтеза оксида азота глутаргин уменьшает нарушения гистологической структуры почек, которые возникают при стрептозотоциновом диабете. Блокаторы NO-синтазы N-нитро-L-аргинин и, в меньшей мере, аминогуанидин способствуют прогрессированию морфологических изменений в этом органе при сахарном диабете.*

Ключевые слова: *почки, структура, диабет, стрептозотоцин, глутаргин, N-нитро-L-аргинин, аминогуанидин.*

MORPHOLOGICAL CHANGES IN KIDNEYS AT THE EXPERIMENTAL DIABETES AND PRESCRIPTION OF MODULATORS OF SYSTEM L-ARGININE-NITRIC OXIDE

Chernuhina O.O., Posohova K.A., Datsko T.V.

Summary. *It was demonstrated experimentally on white male rats that precursor of nitric oxide synthesis glutargine can attenuate pathological changes of kidney histological structure in streptozotocine diabetes. Inhibitors of nitric oxide synthesis N-nitro-L-arginine, more than aminoguanidine, contribute to acceleration of marked morphological changes in kidney.*

Key words: *kidney, structure, streptozotocine, glutargin, N-nitro-L-arginine, aminoguanidine.*

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

16(3) 2010

© Сергеева И.Е.

УДК: 616.314.17.-008.1-031.81.-092-07:612.017.1

АНТИГЕНРАСПОЗНАЮЩИЕ РЕЦЕПТОРЫ Т-КЛЕТОК И ФОРМИРОВАНИЕ ИММУННОГО ОТВЕТА У БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

Сергеева И.Е.
Национальный медицинский университет имени А.А.Богомольца, кафедра терапевтической стоматологии (бул. Т.Шевченка, 13, г.Киев, 01601, Украина)

Резюме. *Отмечена особенность адаптивного иммунного ответа у больных генерализованным пародонтитом I-II степени, хронического и обострившегося течения, которая проявляется в увеличении показателей HLA-DR до 2 раз со снижением синтеза СД4 Т-лимфоцитов в тканях пародонта и в периферической крови при сохранившейся сформированной иммунной реактивности СД8 и Т-клеток.*

Ключевые слова: *генерализованный пародонтит (ГП), ГКГ II класса (главный комплекс гистосовместимости).*

Введение

Вопрос изучения дифференцировки иммунокомпетентных клеток и механизмов межклеточного взаимодействия при формировании как клеточного, так и гуморального иммунного ответа у больных генерализованным пародонтитом, остается актуальным, несмотря на достаточную информативность по определению активности цитокинов [Безрукова, 2002; Ohguchi, 2003; Pestka, 2004; Nakajtma, 2005; Rhodus, 2005].

Установлено, что Т-клеточный рецептор (ТКР) распознает не собственно чужеродный антиген, а его комплекс с белками, контролируемый главным комплексом гистосовместимости (ГКГ) или MHC (major histocompatibility complex) I или II классов [Деньга, 1997; Баранова, 2003; Маянский, 2006].

Молекулы I класса экспрессируются на клеточной поверхности и представлены генами HLA - A, B, C. Гены, контролирующие молекулы II класса - HLA-DP, DQ, DR. С полиморфизмом антигенов MHC (в N-концевой части молекул по 20 аминокислотным остаткам, которые формируют антигенсвязывающий участок) связывают процесс генетического контроля иммунного ответа. В тех случаях, когда аминокислотные остатки, образующие щель у антигенов II класса, не в состоянии связать пептидный фрагмент чужеродного антигена, Т-хелперы остаются ареактивными и их помощь В-клеткам не реализуется, что вызывает торможение гуморального ответа. Это обстоятельство и является одной из причин генетически детерминированного дефекта в иммунном реагировании.

Подготовка антигена к его распознаванию различными классами лимфоцитов начинается в фагоцитирующих клетках с образования фаголизосомы. Вирусные антигены имеют свои особенности с последующим выходом из цитоплазмы фагоцитов и образованием комплекса с молекулами MHC I класса с дальнейшим распознаванием цитотоксическими Т-лимфоцитами (СД8).

Для внутриклеточных патогенов в процесс уничтожения инфекции вступают Т-клетки воспаления, имеющие маркер СД4 (Th1). Эти клетки после распознавания бактериального антигенного эпитопа, который комплексируется с молекулами II класса MHC, активирует макрофаги, зараженные бактериями, к внутриклеточному киллингу возбудителя [Баранова, 2003; Sasaki, 2000; Reichert, 2002; Stein, 2003; Rot, 2004].

При инфицировании тканей экстрацеллюлярно размножающимися патогенами в иммунный ответ вступают хелперные Т-клетки (Th2), имеющие тот же маркер СД4, что и воспалительные клетки. Функция клеток этой субпопуляции - активация В-клеток в виде продукции специфических иммуноглобулинов, которые нейтрализуют бактерии, или их токсины. Однако, необходимо обратить внимание на то, что для вступления в иммунный ответ на антигены цитотоксических Т-лимфоцитов (СД8), Т-клеток воспаления (Th1) и хелперных Т-клеток (Th2) необходима предварительная подготовка антигенов к распознаванию этими клетками.

В пародонтологии и стоматологии вопросам информативного сравнительного анализа локализации молекул MHC I и II классов, а также активации Т-клеток в тканях пародонта и, соответственно, в периферической крови больных генерализованным пародонтитом не уделялось достаточного внимания [Rhodus, 2005].

Цель исследования - определить соотношение комплексов HLA-DR и активированных Т-клеток в периферической крови и в тканях воспаления у больных генерализованным пародонтитом для прогнозирования активации иммунного ответа.

Материалы и методы

В исследование вошло 147 больных ГП I-II степени хронического и обострившегося течения (классификация болезней пародонта проф. Н.Ф.Данилевского, 1994), в возрасте 20-50 лет и 24 человека контрольной группы. Диагноз ГП устанавливали на основании клинических данных, определения индексов гигиены, пародонтальных индексов, данных компьютерной ортопантомографии, лабораторных методов обследования и специальных иммунологических. Определение иммунологических показателей проводили в сравниваемых биологических, физиологических средах больных ГП: в

периферической крови (из локтевой вены) и в лизатах - гомогенатах содержимого пардонатльных карманов. При исследовании иммунного статуса определяли относительное количество лимфоцитов с поверхностными маркерами СД3$^+$, СД4$^+$, СД8$^+$, СД16/56, СД19$^+$, HLA-DR с помощью моноклональных антител (Институт экспериментальной патологии, радиобиологии и онкологии имени Р.Е.Кавецкого г.Киев) методом непрямой иммунофлюоресценции.

Определение АТ проводили на цитофлюорометре и флуоресцентном микроскопе "Olympus" (длина волны 495 нм) согласно инструкциям тест-систем от производителей.

Статистическая обработка проведена с использованием пакета программ "Microsoft Excel", критерия достоверности по Стьюденту при значении достоверности различий при $p<0,05$.

Все клинические исследования проводили в стоматологической клинике НМУ имени А.А.Богомольца, лабораторные - в Институте проблем патологии при НМУ.

Результаты. Обсуждение

Как уже отмечалось, большинство бактерий и их токсинов, пародонтопатогенов генерируют развитие иммунного ответа с обязательным включением в защитную реакцию СД3-СД4 Т-клеток. Эти клетки распознают комплекс чужеродного пептида с молекулами II класса МНС, продуцируя медиаторы-цитокины. Основная функция системы связана с обеспечением клеточной формы иммунного реагирования посредством включения в иммунный процесс - Т-хелперов, Т-клеток воспаления и Т-клеточных цитокинов.

Необходимо исходить не только из констатации этапов, в которых заложены механизмы формирования и дальнейшая дифференциация ответа, подготовка антигенов бактерий и их токсинов к взаимодействию с молекулами II класса МНС, но и к окружающим факторам, в которых осуществляется дифференциация Т-клеток, оценивая функциональную способность нейтрофилов, макрофагов, активность экспрессии медиаторов-цитокинов. Весь процесс подготовки антигена к его распознаванию Т-клетками включает:

1 - образование фагосомы, слияние с лизосомами, гидролитическое расщепление протеиназами в фаголизосомах захваченного материала при низких РН;

2 - формирование молекул II класса ГКГ=МНС на внутреннем пространстве эндоплазматического ретикулума с инвариантной цепью и выхода через аппарат Гольджи, как секреторная самостоятельная вакуоль из эндоплазматической сети;

3 - слияние фаголизосомы с пептидными фрагментами с набором кислых протеаз с вакуолью, содержащей комплекс МНС+инвариантная цепь. В ходе процесса происходит расщепление инвариантной цепи, что создает условия снятия "конформационного запрета" с образованием нового иммуногенного комплекса пептида с молекулами II класса МНС в составе секреторной гранулы, перемещаясь к клеточной поверхности. В дальнейшем Т-клеточный рецептор (ТКР) распознает комплекс антигенного пептида с молекулами МНС посредством электростатического напряжения за счет трансмембранных участков белков СД. СД3 белки, ответственные за транспорт ТКР клеточной мембраны, обладают сигналопередающей функцией. В активации Т-клеток, распознавших антиген, принимают участие и СД4 и СД8-маркеры дифференцировки Т-клеток, что в дальнейшем приводит к внутриклеточным реакционным преобразованиям и, в конечном счете, к пролиферации, дифференцировке Т-клеток до зрелых, функционально активных цитотоксических Т-лимфоцитов или Т-хелперов, формируя механизмы межклеточного взаимодействия с образованием биологически активных веществ, определяя как клеточный, так и гуморальный иммунный ответ, обеспечивая механизмы Т-клеточных эффекторных взаимодействий иммунного фактора.

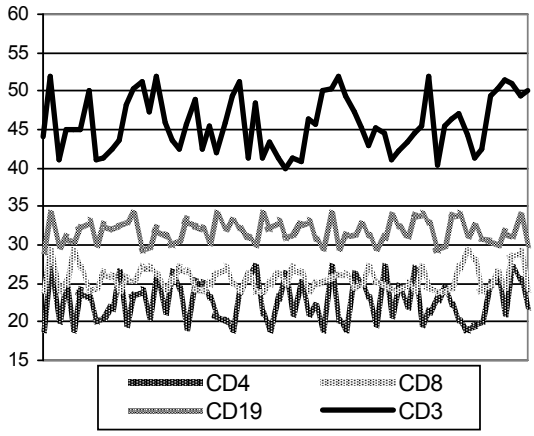


Рис. 1. Показатели CD у больных ГП I-II ст обострившегося течения.

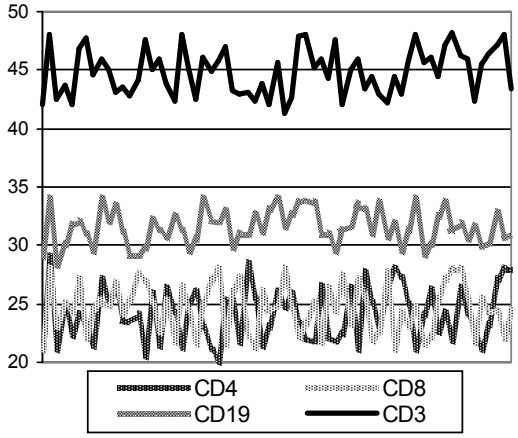


Рис. 2. Показатели CD у больных ГП I-II ст хронического течения.

Исходя из представленных механизмов формирования иммунного ответа, очевидны и понятия "абсо-

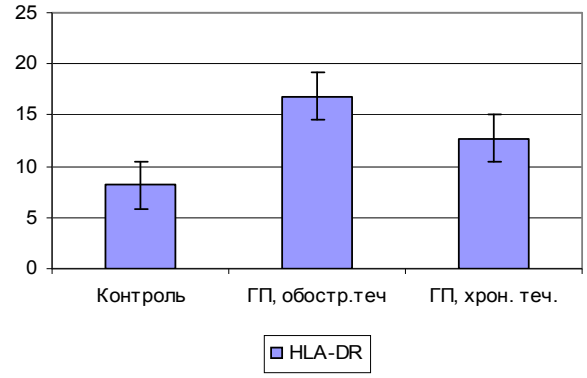


Рис. 3. Показатели HLA-DR содержимого пародонтальных карманов.

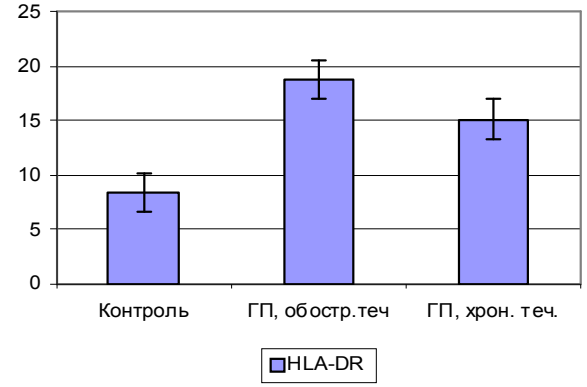


Рис. 4. Показатели HLA-DR периферической крови у больных ГП.

лютные" цифры изучения тождественных показателей СД3, СД4, СД8, СД19, HLA-DR в периферической крови и в тканях-лизатах содержимого пародонтальных карманов. Полученные данные представлены схематично (рис. 1, 2, 3, 4).

Представленные данные свидетельствуют о преобладании локальных Th1 клеточно-зависимых активированных реакций в тканях пародонта по сравнению с активацией эффекторного ответа в периферической крови у больных ГП в фазе обострения процесса. Однако, при обострении ГП, показатели HLA-DR в периферической крови увеличены до 2,4 раз ($p<0,05$) по сравнению с контролем, а при хроническом течении - на 48,9%. Эти же показатели в содержимом пародонтальных карманов имеют аналогичный вектор направленности и сбалансированности, что тождественно соответствует увеличению на 22,3% и 43% по сравнению с данными контрольной группы.

Это позволяет наметить и сбалансировать принципы патогенетической терапии, которая должна включать применение иммуномодулирующих средств, регулирующих баланс лимфоцитов различной функциональной специализации, снижая апоптоз Т-лимфоцитов хелперов, что в конечном итоге будет определять стратегию развития иммунного ответа, с обязательным их введением местно - в ткани пародонта - для нормализации субпопуляций Т-лимфоцитов и дифференцировки локального Th1- Th2-иммунного ответа.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

Рассмотренный спектр иммунных эффектов и дифференциации Т-клеток у больных генерализованным пародонтитом позволяет выделить нарушения функциональной активности Т-клеточных рецепторов с преобладанием механизмов генетического контроля HLA-DR у больных генерализованным пародонтитом на местном уровне, в тканях пародонта и в периферической крови, независимо от характера течения заболевания, с более выраженными эффекторными иммунными реакциями при обострении заболевания.

Оценивая абсолютное количество лимфоцитов различных субпопуляций, исследование интенсивности поглощения микроорганизмов фагоцитами и бактерицидности клеток (CD3, CD4, CD8, CD19, 20; ФИ, ФЧ, НСТ-тест), можно ориентировочно судить о Т-клеточном дисбалансе, о переключении Th-1 на Th-2 иммунного ответа, о возможном аутоиммунном компоненте в развитии ГП. Активация иммунной системы по показателям HLA-DR, II класса ГКГ, повышение CD25, CD54 дают перспективу и определяют использование этих показателей с целью выявления генетической предрасположенности пациентов к развитию ГП и уточнения характера прогрессирования заболевания, что в свою очередь обуславливает план лечения и диспансеризации пациентов ГП.

Литература

Безрукова И.В. Агрессивные формы пародонтита /И.В.Безрукова, А.И.Грудянов.- М, 2002.- С.27-49.

Деньга О.В. Антигенный ряд HLA-системы при заболеваниях пародонта /О.В.Деньга, О.В.Мороз, Т.В.Бирюлина и др. //Вісник стоматології.- 1997.- №3.- С.293-295.

Маянский Н.А. Номенклатура и функции главного комплекса гистосовместимости человека /Н.А.Маянский, А.Н.Маянский //Иммунология.- 2006.- №1.- С.40-46.

Система HLA и патология человека /Под ред. А.А.Баранова, Б.С.Каганова, С.А.Шер и др.- М., Изд. дом :Династия, 2003.- 148с.

Nakajtma T. Regulatory f-cells infiltrate periodontal disease tissues / T.Nakajtma, K.Ueki-Maruyama, T.Oda et al //J. Dent. Rex.- 2005.- Vol.84.- P.639-643.

Ohguchi Y. Capsular polysaccharide from Actinobacillus actinomycetemcomitans inhibits IL-6 and IL-8 production in human gingival fibroblast /Y.Ohguchi, Y.Ishihara, M.Ohguchi et al //J. Perhuiontat. Ren.- 2003.- Vol.38.- P.191-197.

Pestka S. Interleukin-10 and related cytokines and receptors /S.Pestka, C.D.Krause, D.Sarkar et al. //Amm. Rev. Immunol.- 2004.- Vol.22.- P.929-979.

Rot A. Chemokines in innate and adaptive host defense: basic chemokinese grammar for immune cells /A.Rot, U.H. von Andrian //Annu Rev Immunol.- 2004.- Vol.22.- P.891-928.

Sasaki H. IL-10, but not II,-4, suppresses infection-stimulated bone resorption in vivo /H.Sasaki, L.Hou, A.Belani et al. //J. Immunol.- 2000.- Vol.165.- P.3626-3630.

Rhodus N.L. A comparison of the proinflammatory, NF-kappaB-dependent cytokines: TNF-alpha, IL-1-alpha. IL-6, and IL-8 in different oral fluids from oral lichen planus patients /N.L.Rhodus, B.Cheng, S.Myers et al. //Vim. Immunol.- 2005.- Vol.114.- P.278-283.

Reichert S. Gender differences in HLA phenotype frequencies found in German patients with generalized aggressive periodontitis and chronic periodontitis /S.Reichert, J.Stein, A.Gautsch et al. //Oral Microbiol. Immunol.- 2002.- Vol.17.- P.360-368.

Stein J. Are there HLA combinations typical supporting for or making resistant against aggressive and/or chronic periodontitis? /J.Stein, S.Reichert, A.Gautschet al. //J. Periodont. Res.- 2003.- Vol.38.- P.508-517.

АНТІГЕНРОЗПІЗНАЮЧІ РЕЦЕПТОРИ Т-КЛІТИН І ФОРМУВАННЯ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ У ХВОРИХ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ

Сергеєва І.Є.

Резюме. *Відмічена особливість адаптивної імунної відповіді у хворих генералізованим пародонтитом I-II ступеня, хронічної та загостреного перебігу, яка виявляється в збільшенні показників HLA-DR до 2 разів із зниженням синтезу СД4 Т-лімфоцитів в тканинах пародонту і в периферичній крові при збереженій сформованій імунній реактивності СД8 і Т-клітин.*

Ключові слова: *генералізований пародонтит (ГП), ГКГ II класу (головний комплекс гістосумісності).*

ANTIGEN RECOGNIZED RECEPTORS OF T-CELLS AND FORMING OF IMMUNE ANSWER FOR PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS

Sergeeva I.Y.

Summary. *The feature of adaptive immune answer is marked for patients with generalized periodontitis of I-II degree, chronic and intensified flow, which shows up in the increase of indexes of NIA-dr to 2 times with the decline of synthesis of SD4 of T-cell in fabrics of paradontium and in peripheral blood at the saved formed immune reactivity of SD8 and T-клеток.*

Key words: *generalized periodontitis (GP), GKG of the II classes (main complex of histocompatability).*

© Герасимюк І.Є., Шкільнюк Н.М.

УДК: 611.84+611.133.32]-0.92.9

ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ОРГАНА ЗОРУ ТА ЙОГО КРОВОПОСТАЧАННЯ У КРОЛІВ В НОРМІ

Герасимюк І.Є., Шкільнюк Н.М.

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського (Майдан Волі, 1, м.Тернопіль, 46001, Україна)

Резюме. *Вивчено анатомічні, морфометричні і структурно-просторові особливості будови органа зору і його кровопостачання у кролів. Вказано на їх значення при моделюванні офтальмологічної патології в експерименті.*

Ключові слова: *війчасті артерії, велике артеріальне коло райдужки, симетрія, звивистість.*

Вступ

Одним із методів вивчення закономірностей розвитку різноманітних патологічних процесів є їх експериментальне відтворення [Саркисов, Ремезов, 1960; Давыдовский, 1962]. Моделювання, спрямоване на відтворення хвороб людини у тварин, повинне вирішувати декілька завдань: відтворити клініко-анатомічний комплекс симптомів, який характеризує захворювання, етіологічно обґрунтувати хворобу, що вивчається, розкрити її патогенез і можливості терапевтичного, чи хірургічного лікування [Саркисов, Ремезов, 1960]. Сутність моделювання як методу полягає в тому, щоб на основі встановлення аналогії в процесі дослідження отримати необхідні знання про модельований об'єкт, тобто про оригінал [Зиновьев, Ревзин, 1960; Фролов, 1981].

Саме подібність морфологічної структури органів та тканин людини і тварин обумовлює використання останніх як об'єкта для моделювання патологічних процесів, що часто зустрічаються у клінічній практиці [Лейтес, Шидаков, 1972; Шляховер и др., 1983; Schaper Gytta et al., 1985]. Це торкається і експериментального моделювання офтальмологічної патології. Анатомія очей кролів близька до людської. Саме тому кролі найчастіше використовуються в якості моделей патологічних процесів в експериментальній офтальмології [Prince, 1964; Gwon et al., 2007]. Досить поширеним є моделювання глаукоми та вивчення при цьому характеру змін в судинах ока [Кошинцева и др., 1995; Затулина, 2000; Алексеев, Самусенко, 2004]. Однак для кращого розуміння і правильної інтерпретації результатів модельованих захворювань і методів лікування очей необхідно враховувати певні особливості та відмінності, котрі характерні для органа зору тварин даного виду в нормі, а також знати вихідні величини різних морфометричних параметрів.

Тому *метою* нашого дослідження було встановити особливості будови органа зору у кролів та виявити характерні відмінності його кровопостачання.

Матеріали та методи

Дослідження проведено на 12 кролях віком 2 роки

Sasaki H. IL-10, but not II,-4, suppresses infection-stimulated bone resorption in vivo /H.Sasaki, L.Hou, A.Belani et al. //J. Immunol.- 2000.- Vol.165.- P.3626-3630.

Rhodus N.L. A comparison of the proinflammatory, NF-kappaB-dependent cytokines: TNF-alpha, IL-1-alpha. IL-6, and IL-8 in different oral fluids from oral lichen planus patients /N.L.Rhodus, B.Cheng, S.Myers et al. //Vim. Immunol.- 2005.- Vol.114.- P.278-283.

Reichert S. Gender differences in HLA phenotype frequencies found in German patients with generalized aggressive periodontitis and chronic periodontitis /S.Reichert, J.Stein, A.Gautsch et al. //Oral Microbiol. Immunol.- 2002.- Vol.17.- P.360-368.

Stein J. Are there HLA combinations typical supporting for or making resistant against aggressive and/or chronic periodontitis? /J.Stein, S.Reichert, A.Gautschet al. //J. Periodont. Res.- 2003.- Vol.38.- P.508-517.

АНТІГЕНРОЗПІЗНАЮЧІ РЕЦЕПТОРИ Т-КЛІТИН І ФОРМУВАННЯ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ У ХВОРИХ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ

Сергеєва І.Є.

Резюме. *Відмічена особливість адаптивної імунної відповіді у хворих генералізованим пародонтитом I-II ступеня, хронічної та загостреного перебігу, яка виявляється в збільшенні показників HLA-DR до 2 разів із зниженням синтезу СД4 Т-лімфоцитів в тканинах пародонту і в периферичній крові при збереженій сформованій імунній реактивності СД8 і Т-клітин.*

Ключові слова: *генералізований пародонтит (ГП), ГКГ II класу (головний комплекс гістосумісності).*

ANTIGEN RECOGNIZED RECEPTORS OF T-CELLS AND FORMING OF IMMUNE ANSWER FOR PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS

Sergeeva I.Y.

Summary. *The feature of adaptive immune answer is marked for patients with generalized periodontitis of I-II degree, chronic and intensified flow, which shows up in the increase of indexes of NIA-dr to 2 times with the decline of synthesis of SD4 of T-cell in fabrics of paradontium and in peripheral blood at the saved formed immune reactivity of SD8 and T-клеток.*

Key words: *generalized periodontitis (GP), GKG of the II classes (main complex of histocompatability).*

© Герасимюк І.Є., Шкільнюк Н.М.

УДК: 611.84+611.133.32]-0.92.9

ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ОРГАНА ЗОРУ ТА ЙОГО КРОВОПОСТАЧАННЯ У КРОЛІВ В НОРМІ

Герасимюк І.Є., Шкільнюк Н.М.

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського (Майдан Волі, 1, м.Тернопіль, 46001, Україна)

Резюме. *Вивчено анатомічні, морфометричні і структурно-просторові особливості будови органа зору і його кровопостачання у кролів. Вказано на їх значення при моделюванні офтальмологічної патології в експерименті.*

Ключові слова: *війчасті артерії, велике артеріальне коло райдужки, симетрія, звивистість.*

Вступ

Одним із методів вивчення закономірностей розвитку різноманітних патологічних процесів є їх експериментальне відтворення [Саркисов, Ремезов, 1960; Давыдовский, 1962]. Моделювання, спрямоване на відтворення хвороб людини у тварин, повинне вирішувати декілька завдань: відтворити клініко-анатомічний комплекс симптомів, який характеризує захворювання, етіологічно обґрунтувати хворобу, що вивчається, розкрити її патогенез і можливості терапевтичного, чи хірургічного лікування [Саркисов, Ремезов, 1960]. Сутність моделювання як методу полягає в тому, щоб на основі встановлення аналогії в процесі дослідження отримати необхідні знання про модельований об'єкт, тобто про оригінал [Зиновьев, Ревзин, 1960; Фролов, 1981].

Саме подібність морфологічної структури органів та тканин людини і тварин обумовлює використання останніх як об'єкта для моделювання патологічних процесів, що часто зустрічаються у клінічній практиці [Лейтес, Шидаков, 1972; Шляховер и др., 1983; Schaper Gytta et al., 1985]. Це торкається і експериментального моделювання офтальмологічної патології. Анатомія очей кролів близька до людської. Саме тому кролі найчастіше використовуються в якості моделей патологічних процесів в експериментальній офтальмології [Prince, 1964; Gwon et al., 2007]. Досить поширеним є моделювання глаукоми та вивчення при цьому характеру змін в судинах ока [Кошинцева и др., 1995; Затулина, 2000; Алексеев, Самусенко, 2004]. Однак для кращого розуміння і правильної інтерпретації результатів модельованих захворювань і методів лікування очей необхідно враховувати певні особливості та відмінності, котрі характерні для органа зору тварин даного виду в нормі, а також знати вихідні величини різних морфометричних параметрів.

Тому *метою* нашого дослідження було встановити особливості будови органа зору у кролів та виявити характерні відмінності його кровопостачання.

Матеріали та методи

Дослідження проведено на 12 кролях віком 2 роки

і з масою тіла 2,5-3,0 кг. Оцінку просторової організації судин ока проводили на посмертних контрастних рентгенангіограмах за методикою [Шошенко и др., 1982], згідно якої в судинних трійниках (розгалуженнях) вимірювали діаметр основного стовбура ($Д_0$), товстішої (Д) і тоншої ($Д_2$) гілок, сумарний кут галуження (φ_0) і його складові частини: кут відхилення товстішої (φ_1) і тоншої (φ_2) гілок наступних порядків. На підставі вимірюваних характеристик трійника розраховували:

- коефіцієнт асиметрії: $H_2=Д_2^2/(Д_1^2+Д_2^2)$ (1)
- коефіцієнт галуження: $k=(Д_1^2+Д_2^2)/Д_0^2$ (2)

Ступінь звивистості судин вираховували за формулою [Сомова, 1987]:

$\Delta t=(Iк-In)100\%/In$ (3),

де Δt (tortuositas) - ступінь звивистості; In - відстань по прямій між двома точками відрахунку на судині; Iк - істинна довжина судини між вибраними точками.

Гістологічні зрізи забарвлювали гематоксиліном і еозином, резорцин-фуксином за Вейгертом та за Ван Гізоном. Морфометричну оцінку гілок очних артерій проводили шляхом визначення величини зовнішнього (d) і внутрішнього (d_1) діаметрів, товщину м'язового шару (ТМ) розраховували за формулою [Автандилов, 1990]:

$TM=(d-d_1)/2$ (4)

Розраховували також індекс Вогенворта (ІВ) як відношення площі м'язової оболонки стінок артерій до площі їх просвіту у відсотках, що дає можливість судити про функціональний стан судин:

$IB=(Sm/Sp)x100$ (5)

За співвідношенням діаметрів артеріол і відповідних за розташуванням до них венул визначали артеріоло-венулярний індекс (АВІ):

$ABI = Да/Дв$ (6)

Тварин виводили з експерименту швидким введенням у вушну вену 20 см кубічних повітря.

Статистичну обробку отриманих даних здійснювали методом варіаційної статистики з використанням програми "Microsoft Excel". Визначали середнє значення (М), стандартне відхилення (δ) та похибку середнього (m).

Результати. Обговорення

Особливості функції органа зору у кролів визначають ряд особливостей його анатомічної будови. По-перше, на відміну від людської очниці, яка має форму піраміди із отвором каналу зорового нерва на вершині, очниця кроля наближається до півсфери із середнім діаметром 24-25 мм, а її зовнішній край доповнений хрящовою губою. Внутрішні стінки очниць майже дотикаються між собою, в результаті чого очні яблука (з середнім діаметром 18-19 мм) розташовані так, що між їх зоровими осями утворюється кут величиною біля 90°, який відкритий до переду. В результаті цього зоровий перехрест видовжений в сагітальному напрямку, а початкові відділи зорових нервів до їх входу у зоровий канал сполучені між собою (рис. 1). Внаслідок співпадіння форми очниці і форми очного

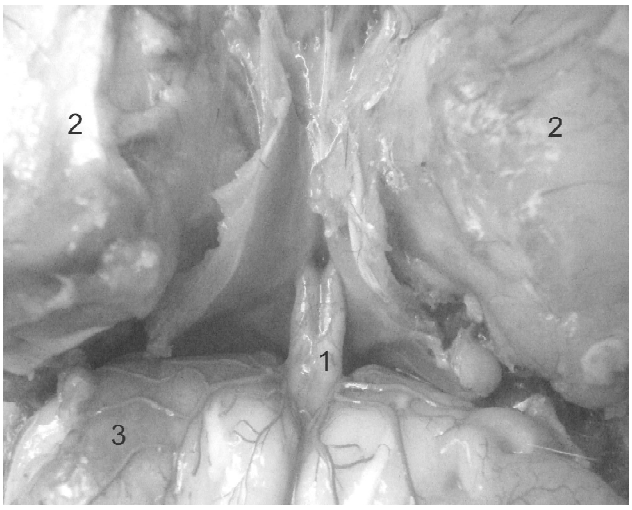


Рис. 1. Видовжений у сагітальному напрямку зоровий перехрест (1), очні яблука (2), гілки передньої мозкової артерії (3) кроля ін'єковані водною суспензією свинцевого сурика. Фото з макропрепарата.

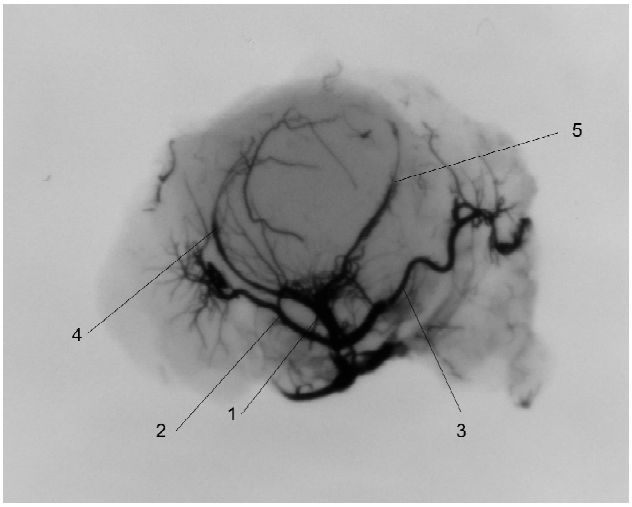


Рис. 2. Очна артерія (1), гілка до Гардерової залози (2), гілка до слізної залози (3), меридіональні присередня (4) і зовнішня (5) війчасті артерії кроля. Рентгенангіограма з ін'єкцією судин свинцевим суриком.

яблука ретробульбарна клітковина у кролика виражена менше ніж у людини, а довжина орбітальної частини очної артерії невелика - 3-5 мм.

Сама очна артерія є гілкою внутрішньої сонної артерії і проходить по зовнішньому краю зорового нерва. Її діаметр просвіту в середньому сягає (0,62±0,05) мм. Основними гілками очної артерії є: слізна артерія з діаметром просвіту (0,31±0,07) мм, що іде до слізної залози, артерія Гардерової залози (служить для змащування третьої повіки і відсутня у людини) з діаметром просвіту в (0,33±0,06)мм, центральна артерія сітківки з діаметром просвіту в (49,67±1,19) мкм (на відміну від людської іде не в товщі зорового нерва, а поряд із ним з медіальної сторони) та дві довгі задні війчасті артерії (у людини їх нараховується до 4) - при-

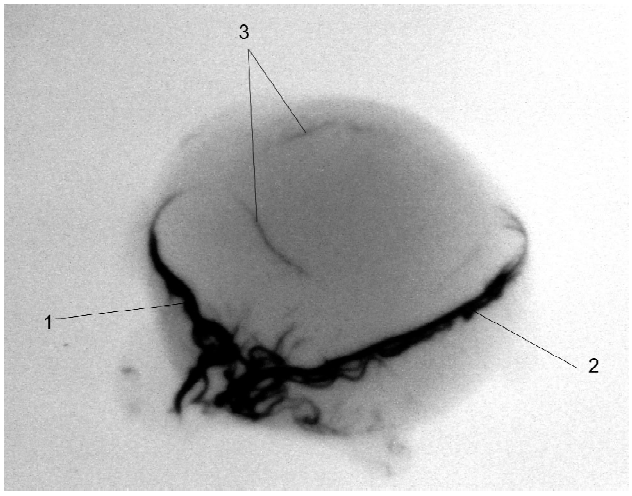


Рис. 3. Меридіональні зовнішня (1) і присередня (2) війчасті артерії, артерії великого артеріального кола райдужки (циркулярний анастомоз війчастих артерій) (3) ока кроля. Рентгенангіограма з ін'єкцією судин свинцевим суриком.

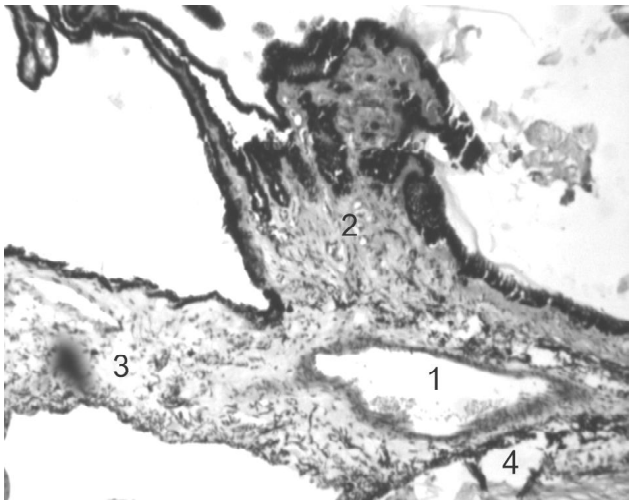


Рис. 4. Війчасте тіло ока кроля. Циркулярна артерія великого артеріального кола райдужки (1), війчасті м'язи (2), райдужна оболонка (3), трабекулярний канал (4). Гематоксилін-еозин. х140.

середня з діаметром просвіту в (0,18±0,04) і бічна з діаметром просвіту в (0,20±0,05) (рис. 2). Причому, що стосується довгих задніх війчастих артерій, то вони мають магістральний характер і проходять в меридіональних площинах, які утворюють між собою відкритий доверху кут величиною біля 160°. Біля рогівки кожна із війчастих артерій розгалужується на висхідну і низхідну гілки, які проходять у товщі війчастого тіла біля основи райдужної оболонки і анастомозують між собою, утворюючи замкнуте велике артеріальне коло райдужки, яке у кроля виражене значно краще, ніж у людини (рис. 3, 4). Діаметр просвіту судин, що формують коло в середньому складає (0,09±0,02) мм. Кількість задніх коротких війчастих артерій може бути різною (10-15) і рентгенконтрастною масою вони контрастують лише до екватора.

Що стосується геометричних показників галужень очної артерії, то аналіз контрастних рентгенангіограм (табл. 1) дозволив встановити досить виражену асиметричність гілок другого порядку як за H_2, так і за k та φ_2. За класифікацією К.А.Шошенко зі співавторами [1982] ці гілки формують трійники II класу асиметрії (H_2=0,15-0,35) в той час як гілки третього і четвертого порядків вже є трійниками III класу асиметрії (H_2>0,35), тобто зі зменшенням діаметрів судин симетрія їх галужень поступово збільшується, про що свідчить послідовне збільшення значень H_2 і k у напрямку від магістральних артерій до капілярів. Аналогічна ситуація спостерігається за φ_0 та його складовими частинами. Із наближенням до капілярів φ_0 зростає, а співвідношення між φ_1 і φ_2 поступово збільшується у напрямку до 1,0.

Щодо звивистості, то вона в судинах очного басейну виражена по-різному. Найбільш звивистими є артерія слізної Δt=(13,55±0,65) і артерія Гардерової залози Δt=(9,81±0,85). Довгі задні війчасті артерії дещо звивисті лише у своїх початкових відділах: присередня Δt=(8,12±0,34), бічна Δt=(8,68±0,57), але в основній своїй частині, як і артеріальне коло райдужки, вони мають прямолінійний хід і вигинаються лише відповідно до кривизни кола склери, чи райдужної оболонки (для судин артеріального кола райдужки Δt=(2,74±0,31).

Характерною особливістю є також те, що очна артерія до її проходження через склеру є артерією змішаного типу і має зовнішню та внутрішню еластичні мембрани, центральна ж артерія сітківки, а також війчасті артерії мають будову судин м'язового типу (рис. 5). Тому іноді дослідники помилково вважають артеріолами судини з діаметром до 100 мк не враховуючи того факту, що артеріолами є судини з одним спіральним шаром гладких міоцитів та їх діаметр в середньому складає 25-30 мк [Быков, 1997; Алексеев, Самусенко, 2004].

При аналізі морфометричних показників гілок внутрішньосклеральної частини очної артерії було встановлено, що градієнт зменшення діаметра просвіту і тов-

Таблиця 1. Характеристика структурно-просторової організації гілок очної артерії кроля в нормі (M±m).

Порядок судинного трійника	Параметр							
	$Д_0$ (мк)	$Д_1$ (мк)	$Д_2$ (мк)	H_2	k	φ_0 (град)	φ_1 (град)	φ_2 (град)
II	187,17±4,02	134,67±2,44	79,00±1,31	25,61±0,21	69,61±0,61	54,67±1,19	21,67±0,59	33,00±0,81
III	79,00±1,21	60,33±1,35	46,50±1,19	37,26±0,38	92,95±1,37	63,83±1,34	27,66±0,70	36,16±0,67
IV	46,17±0,67	34,16±0,67	30,33±0,47	44,10±0,60	97,95±0,93	78,50±1,08	36,16±0,67	42,33±0,47

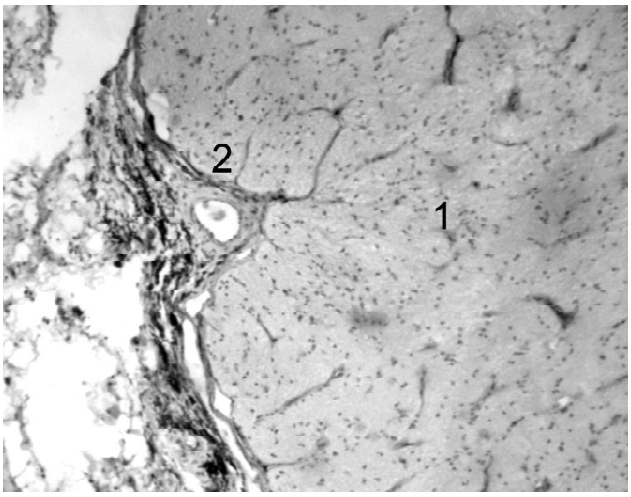


Рис. 5. Зоровий нерв (1) та центральна артерія сітківки (2) кроля. Гематоксилін-еозин. х140.

Таблиця 2. Морфометрична характеристика гілок м'язового типу очної артерії кроля в нормі (M±m).

Параметри	Порядок і калібр судин:		
	Середні артерії (51-125 мкм)	Дрібні артерії (30-51 мкм)	Центральна артерія сітківки
Зовнішній діаметр d (мкм)	83,66±2,49	40,33±1,95	83,33±2,30
Внутрішній діаметр d_1 (мкм)	50,83±1,84	15,67±1,06	49,67±1,19
Товщина м'язового шару ТМ (мкм)	16,42±0,34	12,33±0,46	16,83±0,57
Індекс Вогенворта ІВ	171,25±3,75	564,245±27,39	181,42±3,01

щини середньої оболонки артерій були спрямовані від судин більшого діаметра до капілярів. В той же час індекс Вогенворта мав протилежне спрямування (табл. 2), що може бути відображенням різної функціональної активності різних за калібром судин. Зокрема, при близьких за значенням морфометричних показниках середніх гілок війчастих артерій і центральної артерії сітківки, остання мала дещо вищий показник індексу Вогенворта, що може бути свідченням більшої функціональної активності останньої.

Однією з особливостей кровоносної системи ока кроля є також те, що у тварин цього виду відсутній шлемів канал, хоча на його місці є щілинний простір, який розташований назовні від корнео-склеральної трабекули і відділяє її від простору райдужко-рогівкового кута (рис. 4). Він і виконує дренажну функцію.

При порівнянні структурних елементів гемомікроциркуляторного русла було встановлено, що середній діаметр просвіту артеріол складав (15,66±0,94) мкм, а середній діаметр поряд розташованих венул був значно більшим і сягав (49,66±3,30) мкм. Співвідношення між діаметрами артеріол і венул (ABI) становило (0,32±0,01), що забезпечує відповідний градієнт тиску і однонаправленість руху крові. З венул формуються вени наступних порядків, які в подальшому зливаються у дві вортикозні вени (у людини їх може бути 3-4), що впадають у очну вену.

Отримані в результаті проведеного дослідження дані свідчать про певні відмінності у будові і кровопостачанні органа зору кроля у порівнянні з оком людини, що необхідно враховувати при екстраполяції експериментальних даних на людину. Ці особливості можуть бути обумовлені функціональною специфікою ока тварин даного виду. Так, близьке розміщення і півсферична форма орбіт з проходженням зорових осей під кутом в 90? одна відносно одної забезпечує ширше поле зору і більшу амплітуду рухів очного яблука, що може відігравати захисну роль особливо з врахуванням відсутності співдружнього руху очей [Авроров, Лебедев, 1985; Kurz et al., 2006]. Виражене велике артеріальне коло райдужки може мати значення для інтенсивного кровопостачання її м'язів, зокрема при посиленому функціонуванні розширювача зіниці у нічний час. Різний ступінь звивистості гілок очної артерії обумовлений моторикою ока. Судини, які безпосередньо зв'язані з очним яблуком менш звивисті і навпаки, судини, які відходять від очної артерії до допоміжних і в певній мірі віддалених органів ока (слізної і Гардерової залоз) мають більш звивистий хід. Важливим є також те, що артерії ока належать до судин м'язового типу, а це значить, що вони здатні активно регулювати інтенсивність кровоплину в залежності від конкретних гемодинамічних умов. При проведенні експериментальних досліджень необхідно також враховувати отримані морфометричні показники і показники просторової організації кровоносного русла ока в якості об'єктивного підґрунтя для порівняння зі змінами, що виникають при моделюванні патологічних процесів.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Око кроля та його судинне русло мають певні морфометричні і структурно-просторові особливості будови, які необхідно враховувати при вивченні експериментальної патології.

2. До особливостей будови органа зору кроля слід віднести півсферичну форму орбіти з розташуванням зорових осей під кутом в 90°, видовжений у сагітальному напрямку зоровий перехрест, наявність Гардерової залози та відсутність типового шлемового каналу, а також пов'язані з цим особливості кровопостачання ока.

3. М'язовий тип внутрішньоочних судин обумовлює їх значну функціональну активність і виражену здатність до регулювання інтенсивності кровоплину.

Отримані морфометричні дані і показники просторової організації кровоносного русла ока кроля можуть бути використані в якості об'єктивного підґрунтя для порівняння зі змінами, що виникають при моделюванні різних патологічних процесів.

Література

Авроров В.Н. Ветеринарная офтальмология /В.Н.Авроров, А.В.Лебедев.- М.: Агропромиздат., 1985.- С.16-17, 29.

Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия /Г.Г.Автандилов.- М.: Медицина.- 1990.- 382 с.

Алексеев В.Н. Клинико-морфологические изменения в перднем отрезке глазапри экспериментальной глаукоме /В.Н.Алексеев, И.А.Самусенко // Глаукома.- 2004.- № 1.- С. 2-7.

Архитектоника кровеносного русла /К.А.-Шошенко, А.С.Голуб, В.И.Брод.- Новосибирск: Наука, 1982.- 123с.

Быков В.Л. Частная гистология человека /В.Л.Быков.- СПб: Сотис, 1997.- 300с.

Давыдовский И.В. Проблема причинности в медицине (этиология) /И.В-.Давыдовский.- М.: Медгиз, 1962.- С.137-140.

Затулина Н.И. Концепция патогенеза первичной открытоугольной глаукомы /Н.И.Затулина, Н.В.Понормова, Л.С.Сеннова.- Тез. докл.: съезд офтальмологов России.- Москва, 2000.- С.131.

Зиновьев А.А. Логическая модель как средство научного исследования / А.А.Зиновьев, И.И.Ревзин //Вопр. философии.- 1960.- №1.- С.82-90.

Шляховер В.Е. Количественная характеристика структурной организации миокарда собаки /В.Е.Шляховер, Н.И.Яблучанский, В.И.Шевченко / /Кровообращение.- 1983. - №2.- Т.16.- С.3-6.

Кошинцева Л.Т. Адренергические и кальциевые механизмы развития глаукомного процесса и перспективы патогенетического лечения больных с открытоугольной глаукомой / Л.Т.Кошинцева, Г.Н.Крыжановский, Е.М.Липовецкая, Л.П.Копп //Офтальмол. журнал.- 1995.- №3.- С.133-137.

Лейтес А. Пластичность кровеносных сосудов сердца и легких /А.Лейтес, Ю.Шидаков.- Фрунзе: Кыргизстан, 1972.- 286с.

Саркисов Д.С., Ремезов П.И. Воспроизведение болезней человека в эксперименте.- М., I960.- 258 с.

Сомова В.В. К вопросу об извитости ретинальных сосудов /В.В.Сомова // Офтальмол. журнал.- 1987.- №8.- С.488-491.

Фролов И.Т. Гносеологические проблемы моделирования биологических систем /И.Т.Фролов //Вопр. философии.- 1981.- №2.- С.39-51.

Gwon A. Animal Models in Eye Research / A.Gwon, A.Panagiotis, Tsonis et al. // Academic Press.- 2007.- № 4 .- P. 184-187.

Kurz S. Effect of a closed foldable equator ring on capsular bag shrinkage in cataract surgery /S.Kurz, F.Krummenauer, C.Dumbach et al. / /J. Cataract Refract Surg.- 2006.- Vol.32.- P. 1615-1620.

Prince J.H. The Rabbit Eye in Research. Springfield, IL: Charles C. Thomas; 1964.- P.80-110.

Schaper Gytta. Ultrastructural morhometric analysis of myocardium from dogs, rats, hamsters, mice and from human hearts /Schaper Gytta, Meiser Eckhardt, Stammler Gerhard //Circ. Res.- 1985.- Vol.56, №3.- P.377-391.

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ И ЕГО КРОВОСНАБЖЕНИЯ У КРОЛИКОВ В НОРМЕ

Герасимюк И.Е., Шкильнюк Н.М.

Резюме. *Изучены анатомические, морфометрические и структурно-пространственные особенности строения органа зрения и его кровоснабжения у кроликов. Указано на их значение при моделировании офтальмологической патологии в эксперименте.*

Ключевые слова: *реснитчатые артерии, большой артериальный круг радужки, симметрия, извитость.*

PECULIARITIES OF ORGAN OF SIGHT CONSTRUCTION AND ITS BLOOD SUPPLY OF RABBITS IN CONDITIONS OF NORM

Herasymyuk I.Ye., Shkilnyuk N.M.

Summary. *Anatomic, morphometrical, structure-dimensional peculiarities of organ of sight construction and its blood supply of rabbits are studied. Its meaning is indicated by modeling of ophthalmological pathology in the experiment.*

Key words: *ciliary artery, big circle arterial iris, tortuosity of vessels, symmetry.*

© Шудрак А.А., Діброва В.А., Цема Є.В.

УДК: 611.136.5:616.351

СУДИННА АНАТОМІЯ ВЕРХНЬОЇ ПРЯМОКИШКОВОЇ АРТЕРІЇ В НИЖНЬОАМПУЛЯРНОМУ ВІДДІЛІ ПРЯМОЇ КИШКИ

Шудрак А.А.[1], Діброва В.А.[2], Цема Є.В.[1]

[1]Головний військово-медичний клінічний центр Міністерства Оборони України, відділення загальної та онкологічної колопроктології (вул.Госпітальна, 18, м.Київ, 01133, Україна), [2]кафедра патоморфології Національного медичного університету ім. О.О.Богомольця (пр.Перемоги, 34, м.Київ, 03058, Україна)

Резюме. *В статті викладені результати експериментального морфологічного дослідження ангіоархітектоніки верхньої прямокишкової артерії в нижньоампулярному відділі прямої кишки. Вивчено 18 макропрепаратів нижньоампулярного відділу прямої кишки та 67 резектованих циркулярних сегментів слизово-підслизового шару нижньоампулярного відділу прямої кишки. В результаті проведених досліджень встановлено, що 85,9±3,8% індивідуумів мають від 4 до 6 дистальних гілок верхньої прямокишкової артерії (кількісно типова ангіоархітектоніка), у 81,2±4,2% індивідуумів всі дистальні гілки верхньої прямокишкової артерії залягають на непарних годинах умовного циферблату (якісно типова ангіоархітектоніка), 14,1±3,8% індивідуумів мають 7 та більше дистальних гілок верхньої прямокишкової артерії (кількісно атипова ангіоархітектоніка), у 18,8±4,2% індивідуумів одна, або більше дистальних гілок верхньої прямокишкової артерії знаходиться на парних годинах умовного циферблату (якісно атипова ангіоархітектоніка).*

Література

Авроров В.Н. Ветеринарная офтальмология /В.Н.Авроров, А.В.Лебедев.- М.: Агропромиздат., 1985.- С.16-17, 29.

Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия /Г.Г.Автандилов.- М.: Медицина.- 1990.- 382 с.

Алексеев В.Н. Клинико-морфологические изменения в перднем отрезке глазапри экспериментальной глаукоме /В.Н.Алексеев, И.А.Самусенко // Глаукома.- 2004.- № 1.- С. 2-7.

Архитектоника кровеносного русла /К.А.-Шошенко, А.С.Голуб, В.И.Брод.- Новосибирск: Наука, 1982.- 123с.

Быков В.Л. Частная гистология человека /В.Л.Быков.- СПб: Сотис, 1997.- 300с.

Давыдовский И.В. Проблема причинности в медицине (этиология) /И.В-.Давыдовский.- М.: Медгиз, 1962.- С.137-140.

Затулина Н.И. Концепция патогенеза первичной открытоугольной глаукомы /Н.И.Затулина, Н.В.Понормова, Л.С.Сеннова.- Тез. докл.: съезд офтальмологов России.- Москва, 2000.- С.131.

Зиновьев А.А. Логическая модель как средство научного исследования / А.А.Зиновьев, И.И.Ревзин //Вопр. философии.- 1960.- №1.- С.82-90.

Шляховер В.Е. Количественная характеристика структурной организации миокарда собаки /В.Е.Шляховер, Н.И.Яблучанский, В.И.Шевченко / /Кровообращение.- 1983. - №2.- Т.16.- С.3-6.

Кошинцева Л.Т. Адренергические и кальциевые механизмы развития глаукомного процесса и перспективы патогенетического лечения больных с открытоугольной глаукомой / Л.Т.Кошинцева, Г.Н.Крыжановский, Е.М.Липовецкая, Л.П.Копп //Офтальмол. журнал.- 1995.- №3.- С.133-137.

Лейтес А. Пластичность кровеносных сосудов сердца и легких /А.Лейтес, Ю.Шидаков.- Фрунзе: Кыргизстан, 1972.- 286с.

Саркисов Д.С., Ремезов П.И. Воспроизведение болезней человека в эксперименте.- М., I960.- 258 с.

Сомова В.В. К вопросу об извитости ретинальных сосудов /В.В.Сомова // Офтальмол. журнал.- 1987.- №8.- С.488-491.

Фролов И.Т. Гносеологические проблемы моделирования биологических систем /И.Т.Фролов //Вопр. философии.- 1981.- №2.- С.39-51.

Gwon A. Animal Models in Eye Research / A.Gwon, A.Panagiotis, Tsonis et al. // Academic Press.- 2007.- № 4 .- P. 184-187.

Kurz S. Effect of a closed foldable equator ring on capsular bag shrinkage in cataract surgery /S.Kurz, F.Krummenauer, C.Dumbach et al. / /J. Cataract Refract Surg.- 2006.- Vol.32.- P. 1615-1620.

Prince J.H. The Rabbit Eye in Research. Springfield, IL: Charles C. Thomas; 1964.- P.80-110.

Schaper Gytta. Ultrastructural morhometric analysis of myocardium from dogs, rats, hamsters, mice and from human hearts /Schaper Gytta, Meiser Eckhardt, Stammler Gerhard //Circ. Res.- 1985.- Vol.56, №3.- P.377-391.

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ И ЕГО КРОВОСНАБЖЕНИЯ У КРОЛИКОВ В НОРМЕ

Герасимюк И.Е., Шкильнюк Н.М.

Резюме. *Изучены анатомические, морфометрические и структурно-пространственные особенности строения органа зрения и его кровоснабжения у кроликов. Указано на их значение при моделировании офтальмологической патологии в эксперименте.*

Ключевые слова: *реснитчатые артерии, большой артериальный круг радужки, симметрия, извитость.*

PECULIARITIES OF ORGAN OF SIGHT CONSTRUCTION AND ITS BLOOD SUPPLY OF RABBITS IN CONDITIONS OF NORM

Herasymyuk I.Ye., Shkilnyuk N.M.

Summary. *Anatomic, morphometrical, structure-dimensional peculiarities of organ of sight construction and its blood supply of rabbits are studied. Its meaning is indicated by modeling of ophthalmological pathology in the experiment.*

Key words: *ciliary artery, big circle arterial iris, tortuosity of vessels, symmetry.*

© Шудрак А.А., Діброва В.А., Цема Є.В.

УДК: 611.136.5:616.351

СУДИННА АНАТОМІЯ ВЕРХНЬОЇ ПРЯМОКИШКОВОЇ АРТЕРІЇ В НИЖНЬОАМПУЛЯРНОМУ ВІДДІЛІ ПРЯМОЇ КИШКИ

Шудрак А.А.[1], Діброва В.А.[2], Цема Є.В.[1]

[1]Головний військово-медичний клінічний центр Міністерства Оборони України, відділення загальної та онкологічної колопроктології (вул.Госпітальна, 18, м.Київ, 01133, Україна), [2]кафедра патоморфології Національного медичного університету ім. О.О.Богомольця (пр.Перемоги, 34, м.Київ, 03058, Україна)

Резюме. *В статті викладені результати експериментального морфологічного дослідження ангіоархітектоніки верхньої прямокишкової артерії в нижньоампулярному відділі прямої кишки. Вивчено 18 макропрепаратів нижньоампулярного відділу прямої кишки та 67 резектованих циркулярних сегментів слизово-підслизового шару нижньоампулярного відділу прямої кишки. В результаті проведених досліджень встановлено, що 85,9±3,8% індивідуумів мають від 4 до 6 дистальних гілок верхньої прямокишкової артерії (кількісно типова ангіоархітектоніка), у 81,2±4,2% індивідуумів всі дистальні гілки верхньої прямокишкової артерії залягають на непарних годинах умовного циферблату (якісно типова ангіоархітектоніка), 14,1±3,8% індивідуумів мають 7 та більше дистальних гілок верхньої прямокишкової артерії (кількісно атипова ангіоархітектоніка), у 18,8±4,2% індивідуумів одна, або більше дистальних гілок верхньої прямокишкової артерії знаходиться на парних годинах умовного циферблату (якісно атипова ангіоархітектоніка).*

Ключові слова: *верхня прямокишкова артерія, пряма кишка, ангіоархітектоніка.*

Вступ

За останні десятиріччя як у вітчизняній, так і в світовій хірургії спостерігається невпинна тенденція до переходу від традиційних хірургічних методів лікування до малоінвазивних та малотравматичних методик з використанням сучасних високоточних технологій та пристроїв для діагностики та лікування більшості хірургічних хвороб. Особливо показово зазначена тенденція простежується в плановій хірургії. Не виключенням щодо цього стала і сучасна колопроктологія, яка сьогодні набула свого бурхливого розвитку. Яскравим прикладом такої тенденції є еволюція у підходах до методів лікування геморою. Сьогодні у більшості розвинутих країн Світу традиційні методики хірургічного лікування геморою застосовується лише у 10% хворих з гемороєм, тоді як у решти випадків вдається обійтися малоінвазивними маніпуляціями та малотравматичними оперативними втручаннями [Федоров, Дульцев, 1984; Головачев и др., 1998; Жуков, 2000; Воробьев и др., 2002; Антипова, Филиппенко, 2003; Воробьев и др., 2004; Morinada et al., 1995; Sohn et al., 2001; Simon, 2003]. За останні десятиріччя з'явилася ціла низка малоінвазивних методик лікування початкових стадій хронічного внутрішнього геморою з використанням різних методів фізичного впливу на живі тканини: лазерне випромінювання, зварювання живих тканини, монополярна та біполярна електрокоагуляція, дія наднизьких температур, інфрачервоного світлового випромінювання, ультразвукових та радіохвиль. Необхідно зазначити, що більшість із цих лікувальних факторів спрямовані не на безпосередній патоморфологічний субстрат хвороби - гемороїдальну тканину, а на артеріальні судини, що кровопостачають внутрішні гемороїдальні вузли, тобто реалізується органозберігаючий принцип при лікуванні таких хворих. Основним лікувальним механізмом дії цих малоінвазивних технологій є зменшення артеріального кровотоку (дезартерізація) в кавернозній тканині гемороїдальних вузлів. Зважаючи на те, що до 70% артеріального кровопостачання внутрішніх гемороїдальних комплексів відбувається через непарну верхню прямокишкову артерією (ВПА), основною точкою прикладання при малоінвазивному лікуванні геморою є саме ця судина [Воробьев и др., 2002; Канаметов, 2002; Воробьев, 2006; Bursics et al., 2004; Lienert, Ulrich, 2004], точніше її дистальні гілки, які проникаючи через м'язову оболонку прямої кишки (ПК) залягають в підслизовій основі нижньоампулярного відділу ПК [Семионкин, 2004; Morinada et al., 1995; Narro, 2004]. До методик, що викликають штучну дезартерізацію дистальних гілок верхньої прямокишкової артерії відносяться: операція Купера (прошивання судинних гемороїдальних ніжок під пальпаторним контролем), прошивання судинних гемороїдальних ніжок під контролем доплерометрії, інфрачервона фотокоагуляція гемороїдальних вузлів, селективна інфрачервона фотокоагуляція судинних гемороїдальних ніжок під доплерометричним контролем, електрокоагуляція судинних гемороїдальних ніжок з допомогою апарату "Геморон" та апаратна циркулярна резекція слизово-підслизового шару нижньоампулярного відділу ПК (гемороїдопексія за методикою А.Лонго). Такий підхід до малоінвазивного лікування хворих з хронічним внутрішнім гемороєм є патогенетично обґрунтованим, оскільки спрямований на усунення гемодинамічного фактору - одного із основних етіологічних чинників виникнення гемороїдальної хвороби. Проте, незважаючи на теоретичну обґрунтованість таких методик малоінвазивного лікування геморою, досить значним залишається відсоток незадовільних результатів лікування таких хворих (від 11 до 42%), що наводяться різними дослідниками [Семионкин, 2004; Sohn et al., 2001; Simon, 2003; Lienert, Ulrich, 2004; ; Narro, 2004].

Зважаючи на вищесказане очевидно, що вивчення ангіоархітектоніки дистальних гілок ВПА має вирішальне практичне значення для розуміння суті сучасних методик малоінвазивного лікування хронічного внутрішнього геморою. На нашу думку, саме розробка наукового підходу до вивчення ангіоархітектоніки дистальних гілок ВПА в підслизовому шарі нижньоампулярного відділу ПК відкриє нові можливості до розуміння не лише суті технічного аспекту цих методик малоінвазивного лікування, але і дозволить з'ясувати істинні причини незадовільних результатів лікування хворих з хронічним гемороєм за цими методиками та розробити обґрунтовану систему показів та протипоказань до вибору тієї чи іншої методики малоінвазивного лікування.

За нашим переконанням, однією із основних причин виникнення незадовільних результатів малоінвазивного лікування хворих з початковими стадіями хронічного внутрішнього геморою є неврахування хірургами випадків атипової (варіантної) ангіоархітектоніки дистальних гілок ВПА, як варіанту анатомічної будови підслизового шару нижньоампулярного відділу ПК. Виходячи з вищевикладених міркувань ми вирішили провести серію експериментальних досліджень присвячених вивченню особливостей ангіоархітектоніки дистальних гілок ВПА в підслизовій основі нижньоампулярного відділу ПК.

Мета дослідження: вивчити особливості ангіоархітектоніки дистальних гілок ВПА шляхом морфологічного дослідження слизової оболонки нижньоампулярного відділу ПК.

Матеріали та методи

Об'єктом проведеного експериментального дослідження була ангіоархітектоніка дистальних гілок ВПА в підслизовому шарі нижньоампулярного відділу ПК.

Експериментальне дослідження проводили в два етапи. Предметом першого етапу експериментального

дослідження були результати морфологічних досліджень макропрепаратів нижньоампулярного відділу ПК (взятих при аутопсії). Предметом другого етапу експериментального дослідження були результати морфологічних досліджень резектованих циркулярних сегментів слизово-підслизового шару нижньоампулярного відділу ПК (операційний матеріал після гемороїдопексії за А.Лонго).

Морфологічні дослідження проводили на базі лабораторії кафедри патологічної анатомії Національного медичного університету ім. О.О.Богомольця (м. Київ).

Макропрепарати нижньоампулярного відділу ПК, які досліджували на першому етапі експерименту були отримані при аутопсії. Досліджено 18 макропрепаратів нижньоампулярного відділу ПК. З них 11 (61,1%) макропрепаратів були взяті від чоловіків, а 7 (38,9%) - від жінок. Отримані ділянки циркулярного сегменту нижньоампулярного відділу прямої кишки досліджували методом світлової мікроскопії. Морфологічний матеріал фіксували за спеціальною методикою в 10% нейтральному розчині формаліну, заливку проводили в парафін. Зрізи фарбували гематоксиліном та еозином, а також пікрофусцином, після чого вивчали гістотопографію дистальних гілок ВПА в нижньоампулярному відділі прямої кишки.

Матеріал для другого етапу експериментального дослідження - резектовані циркулярні сегменти слизово-підслизового шару нижньоампулярного відділу ПК - надходили до патогістологічної лабораторії, як операційний матеріал після апаратної циркулярної резекції слизово-підслизового шару нижньоампулярного відділу ПК (гемороїдопексії за А.Лонго). В рамках проведеного експериментального дослідження враховувалися лише результати морфологічного дослідження повноцінних циркулярних сегментів нижньоампулярного відділу ПК, тобто таких що були неперервними та містили по всьому колу повноцінний прошарок підслизової основи цього сегменту ПК. Такі макропрепарати отримують при вірно виконаній операції А.Лонго. Результати морфологічного дослідження резектованих ділянок нижньоампулярного відділу ПК, до яких не потрапив певний відрізок кола прямої кишки, або ж якщо прошарок підслизової основи на певному відрізку кола ПК був захоплений неповністю, в роботі не враховували, оскільки в нерезектованій ділянці підслизового шару нижньоампулярного відділу ПК могли залишитися дистальні гілки ВПА, які не потрапили до макропрепарата. Фіксація, заливка та забарвлення отриманих препаратів проводили за вищеописаною методикою. Всього досліджено 67 резектованих ділянок слизово-підслизового шару нижньоампулярного відділу ПК. З них 42(62,7%) препаратів надійшло від пацієнтів чоловічої статі, а 25(37,3,7%) - від жінок.

При проведенні морфологічного аналізу досліджуваних препаратів нас передусім цікавила кількість дистальних гілок ВПА в підслизовому шарі нижньоампулярного відділу ПК та їх топографо-анатомічні співвідношення (локалізація судини відносно умовного циферблату).

Результати. Обговорення

За кількістю дистальних гілок ВПА в підслизовій основі, що виявили в макропрепаратах нижньоампулярного відділу ПК на першому етапі експериментального дослідження, останні розподілялися, як показано в таблиці 1. Аналізуючи дані таблиці 1, ми звернули увагу, що 15 (83,8%) макропрепаратів, отриманих на першому етапі експериментального дослідження в підслизовій основі нижньоампулярного відділу ПК мали від 4 до 6 дистальних гілок ВПА, тоді як у 3 (16,7%) макропрепаратах знайдено 7 та більше дистальних гілок ВПА.

За розташуванням дистальних гілок ВПА в підслизовій основі, що виявилися в макропрепаратах нижньоампулярного відділу ПК, отриманих на першому етапі експериментального дослідження останні розподілялися, як показано в таблиці 2. Із даних таблиці 2 видно, що в 14 (77,8%) макропрепаратах, отриманих на першому етапі експериментального дослідження, в підслизовій основі нижньоампулярного відділу ПК визначені дистальні гілки ВПА, які залягають на непарних годинах умовного циферблату. Тоді як у 4 (22,2%) макропрепаратах, були знайдені дистальні гілки ВПА, що локалізуються на парних годинах. Причому, з 4 макропрепаратів, у котрих дистальні гілки ВПА виявлені на парній годині умовного циферблату, в 3 (16,7%) випадках кількість дистальних гілок ВПА була більшою від 6, тоб-

Таблиця 1. Кількість дистальних гілок ВПА, які виявлені в підслизовому шарі нижньоампулярного відділу ПК на першому етапі експериментального дослідження (n=18).

Кількість дистальних гілок ВПА	Кількість досліджених макропрепаратів	
	абс. число	%
4	2	11,1
5	3	33,3
6	7	38,9
7	2	11,1
8	1	5,6
Всього	18	100,0

Таблиця 2. Розподіл досліджений макропрепаратів, отриманих на першому етапі експериментального дослідження, залежно від розташування дистальних гілок ВПА відносно умовного циферблату (n=18).

Тип ангіоархітектоніки дистальних гілок ВПА	Кількість досліджених макропрепаратів	
	абс. число	%
Всі дистальні гілки ВПА в підслизовій основі нижньоампулярного відділу ПК знаходяться на непарних (1, 3, 5, 7, 9, 11) годинах ум. циф.	14	77,8
Одна, або більше дистальних гілок ВПА в підслизовій основі нижньоампулярного відділу ПК знаходяться на парних (2, 4, 6, 8, 10, 12) годинах ум. циф.	4	22,2
Всього	18	100,0

Таблиця 3. Кількість дистальних гілок ВПА, які виявлені в макропрепаратах резектованої ділянки підслизової основи нижньоампулярного відділу ПК на другому етапі експериментального дослідження (n=67).

Кількість дистальних гілок ВПА	Кількість досліджених макропрепаратів	
	абс. число	%
4	9	13,4
5	22	32,8
6	27	40,3
7	6	9,0
8 і більше	3	4,5
Всього	67	100,0

Таблиця 4. Розподіл досліджений макропрепаратів резектованої ділянки слизово-підслизового шару нижньоампулярного відділу ПК, отриманих на другому етапі експериментального дослідження, залежно від розташування дистальних гілок ВПА відносно умовного циферблату (n=67).

Тип ангіоархітектоніки дистальних гілок ВПА	Кількість досліджених макропрепаратів	
	абс. число	%
Всі дистальні гілки ВПА в підслизовій основі нижньоампулярного відділу ПК знаходяться на непарних (1, 3, 5, 7, 9, 11) годинах ум. циф.	55	82,1
Одна, або більше дистальних гілок ВПА в підслизовій основі нижньоампулярного відділу ПК знаходяться на парних (2, 4, 6, 8, 10, 12) години ум. циф.	12	17,9
Всього	67	100,0

то мала місце одна, або більше додаткових дистальних гілок ВПА, тоді як в 1 (5,5%) макропрепараті одна з 6 виявлених дистальних гілок ВПА проходила на парній годині умовного циферблату.

На другому етапі експериментального дослідження ми отримали наступні результати. За кількістю дистальних гілок ВПА в підслизовій основі, що виявилися в макропрепаратах резектованого сегменту слизово-підслизового шару в підслизовій основі нижньоампулярного відділу ПК, останні розподілялися, як показано в таблиці 3. Як видно з таблиці 3, у 58 (86,6%) макропрепаратах резектованого сегменту нижньоампулярного відділу ПК в підслизовій основі виявлено від 4 до 6 дистальних гілок ВПА, тоді як у 9 (13,4%) макропрепаратах було виявлено 7 та більше дистальних гілок ВПА.

За розташуванням дистальних гілок ВПА в резектованому циркулярному сегменті нижньоампулярного відділу ПК, вивчених на другому етапі експериментального дослідження, останні розподілялися, як показано в таблиці 4. Аналізуючи отримані дані ми звернули увагу, що з 12 (17,9%) макропрепаратів, у котрих 1, або більше дистальних гілок ВПА виявлені на парній годині умовного циферблату, у 9 (13,4%) випадках кількість дистальних гілок ВПА була більшою від 6, тобто мала місце одна, або більше додаткових дистальних гілок ВПА, тоді як у 3 (4,5%) макропрепаратах одна, або більше з 4-6 виявлених дистальних гілок ВПА проходила на парній годині умовного циферблату.

Підсумовуючи результати обох етапів проведеного експериментального дослідження ми звернули увагу, що з 85 досліджених макропрепаратів у 73 (85,9%) випадках у підслизовій основі нижньоампулярного відділу ПК було знайдено від 4 до 6 дистальних гілок ВПА. Зважаючи на це, ми вважаємо за доцільне ангіоархітектоніку ВПА, за якої в підслизовій основі нижньоампулярного відділу ПК вона має від 4 до 6 дистальних гілок визнати як типову за кількістю гілок, тобто таку, яка зустрічається у переважної більшості спостережень (85,9±3,8%). Інший варіант ангіоархітектоніки ВПА, за якої в підслизовій основі нижньоампулярного відділу ПК знаходиться 7 і більше дистальних гілок необхідно вважати атиповою за кількістю дистальних гілок, тобто такою, що зустрічається як варіант анатомічної будови у 14,1±3,8% індивідуумів.

З 85 досліджених макропрепаратів, у 69 (81,2%) макропрепаратах всі дистальні гілки були розташовані на непарних годинах умовного циферблату. Зважаючи на це, ми вважаємо за доцільне ангіоархітектоніку ВПА, за якої в підслизовому шарі нижньоампулярного відділу ПК всі її дистальні гілки знаходяться на непарних годинах визнати як типову за розташуванням дистальних гілок, тобто таку, яка зустрічається у переважної більшості індивідуумів (81,2±4,2%). Інший варіант ангіоархітектоніки ВПА, за якої в підслизовій основі нижньоампулярного відділу ПК виявляється 1, або більше дистальних гілок ВПА, котрі локалізуються на парних годинах умовного циферблату необхідно вважати атиповою за розташуванням дистальних гілок, тобто такою, що зустрічається як варіант анатомічної будови у 17,9±4,1% індивідуумів.

З усіх 85 досліджених макропрепаратів атипова за розташуванням дистальних гілок будова ВПА була виявлена у 16 (18,8%) макропрепаратах, причому у 12 з них кількість дистальних гілок ВПА була більшою від 6, тобто мала місце одна або більше додаткових дистальних гілок ВПА, тоді як у 4 (4,7%) макропрепаратах одна, або більше з 4-6 виявлених дистальних гілок ВПА проходили на парних годинах умовного циферблату. Відповідно атиповість за розташуванням дистальних гілок ВПА може включати випадки як типової, так і атипової будови дистальних гілок ВПА за їх кількістю.

Таким чином, ангіоархітектоніка дистальних гілок ВПА в підслизовій основі нижньоампулярного відділу ПК повинна розглядатися з двох основних позицій: якісної та кількісної. Кількісний аспект ангіоархітектоніки дистальних гілок ВПА характеризується кількістю її дистальних гілок у підслизовій основі нижньоампулярного відділу ПК. У свою чергу якісний аспект ангіоархітектоніки ВПА визначається топографо-анатомічними співвідношеннями дистальних гілок ВПА відносно стінок ПК за умовним циферблатом. З іншого боку ангіоархітектоніка ВПА може бути типовою та атиповою. Типова ангіоархітектоніка ВПА зустрічається у більшості індиві-

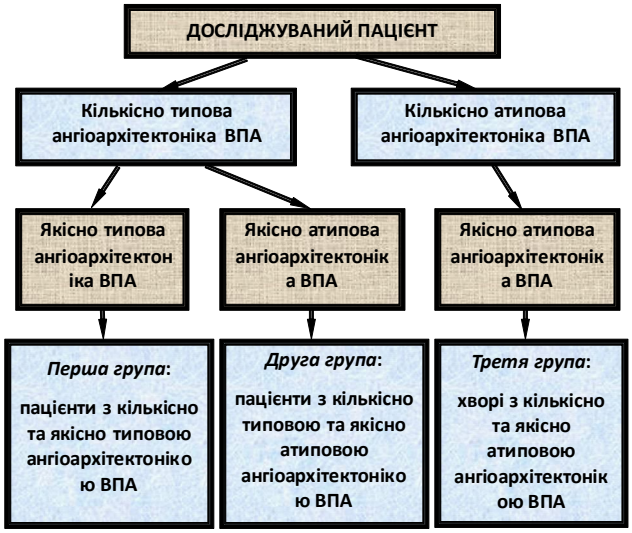


Рис. 1. Розподіл хворих на групи відповідно до варіантів ангіоархітектоніки дистальних гілок ВПА в підслизовій основі нижньоампулярного відділу ПК.

дуумів і розглядається як нормальна анатомія ВПА, тоді як атипова ангіоархітектоніка ВПА зустрічається у переважної меншості індивідуумів і розглядається з позицій варіантної анатомії ВПА.

Зважаючи на вищесказане випливає, що ангіоархітектоніка дистальних гілок ВПА може мати чотири принципових стани: кількісно типова, кількісно атипова, якісно типова та якісно атипова.

Кількісно типовою ангіоархітектоніка дистальних гілок ВПА вважається у тому випадку, коли ВПА в підслизовій основі нижньоампулярного відділу ПК дає від 4 до 6 дистальних гілок. Кількісно атиповою ангіоархітектоніка дистальних гілок ВПА вважається у випадку, коли ВПА у підслизовій основі нижньоампулярного відділу ПК дає 7 і більше дистальних гілок.

Якісно типовою ангіоархітектоніка дистальних гілок ВПА вважається, якщо дистальні гілки ВПА у підслизовій основі нижньоампулярного відділу ПК залягають на 1, 3, 5, 7, 9 та 11 годинах умовного циферблату. Якісно атиповою - якщо дистальні гілки ВПА у підслизовій основі нижньоампулярного відділу ПК залягають на 2, 4, 6, 8, 10, 12 годинах умовного циферблату. У випадку, якщо індивід має кількісно атипову ангіоархітектоніку ВПА (тобто має 7 і більше дистальних гілок ВПА), одна або більше з дистальних гілок ВПА обов'язково буде залягати у підслизовій основі нижньоампулярного відділу ПК атипово. Таким чином, всі пацієнти, які мають кількісно атипову ангіоархітектоніку дистальних гілок ВПА, будуть одночасно мати і якісну її атипію. Відповідно до цього всіх пацієнтів за ангіоархітектонікою ВПА можна розподілити на 3 групи (див. рис. 1):

1) хворі з кількісно та якісно типовою ангіоархітектонікою дистальних гілок ВПА;

2) хворі з кількісно типовою та якісно атиповою ангіоархітектонікою дистальних гілок ВПА;

3) хворі з кількісно та якісно атиповою ангіоархітектонікою дистальних гілок ВПА.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Ангіоархітектоніка дистальних гілок ВПА має дві основні характеристики: кількісну характеристику - кількість дистальних гілок ВПА в підслизовій основі нижньоампулярного відділу ПК; якісну характеристику - відношення дистальних гілок ВПА до стінок слизової оболонки нижньоампулярного відділу ПК, яка визначається за годинами умовного циферблату.

2. Ангіоархітектоніка дистальних гілок ВПА може бути кількісно типовою, якісно типовою, кількісно атиповою та якісно атиповою.

3. Більшість (до 85,9±3,8%) індивідуумів в підслизовій основі нижньоампулярного відділу ПК мають від 4 до 6 дистальних гілок ВПА, така ангіоархітектоніка є кількісно типовою.

4. Більшість (до 81,2±4,2%) індивідуумів мають ангіоархітектоніку ВПА, за якої всі її дистальні гілки залягають на непарних (1, 3, 5, 7, 9 та 11) годинах умовного циферблату; така ангіоархітектоніка дистальних гілок ВПА є якісно типовою.

5. Атипова ангіоархітектоніка дистальних гілок ВПА може мати двояку природу: кількісна та якісна атипія.

6. Кількісно атипову ангіоархітектоніку дистальних гілок ВПА мають 14,1±3,8% індивідуумів, за якої в підслизовій основі нижньоампулярного відділу ПК знаходиться 7 і більше дистальних гілок ВПА.

7. Якісно атипову ангіоархітектоніку дистальних гілок ВПА мають 18,8±4,2% індивідуумів, за якої в підслизовому шарі нижньоампулярного відділу ПК хоча б одна з дистальних гілок ВПА знаходиться на парній (2, 4, 6, 8, 10, 12) годині умовного циферблату.

8. За ангіоархітектонікою дистальних гілок ВПА всіх індивідуумів можна розподілити на 3 клініко-анатомічні групи: а) хворі з кількісно та якісно типовою ангіоархітектонікою дистальних гілок ВПА (81,2±4,2%); б) хворі з кількісно типовою та якісно атиповою ангіоархітектонікою дистальних гілок ВПА (4,7±2,3%); в) хворі з кількісно та якісно атиповою ангіоархітектонікою дистальних гілок ВПА (14,1±3,8%).

Вивчення ангіоархітектоніки дистальних гілок ВПА має вирішальне практичне значення для розуміння суті сучасних методик малоінвазивного лікування хронічного внутрішнього геморою, які базуються на усуненні одного з основних патогенетичних механізмів виникнення геморою - зменшення артеріального притоку крові до кавернозних вен гемороїдальних вузлів. Розробка наукового підходу до вивчення ангіоархітектоніки дистальних гілок ВПА в нижньоампулярному відділі ПК відкриє нові можливості до розуміння не лише суті технічного аспекту цих методик малоінвазивного лікування, але і дозволить з'ясувати причини незадовільних результатів лікування за цими методиками та розробити обґрунто-

вану систему показів та протипоказів до вибору тієї чи іншої методики малоінвазивного лікування.

Подальший науковий пошук повинен бути спрямований у напрямку проведення клініко-анатомічних досліджень щодо вивчення структури незадовільних результатів малоінвазивного лікування хронічного гемороя в залежності від характеру ангіоархітектоніки ВПА. Дослідження клініко-анатомічних паралелей між характером ангіоархітектоніки ВПА та результатами лікування хворих на хронічний геморой має спиратися на принципи доказової медицини з використанням кореляційного статистичного аналізу отриманих даних.

Література

Антипова Е.В. Инфракрасная коагуляция как малоинвазивный метод лечения геморроя в амбулатории /Е.В.-Антипова, В.А.Филиппенко //Стационарзамещающие технологии. Амбулаторная хирургия.- 2003.- №2.- С. 61.

Возможности амбулаторного лечения проктологических больных /В.Л.Головачев, Г.А.Фролова, О.Г.Яковлев [и др.] //Русский журнал гастроэнтер., гепатол., колопроктол.- 1998.- Т.8, №2.- С. 64-65.

Воробьев Г.И. Геморрой /Г.И.Воробьев, Ю.А.Шелыгин, Л.А.Благодарный.- М.: МитраПресс, 2002.- 192с.

Воробьев Г.И. Клиническая колопроктология /Г.И.Воробьев - Москва: МИА, 2006.- 431с.

Жуков Б.Н. Колопроктология /Б.Н.Жуков.- Самара, 2000.- 315с.

Канаметов М.Х. Шовное лигирование терминальных ветвей верхней прямокишечной артерии под контролем ультразвуковой доплерометрии в лечении геморроя: автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук /М.Х.Канаметов.- М., 2002.- 16 с.

Семионкин Е.И. Колопроктология /Семионкин Е.И.- М.: Медпрактика-М, 2004.- 341 с.

Федоров В.Д. Проктология / В.Д.Федоров, Ю.В.Дульцев.- М.: Медицина, 1984.- 384 с.

Хирургическое лечение неопухолевых заболеваний анального канала и прямой кишки у лиц пожилого и старческого возраста /Г.И.Воробьев, Л.А.Благодарный, А.М.Кузьминов [и др.] //Клиническая геронтология.- 2004.- Т.10, №2.- С. 17-21.

Comparison of early and 1-year follow-up results of conventional hemorrhoidectomy and hemorrhoid artery ligation: a randomized study / A.Bursics, K.Morvay, P.Kupcsulik [et al.] // Int. J. Colorectal Dis.- 2004.- Vol.19, №2.- P. 176-180.

Lienert M. Die dopplergefuhter Hammoridalarterien-ligatur Erfahrungsbericht uber 248 Patient / M.Lienert, B.Ulrich //Dtch. med. Wochenschr.- 2004.- Br.129.- S. 947-950.

Morinada K. A novel therapapy for internal haemorroids: ligation of the haemoroidal artery with a newly devised instrument (Moricorn) in conjuction with a Doppler flowmeter / K.Morinada, K.Hasuda, T.Ikeda //A. M. J.Gastroenterol.- 1995.- Vol.90, №4.- P. 610-613.

Narro J.L. Theraie des Hammorrhoidalleidens mittels Hamorrhoidalarterienligatur mit dem Dopplergerat KM-25. Eine neue Alternative zur Hammorrhoidektmie Gummibandligatur nach Barron? / J.L.Narro //Zentralbl. Chir.- 2004.- Br.129.- S. 208-210.

Simon S. B. Short-Term and Long-Term Results of Combined Sclerotherapy and Rubber Band Ligation of Hemorrhoids and Mucosal Prolapse / S.Simon //Dis. Colon. Rectum.- 2003.- Vol.46, №9.- P. 1232-1237.

Transanal hemorroidal dearterilization is an alternativ the operativ hemorroidectomy / N.Sohn, J.S.Aronoff, F.S.Cohen [et al.] //Am. J. Surgery.- 2001.- Vol.182, №5.- P. 515-519.

СОСУДИСТАЯ АНАТОМИЯ ВЕРХНЕЙ ПРЯМОКИШЕЧНОЙ АРТЕРИИ В НИЖНЕАМПУЛЯРНОМ ОТДЕЛЕ ПРЯМОЙ КИШКИ

Шудрак А.А., Диброва В.А., Цема Е.В

Резюме. *В статье изложены результаты экспериментального морфологического исследования ангиоархитектоники верхней прямокишечной артерии в нижнеампулярном отделе прямой кишки. Изучено 18 макропрепаратов нижнеампулярного отдела прямой кишки и 67 резецированных циркулярных сегментов слизисто-подслизистого шара нижнеампулярного отдела прямой кишки. В результате проведенных исследований установлено, что 85,9±3,8% индивидуумов имеют от 4 до 6 дистальных ветвей верхней прямокишкової артерии (количественно типичная ангиоархитектоника), у 81,2±4,2% индивидуумов все дистальные ветви верхней прямокишечной артерии залегают на непарных часах условного циферблата (качественно типичная ангиоархитектоника), 14,1±3,8% индивидуумов имеют 7 и более дистальных ветвей верхней прямокишечной артерии (количественно атипичная ангиоархитектоника), у 18,8±4,2% индивидуумов одна или более дистальных ветвей верхней прямокишечной артерии находятся на парных часах условного циферблата (качественно атипичная ангиоархитектоника).*

Ключевые слова: *верхняя прямокишечная артерия, прямая кишка, ангиоархитектоника.*

VASCULAR ANATOMY OF THE SUPERIOR RECTAL ARTERY IN THE LOW THIRD OF THE RECTAL AMPULE

Shudrak A.A., Dibrova V.A., Tsema E.V.

Summary. *The results of the experimental morphological study of superior rectal artery's angioarchitectonic in the low third of the rectum are presented in the article. It has been studied 18 macropreparations of the low third of the rectal ampule and 67 resected circular segments of the mucosa-submucosa layer of the low third of the rectum. It has been proved that 85,9±3,8% people have from 4 to 6 superior rectal artery's distal brunches (quantitative typical angioarchitecture), 81,2±4,2% people have superior rectal artery's distal brunches lying at unpaired hours (qualitative typical angioarchitecture), 14,1±3,8% people have 7 and more superior rectal artery's distal brunches (quantitative atypical angioarchitecture). 18,8±4,2% people have own and more superior rectal artery's distal brunches lying at twin hours (qualitative typical angioarchitecture).*

Key words: *superior rectal artery, rectum, angioarchitecture.*

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

16(3) 2010

© Бойко В.В., Миловидова А.Э., Яновская Л.Г., Брусницына М.П., Исаев Ю.И., Логачев В.К., Леонтьева Л.В.

УДК: 616-001.18/.19-092.9+591.4

ИЗУЧЕНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ В ТКАНЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ХОЛОДОВОЙ ТРАВМЫ

Бойко В.В., Миловидова А.Э., Яновская Л.Г., Брусницына М.П., Исаев Ю.И., Логачев В.К., Леонтьева Л.В.

ГУ "Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины", г.Харьков (въезд Балакирева, 1, г.Харьков, 61018, Украина)

Резюме. *В эксперименте были изучены морфологические изменения кожи спинки крыс при холодовой травме. В ходе проведенного эксперимента выявлены изменения в виде коагуляционно-колликвационного некроза, выраженных некробиотических и дистрофических изменений, отека и вакуольной дегенерации соединительной ткани, обширными очагами кровоизлияний и формированием воспалительных инфильтратов. Во всех случаях отмечаются глубокие нарушения многослойного плоского эпителия, выраженные изменения придатков кожи.*

Ключевые слова: *эксперимент, холодовая травма, морфология.*

Введение

Из всех форм повреждений от холода основную массу составляют больные с отморожением. Патогенез отморожений, несмотря на значительное количество опубликованных работ, остается до конца еще недостаточно выясненным [Котельников, 1988; Пекарский и др., 1990; Вихриев и др., 1991]. Объясняется это тем, что пострадавшие в большинстве своем попадают в лечебные учреждения уже в реактивном периоде и эти вопросы изучают уже после восстановления температуры тканей, а экспериментальные исследования могут восполнить этот пробел клиники [Бойко и др., 2008; Миловидова, 2009]. Глубокие отморожения требуют продолжительного (до нескольких месяцев) лечения, многоэтапного хирургического лечения и сопровождаются высокой инвалидизацией [Арьев, 1971; Атясов и др., 1997]. Указанные особенности характерны и для Харьковского региона. В последние годы в связи с ухудшением социально-экономических условий в Украине отмечается рост поражений низкими температурами, особенно среди социально незащищенных слоев населения [Алексеев, Кудзоев, 2002; Вачев, Новожилов, 2002]. В целом проблема поражений холодом, ее теоретические, клинические и социальные аспекты, которыми занимаются в основном специалисты по термической травме - комбустиологи - изучена весьма поверхностно: нет четких представлений о патогенезе развития многообразных патологических изменений в организме после отморожений.

Работа является фрагментом плановой научно-исследовательской работы ГУ "Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины" - "Усовершенствовать комплексное лечение холодовой травмы на основе использования операций реваскуляризации" (№ госрегистрации 010610001450).

Цель работы: изучить морфологические особенности тканей экспериментальных животных при холодовой травме.

Материалы и методы

Эксперимент выполнен на 15 крысах-самцах линии Вистар с массой тела 200-220 г. Операции выполняли под внутримышечным наркозом Кеталексом из расчета 12,5 мг на 100,0 г массы тела животного. Моделирование отморожения III степени проводили с помощью металлической гирьки размером 3,5х3,0 см, которую предварительно охлаждали в жидком азоте, а потом прикладывали на эпилированную кожу спинки животного на 90°С.

Экспериментальные животные были распределены на 5 групп: первая группа - интактные животные, служившие контролем; и четыре группы - экспериментальные: 2 группа - животные, которые были выведены из эксперимента через 6 часов после холодового воздействия; 3 группа - через сутки; 4группа - через трое суток и пятая группа - через 7 суток.

После эксперимента динамически наблюдали за общим состоянием животных. Оценивали состояние участков кожи спинки крыс, подверженных отморожению. Животных выводили из єксперимента передозированием Кеталекса и забирали экспериментальный материал для морфологического исследования. Проводили макроскопическое и микроскопическое исследование биоматериала. Кусочки ткани органов фиксировали в 10% растворе формалина на фосфатном буфере (рН 7,2-7,4) в течение двух дней. Исследовали вид ткани на разрезе, визуально учитывали особенности ее строения. Из каждого биообъекта брали 4-5 кусочков, заливали в парафин, изготавливали срезы толщиной 4-5 мкм, окрашивали гематоксилином и эозином, по методу Ван Гизона в сочетании с резорцин-фуксином с использованием стандартных методик [Автандилов, 1990; Киселева и др., 1983; Лилли, 1969; Bancroft, 1990].

Полученные микропрепараты использовали для гистологического исследования. Изменения в тканях изучались в динамике. Животных содержали в виварии ГУ "Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины" в соответствии с положениями Страсбургской конференции.

Результаты. Обсуждение

При макроскопическом изучении участков кожи спинки крыс интактных животных патологических изменений не выявлено.

При микроскопическом исследовании участков кожи спинки крыс интактных животных отмечается, что структура кожи была сохранена. Участки кожи покрыты тонким слоем ороговевающего многослойного плоского эпителия, подкожная клетчатка состоит из рыхлой соединительной и жировой ткани. Непосредственно под эпителием в дерме располагаются волосяные луковицы (шерсть), сальные железы, множественные сосуды. Внутренний мышечный слой состоит из поперечно-полосатых мышечных волокон.

У животных через 6 часов после моделирования отморожения при макроскопическом исследовании отмечалось побеление и цианоз отмороженных участков кожи спинки.

При микроскопическом исследовании отмороженного участка спинки крыс выявлено, что кожа покрыта истонченным слоем многослойного плоского эпителия, роговой слой в состоянии отторжения почти на всем протяжении. Многослойный плоский эпителий отслоен, с выраженными некробиотическими изменениями, подлежащие ткани с выраженным отеком и явлениями вакуолизации и некроза. Под эпителием множество паретически расширенных кровеносных сосудов, в некоторых из них видны лейкоцитарные тромбы. В подэпителиальной соединительной ткани определяется отечное расслоение и очаговая фрагментация коллагеновых структур, резкое полнокровие мелких сосудов с множественными кровоизлияниями и очаговой лейкоцитарной инфильтрацией вокруг них (рис. 1). В стенках многих мелких артериальных сосудов определяются множественные очаги отечного расслоения в виде вакуолей разного диаметра.

В стенках артерий вакуольная дистрофия сочетается с очаговой деструкцией мышечной оболочки и рас-

Рис. 1. Микроскопическое строение участка кожи спинки крысы. Отечное расслоение соединительной ткани. В просвете сосудов лейкоцитарный инфильтрат. Гематоксилин-эозин. Об.х40, ок.х10.

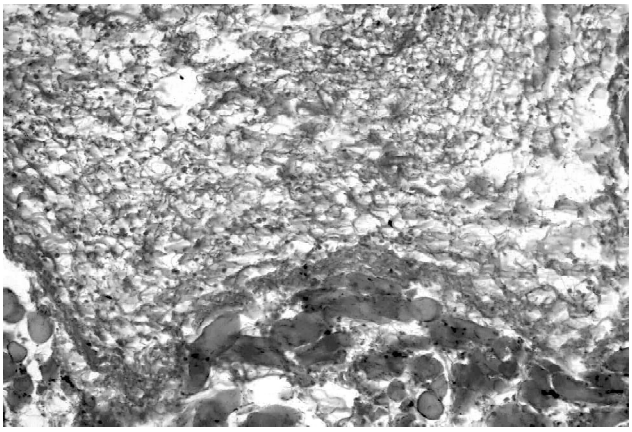


Рис. 3. Микроскопическое строение участка кожи спинки крысы. Резко выраженные некробиотические изменения соединительной и жировой ткани. Гематоксилин-эозин. Об.х10, ок.х10.

Рис. 2. Микроскопическое строение участка кожи спинки крысы. Отечное расслоение и очаговая фрагментация коллагеновых структур соединительной ткани. Очаг лейкоцитарной инфильтрации. Окраска по Ван Гизону в сочетании с резорцин-фуксином. Об.х40, ок.х10.

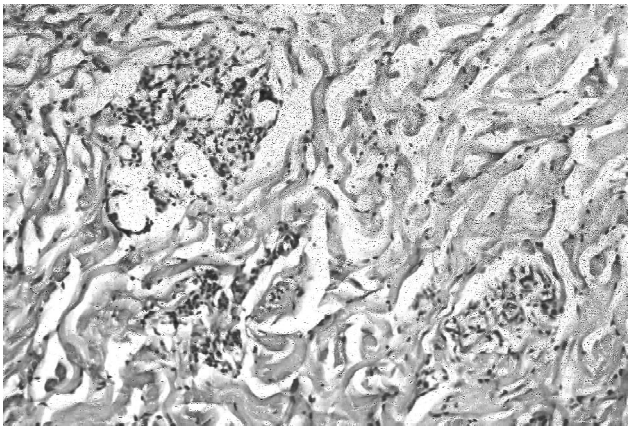


Рис. 4. Микроскопическое строение участка кожи спинки крысы. Отечная, некротически измененная соединительная ткань. Множественные сосуды с лейкоцитарными тромбами. Окраска по Ван Гизону в сочетании с резорцин-фуксином. Об.х10, ок.х10.

сеянной круглоклеточной инфильтрацией между мышечными волокнами. Стенки многих сосудов гомогенизированы, просветы их часто выполнены тромбами. Придатки кожи дистрофически изменены. Мышечные волокна фрагментированы, в состоянии мукоидного и фибриноидного набухания, базофильно окрашены.

При окраске по методу Ван Гизона соединительная ткань с диффузным отечным расслоением коллагеновых волокон, окрашенных пикринофильно (рис. 2).

У животных через сутки после моделирования отморожения при макроскопическом исследовании участки кожи спинки темно-коричневого цвета, плотные.

При микроскопическом исследовании определяются резко выраженные некробиотические изменения участков кожи спинки, отторжение дистрофически измененного многослойного плоского эпителия на большом протяжении. В соединительной и жировой ткани наблюдается диффузный отек с выраженным вакуольным расслоением коллагеновых волокон и диффузными кровоизлияниями (рис. 3). Сосуды резко гиперемированы. Стенки сосудов в состоянии вакуольной дистрофии, в просвете их кровь или пристеночные тромботические массы. Луковицы волос (шерсти) дистрофически изменены. В соединительной ткани местами рассеянный круглоклеточный инфильтрат. Мышечные пучки в виде мелких фрагментов, расслоенных отечной жидкостью.

У животных на 3 сутки после моделирования отморожения при макроскопическом исследовании участки кожи спинки темно-коричневого цвета, плотные, выступающие над поверхностью неповрежденных тканей.

При микроскопическом исследовании наблюдается резко выраженный коагуляционно-колликвационный некроз с расплавлением и образованием многочисленных мелких кист (вакуолизация соединительной ткани), очагами воспалительной круглоклеточной инфильтрации. Под эпителием определяются фрагменты разрушенной ткани, окруженные густым диффузным воспалительным инфильтратом, вне инфильтрации - участки очаговой фрагментации волокнистых соединительнотканных структур. Резко выражен отек тканей с явлениями вакуолизации и очагами деструкции. Просвет многих сосудов резко расширен. Стенки сосудов утолщены, в просветах многих сосудов гиалиновые и лейкоцитарные тромбы, вокруг сосудов круглоклеточная воспалительная инфильтрация.

При окраске по методу Ван Гизона в сочетании с резорцин-фуксином определяется воспалительная круглоклеточная инфильтрация вокруг толстостенных сосудов, а также тромбоз сосудов (рис. 4).

У животных на 7 сутки после моделирования отморожения при макроскопическом исследовании определяются плотные, выступающие над поверхностью неповрежденных тканей участки кожи спинки темно-коричневого цвета.

При микроскопическом исследовании участков кожи спинки экспериментальных животных после моделирования отморожения выявлено, что кожа спинки покрыта изъязвленным многослойным плоским эпителием. На значительном протяжении многослойный плоский эпителий или резко истончен, или совсем отсутствует, открывая обширный язвенный дефект с глубокой воспалительной инфильтрацией и кровоизлияниями в подкожной ткани и в сохраненном по краю многослойном плоском эпителии. Определяются некротические изменения луковиц волос (шерсти), выраженная гиперемия сосудов, диффузный воспалительный инфильтрат в соединительной и жировой ткани, особенно вокруг сосудов. Определяется вакуолизация соединительной ткани, рассеянный, местами диффузный воспалительный инфильтрат, полнокровие сосудов. Мышечные волокна фрагментированы, окружены круглоклеточным инфильтратом.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

Таким образом, в ходе проведенного эксперимента определяется коагуляционно-колликвационный некроз, выраженные некробиотические и дистрофические изменения, отек и вакуольная дегенерация соединительной ткани, паретические изменения и тромбоз сосудов, утолщение стенок сосудов, обширные очаги кровоизлияний и формирование рассеянных, очаговых или диффузных воспалительных инфильтратов. Во всех случаях отмечаются глубокие нарушения многослойного плоского эпителия, его деструкция, очаги изъязвления, отторжения, выраженные изменения придатков кожи.

В перспективе научных разработок представляется целесообразным изучение морфологических изменений в более отдаленные сроки после моделирования холодовой травмы.

Литература

Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия /Г.Г.Автандилов.- М.: Медицина, 1990.- 348 с.

Алексеев А.А., Кудзоев О.А. Особенности хирургического лечения глубоких отморожений при осложненном течении раневого процесса //Матер. III научн. конф. по проблеме "Холодовая травма".- СПб., 2002.- С.6-8.

Арьев Т.Я. Ожоги и отморожения.- Л.: Медицина, 1971.- 285с.

Атясов Н.И. Патогенез синдрома взаимного отягощения при комбинированной травме /Н.И.Атясов, А.Н.Беляев, С.А.Козлов и др. //Матер. VI съезда травматологов и ортопедов России.- Н. Новгород, 1997.- С.58.

Бойко В.В. Морфологическое обоснование операций реваскуляризации как органосохраняющего способа лечения глубоких обморожений в эксперименте /В.В.Бойко, А.Э.Миловидова, Ю.И.Исаев и др. //Вісник морфології.- 2008.- №14 (1).- С.65-68.

Вачев А.Н. Хирургическое лечение больных с последствиями холодовой травмы верхних конечностей /А.Н-.Вачев, А.В.Новожилов //Матер. 3 научн. конф. по проблеме "Холодовая травма".- СПб., 2002.- С.17-18.

Вихриев Б.С. Местные поражения холодом /Б.С.Вихриев, С.Х.Кичемасов, Ю.Р.Скворцов.- Л.: Медицина, 1991.- 192 с.
Киселева А.Ф. Морфофункциональные методы исследования в норме и при патологии /А.Ф.Киселева, А.Я.Житников, Л.В.Кейсевич.- К.: Здоров'я, 1983.- 168 с.
Котельников В.П. Отморожения.- М.: Медицина, 1988.- 256с.
Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия /Под ред. В.В.Португалова. Пер. с англ.- М.: Мир, 1969.- 624 с.
Миловидова Г.Е. Морфологічні зміни в тканинах експериментальних тварин при холодовій травмі /Г.Е. Миловидова //Укр. медичний альманах.- 2009.- Т.12, №1.- С.115-117.
Пекарский Д.Е. Лечебная тактика при холодовых травмах /Д.Е.Пекарский, О.М.Захаренко, А.А.Цогоев // Клин. хирургия.- 1990.- №3.- С.20-22.
Bancroft I.D. Theory and practice of histological techniques /I.D.Bancroft, A.Stevens, D.R.Turner.- Edinburgh: Churchill Livingstone, 1990.- 980p.

ВИВЧЕННЯ МОРФОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ У ТКАНИНАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ХОЛОДОВОЇ ТРАВМИ

Бойко В.В., Миловидова Г.Е., Яновська Л.Г., Брусніцина М.П., Ісаєв Ю.І., Логачов В.К., Леонтьєва Л.В.

Резюме. *В експерименті було вивчено морфологічні зміни шкіри спинки щурів при холодовій травмі. У ході проведеного експерименту визначаються зміни характеру коагуляційно-коліквационного некрозу, виражених некробіотичних і дистрофічних змін, набряку і вакуольної дегенерації сполучної тканини, великими осередками крововиливів і формуванням запальних інфільтратів. В усіх випадках відзначаються глибокі порушення багатошарового плоского епітелію, виражені зміни придатків шкіри.*

Ключові слова: *експеримент, холодова травма, морфологія.*

STUDYING OF MORPHOLOGICAL FEATURES IN TISSUES OF EXPERIMENTAL ANIMALS AT MODELLING OF THE COLD TRAUMA

Boyko V.V., Mylovydova G.E., Yanovska L.G., Brusnicina M.P., IsayevY.I., Logachov V.K., Leontieva L.V.

Summary. *There were studied morphological alterations of back skin of rats at cold trauma. During the experiment there were determined alterations of character of coagulation collignative necrosis that were expressed by necrobiological and dystrophic alterations, edema and vacuolar degeneration of connective tissue, extensive foci of hemorrhages and formation of inflammatory infiltrates. In all cases there are observed deep disturbances of startified squamous epithelium, expressed alterations of appendages of the skin.*

Key words: *experiment, cold trauma, morphology.*

© Гетманюк І.Б., Волков К.С.

УДК: 616-001.17-06:616.13/14-018.1]-092.9

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КРОВОНОСНОГО РУСЛА ПЕРЕДСЕРДЬ ТА ВУШОК СЕРЦЯ МОРСЬКИХ СВИНОК ПРИ ТЯЖКІЙ ТЕРМІЧНІЙ ТРАВМІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Гетманюк І.Б., Волков К.С.
Кафедра гістології, цитології та ембріології Тернопільського державного медичного університету імені І.Я.Горбачевського (вул. Руська, 12, м.Тернопіль, 46001, Україна)

Резюме. *В експерименті на морських свинках досліджено стан кровоносної системи передсердь і вушок серця після тяжкої термічної травми. Встановлено, що глибокі опіки викликають значні структурні і функціональні зміни в судинах серця, ступінь ураження яких залежить від терміну експерименту. На 7 добу після нанесення термічної травми в кровоносних судинах спостерігаються пристосувально-компенсаторні процеси, на 14 і, особливо, 21 доби встановлено глибокі незворотні деструктивні зміни.*

Ключові слова: *кровоносна система, передсердя і вушка серця, термічна травма.*

Вступ

Проблема термічних пошкоджень багато років займає одне з провідних місць в теоретичній і практичній медицині. Опікова травма характеризується тим, що в організмі потерпілого немає жодного органу і системи, які в тій чи іншій мірі не відреагували б на термічне ураження. Це пов'язано із розвитком ряду специфічних і неспецифічних реакцій, які виникають у відповідь на травму і викликають різноманітні метаболічні перебудови в організмі опеченого, що в результаті ще більше ускладнює перебіг опікової хвороби. Прояв цих порушень знаходиться в прямій залежності від глибини і площі отриманої термічної травми [Алексеев и др., 1999; Парамонов и др., 2000; Щеголев и др., 2002; Purma, Babu, 1998].

Відомо, що первинними ланками в патогенезі опікової хвороби є руйнування шкірного покриву, порушення нейроендокринної регуляції та значні гемодинамічні зсуви. Внаслідок цього виникають морфофункціональні зміни як у ділянці травми, так і в цілому організмі [Слесаренко и др., 2002; Повстяний и др., 2002; Козинец и др., 2002; Бігуняк, Повстяний, 2004]. На цьому фоні в опечених хворих розвиваються системні

Вихриев Б.С. Местные поражения холодом /Б.С.Вихриев, С.Х.Кичемасов, Ю.Р.Скворцов.- Л.: Медицина, 1991.- 192 с.
Киселева А.Ф. Морфофункциональные методы исследования в норме и при патологии /А.Ф.Киселева, А.Я.Житников, Л.В.Кейсевич.- К.: Здоров'я, 1983.- 168 с.
Котельников В.П. Отморожения.- М.: Медицина, 1988.- 256с.
Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия /Под ред. В.В.Португалова. Пер. с англ.- М.: Мир, 1969.- 624 с.
Миловидова Г.Е. Морфологічні зміни в тканинах експериментальних тварин при холодовій травмі /Г.Е. Миловидова //Укр. медичний альманах.- 2009.- Т.12, №1.- С.115-117.
Пекарский Д.Е. Лечебная тактика при холодовых травмах /Д.Е.Пекарский, О.М.Захаренко, А.А.Цогоев // Клин. хирургия.- 1990.- №3.- С.20-22.
Bancroft I.D. Theory and practice of histological techniques /I.D.Bancroft, A.Stevens, D.R.Turner.- Edinburgh: Churchill Livingstone, 1990.- 980p.

ВИВЧЕННЯ МОРФОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ У ТКАНИНАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ХОЛОДОВОЇ ТРАВМИ

Бойко В.В., Миловидова Г.Е., Яновська Л.Г., Брусніцина М.П., Ісаєв Ю.І., Логачов В.К., Леонтьєва Л.В.

Резюме. *В експерименті було вивчено морфологічні зміни шкіри спинки щурів при холодовій травмі. У ході проведеного експерименту визначаються зміни характеру коагуляційно-коліквационного некрозу, виражених некробіотичних і дистрофічних змін, набряку і вакуольної дегенерації сполучної тканини, великими осередками крововиливів і формуванням запальних інфільтратів. В усіх випадках відзначаються глибокі порушення багатошарового плоского епітелію, виражені зміни придатків шкіри.*

Ключові слова: *експеримент, холодова травма, морфологія.*

STUDYING OF MORPHOLOGICAL FEATURES IN TISSUES OF EXPERIMENTAL ANIMALS AT MODELLING OF THE COLD TRAUMA

Boyko V.V., Mylovydova G.E., Yanovska L.G., Brusnicina M.P., IsayevY.I., Logachov V.K., Leontieva L.V.

Summary. *There were studied morphological alterations of back skin of rats at cold trauma. During the experiment there were determined alterations of character of coagulation collignative necrosis that were expressed by necrobiological and dystrophic alterations, edema and vacuolar degeneration of connective tissue, extensive foci of hemorrhages and formation of inflammatory infiltrates. In all cases there are observed deep disturbances of startified squamous epithelium, expressed alterations of appendages of the skin.*

Key words: *experiment, cold trauma, morphology.*

© Гетманюк І.Б., Волков К.С.

УДК: 616-001.17-06:616.13/14-018.1]-092.9

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КРОВОНОСНОГО РУСЛА ПЕРЕДСЕРДЬ ТА ВУШОК СЕРЦЯ МОРСЬКИХ СВИНОК ПРИ ТЯЖКІЙ ТЕРМІЧНІЙ ТРАВМІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Гетманюк І.Б., Волков К.С.
Кафедра гістології, цитології та ембріології Тернопільського державного медичного університету імені І.Я.Горбачевського (вул. Руська, 12, м.Тернопіль, 46001, Україна)

Резюме. *В експерименті на морських свинках досліджено стан кровоносної системи передсердь і вушок серця після тяжкої термічної травми. Встановлено, що глибокі опіки викликають значні структурні і функціональні зміни в судинах серця, ступінь ураження яких залежить від терміну експерименту. На 7 добу після нанесення термічної травми в кровоносних судинах спостерігаються пристосувально-компенсаторні процеси, на 14 і, особливо, 21 доби встановлено глибокі незворотні деструктивні зміни.*

Ключові слова: *кровоносна система, передсердя і вушка серця, термічна травма.*

Вступ

Проблема термічних пошкоджень багато років займає одне з провідних місць в теоретичній і практичній медицині. Опікова травма характеризується тим, що в організмі потерпілого немає жодного органу і системи, які в тій чи іншій мірі не відреагували б на термічне ураження. Це пов'язано із розвитком ряду специфічних і неспецифічних реакцій, які виникають у відповідь на травму і викликають різноманітні метаболічні перебудови в організмі опеченого, що в результаті ще більше ускладнює перебіг опікової хвороби. Прояв цих порушень знаходиться в прямій залежності від глибини і площі отриманої термічної травми [Алексеев и др., 1999; Парамонов и др., 2000; Щеголев и др., 2002; Purma, Babu, 1998].

Відомо, що первинними ланками в патогенезі опікової хвороби є руйнування шкірного покриву, порушення нейроендокринної регуляції та значні гемодинамічні зсуви. Внаслідок цього виникають морфофункціональні зміни як у ділянці травми, так і в цілому організмі [Слесаренко и др., 2002; Повстяний и др., 2002; Козинец и др., 2002; Бігуняк, Повстяний, 2004]. На цьому фоні в опечених хворих розвиваються системні

порушення судинної системи, що викликає патологічні зміни у внутрішніх органах, зокрема серці.

Метою роботи було встановлення закономірностей морфологічних змін кровоносного русла передсердь та вушок серця в різні терміни після нанесення тяжкої термічної травми в експерименті.

Матеріали та методи

Досліди проведено на 24 статевозрілих морських свинках, які були розподілені на 2 групи: інтактні тварини та тварини з опіковою травмою. Термічну травму наносили під загальним ефірним наркозом водяною парою при температурі 96-97°С на епільовану поверхню шкіри спини протягом 60 секунд. За таких умов розвивались опіки IIIA-IIIB ступеня. Площа ураження становила 18-20% поверхні тіла тварини. Піддослідних тварин декапітували на 7, 14 та 21 доби експерименту (відповідно стадіям ранньої та пізньої токсемії та септикотоксемії опікової хвороби). Для гістологічного дослідження забирали шматочки тканини передсердь та вушок серця, фіксували в 10% нейтральному розчині формаліну, зневоднювали та заливали в парафінові блоки. Отримані на санному мікротомі зрізи фарбували гематоксиліном-еозином. Гістологічні препарати вивчали за допомогою світлового мікроскопа ЛОМО Біолам та фотодокументували за допомогою відеокамери Vision CCD Camera. Для електронно-мікроскопічного дослідження маленькі шматочки тканини серця фіксували в 2,5-3% розчині глютаральдегіду, постфіксували в 1% розчині тетраокису осмію на фосфатному буфері pH 7,2-7,4, зневоднювали в спиртах і ацетоні та заливали в суміш епоксидних смол. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікротомі LKB-3 (Швеція), контрастували уранілацетатом та цитратом свинцю за методом Рейнольдса і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

Результати. Обговорення

Проведені гістологічні дослідження мікроциркуляторного русла передсердь та вушок серця морських свинок в нормі не встановили видових особливостей в їх структурній організації. Стінки кровоносних капілярів утворені суцільними ендотеліальними клітинами та базальною мембраною, що дає підставу віднести їх до гемокапілярів соматичного типу.

На 7 добу експерименту при мікроскопічному дослідженні передсердь та вушок серця виявлено порушення гемодинаміки, яке відображалось змінами у кровоносному руслі та позасудинному просторі. Встановлено, що просвіти більшості судин розширені і надмірно кровонаповненні. Спостерігався периваскулярний набряк, а також вогнещева лейкоцитарна інфільтрація (рис. 1). При субмікроскопічному дослідженні гемокапілярів виявлено набряк їх стінок, який проявлявся потовщенням базальної мембрани та просвітленням цитоплазми ендотеліальних клітин. Люменальна поверхня утворювала значні випинання у вигляді цитоплазматичних виростів і мікроворсинок. Ядра ендотеліоцитів виглядали збільшеними, у каріоплазмі конденсований гетерохроматин зосереджений переважно біля внутрішньої мембрани каріолеми, ядерця спостерігались рідко, вони були невеликими та щільними. Цитоплазма ендотеліоцитів містила невелику кількість змінених органел. Виявлено локальне розширення канальців ендоплазматичної сітки. Частина мітохондрій находилась в стані гіпертрофії, мала локально просвітлений матрикс та пошкодженні кристи. Їх зовнішня мембрана залишалась цілісною (рис. 2). Реактивні зміни, які виникали у кровоносних судинах у стадії ранньої токсемії, носили в основному пристосувально-компенсаторний характер.

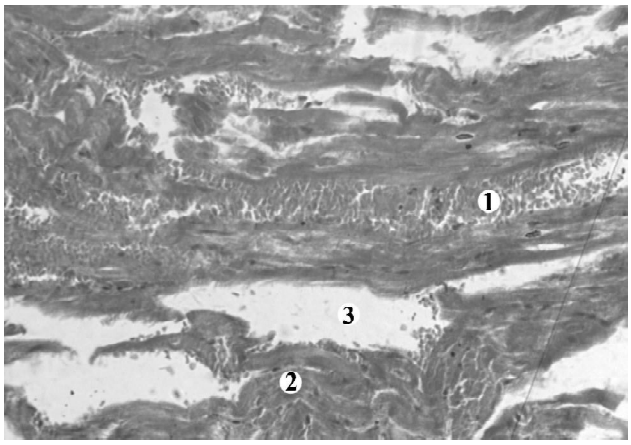


Рис. 1. Мікроскопічні зміни лівого передсердя на 7 добу після термічної травми. Розширення та кровонаповнення судин (1), часткове розшарування м'язових волокон (2), набряк пухкої сполучної тканини (3). Гематоксилін-еозин. х400.

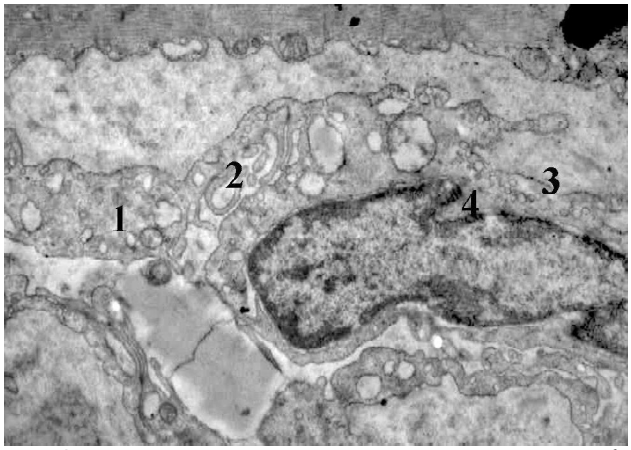


Рис. 2. Кровоносний капіляр правого передсердя на 7 добу після опікової травми. Набряк цитоплазми ендотеліальної клітини (1), значна кількість пальцеподібних виростів цитолеми (2) та піноцитозних пухирців (3), інвагінація ядерної оболонки (4). х10000.

Реактивні зміни, які виникали у кровоносних судинах у стадії ранньої токсемії, носили в основному пристосувально-компенсаторний характер.

На 14 і особливо 21 доби експерименту наявні значні зміни судинного русла вушок і передсердь органа. Різке розширення та кровонаповнення вен супроводжувалося витонченням їх стінки, а місця її пошкод-

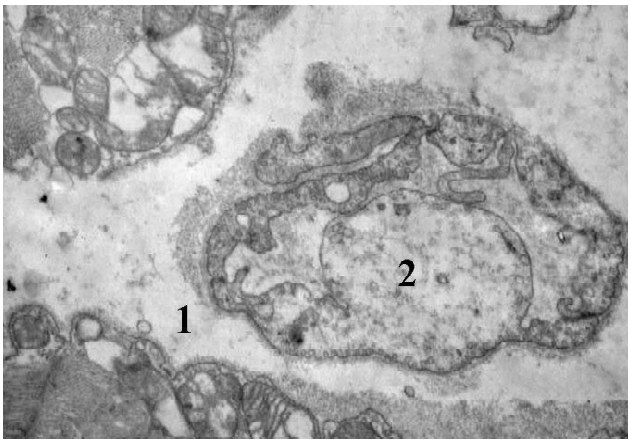


Рис. 3. Кровоносний капіляр правого вушка серця на 14 добу після опікової травми. Периваскулярний (1) та значний локальний (2) набряк цитоплазми ендотеліоцита. х12000.

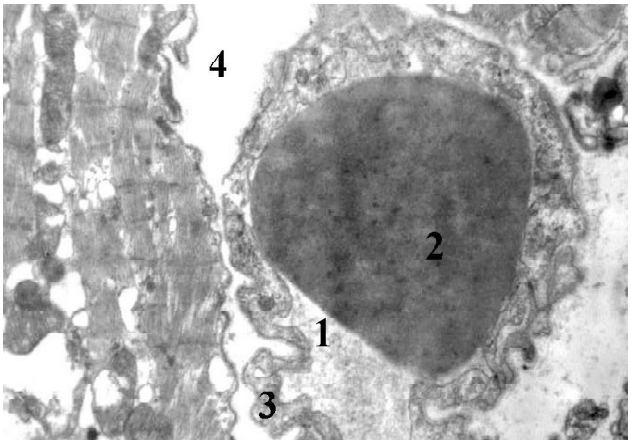


Рис. 4. Кровоносний капіляр лівого вушка серця на 21 добу після опікової травми. Вузький просвіт капіляра (1) з еритроцитом (2), хвиляста ендотеліальна вистилка (3) та периваскулярний набряк (4). х12000.

ження - крововиливами. Проте, на 21 добу виявлено артерії, просвіти яких спались, а їх стінки стали нерівномірно потовщеними. Встановлений набряк стромальної сполучної тканини збільшував відстань між пучками міоцитів.

Субмікроскопічно в стадії пізньої токсемії наявне наростання змін у гемокапілярах частин серця, що вивчались. Розширені просвіти капілярів заповнені дрібнодисперсним матеріалом та форменими елементами крові. Ендотеліальні клітини мали набряклі ділянки цитоплазми, нерівномірну плазмолему та поодинокі її випинання в просвіт судини. Невелика кількість мікропіноцитозних везикул знаходилась біля люменальної поверхні, а їх значна кількість локалізувалась біля нерівномірно потовщеної базальної мембрани (рис. 3). Ядра ендотеліоцитів були зменшеними, мали видовжену форму та глибокі інвагінації каріолеми. Просвіт між внутрішньою та зовнішньою мембранами ядерної оболонки не візуалізувався. Наявне збільшення конденсованого примембранного гетерохроматину. В цей термін експерименту значних змін зазнавала цитоплазма ендотеліоців. Виявлено розширення ендоплазматичної сітки та часткова її фрагментація. Зросла кількість гіпертрофованих мітохондрій, вони містили просвітлений матрикс, пошкоджені кристи та частково зруйновані ділянки зовнішньої мембрани. Встановлені зміни структур гемомікроциркуляторного русла свідчать про розвиток деструктивних процесів.

Субмікроскопічно на 21 добу досліду виявлено глибокі зміни компонентів мікроциркуляторного русла передсердь і вушок серця. Просвіти більшості гемокапілярів були звужені. Проте зустрічались судини із розширеним, заповненим форменими елементами крові просвітом. Люменальна та базальна ділянки цитоплазми ендотеліальних клітин містили невелику кількість піноцитозних пухирців і кавеол. Подекуди зустрічались випинання плазмолеми в просвіт капіляра (рис. 4). Для ендотеліоцитів наявне зменшення розмірів ядра, воно ставало ущільненим, пікнотично зміненим. Значних пошкоджень зазнавала цитоплазма ендотеліальних клітин. Виявлено її просвітлення і набряк, який звужував просвіт судини. Деструктивні процеси охоплювали більшість органел. Кількість канальців ендоплазматичної сітки зменшена, в порівнянні з попередніми термінами дослідження, часто вони розширені та фрагментовані. Значно пошкоджений енергетичний апарат клітин. Більшість мітохондрій мали зруйновані кристи та електроннопрозорий матрикс, а в частині органел пошкоджена зовнішня мембрана. Проведені гістологічні дослідження судинного русла передсердь і вушок серця в стадії септикотоксемії свідчать про наявність у них глибоких деструктивних змін.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Тяжка термічна травма викликає значні морфофункціональні зміни судинного русла передсердь та вушок серця, послідовність і глибина яких перебувають у прямій залежності від терміну після експериментального опіку.

2. В стадії ранньої токсемії (7 доба досліду) опікової хвороби реактивні зміни, які виникають у судинній системі серця, носять переважно пристосувально-компенсаторний характер, при цьому проявляються також початкові ознаки деструктивних процесів.

3. У стадії пізньої токсемії і, особливо, септикотоксемії (14 і 21 доби досліду) в судинах і структурних компонентах стінок гемокапілярів розвиваються глибокі незворотні деструктивні зміни. Це приводить до значних порушень мікроциркуляції в органі, що впливає на транскапілярний обмін і трофіку міоцитів передсердь і вушок серця.

Отримані наукові результати необхідні для подальшого дослідження стану кровоносного русла серця в умовах застосування корегуючих чинників при тяжкій термічній травмі.

Література

Алексеев А.А. Инфекция у обожжённых: вопросы патогенеза, профилактики и лечения /А.А.Алексеев, В.П.Яковлев, В.Д.Федоров, М.Г.Крутиков // Хирургия.- 1999.- №6.- С.4-9.

Бігуняк В.В. Термічні ураження / В.В.Бігуняк, М.Ю.Повстяний.- Тернопіль: Укрмедкнига, 2004.- 196с.

Козинец Г.П. Ожоговая интоксикация. Патогенез, клиника, принципы лечения /Г.П.Козинец, С.В.Слесаренко, А.П.-Радзиховский., Н.Е.Повстяной, Б.С.Шейман.- К.: Феникс, 2004.- 272с.

Парамонов Б.А. Ожоги: Руководство для врачей /Б.А.Парамонов, Я.О.Порембский, В.Г.Яблонский.- СПб.: Спец. лит., 2000.- 480с.

Повстяной Н.Е. Состояние помощи больным с термическими повреждениями и их последствиями в Украине / Н.Е.Повстяной //Матер. XX з?їзду хірургів України.- 2002.- С.534-536.

Слесаренко С.В. Ожоговая травма. Рекомендации для практических врачей /С.В.Слесаренко, Г.П.Козинец, Е.Н.Клигуненко и др.- Днепропетровск, 2002.- 64с.

Щеголев А.И. Патологическая анатомия и патогенез ожоговой болезни / А.И.Щеголев, А.А.Алексеев, Е.М.Чеботкова, Т.С.Устинова //Матер. междун. конф.: Актуальные проблемы термической травмы.- 2002.- С.231-232.

Purma S. Traditional medicine and practices in burn care: need for newer scientific perspectives /S.Purma, V.Babu //Burns.- 1998.- №5.- P.387-388.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВЕНОСНОГО РУСЛА ПРЕДСЕРДИЙ И УШЕК СЕРДЦА МОРСЬКИХ СВИНОК ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Гетманюк И.Б., Волков К.С.

Резюме. *В эксперименте на морских свинках исследовано состояние кровеносной системы предсердий и ушек сердца после тяжелой термической травмы. Установлено, что глубокие ожоги вызывают значительные структурные и функциональные изменения в сосудах сердца, степень поражения которых зависит от сроков эксперимента. На 7 сутки после нанесения термической травмы в кровеносных сосудах наблюдаются приспособительно-компенсаторные процессы, на 14 и особенно 21 сутки установлены глубокие необратимые деструктивные изменения.*

Ключевые слова: *кровеносная система, предсердия и ушки сердца, термическая травма.*

MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE CIRCULATORY CHANNEL IN THE AURICLES AND EARS OF THE HEART OF GUINEA PIGS IN EXPERIMENTAL HARD THERMAL TRAUMA

Getmanyuk I.B., Volkov K.S.

Summary. *In experiment on the guinea pigs circulatory system state of the auricles and ears of the heart was investigated in severe thermal trauma. It was determined that thermal injuries of skin causes considerable structural and functional changes in the heart's vessels, the degree of affection depends on the terms of the experiment. Compensatory-adaptable processes in the blood vessels are observed during the 7th days after thermal injury. Serious irreversible destructive changes are observed at the 14th and especially 21th days.*

Key words: *circulatory system, auricles and ears of the heart, thermal trauma.*

© Каширина Н.К., Цыганков К.Ю., Белоцерковский В.П.

УДК: 616.37:669.018.674

МОРФОГЕНЕЗ С-КЛЕТОК ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В СТАНДАРТНЫХ УСЛОВИЯХ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ, ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СВИНЦОВОЙ КУМУЛЯЦИИ И ПРИМЕНЕНИИ α-ТОКОФЕРОЛА

Каширина Н.К., Цыганков К.Ю., Белоцерковский В.П.

Таврический гуманитарно-экологический институт, кафедра биоэкологии (ул. Севастопольская, 62, Симферополь, 95048, АРК)

Резюме. *Морфогенез С-клеток щитовидной железы изучен в стандартных условиях окружающей среды, при хронической свинцовой кумуляции соединений свинца (КСХ) в организме двух поколений мышей-самцов линии BALB/c и при одновременном введении α-токоферола. Установлены особенности возрастных изменений С-клеток. 30- и 60-суточная КСХ у животных 2-го поколения вызывает комплекс изменений, характеризующих угнетение регенерации С-клеток и нарушение их распределения в железе. Применение α-токоферола способствует менее выраженным изменениям и существенному сохранению характера распределения С-клеток в железе.*

Ключевые слова: *морфогенез, щитовидная железа, С-клетки, свинец, α-токоферол.*

Введение

Развитие современного человечества сопровождается усилением урбанизации, нарастанием эксплуатации природных ресурсов, внедрением новых технологий. Это приводит к прогрессивному загрязнению окружающей среды (ОС) вредными химическими веществами. По данным ряда международных организаций (ООН, ВОЗ, ЮНЕП и др.) приоритетными загрязнителями ОС являются соединения тяжелых металлов, которые поступают в организм человека в основном по пищевым цепям, а также из атмосферы [Гигиенические критерии..., 1980; Никитин, 2005; Valko et al., 2005]. Их концентрация в биосфере больших городов в 30-40 раз превышает фоновый уровень, а вблизи предприятий - до 600(!) раз. Опасность воздействия соеди-

Література

Алексеев А.А. Инфекция у обожжённых: вопросы патогенеза, профилактики и лечения /А.А.Алексеев, В.П.Яковлев, В.Д.Федоров, М.Г.Крутиков // Хирургия.- 1999.- №6.- С.4-9.

Бігуняк В.В. Термічні ураження / В.В.Бігуняк, М.Ю.Повстяний.- Тернопіль: Укрмедкнига, 2004.- 196с.

Козинец Г.П. Ожоговая интоксикация. Патогенез, клиника, принципы лечения /Г.П.Козинец, С.В.Слесаренко, А.П.-Радзиховский., Н.Е.Повстяной, Б.С.Шейман.- К.: Феникс, 2004.- 272с.

Парамонов Б.А. Ожоги: Руководство для врачей /Б.А.Парамонов, Я.О.Порембский, В.Г.Яблонский.- СПб.: Спец. лит., 2000.- 480с.

Повстяной Н.Е. Состояние помощи больным с термическими повреждениями и их последствиями в Украине / Н.Е.Повстяной //Матер. XX з?їзду хірургів України.- 2002.- С.534-536.

Слесаренко С.В. Ожоговая травма. Рекомендации для практических врачей /С.В.Слесаренко, Г.П.Козинец, Е.Н.Клигуненко и др.- Днепропетровск, 2002.- 64с.

Щеголев А.И. Патологическая анатомия и патогенез ожоговой болезни / А.И.Щеголев, А.А.Алексеев, Е.М.Чеботкова, Т.С.Устинова //Матер. междун. конф.: Актуальные проблемы термической травмы.- 2002.- С.231-232.

Purma S. Traditional medicine and practices in burn care: need for newer scientific perspectives /S.Purma, V.Babu //Burns.- 1998.- №5.- P.387-388.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВЕНОСНОГО РУСЛА ПРЕДСЕРДИЙ И УШЕК СЕРДЦА МОРСЬКИХ СВИНОК ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Гетманюк И.Б., Волков К.С.

Резюме. *В эксперименте на морских свинках исследовано состояние кровеносной системы предсердий и ушек сердца после тяжелой термической травмы. Установлено, что глубокие ожоги вызывают значительные структурные и функциональные изменения в сосудах сердца, степень поражения которых зависит от сроков эксперимента. На 7 сутки после нанесения термической травмы в кровеносных сосудах наблюдаются приспособительно-компенсаторные процессы, на 14 и особенно 21 сутки установлены глубокие необратимые деструктивные изменения.*

Ключевые слова: *кровеносная система, предсердия и ушки сердца, термическая травма.*

MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE CIRCULATORY CHANNEL IN THE AURICLES AND EARS OF THE HEART OF GUINEA PIGS IN EXPERIMENTAL HARD THERMAL TRAUMA

Getmanyuk I.B., Volkov K.S.

Summary. *In experiment on the guinea pigs circulatory system state of the auricles and ears of the heart was investigated in severe thermal trauma. It was determined that thermal injuries of skin causes considerable structural and functional changes in the heart's vessels, the degree of affection depends on the terms of the experiment. Compensatory-adaptable processes in the blood vessels are observed during the 7th days after thermal injury. Serious irreversible destructive changes are observed at the 14th and especially 21th days.*

Key words: *circulatory system, auricles and ears of the heart, thermal trauma.*

© Каширина Н.К., Цыганков К.Ю., Белоцерковский В.П.

УДК: 616.37:669.018.674

МОРФОГЕНЕЗ С-КЛЕТОК ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В СТАНДАРТНЫХ УСЛОВИЯХ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ, ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СВИНЦОВОЙ КУМУЛЯЦИИ И ПРИМЕНЕНИИ α-ТОКОФЕРОЛА

Каширина Н.К., Цыганков К.Ю., Белоцерковский В.П.

Таврический гуманитарно-экологический институт, кафедра биоэкологии (ул. Севастопольская, 62, Симферополь, 95048, АРК)

Резюме. *Морфогенез С-клеток щитовидной железы изучен в стандартных условиях окружающей среды, при хронической свинцовой кумуляции соединений свинца (КСХ) в организме двух поколений мышей-самцов линии BALB/c и при одновременном введении α-токоферола. Установлены особенности возрастных изменений С-клеток. 30- и 60-суточная КСХ у животных 2-го поколения вызывает комплекс изменений, характеризующих угнетение регенерации С-клеток и нарушение их распределения в железе. Применение α-токоферола способствует менее выраженным изменениям и существенному сохранению характера распределения С-клеток в железе.*

Ключевые слова: *морфогенез, щитовидная железа, С-клетки, свинец, α-токоферол.*

Введение

Развитие современного человечества сопровождается усилением урбанизации, нарастанием эксплуатации природных ресурсов, внедрением новых технологий. Это приводит к прогрессивному загрязнению окружающей среды (ОС) вредными химическими веществами. По данным ряда международных организаций (ООН, ВОЗ, ЮНЕП и др.) приоритетными загрязнителями ОС являются соединения тяжелых металлов, которые поступают в организм человека в основном по пищевым цепям, а также из атмосферы [Гигиенические критерии..., 1980; Никитин, 2005; Valko et al., 2005]. Их концентрация в биосфере больших городов в 30-40 раз превышает фоновый уровень, а вблизи предприятий - до 600(!) раз. Опасность воздействия соеди-

нений тяжелых металлов, среди которых превалируют соединения свинца, на здоровье и экологию человека определяется как их непосредственной высокой токсичностью с поражением различных систем и органов, так и способностью к кумуляции в организме, преимущественно в костной ткани [Белоцерковский, 2002; Никитин, 2005], а также наличием выраженных отдаленных последствий в виде генотоксичности и канцерогенности [Palus et al., 2003]. Существенным является тот факт, что соединения свинца способны проникать через плаценту к плоду и с материнским молоком к грудному ребенку [Люлько та ін., 2004].

Целью данной работы было экспериментальное изучение морфогенеза С-клеток в стандартных условиях окружающей среды, а также при хронической кумуляции соединений свинца (КСХ) в организме нескольких поколений и выяснение эффективности применения α-токоферола, основываясь на механизмах токсичности тяжелых металлов, для корригирования изменений при КСХ.

Материалы и методы

Изучена щитовидная железа у 32 мышей-самцов BALB/c в возрасте 2-х и 3-х месяцев. Возрастные особенности С-клеток изучены у контрольных животных, содержавшихся в стандартных условиях среды и составивших *1-ю и 2-ю группу* (по 6 животных в группе) в возрасте 2 и 3 месяцев. Хроническую кумуляцию соединений свинца (КСХ) моделировали на двух поколениях мышей линии BALB/c, получавших водный раствор ацетата свинца, учитывая способность соединений проникать через плацентарный барьер гемохориальной плаценты и с грудным молоком. Щитовидную железу исследовали у животных второго поколения при КСХ. *3-ю и 4-ю группу* (по 5 в группе) составили животные второго поколения, которые после прекращения грудного вскармливания в 1-месячном возрасте стали ежедневно получать ацетат свинца (per os, 10 mg/kg) соответственно в течение 30 суток (*КСХ-30*) и 60 суток (*КСХ-60*). *5-ю и 6-ю группу* составили мыши второго поколения, получавшие наряду с ацетатом свинца также α-токоферол в терапевтической дозе соответственно в течение 30 суток (*КСХ+α-30*) и 60 суток (*КСХ+α-60*). Животных выводили из эксперимента под эфирным наркозом, путем гильотинирования. Щитовидную железу фиксировали в 2,5% глютаральдегиде, дофиксировали в 1% OsO_4 и заливали в эпон-аралдит. Морфометрическое исследование проведено на полутонких срезах, окрашенных толуидиновым синим. Морфометрия проведена на стандартном увеличении с помощью оптического анализатора изображения "OLYMPUS" и программы "Видеотест. Морфология". Суммарную площадь С-клеток вычисляли как отношение суммарной площади сечения С-клеток к площади среза. Отдельно определяли площадь С-клеток в стенке фолликулов, в интерфолликулярных островках и вычисляли соответствующие показатели по отношению к полному срезу железы, а величину общей площади С-клеток в фолликулах - по отношению к общей площади их стенок. Количественные данные обработаны методом вариационной статистики.

Результаты. Обсуждение

У *контрольных* животных в *2-месячном возрасте* щитовидная железа разделена на дольки тонкими соединительнотканными трабекулами. Дольки содержат преимущественно мелкие фолликулы и небольшое число фолликулов среднего размера. С-клетки диффузно расположены в стенке фолликулов и компактно - в довольно многочисленных небольших интерфолликулярных островках, которые плотно заполняют пространство между соседними фолликулами, окружены тонким слоем волокон, содержат одиночные соединительнотканные клетки и окружены сосудами.

Суммарная площадь профильного поля С-клеток составляет 8,20% в единице площади полутонкого среза. С-клетки довольно равномерно распределены в составе стенок фолликулов и в интерфолликулярных островках, составляя соответственно 4,03% и 4,17% площади среза железы. Площадь поперечного сечения фолликула составляет в среднем 1279,89±91,34 mkm^2, а площадь его стенки - 608,33±51,23 mkm^2 (47,53% площади фолликула). В стенке фолликулов обнаруживается, как правило, 2-4 С-клетки, которые занимают 10,47% площади сечения стенки. В составе интерфолликулярных островков число С-клеток варьирует от 2-3 до 4-7. С-клетки отличаются от тироцитов более крупными размерами, более светлой цитоплазмой и расположением - они прилежат к ограничивающей фолликул мембране, формируя утолщение стенки. Структура С-клеток четкая. Ядра их крупные, округлые, содержат, как правило, 2 интенсивно окрашенных ядрышка, зачастую прилежащих к кариолемме. Средняя площадь поперечного сечения С-клеток составляет 111,84±mkm^2, ядро занимает 27,07% площади сечения клетки (30,27±mkm^2), а Ind *cyt/nucl* - 2,69.

В железе *3-месячных контрольных* мышей преобладают фолликулы небольших размеров, а более мелкие находятся в центральной части железы и в центре долек. В железе отмечены признаки активации фолликулогенеза. Средняя площадь сечения фолликула существенно не изменяется по сравнению с данными в 2-месячном возрасте и составляет 1203,04±85,21 mkm^2; наблюдается тенденция к относительному увеличению площади его стенки (587,56±46,17 mkm^2), составляющей 48,84%. В срезах стенки фолликулов выявляется 2-3 С-клетки, реже - одиночные или 4 клетки. Интерфолликулярные островки небольшие, но многочисленные, содержат, как правило, 2-3 С-клетки, реже -одиночные или до 5-6 клеток.

В этот возрастной период изменяется как содержание С-клеток, так и их распределение в различных струк-

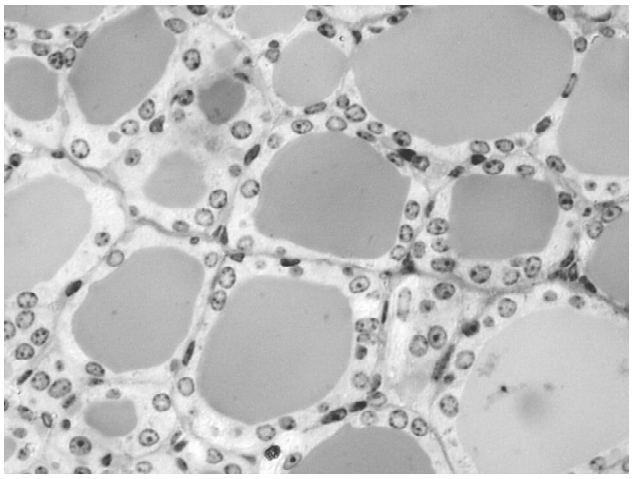


Рис. 1. Щитовидная железа 2-месячных контрольных мышей BALB/c. Полутонкий срез. Толуидиновый синий. x900.

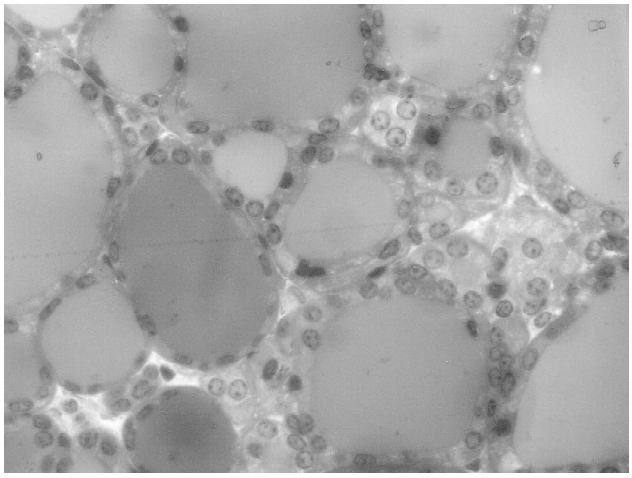


Рис. 2. Щитовидная железа 3-месячных контрольных мышей BALB/c. Нарастание С-клеток в интерфолликулярных островках. Полутонкий срез Толуидиновый синий. x900.

турах железы. В единице площади среза железы суммарная площадь С-клеток возрастает в 1,26 раз, составляя 10,33%. При этом общая площадь С-клеток в стенке фолликулов уменьшается в 1,23 раза (3,27%), а в интерфолликулярных островках - возрастает в 1,69 раз (7,06%) по сравнению с 2-месячным возрастом.

По отношению к площади стенок фолликулов площадь С-клеток уменьшается в 1,14 раз (9,21%). Снижение указанного показателя обусловлено достоверным уменьшением площади С-клеток (99,57±4,39 mkm^2). Ядра клеток имеют четкие структуры, число ядрышек в них возрастает нередко до трех, и часть из них обычно прилежит к кариолемме. Площадь ядер С-клеток достоверно не изменяется (28,58±1,58 mkm^2, 28,71% площади клеток) и выявляется тенденция к уменьшению Ind *cyt/nucl*=2,48, что свидетельствует о некотором повышении функциональной активности С-клеток в этом возрасте.

Выявленные изменения в виде увеличения суммарной площади сечения С-клеток с одновременным уменьшением их размеров могут служить косвенным подтверждением активации клеточной регенерации С-клеток у контрольных 3-месячных животных, которая более значительна в интерфолликулярных островках. Полученные данные коррелируют с возрастной активацией ростовых процессов в костях скелета и повышением степени минерализации костной ткани у этих животных [Белоцерковский и др., 2002; Белоцерковский, 2004].

При КСХ на 30-е сутки у 2-месячных животных 2-го поколения (*КСХ-30*) наблюдаются резкий отек стромы и расширение кровеносных и лимфатических сосудов, что приводит к нарастанию стромально-сосудистого компонента железы и относительному снижению площади паренхимы. В железе обнаруживается значительное число очень крупных фолликулов, средних размеров фолликулы немногочисленны, а в отдельных дольках выявляются мелкие фолликулы, сдавленные отечной стромой, между которыми чаще и обнаруживаются интерфолликулярные островки. По сравнению с данными контроля средняя площадь поперечного сечения фолликулов значительно возрастает (в 2,18 раз) и составляет 2795,43±163,81 mkm^2. Однако выраженное уплощение тироцитов определяет существенно меньшее нарастание площади стенки фолликула (лишь в 1,32 раза) и составляет 800,9±81,42 mkm^2 (28,65% площади сечения фолликула).

Изменения затрагивают и С-клетки: наблюдается резкое уменьшение (в 1,71 раз) суммарной площади С-клеток в единице площади среза железы до 4,8% по сравнению с данными возрастного контроля. Преимущественно снижается общая площадь С-клеток в стенке фолликулов (в 3,25 раз) и меньше - в интерфолликулярных островках (в 1,12 раз), составляя соответственно 1,24% и 3,73% от площади среза железы.

Стенка значительно увеличенных фолликулов содержит обычно 1-3 С-клетки. Общая площадь С-клеток в фолликулах составляет 6,19% по отношению к площади их стенок и снижается в 1,67 раз. Интерфолликулярные островки обнаруживаются реже, окружены резко дилятированными сосудами и увеличенным числом соединительнотканных клеток. Число С-клеток в них снижается (обычно 2-4) и они крупнее, чем в стенке фолликулов, видимо, из-за отека в результате более близкого контакта с сосудистым руслом и отечной стромой. Более значительное уменьшение числа и общей площади С-клеток в стенке фолликулов, чем в интерфолликулярных островках может отражать большую доступность С-клеток островков для регуляторных мультифункциональных цитокинов, синтезируемых клетками стромы железы.

С-клетки теряют четкую структурированность цитоплазмы и ядра. Кариоплазма приобретает более темную гомогенную окраску, а порой становится резко гиперхромной; ядрышки не видны или очень мелкие, одиночные. Средняя площадь С-клеток уменьшается в

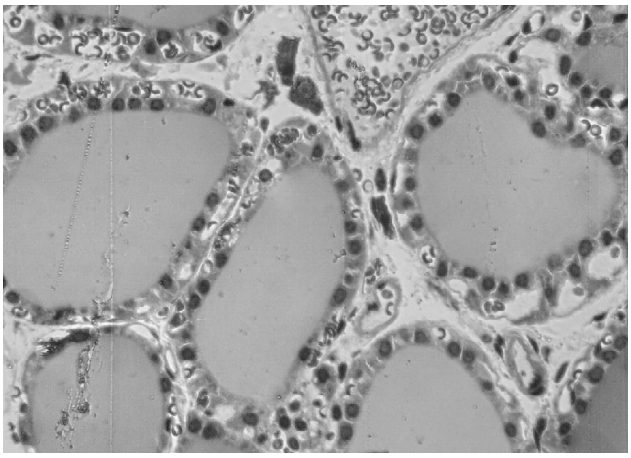


Рис. 3. Щитовидная железа 3-месячных мышей BALB/c при КСХ-60. Общее снижение числа С-клеток доминирует в интерфолликулярных островках. Уменьшение размеров и дистрофические изменения С-клеток. Полутонкий срез. Толуидиновый синий. х900.

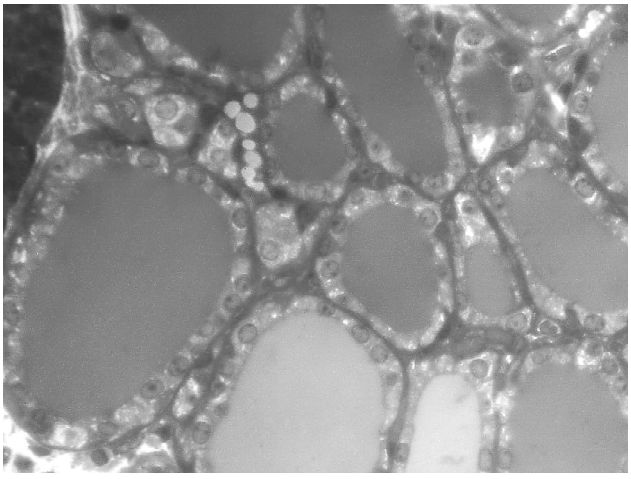


Рис. 4. Щитовидная железа 3-месячных мышей BALB/c при КСХ+α-60. Введение токоферола способствует меньшему снижению суммарной площади С-клеток, их величины и структуры, изменению распределения в железе. Полутонкий срез. Толуидиновый синий. х900.

1,2 раза (93,57±4,39 mkm^2), площадь ядра клеток снижается значительнее - в 1,32 раза (22,95±2,31 mkm^2), в результате Ind cyt/nucl =3,06 выше, чем в возрастном контроле.

На 60-е сутки КСХ у животных 3-месячного возраста (*КСХ-60*) наблюдаются морфологические изменения железы, отражающие развитие стадии относительной резистентности к токсическому воздействию соединений свинца: значительно уменьшаются отек стромы, дистрофические изменения тироцитов, увеличиваются размеры тироцитов и их высота (4). Увеличение размеров фолликулов по сравнению с предыдущим сроком аналогичного воздействия в 1,14 раз (3193,22±159,36 mkm^2), сопровождается относительно большим приростом толщины стенки фолликула - в 1,58 раз (1093,34±114,39 mkm^2). Отек стромы уменьшается, но сохраняется выраженная дилятация кровеносных сосудов, резко расширены перифолликулярные капилляры, имеющие неправильную форму, стазы и сладжи. Площадь покрытия поверхности фолликула капиллярами увеличивается до 57-78%, что по данным Colin I.M. с соавторами [1995] отражает функциональную активацию тироцитов и подтверждается динамикой их изменений [Каширина и др., 2009].

Несмотря на относительное увеличение паренхиматозного компонента в срезе железы, суммарная площадь С-клеток продолжает снижаться как по сравнению с возрастным контролем (в 2,62 раза), так и по сравнению с КСХ-30 (в 1,22 раза), составляя 3,94% среза.

Динамика распределения С-клеток в структурах железы противоположна возрастным изменениям у контрольных животных: снижение общей площади С-клеток более значительно в интерфолликулярных островках (в 3,24 раза), чем в стенке фолликулов (в 1,86 раз), где они составляют соответственно 2,18% и 1,76% площади среза железы. При сравнении с данными КСХ-30 в фолликулах отмечена тенденция к увеличению общей площади С-клеток как по отношению к площади стенок самих фолликулов (6,84%), так и по отношению к площади всего среза железы. С-клетки чаще имеют угловатые втянутые контуры, уменьшенное темное ядро, структуры которого плохо видны. А в островках, где С-клетки расположены одиночно, реже группами по 2-3 клетки, встречаются С-клетки значительной величины, они окружены отечной стромой, расширенными капиллярами. Их цитоплазма светлая, а порой - стекловидная, ядро - уменьшено и гиперхромное, либо наоборот - увеличено и почти прозрачное. Структуры ядра нечеткие, смытые, ядрышки не определяются, либо обнаруживается одиночное и очень мелкое ядрышко.

Средние показатели величины С-клеток уменьшаются, как по сравнению с возрастным контролем, так и по сравнению с КСХ-30, соответственно: площадь сечения С-клеток - в 1,04 и 1,16 раз, составляя 86,96±3,52 mkm^2, их ядер - в 1,35 и 1,28 раз, составляя 19,42±1,43 mkm^2, цитоплазмы - в 0,96 и 1,13 раз, составляя 67,54±2,81 mkm^2, а Ind cyt/nucl - в 1,4 и 1,14 раз, составляя 3,48. Выявленные особенности косвенно свидетельствуют об угнетении клеточной и внутриклеточной регенерации С-клеток, большей чувствительности к повреждающему токсическому воздействию соединений свинца С-клеток, находящихся в составе интерфолликулярных островков, чем в стенке фолликулов. Вероятно, это обусловлено большей доступностью ксенобиотика для С-клеток из капилляров, оплетающих островки, чем для С-клеток, защищенных также и мембраной стенки фолликулов.

Введение α-токоферола при КСХ на 30-е сутки у 2-месячных животных (*КСХ+α-30*) обуславливает меньшую степень поражения паренхимы железы и меньшие стромально-сосудистые изменения, чем при КСХ-30. Фолликулы значительно варьируют по величине:

очень крупные фолликулы одиночны, доминируют фолликулы средней величины, а мелкие - образуют небольшие группы. Средняя площадь сечения фолликула возрастает в 1,95 раз по сравнению с возрастным контролем, но она меньшая, чем при КСЗ-30 (в 1,12 раз), составляя 2494,49±157,72 mkm^2. Увеличение площади стенки фолликула более значительно - в 2,19 раз по сравнению с контролем и составляет 1331,56±120,72 mkm^2, являясь результатом как увеличения размеров фолликулов, так и гидропических изменений тироцитов.

Суммарная площадь С-клеток больше в 1,22 раза по сравнению с возрастным контролем и в 2,08 раз - по сравнению с КСХ без α-токоферола, составляет 10,01% площади среза железы. Это обусловлено в большей степени нарастанием общей площади сечения С-клеток в стенке фолликулов (в 1,36 раза), чем в интерфолликулярных островках (в 1,11 раз). В указанных структурах на С-клетки приходится соответственно 5,48% и 4,62% площади среза железы. В стенке фолликулов выявляется, как правило, 1-4 С-клетки. Общая площадь С-клеток составляет 9,59% от площади стенок, что существенно не различается с данными контроля, но в 1,55 раз больше, чем при КСХ-30. Интерфолликулярные островки содержат обычно от 2 до 5 С-клеток. Основная часть С-клеток имеет довольно четкие структуры. Ядра содержат чаще 2 ядрышка средней величины, прилежащих к ядерной мембране. Цитоплазма умеренно гомогенизирована, реже выявляется гидропическая дистрофия. В некоторых С-клетках ядра уменьшаются, гиперхромны, что сочетается с более выраженной гидропией цитоплазмы.

Тенденция к увеличению средней площади сечения С-клеток (116,65±5,31 mkm^2) не является, по-видимому, результатом активации внутриклеточных процессов, поскольку площадь сечения ядра клеток уменьшается в 1,19 раз (25,44±1,52 mkm^2) по сравнению с данными контроля, составляя 21,81% площади клетки.

Применение токоферола способствует увеличению суммарной площади сечения С-клеток в срезах железы. Однако эти изменения, видимо, не являются признаком функциональной активации с выраженным нарастанием клеточной и внутриклеточной регенерации, поскольку увеличение площади С-клеток коррелирует с достоверным уменьшением размеров ядер клеток и явлениями гидропической дистрофии цитоплазмы.

У 3-месячных животных на 60-е сутки КСХ с введением α-токоферола (*КСХ+α-60*) выявляются репаративные изменения в структурах паренхимы и сосудистом русле железы (уменьшении дилятации, стазов и сладжей в перифолликуллярных капиллярах), они значительнее, чем при КСХ-60. Средняя площадь фолликула снижается соответственно в 1,22 и 1,56 раз по сравнению с КСХ+α-30 и КСХ-60, составляя 2047,65±124,38 mkm^2. Площадь стенки (926,36±89,14 mkm^2) занимает 45,24% площади фолликула, последняя величина существенно не отличается от возрастного контроля.

Особенности распределения С-клеток в железе аналогичны возрастному контролю, однако суммарная площадь С-клеток в железе снижается в 1,39 и 1,35 раз по сравнению с контролем и КСХ+α-30 соответственно и составляет 7,4% от площади среза железы. В сравнении с возрастным контролем значительнее уменьшение общей площади С-клеток в островках (в 1,54 раза), чем в стенках фолликулов (в 1,15 раз). Тем не менее, указанные показатели значительно превышают данные при КСХ-60 (в 2,09 и 1,61 раз соответственно).

Общая площадь С-клеток фолликулов по отношению к площади их стенок составляет 9,14%, существенно не различается с данными возрастного контроля. Средняя площадь сечения С-клеток (91,17±4,18 mkm^2) уменьшается по сравнению с возрастным контролем и КСХ+α-30 (в 1,3 раза). О более низкой, чем в контроле функциональной активности С-клеток свидетельствуют меньшие размеры их ядер (20,96±1,47 mkm^2, 23,31% площади клеток) и более высокий Ind cyt/nucl - 3,29. Интерфолликулярные островки в области замедленного фолликулогенеза и расположения более крупных фолликулов встречаются реже и содержат меньше С-клеток - обычно 2-4. В зонах активного фолликулогенеза и расположения мелких фолликулов островки обнаруживаются чаще и содержат до 5-6 С-клеток. С-клетки имеют округлую форму, у части клеток в цитоплазме выявляются признаки мелкоячеистой гидропической дистрофии. Ядра крупные, округлые, структуры их четкие. Они содержат, как правило, два довольно крупных ядрышка, расположенных вблизи кариолеммы.

Содержание свинца в костях скелета исследованных животных прогрессивно нарастает к 60-м суткам и сопровождается усилением деминерализации костной ткани (1). Замедление роста трубчатых костей скелета в длину и по толщине сопровождается дезинтеграционными процессами в зонах роста и в сформированной кости (2). Можно полагать, что эти изменения костей скелета у мышей обусловлены не только непосредственным токсическим воздействием депонированных соединений свинца, но и нарушениями морфогенеза С-клеток в щитовидной железе, синтезирующих кальцитонин, который обеспечивает процессы минерализации костной ткани.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Возрастные изменения щитовидной железы контрольных животных свидетельствуют о возрастной активации клеточной регенерации С-клеток и характеризуются: а) увеличением суммарной площади С-клеток к 3-месячному возрасту (в 1,26 раз); б) снижением площади сечения размеров С-клеток и одновременным относительным увеличением размеров их ядер; б) равномерным распределением С-клеток в фолликулах и интерфолликулярных островках в 2-месячном возрас-

те, которое сменяется локализацией их преимущественно в интерфолликулярных островках в 3-месячном возрасте;

2. Динамика возрастных изменений С-клеток при КСХ у животных 2-го поколения имеет противоположно направленный характер и отражает прогрессирующее угнетение клеточной и внутриклеточной регенерации: а) снижение суммарной площади С-клеток в 2-месячном возрасте (в 1,71 раз) нарастает к 3-месячному возрасту (в 2,62 раза); б) уменьшение площади сечения С-клеток сопровождается более выраженным снижением размеров их ядер; в) у 2-месячных животных доминирует уменьшение общей площади С-клеток в стенке фолликулов (в 3,25 раз), а у 3-месячных - и в интерфолликулярных островках (в 3,24 раза).

3. Введение α-токоферола при КСХ животным 2-го поколения основано на одном из механизмов токсичности соединений свинца и способствует достоверно менее выраженному снижению суммарной площади С-клеток, величины С-клеток, меньшим сдвигам в динамике распределения С-клеток в структурах железы. Однако указанные изменения сохраняют однонаправленность тенденций, характерных для КСХ.

Полученные в ходе работы результаты позволят в перспективе сопоставить характер и динамику возрастных особенностей распределения и структуры С-клеток в щитовидной железе, а также развитие в них репаративных, компенсаторно-приспособительных и адаптационных процессов при хронической кумуляции соединений свинца с данными, полученными в другие сроки развития и при других сроках длительности КСХ. Полученные данные будут морфологическим обоснованием для разработки методов корригирования изменений морфогенеза щитовидной железы при КСХ.

Литература

Белоцерковский В.П. К вопросу о минеральной насыщенности длинных и губчатых костей при интоксикации организма солями тяжелых металлов /В.П.Белоцерковский, В.С.Пикалюк, А.С.Шумский //Матер. 3-го Национ. конгресса АГЕТ.- Киев, 2002.- С.22-23.

Белоцерковский В.П. Остеометрические особенности роста и формообразования некоторых костей скелета при интоксикации организма солями свинца и ее коррекции препаратом "Магне-В6" //Матер. 7-й междун. научно-практ. конф. "Наука і освіта-2004".- Днепропетровск, 2004.- С.45-46.

Гигиенические критерии состояния окружающей среды: Свинец.- Женева: ВОЗ, 1980.- Вып.3.- 192с.

Каширина Н.К. Морфогенез щитоподібної залози за стандартних умов навколишнього середовища та під впливом хронічної свинцевої кумуляції /Н.К.Каширина, В.А.Королев, К.Ю.Цыганков //Світ медицини та біол.- 2009.- №3.- С.85-89.

Люлько О.В. Важкі метали, як фактор ризику для репродуктивного здоров'я населення промислових територій / О.В.Люлько, Е.М.Білецька, М.М.Паранько //Гігієнічна наука та практика на рубежі століть: Матер. XIV з'їзду гігієністів України /Під ред. Кундієва Ю.І., Середюка А.М., Гончарука Э.Г, Лапушенко О.В.- К.- 2004.- С.39-41.

Никитин А.И. Вредные факторы среды и репродуктивная система человека (ответственность перед будущими поколениями). - СПб.: "ЭЛБИ-СПб"- 2005.-216с.

Colin I.M. Expression of nitric oxide sinthas isoforms in the thyroid gland: evidence for a role of nitric oxide in vascular control during goiter formation /I.M.Colin, E.Nava, D.Toussaint et al. //Endocrinology.- 1995.- Vol.136.- P.5283-5290.

Palus J. Genotoxic effects of occupational exposure to lead and cadmium / J.Palus, K.Rydzynski, E.Dziubaltowska et al. //Mutat Res.- 2003.- Vol.9; 540(1).- P.19-28.

Valko M. Metals, toxicity and oxidative stress /M.Valko, H.Morris, M.T.Cronin //Curr Med Chem.- 2005.- Vol.12, №10.- P.1161-208.

МОРФОГЕНЕЗ С-КЛІТИН ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ В СТАНДАРТНИХ УМОВАХ НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА, ПРИ ХРОНІЧНІЙ СВИНЦЕВІЙ КУМУЛЯЦІЇ ТА ЗАСТОСУВАННІ α-ТОКОФЕРОЛА

Каширіна Н.К., Циганков К.Ю., Білоцерковський В.П.

Резюме. *Морфологічний аналіз С-клітин щитоподібної залози проведено у стандартних умовах середовища під впливом хронічної кумуляції сполук свинцю (КСХ) в організмі двох поколінь мишей-самців лінії BALB/c та при застосуванні α-токоферола. Встановлена наявність вікових змін С-клітин. 30- і 60-добова КСХ у тварин другого покоління викликає низку морфологічних змін, які за характером відповідають пригніченню регенерації С-клітин й порушенню їх розподілу в структурах залози. Застосування α-токоферола уповільнює вказані процеси.*

Ключові слова: *морфогенез, щитоподібна залоза, С-клітини, сполуки свинцю, α-токоферол.*

MORPHOGENESIS OF THE PARAFOLLICULAR CELLS IN THYROID GLAND UNDER STANDART EXTERNAL ENVIRONMENT, CHRONICLE LEAD INTOXICATION AND α-TOCOPHEROL

Kashirina N.K., Tzygankov K.U., Belotserkovsky V.P.

Summary. *Morphogenesis of the C-cells of male-mice lineage BALB/C (age 2 and 3 months) was studied in standard external environment, also on the second generation of mice BALB/c under chronicle lead cumulating (CLC) during 30, 60 days and under α-tocopherol in the same time. We were found age changes of the C-cells (size, number, distribution in gland and other). CLC were provided morphological changes that reflected oppressing of C-cell regeneration and distribution violations. CLC with α-tocopherol were provided less considerable changes.*

Key words: *C- cells, thyroid gland, chronicle lead intoxication, α-tocopherol.*

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

16(3) 2010

© Іванова Е.Г., Степанюк Г.І., Король А.П., Іванова Н.І.

УДК. 576.2:578/579:591.412:599.323.4:616.12-007.42:001.5

ПОРІВНЯЛЬНИЙ ВПЛИВ ВІНБОРОНУ ТА ТІОТРИАЗОЛІНУ НА СТРУКТУРУ МІОКАРДА ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ДОКСОРУБІЦИНОВІЙ КАРДІОМІОПАТІЇ

Іванова Е.Г., Степанюк Г.І., Король А.П., Іванова Н.І.
Кафедри фармакології та гістології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56,м. Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *У дослідах на щурах встановлено, що лікування гострої експериментальної доксорубіцинової кардіоміопатії Вінбороном (5 мг/кг, в/м) так само, як і Тіотриазоліном (100 мг/кг, в/о), супроводжується позитивними змінами морфологічних та ультраструктурних показників ушкодженого міокарда.*
Ключові слова: *Вінборон, Тіотриазолін, доксорубіцинова кардіоміопатія, міокард.*

Вступ

Антрациклінові антибіотики є необхідним компонентом у сучасній терапії гемобластозу та злоякісних пухлин різної локалізації [Галенко-Ярошевский и др., 2001]. Однак, їх використання обмежене у зв'язку зі спроможністю викликати серйозні небажані ефекти в органах кровотворення, шлунково-кишкового тракту, легенях та особливо у серці [Hrdina et al., 2000]. Серед препаратів цієї групи Доксорубіцин є одним із найбільш уживаних, оскільки володіє найбільш вираженою протипухлинною активністю [Grenier, Lipshults, 1998]. Особливості хімічної будови препарату зумовлюють його виражену кардіотоксичність, яка призводить до розвитку дилятаційної кардіоміопатії [Ватутин и др., 2001], що спонукає до пошуку шляхів її корекції. Найчастіше для профілактики та лікування доксорубіцинової кардіоміопатії (ДКМП) використовуються патогенетично обгрунтовані кардіопротекторні засоби рослинного та синтетичного походження - Декстразоксан (Кардіоксан, Зінекард) [Hasinoff, 1998], Нікотинамід [Нагорна та ін., 2006], препарати, створені на основі рекомбінантної супероксиддисмутази (Ерисод) [Деримедвідь, 2006], флаваноїдні препарати - Альтан, Елгацин та Кверцетин [Чекман и др., 2005; Сахарова, 2008]. Однак, більшість досліджень в цьому напрямку ще не завершені, крім того, ці засоби не завжди задовільняють вимогам клініцистів і не позбавлені власних побічних ефектів.

Нашу увагу привернули два нових вітчизняних фармакологічних препарати Вінборон та Тіотриазолін, котрим притаманні поліфункціональні властивості (антиоксидантна, протигіпоксична, протиішемічна, антиаритмічна, мембраностабілізуюча, стимулюючий вплив на мікроциркуляторні та репаративні процеси) [Шевчук, 2006; Степанюк та ін., 2007; Трофімова, 2008], що добре співставляється з патогенезом ДКМП. В попередніх дослідженнях нами доведено, що лікувально-профілактичне введення Вінборону щурам з гострою доксорубіциновою кардіоміопатією (ГДКМП) викликало зниження показників летальності тварин та нормалізацію масових коефіцієнтів внутрішніх органів. Разом із цим, встановлено, що Вінборон здатний позитивно впливати на показники кардіо- та гемодинаміки на моделі хронічної ДКМП у кролів [Іванова та ін., 2009].

Мета роботи: дати порівняльну оцінку впливу Вінборону та Тіотриазоліну на структуру міокарда щурів із ГДКМП.

Матеріали та методи

Досліди виконано на 40 щурах-самцях масою тіла 180-220 г, розділених на 4 групи по 10 тварин в кожній: 1 - інтактні щури; 2 - тварини з ГДКМП без лікування (контроль); 3 - тварини з ГДКМП, ліковані Вінбороном; 4 - тварини з ГДКМП, ліковані Тіотриазоліном. Модель ГДКМП відтворювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного (в/о) введення доксорубіцину ("Київмедпрепарат") в дозі 10 мг/кг [Деримедвідь, 2006]. Лікування розпочиналось через 24 год після введення Доксорубіцину і тривало 7 днів. Вінборон (ліофілізований порошок у флаконах по 30 мг, Борщагівський ХФЗ) використовували в терапевтично-ефективній кардіопротекторній дозі 5 мг/кг [Пашинська, 2004], яку вводили внутрішньом'язево (в/м). Тіотриазолін (1% розчин в ампулах по 2мл, АТ "Галичфарм") вводили в/о в дозі 100 мг/кг [Трофімова, 2008]. Обидва препарати вводили в 2 прийоми з інтервалом 6-7 год. Тварин виводили з експерименту через добу після останньої ін'єкції препаратів. Евтаназію тварин виконували шляхом декапітації під легким ефірним наркозом. Досліди проводили з урахуванням "Правил доклінічної оцінки безпеки фармакологічних засобів (GLP)" [Стефанов, 2001].

Для патоморфологічного дослідження міокард фіксували в 10% нейтральному формаліні, проводили через батарею спиртів висхідної концентрації, хлороформ, хлороформ-парафін і заливали в парафін. Зрізи забарвлювали гематоксиліном, еозином та за Ван Гізоном. Ультраструктурне дослідження проводили на електронному мікроскопі ПСМ 125К.

Результати. Обговорення

При мікроскопічному вивченні структури міокарда лівого шлуночка нелікованих щурів із ГДКМП (контроль) виявляли характерні структурні зміни, які носили вогнищевий характер, а саме: спостерігались контрактурні

Рис. 1. Міокард лівого шлуночка щура на 7 добу після моделювання гострої ДКМП. Сладж еритроцитів в просвітах капілярів. Гематоксилін-еозин. х400.

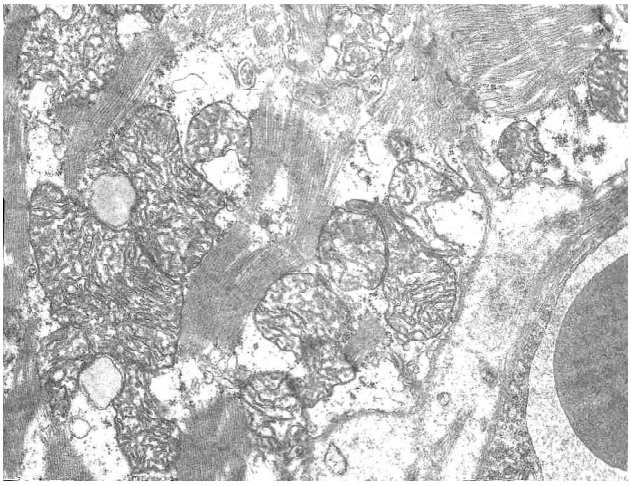


Рис. 2. Міокард лівого шлуночка щура на 7 добу після моделювання ГДКМП. Вогнище міоцитолізису. Набряк саркоплазми, деструкція зовнішньої оболонки мітохондрій. Набряк ендотеліоцитів та розволокнення базальної мембрани в стінці капіляра. х9600.

зміни кардіоміоцитів, набряк саркоплазми та її вогнищева вакуолізація, набряк ядер та їх пікноз. У судинах мікроциркуляторного русла (МЦР) виявляли суттєві зміни, а саме: просвіти капілярів були нерівномірно розширені, в них виявляли ділянки сладжів еритроцитів, заповненні форменими елементами крові (рис. 1). Стінки судин МЦР були потовщеними. В ендотеліоцитах цитоплазма мала ознаки набряку, ядра стали пікноморфними та часто виступали у просвіт судин. Як правило, навколо таких капілярів виявляли вогнища дистрофічно змінених кардіоміоцитів, а також набряк і плазматичне просочування інтерстиційного простору навколо судин та периваскулярно-гістіолімфоцитарну інфільтрацію. У клітинному складі інфільтратів переважали лімфоцити і макрофаги, однак виявлялись також тканинні базофіли і нейтрофільні гранулоцити.

Ультраструктурні зміни в кардіоміоцитах (рис. 2) також мали мозаїчний характер. Більша частина кардіоміоцитів не мала виражених структурних змін. Виявилені також апоптозно змінені кардіоміоцити з пікноморфними ядрами, ущільненою цитоплазмою, в якій розташовувалися розширені канальці саркоплазматичного ретикулуму і мітохондрії зі щільно упакованими кристами. Міофібрили в таких клітинах були деструктуровані. Десмосомні контакти у вставних дисках розширені, деструктуровані. Виявлялись також клітини з підвищеною щільністю саркоплазми, дезорганізованими перескороченими міофібрилами і мало зміненими мітохондріями. Ядра в таких клітинах мали фестончасту форму з чисельними інвагінаціями каріолеми, хроматин в них добре структурований, виявлялись 1-2 ядерця, які мали широкопетлисту ретикулярну структуру. В інших кардіоміоцитах виявлявся дифузний набряк саркоплазми, дезорганізація міофібрил, розволокнення міофіламентів, а також виражені вогнища міоцитолізису. В деяких клітинах в ділянках деструкції міофібрил розташовувалися чисельні рибосоми, що вказувало на процеси регенерації. Чисельні ділянки деструкції можуть бути ознакою недостатньої активності репаративних процесів [Кетинг и др., 2002]. У деяких кардіоміоцитах міофібрили були вогнищево дилятовані. Між міофібрилами розташовані чисельно гіпертрофовані мітохондрії з гіперплазованими кристами. В деяких мітохондріях виявляли деструкцію крист. Зустрічались також мітохондрії зі зруйнованою зовнішньою мембраною, у саркоплазмі між міофібрилами і під сарколемою часто виявляли скупчення мітохондрій, тоді як в інтактній групі тварин такі скупчення частіше виявляли у навколоядерній ділянці саркоплазми. У саркоплазмі виявлені чисельні бруньки мітохондрій та мікровезикулярні тільця, є лізосоми й фагосоми.

Ультраструктурно в судинах МЦР встановлено витончення ендотеліальної вистилки, потовщення і розволокнення базальної мембрани. Периваскулярні простори були розширеними. Ендотеліальна вистілка капілярів була нерівномірною. Деякі ендотеліоцити мали електронно щільну цитоплазму, яка містила чисельні вакуолі. Ядра в них були пікноморфними і виступали в просвіт капілярів. Виявлені клітини з ознаками набряку, в цитоплазмі були наявні всі характерні органели, але значно збільшена чисельність плазмолемальних везикул; встановлені плазмолемальні канали, які зв'язували просвіт капілярів та інтерстиціальний простір. Такі канали, за даними літератури [Капелько, Попович, 1990], можуть значно підвищувати проникність капілярної стінки. Базальна мембрана капілярів була потовщеною та розпушеною. В інтерстиції розташовані чисельні фібробласти, макрофаги, лімфоцити, а також поодинокі еритроцити. В кардіоміоцитах виявлений набряк мітохондрій з деструкцією їх крист, вимиванням мітохондріального матриксу, а також розширення канальців саркоплазматичної сітки. У скоротливому апараті відбу-

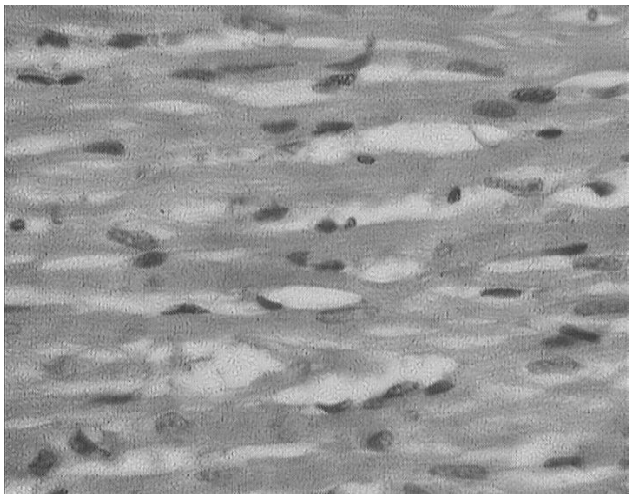


Рис. 3. Міокард лівого шлуночка щура на 7 добу після моделювання ГДКМП на тлі корекції Вінбороном. Гематоксилін-еозин. х400.

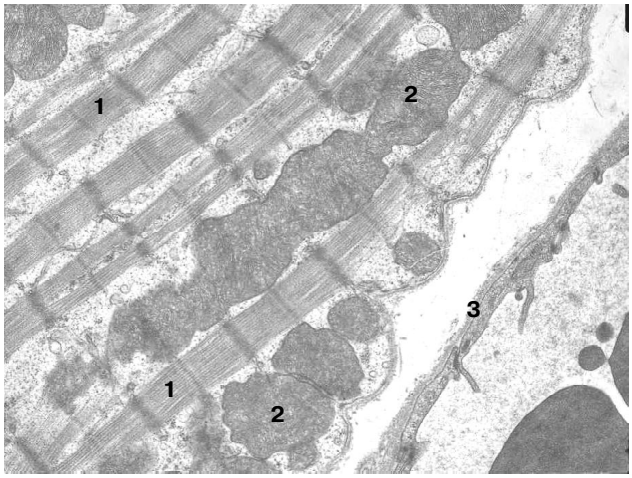


Рис. 4. Міокард лівого шлуночка щура через 7 діб після моделювання ГДКМП на тлі корекції Вінбороном. 1-міофібрили, 2-гігантські мітохондрії, 3-стінка кровоносного капіляра. х9600.

валось розволокнення міофібрил, а також зустрічались вогнища лізису і дезорганізації міофібрил та накопичення вторинних лізосом. Деструктивні зміни в структурі стінки кровоносних капілярів проявлялися набряком ендотеліоцитів, збільшенням чисельності піноцитозних везикул, потовщенням і розволокненням базальної мембрани в стінці капілярів, а також периваскулярним набряком в інтерстиційному матриксі. В саркоплазмі кардіоміоцитів, розташованих навколо таких капілярів, мав місце виражений набряк, міофібрили були вогнищево деструктуровані. Кристи в мітохондріях були не щільно упаковані, матрикс просвітлений.

Лікувальне введення Вінборону щурам із модельованою ГДКМП (рис. 3) обумовило зменшення дистрофічних і деструктивних змін в міокарді, як в кардіоміоцитах, так і в судинах МЦР. Так, у більшій частині кардіоміоцитів щурів, які отримували Вінборон, як і в інтактній групі тварин, виявлялась поперечна посмугованість, а цитоплазма була помірно базофільною. Подекуди виявлялись кардіоміоцити, які не мали поперечну посмугованість. Разом із цим, спостерігались ділянки перескорочених кардіоміоцитів, однак, такі вогнища були значно менших розмірів, ніж у контрольних тварин. Ядра в більшій частині кардіоміоцитів були видовженої форми з добре структурованим хроматином і ядерцями. Подекуди виявляли кардіоміоцити з гіперхромними, пікноморфними ядрами з невиразною структурою хроматину, ядерця в таких ядрах не спостерігали: навколо таких ядер виявляли перинуклеарний набряк саркоплазми. Подекуди виявляли вогнища кардіоміоцитів з вакуолярною дистрофією цитоплазми, а також вогнища помірного набряку і розшарування кардіоміоцитів з осередкованою гомогенізацією цитоплазми. Подекуди виявлені ділянки міокарда з осередкованою (повною альтерацією кардіоміоцитів), але такі ділянки були незначних розмірів і зустрічались значно рідше, ніж у нелікованих тварин. Судини МЦР були за будовою подібні до судин інтактних тварин. Ендотеліальна вистелка артеріол і венул була суцільною. На відміну від контрольних тварин тромби в артеріолах і венулах не було виявлено. Венули були помірно повнокровними. Просвіти кровоносних капілярів незначно розширенні. В периваскулярних просторах ознак набряку, на відміну від нелікованих тварин, не було. Ендотеліоцити в стінці кровоносних капілярів за будовою були подібними до ендотеліоцитів інтактних щурів.

На ультраструктурному рівні на тлі Вінборону у більшій частині кардіоміоцитів (рис. 4) плазмолема була неушкодженою і мала однорідне забарвлення. Вставні диски за будовою не відрізнялись від інтактних тварин. Ядра в більшій частині кардіоміоцитів звичайної овальної форми, однак, подекуди виявлялись незначні інвагінації нуклеолеми. У саркоплазмі значно збільшена чисельність мітохондрій, які утримували щільно упаковані кристи. Подекуди виявляли мітохондрії з просвітленим матриксом, а також спостерігались гігантські мітохондрії, які займали декілька саркомерів. Міофібрили за будовою були подібними до тих, що спостерігались у інтактних тварин. Ділянки деструкції міофібрил виявлялись значно рідше, ніж у нелікованих тварин, і займали місце одного саркомера. В ділянках деструкції були розташовані чисельні мітохондрії та рибосоми. Просвіти кровоносних капілярів у міокарді не розширеними, адлюменальна поверхня ендотеліоцитів згладжена, спостерігалось значне зменшення чисельності виростів цитоплазми ендотеліоцитів у просвітах судин. Ядра в ендотеліоцитах овальної форми, хроматин у них розташовувався дифузно. Будова цитоплазми клітин подібна до будови в інтактних тварин. Базальна мембрана безперервна та за будовою також не відрізнялась від інтактних тварин.

Введення Тіотриазоліну щурам із модельованою ГДКМП обумовило зменшення дистрофічних і деструк-

Рис. 5. Міокард лівого шлуночка щура на 7 добу після моделювання ГДКМП на тлі корекції тіотриазоліном. Вогнищевий некроз кардіоміоцитів. Гіпертрофія кардіоміоцитів. Гематоксилін-еозин. х400.

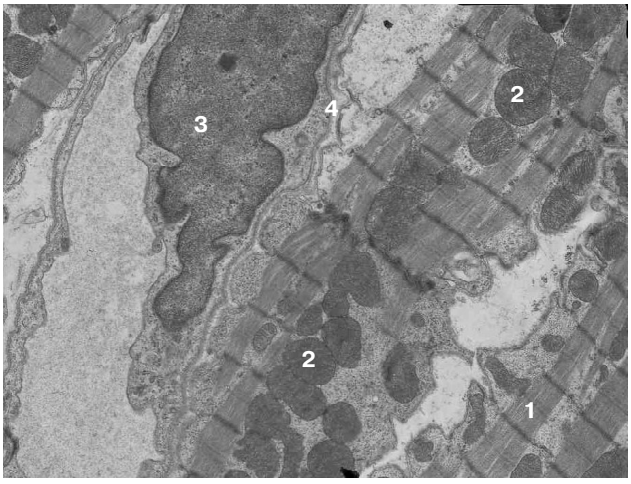


Рис. 6. Міокард лівого шлуночка щура через 7 діб після моделювання ГДКМП на тлі корекції тіотриазоліном. 1 - міофібрили, 2 - мітохондрії, 3 - ядро ендотеліоцита, 4 - базальна мембрана. х4800.

тивних змін в міокарді, як в кардіоміоцитах, так і в судинах МЦР (рис. 5). Так, саркоплазма кардіоміоцитів забарвлювалась слабо базофільно, в ній була чітко виражена поперечна посмугованість. Більша частина ядер розташована центрально, мали видовжену форму, каріолема формувала чисельні інвагінації з добре структурованим хроматином. В ядрах виявлялись 1- 2 ядерця. Подекуди спостерігались гіперхромні, пікноморфні ядра з невиразною структурою, виявлені ділянки кардіоміоцитів з помірним набряком саркоплазми, а також з гомогенізацією саркоплазми, втратою базофілії та поперечної посмугованості з осередками локального перескорочення. Іноді зустрічались ділянки локального лізису міофібрил, а також осередки повної альтерації кардіоміоцитів. Однак, такі ділянки, як правило, були дрібні та обмежовувались 1-2 кардіоміоцитами і зустрічались не часто, на відміну від нелікованих тварин. Навколо таких ділянок розташовані гіпертрофічні кардіоміоцити. Ядра в таких кардіоміоцитах овальної форми, з добре структурованим хроматином і ядерцями, однак, нуклеолема мала звивисті контури.

Судини МЦР (рис. 6) за будовою подібні до судин інтактних тварин. Ендотеліальна вистелка в артеріолах і венулах суцільна. Тромби в артеріолах і венулах не виявлялись. Просвіти кровоносних капілярів незначно розширені. Ендотеліоцити в стінці кровоносних капілярів за будовою подібні до ендотеліоцитів інтактних тварин. Отже, курсове введення щурам із ГДКМП Вінборону (5 мг/кг) аналогічну Тіотриазоліну (100 мг/кг) позитивно впливає на мікро- та ультраструктуру міокарда і за ефективністю практично співставляється з референс-препаратом.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Доксорубіцин діє безпосередньо на ендотеліоцити та кардіоміоцити. Через 7 діб після введення щурам Доксорубіцину (10 мг/кг) на світловому рівні в міокарді виявлялись некробіотичні ушкодження міокардіальних клітин (вакуольна та жирова дистрофія, міоцитолізис) набряк інтерстиційного простору і частини кардіоміоцитів. Часто спостерігались ділянки некрозу і гістіолімфоцитарної інфільтрації, а також порушення мікроциркуляції в судинах, що проявлялось у них наявністю стазу і тромбозів. На тлі Доксорубіцину також виникали структурні зміни плазмолемальних мембран і мембран мітохондрій, що призводило до порушення енергетичного балансу міокарда.

2. Курсове (7 днів) лікування ГДКМП Вінбороном (2,5 мг/кг в/м, двічі на добу) викликало ангіопротекторну дію, на що вказувало зменшення деструктивних змін в ендотеліоцитах судин та зменшення чисельності і розміру тромбів у судинах МЦР, що призводило до зменшення набряку і гіпоксії у міокарді. Кардіопротекторна дія Вінборону проявлялась також зменшенням чисельності некротично-змінених кардіоміоцитів і площі ділянок некрозу в міокарді. Результати ультраструктурного дослідження показали, що Вінборон на тлі ГДКМП проявляв виражену мембраностабілізуючу дію, на що вказувало зменшення деструктивних змін в мембранах і кристах мітохондрій і зменшення деструкцій в плазмолемах кардіоміоцитів та ендотеліоцитів.

3. Курсове (7 днів) лікування ГДКМП Тіотриазоліном (50 мг/кг в/о, двічі на добу) сприяло зменшенню дистрофічних і деструктивних змін в міокарді, як в кардіоміоцитах, так і в судинах МЦР. Ангіопротекторні, кардіопротекторні та мембраностабілізуючи властивості препарату практично не відрізнялись за результатами морфо- та ультраструктурного досліджень від подібних властивостей Вінборону.

4. Таким чином, курсове (7днів) введення щурам із ГДКМП Вінборону так само, як і Тіотриазоліну, супроводжується практично однаково вираженими ангіо-,

кардіо- та мембранопротекторними ефектами. Тому, на наш погляд, у майбутньому доцільно дослідити вплив обох препаратів на перебіг ГДКМП за даними біохімічних досліджень.

Література

Ватутин Н.Т. Антрациклиновые кардиомиопатии /Н.Т.Ватутин, Н.В.Калинкина, Е.В.Кетинг.- Донецк: Донн ГНИИ, 2001.- 236с.

Галенко-Ярошевський Н.А. Очерки фармакологии средств метаболической терапии /Н.А.Галенко-Ярошевський, И.С.Чекман, Н.А.Горчакова.- Москва: Медицина, 2001.- 240с.

Деримедвідь Л.В. Експериментальне обґрунтування застосування препаратів супероксиддисмутази при патологічних станах, обумовлених активацією процесів вільнорадикального окислення: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д. мед. наук: спец. 14.03.05. "Фармакологія" Ін-т фармакології та токсикології АМНУ / Л.В.Деримедвідь.- К., 2006.- 36с.

Іванова Е.Г. Корекція Вінбороном показників кардіо- та гемодинаміки при експериментальній доксорубіциновій кардіоміопатаї /Е.Г.Іванова, І.С.Чекман, Г.І.Степанюк //Здобутки клін. і эксперим. медицини.- 2009.- №2 (11).- С.55-58.

Капелько В.И. Метаболические и функциональные основы экспериментальных кардиомиопатий /В.И.Капелько, М.И.Попович.- Кишинев: Штиинца, 1990.- 207с.

Кетинг Е.В. Гистопатологические изменения миокарда крыс при остром воздействии антрациклиновых антибиотиков /Е.В.Кетинг, Н.В.Калинкина //III укр. конф. молодих вчених, присвячена пам'яті акад. В.В.Фролькіса: Тези доп. (28 січня 2002 р.).- Київ, 2008.- С.86.

Нагорна О.О. Вплив нікотинаміду на перекисне окислення ліпідів при моделюванні доксорубіцинової хронічної кардіоміопатії /О.О.Нагорна, І.С.Чекман, Н.О.Горчакова [та ін.] / /Ліки.- 2004.- №1-2.- С.116-118.

Пашинська О.С. Експериментальне обґрунтування доцільності застосування Вінборону в лікуванні алкогольній кардіоміопатії: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.03.05. "Фармакологія" /О.С.Пашинська.- Одеса.- 2004.- 20с.

Сахарова Т.С. Експериментальне вивчення фармакодинаміки та механізму дії нової групи природних антиоксидантів на основі елаготанінів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня док. фарм. наук : спец. 14.03.05. "Фармакологія" НФАУ / Т.С.Сахарова.- Харків, 2008.- 36с.

Степанюк Г.І. Вінборон - лікарський засіб з політропними фармакологічними ефектами. Монографія / Г.І.Степанюк, О.О.Пентюк, Р.П.Піскун.- Вінниця: Континент-Крим, 2007.- 2007.- 243с.

Доклінічні дослідження лікарських засобів : [методичні рекомендації] / За ред. член-кор. АМН України О.В. Стефанова.- К.: Авицена, 2001.- 528с.

Трофімова Т.С. Експериментальні дослідження ефективності тіотриазоліну за умов доксорубіцинової кардіоміопатії: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня к. мед. наук: спец. 14.03.05. "Фармакологія" /Т.С.Трофімова.- Одеса, 2008.- 20с.

Кардиопротекторы /[Чекман И.С., Горчакова Н.О., Французова С.Б. и др.].- Киев, 2005.- 204с.

Поліфункціональні антиоксиданти. Властивості та перспективи використання політропних засобів /В.М.Шумейко, М.І.Голубов, Л.С.Бобкова [та ін.] //Biomedical and Biosocial Anthropology.- 2004.- №3.- С.140-142.

Шевчук О.К. Лікувально-профілактична ефективність тіотриазоліну при експериментальних ерозивно-виразкових ураженнях слизьової оболонки шлунка: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.03.05. "Фармакологія" / О.К.Шевчук.- Київ, 2006.- 20с.

Grenier J. Epidemiology of anthracyckline cardiotoxicity in children and adults / J.J.Grenier, S.E.Lipshultz //Semin. Oncol.- 1998.- Vol.25.- P.72-85.

Hasinoff B.B. Chemistry of dextratoxane and analoges /B.B.Hasinoff //Semin. Oncol. - 1998.- Vol.25.- Suppl.10.- P.3-9.

Hrdina R. Anthracycline-induced cardiotoxity /R.Hrdina, V.Gersl, I.Klimtova [et al.] //J. ACTA MEDICA.- 2000.- Vol.43(3).- P.75-82.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ ВИНБОРОНА И ТИОТРИАЗОЛИНА НА СТРУКТУРУ МИОКАРДА КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ДОКСОРУБИЦИНОВОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Иванова Э.Г., Степанюк Г.И, Король А. П., Иванова Н.И.

Резюме. *В опытах на крысах выявлено, что лечение острой экспериментальной доксорубициновой кардиомиопатии Винбороном (5 мг/кг, в/м) также, как и Тиотриазолином (100 мг/кг, в/б), сопровождается позитивными изменениями морфологических и ультраструктурных показателей в поврежденном миокарде.*

Ключевые слова: *Винборон, Тиотриазолин, доксорубициновая кардиомиопатия, миокард.*

COMPARED INFLUENCE OF VINBORONE AND TIOTRIAZOLINE THE STRUCTURE OF RATS' MYOCARDIUM DURING EXPERIMENTAL DOXORUBICIN CARDIOMYOPATHY

Ivanova Y.G., Stepanuk G.I., Korol A.P., Ivanova N.I.

Summary. *The treatment of experimental doxorubicin cardiomyopathy by vinborone (5mg/kg in/m) and by the same way as tiotriazoline (100mg/kg in/v) is accompanied with positive changes in morphological and ultra structural indexes of injured myocardium at experiments on rats.*

Key words: *vinborone, tiotriazoline, experimental doxorubicin cardiomyopathy, myocardium.*

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

16(3) 2010

© Масік Н.П.

УДК: 616-007-02:616.1/.1:591.2]-001.5

СИСТЕМНІ ПРОЯВИ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ В БРОНХО-ЛЕГЕНЕВІЙ СИСТЕМІ НА МОДЕЛІ ХРОНІЧНОГО БРОНХІТУ У ЩУРІВ

Масік Н.П.

Кафедра внутрішньої медицини №2, Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56. м. Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Експериментальні дослідження на моделі хронічного бронхіту у щурів дають підґрунтя стверджувати, що при хронічному запаленні в органах дихання спостерігаються паралельні односпрямовані морфологічні зміни у паренхіматозних органах, міокарді, спинному мозку тварин, що може бути розцінено як системні прояви патології легенів.*

Ключові слова: *хронічні обструктивні захворювання легенів, експериментальна модель, системне запалення.*

Вступ

В останні роки вченими висунута концепція системного запалення при хронічних обструктивних захворюваннях легенів (ХОЗЛ), згідно якої екстрапульмональні прояви ХОЗЛ є наслідком прогресування і розвитку затяжного запального процесу в бронхо-легеневій системі [Авдеев, 2007; Кубышева, Постникова, 2007; Перцева, Конопкіна, 2007; Невзорова, Бархатова, 2008; Чичерина, Милютина, 2009; August et al., 2003; Andreassen, Vestbo, 2003].

Доведено, що запалення, яке являється фізіологічним процесом, спрямованим на захист структури і функції організму, при розвитку надмірно інтенсивного чи затяжного процесу втрачає свою фізіологічну роль [Невзорова, Бархатова, 2008]. Активізація запальної реакції пов'язана з пошкоджуючою дією на респіраторний епітелій вірусів, бактерій, їхніх токсинів, чи неінфекційних факторів навколишнього середовища. Ефективність першого рівня захисту слизової оболонки респіраторного тракту залежить від взаємодії природжених неспецифічних механізмів і набутого специфічного імунітету, при недостатності якого розвивається запальний процес. Вивільнення прозапальних медіаторів сприяє міграції лейкоцитів, лімфоцитів, макрофагів та інших клітин периферичної крові через ендотелій у вогнище запалення. На етапі пізньої фази запальної реакції ці клітини вивільняють протеолітичні ферменти, пероксидази, супероксидази, що призводить до ушкодження епітелію дихальних шляхів. Ушкоджений епітелій бронхів є вогнищем гіперреактивності, що підвищує чутливість рецепторів до зовнішніх впливів і сприяє розвитку бронхоспазму і суперінфекції. Це в свою чергу стимулює продукцію густого слизу, збільшує обсяг бронхіального секрету і, як наслідок, погіршує дренажну функцію бронхів [Юдина, 2008].

На ранніх етапах захворювання запальний процес в бронхах, який частіше локалізується в мілких бронхах, бронхіолах і ацинусах, є наслідком інгаляції токсичних ксенобіотиків у т.ч. і тютюнового диму. Він може мати зворотній розвиток. Однак, з часом запалення дихальних шляхів стає хронічним, персистуючим, яке протікає з активацією нейтрофілів і макрофагів. Ці клітини відіграють важливу роль в протимікробному захисті. Разом із тим, вони можуть пошкоджувати стінки бронхів через активацію мієлопероксидази і нейтрофільної еластази. При цьому виникає дисбаланс в системах протеїназа - інгібітори протеїназ і оксиданти - антиоксиданти, що у свою чергу пригнічує систему імунітету. Дисбаланс системи прозапальних і протизапальних цитокінів, факторів росту сприяють переходу зворотної обструкції в незворотню, тобто визначають важкість перебігу ХОЗЛ [Цветкова, Воронкова, 2005; Юдина, 2008]. До патологічного процесу залучаються бронхи середнього калібру, дрібні бронхи та бронхіоли. Запалення може спостерігатися і у великих бронхах, легеневій паренхімі та легеневих судинах [Plant, Elliot, 2003; Stockley et al., 2002]. Інтенсивність запальної реакції невпинно підвищується з прогресуванням хвороби і посиленням бронхообструкції. У разі переважання інфекційного характеру загострення при ХОЗЛ під дією ендотоксину (грамнегативна інфекція) або тейхоєвих кислот (грампозитивна), які потрапили до системного кровотоку і зафіксувалися на циркулюючих у крові моноцитах та макрофагах, відбувається продукція ключових маркерів системного запалення - фактора некрозу пухлин - альфа (ФНП-α) та інтерферону-γ (ІФН-γ) завдяки механізмам позитивного зворотного зв'язку [Sanner, Konnerman, 2001]. Надалі запускається каскад вивільнення прозапальних цитокінів (ЦК) (ІЛ-2,-6,-8,-10, ейкозаноїди), які спричинюють клінічні прояви системного запалення. Наявність в системній циркуляції клітин запалення і прозапальних медіаторів у хворих на ХОЗЛ може призводити до системного пошкодження тканин та розвитку (формуванню) позалегеневих проявів [Чичерина, Милютина, 2009]. Серед біологічних ефектів прозапальних ЦК важливе значення має ураження ендотелію судин, що полягає у підвищенні експресії на поверхні ендотеліальних клітин тканинного фактора та виділення інгібітору активатора плазміногену-1 [Profita et al., 2004]. Наслідками реалізації основних патогенетичних факторів системної запальної реакції є порушення мікроциркуляції усіх органів та тканин організму внаслідок розвитку сладжу і мікротромбів; порушення проникності капілярів із розвитком "синдрому витікання з капілярів", що призводить до розвитку набряків внутрішніх органів [Cella et al., 2001] на тлі індукції процесів апоптозу [Hodge et al., 2008], [Grzegorcxyk et al., 2002]. При цьому має місце значне

підвищення рівня показників С-реактивного білку, фібриногену, ФНП-α тощо [Ryan, 2004; Saeed, 2004; Sutherland, Cherniak, 2004].

Поєднання поліорганних порушень негативно впливає на клінічний перебіг ХОЗЛ. Можна припустити, що в значній мірі ураження інших органів і систем на тлі патології легень є наслідком системного запалення. Однак, достовірних тверджень про причинно-наслідковий зв'язок ХОЗЛ та ураження при цьому інших органів і систем в сучасній літературі не наводиться. Разом із тим, клінічні спостереження свідчать про те, що при загостренні ХОЗЛ яке, фактично, не підлягає впливу ГКС, навіть при їх внутрішньо венному введенні, мають місце поліорганні ураження.

Враховуючи актуальність цієї проблеми, *метою* нашої роботи було на базі створеної моделі хронічного бронхіту вивчити вплив хронічного запального процесу в бронхо-легеневій системі на внутрішні органи експериментальних тварин.

Матеріали та методи

Експериментальне дослідження проведено на 55 здорових білих щурах-самках лінії Вістар масою 200-250 г віком від 12 до 16 місяців, яких утримували на стаціонарному режимі в умовах віварію. Контрольну групу склали 20 щурів. Моделювання хронічного бронхіту виконано 35 тваринам, які склали основну групу. Модель створювали шляхом інтратрахеального введення завісі мілкодисперсного пилу, зібраного методом седиментації, 75% пилових часток мали розмір до 10 мкм, що забезпечувало проникання пилу до термінальних бронхіол та альвеол. Тваринам під ефірним наркозом хірургічним шляхом оголювали трахею і проколом між двома хрящевими напівкільцями голкою діаметром 0,8 мм вводили в її просвіт завис пилу з розрахунку 10 мг на 100 г маси в 0,5 мл стерильного фізіологічного розчину одномоментно. Введення пилу повторювали через один місяць.

З метою підтвердження створеної моделі хронічного бронхіту проводили гістологічне дослідження органів дихання. Вплив запального процесу в бронхо-легеневій системі на стан внутрішніх органів проводили шляхом гістологічного дослідження печінки, нирок, серця, хребта, кісткового та спинного мозку експериментальних тварин. Виведення з експерименту частини тварин і гістологічне дослідження тканин бронхо-легеневого апарату проводили через 3 і 6 місяців після запилення легенів, мікроскопічне дослідження внутрішніх органів проводили у світловому мікроскопі через 3 місяці після запилення легенів. Для цього тварин виводили з експерименту шляхом декапітації під ефірним наркозом. Розкривали грудну порожнину, перев'язували трахею і видаляли легенево-серцевий комплекс, з якого брали зразки тканини легенів і серця. Розкривали черевну порожнину, виділяли печінку і нирки. Виділяли і звільняли від м'яких тканин хребет на відстані від шийного до поперекового відділу, отримували спинний мозок. Зразки тканин фіксували 10% розчином формаліну, а потім виготовлені зрізи фарбували гематоксиліном та еозином.

Результати. Обговорення.

Встановлено, що у тварин вже через 3 місяці після запилення спостерігається набряк слизової оболонки бронхів, набухання базальної мембрани епітелію, внаслідок чого просвіт бронхів звужується. Стінки бронхів потовщені, набряклі, рихло інфільтровані лімфоцитами, сегментоядерними нейтрофілами; судини повнокровні, епітелій десквамований (рис. 1).

Через 6 місяців після запилення описані вище зміни більш виражені, а в просвіті бронха виявляється гнійний ексудат з глибокими ерозіями м'яких тканин на місці гнійного запалення. Мало місце формування бронхоектазів. При цьому просвіт бронха в місцях формування бронхоектазів був різко розширений із гнійним вмістом, стінки бронхів - зі запальною інфільтрацією (рис. 2).

В решти бронхів просвіт був обтурований слизовими злущеннями, епітелієм з наявністю лейкоцитів. Епі-

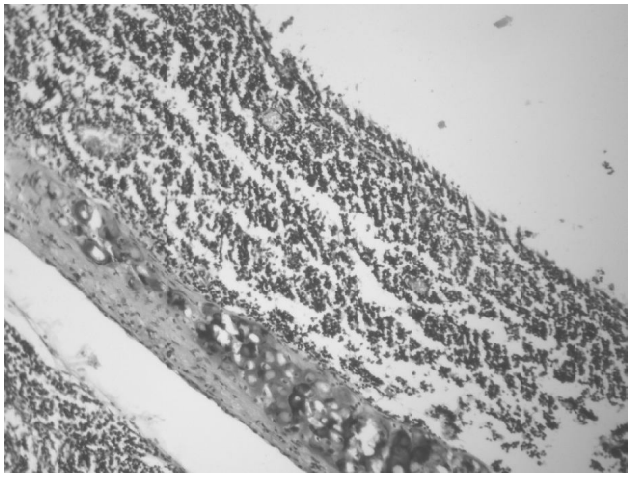


Рис. 1. Стінка бронхів. х100.

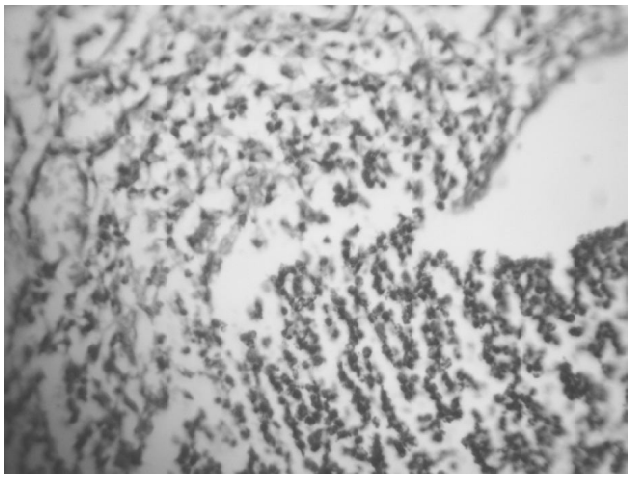


Рис. 2. Гнійний ерозивний бронхіт. х400.

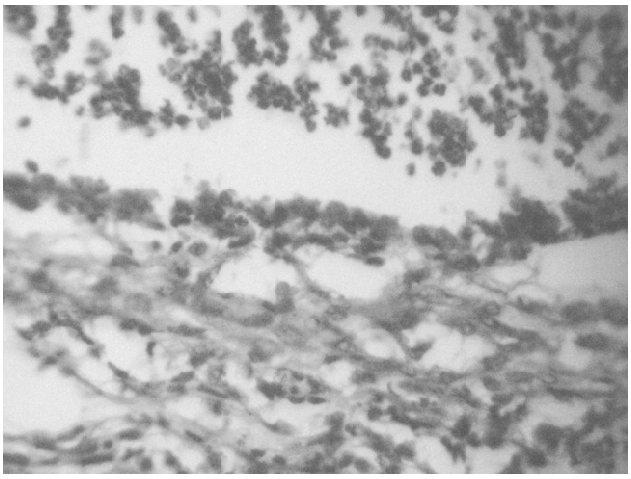


Рис. 3. Бронхоектаз у легені з гнійним запаленням. х100.

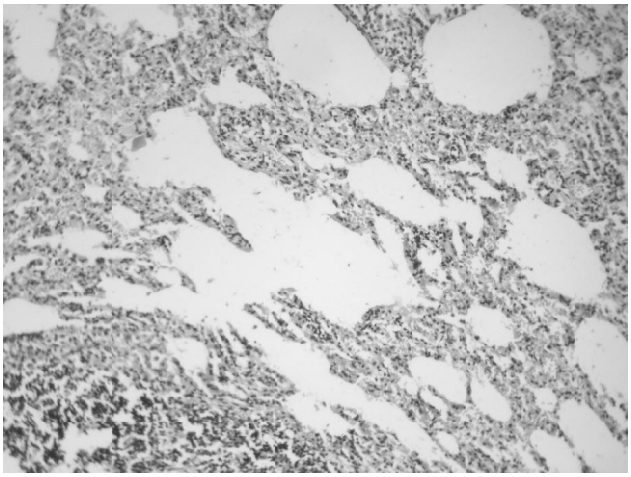


Рис. 4. Руйнування міжальвеолярних перетинок, формування емфіземи. х100.

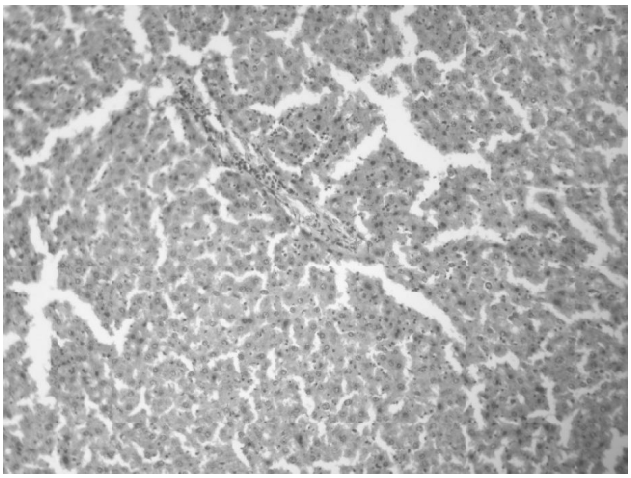


Рис. 5. Препарат печінки. х100.

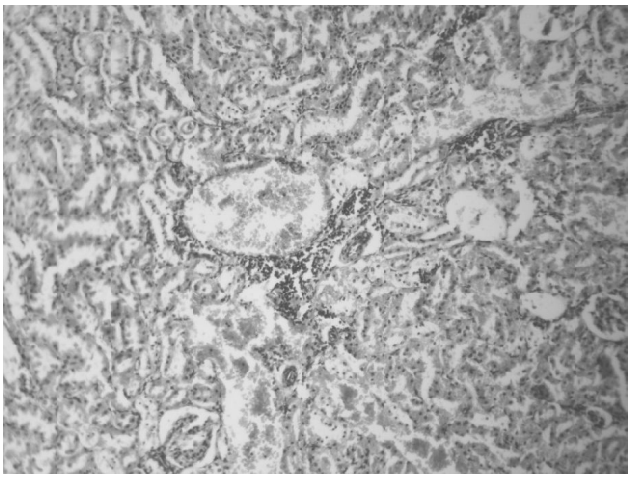


Рис. 6. Зерниста дистрофія нирки, периваскулярна запальна інфільтрація. х100.

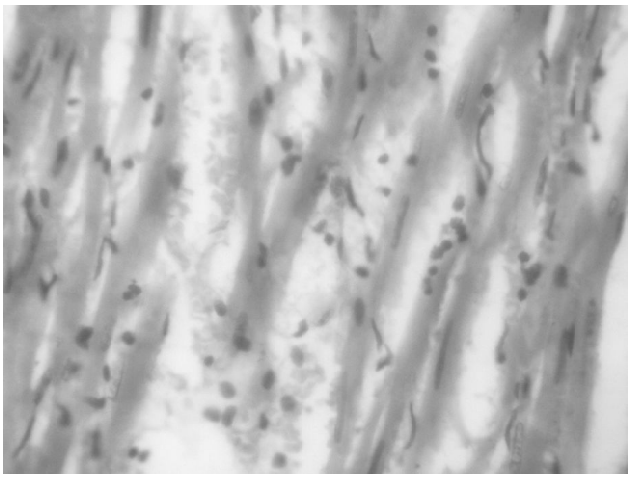


Рис. 7. Набряк, лейкоцитарна інфільтрація міокарду. х400.

телій перетворювався в призматичний, кубічний і сплющений. Епітелій інших бронхів був десквамованим (рис. 3). Спостерігалось потовщення міжальвеолярних перетинок, відмічалось різке повнокрів'я, набряк і лейкоцитарна інфільтрація їх; просвіти альвеол були різної величини з тенденцією до підвищення повітряності в результаті розриву міжальвеолярних перетинок і утворення емфізематозного їх розширення (рис. 4). Плевра місцями була потовщена за рахунок інфільтрації лімфоцитами, сегментоядерними нейтрофілами; встановлено повнокровність судин.

Таким чином, результати гістологічного дослідження підтверджують наявність хронічного гнійного запалення бронхо-легеневого апарату з елементами бронхіальної обструкції. На тлі прогресування хронічного запального процесу відбувалось формування перибронхіального і периваскулярного пневмофіброзу, бронхоектазів і емфіземи легень.

Формування бронхообструктивного синдрому підтверджують результати візуального спостереження за експериментальними тваринами. При цьому у тварин після введення пилу відмічалась прогресуюча видима задишка, збільшення частоти і глибини дихання, помірний акроціаноз лапок, вух, хвоста, виділення секрету із носа, що свідчить про наявність дихальної недостатності.

У паренхімі печінки визначалась зерниста дистрофія гепатоцитів; виражене повнокров'я; інфільтрація

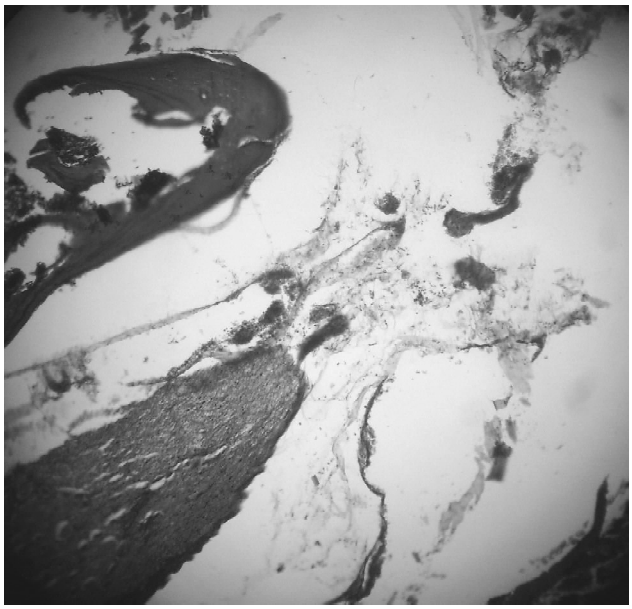


Рис. 8. Набряк, рихла інфільтрація мозкової оболонки спинного мозку. х100.

сегментоядерними нейтрофілами перипортальных трактів і міжбалочних просторів (рис. 5).

Паренхіма нирок з проявами зернистої дистрофії епітелію звитих канальців, вираженим повнокров'ям судин, периваскулярною запальною інфільтрацією строми. Визначається осередкова лімфолейкоцитарна інфільтрація слизової і підслизової жирової клітковини мисок нирки (рис. 6).

У міокарді визначається набряк, осередкові крововиливи і помірна лімфо-лейкоцитарна інфільтрація строми, зерниста дистрофія і фрагментація кардіоцитів (рис. 7).

Хребет представлений губчастою кісткою звичайної будови. Кістковий мозок представлений як червоним так і білим паростком. М'яка мозкова оболонка спинного мозку набрякла, рихло інфільтрована лімфолейкоцитарними елементами, судини її різко повнокровні. Визначається різке повнокров'я судин м'якої мозкової оболонки спинного мозку. У речовині спинного мозку - периваскулярний і перицеллюлярний набряк, рихла інфільтрація лімфолейкоцитарними елементами (рис. 8).

Аналіз отриманих даних свідчить про те, що при хронічному бронхіті у щурів були виявлені явища вираженого запального процесу в усіх органах експериментальних тварин.

Наші дані узгоджуються з результатами досліджень інших авторів. Так, Двораковская І.В. зі співавторами [2001], створюючи модель хронічного пилового бронхіту, після однократного інтратрахеального введення неорганічного пилу, через 3 і 6 місяців, не дивлячись на виражене звільнення легеневої тканини від пилових частинок, відмічали гіперплазію келихоподібних клітин, поодинокі ерозії стінки бронха, незначно виражену гіперплазію лімфоїдної тканини, ділянки перибронхіального і периваскулярного склерозу. Паренхіматозна частина легенів перебудовувалась по типу центриацинарної емфіземи. Дослідження інших органів і систем автори не проводили.

Яценко В.П. зі співавторами [2001] в результаті створення моделі хронічних неспецифічних захворювань легень шляхом введення суспензії курячих еритроцитів з гомогенатом тканини легень, через 3 місяці крім ознак хронічного пневмоніту, поєднаного з розвитком емфіземи легень спостерігали дистрофічно-деструктивні зміни міокарда правого шлуночка. Ці зміни автори розцінили як початкові ознаки розвитку серцевої недостатності.

Абу Кхоуса Халед [2004] в результаті створення моделі бронхіальної астми у тварин після трансторакального введення спиртового розчину туші через 3 місяці отримав односпрямовані зміни у слизовій оболонці бронхів та шлунка. Автор пояснює однотипність змін в різних органах спільними механізмами розвитку патологічного процесу при формуванні алергічного запалення в організмі лабораторних тварин. Встановлені ним у наднирниках атрофія ендокриноцитів мозкового шару за рахунок повнокрів'я синусоїдів і капілярів, що вірогідно призводить до зниження синтезу катехоламінів і підвищення тонусу гладком'язових елементів стінки бронхів, бронхіол і судин легенів, автор також пов'язує з розвитком алергічного запалення.

Висновки та перспективи подальших розробок

Експериментальні дослідження на моделі хронічного бронхіту у щурів дають підґрунтя стверджувати, що при хронічному запаленні в органах дихання спостерігаються паралельні односпрямовані морфологічні зміни у паренхіматозних органах, міокарді, спинному мозку тварин, що може бути розцінено як системні прояви патології легенів.

У подальшому при лікуванні хворих на ХОЗЛ лікарем мають бути враховані вірогідні зміни в інших органах пацієнтів окрім бронхо-легеневої системи.

Література

Абу Кхоуса Халед. Морфологічні зміни в легенях, наднирниках та слизовій оболонці шлунка нестатевозрілих білих щурів при експериментально викликаному бронхообструктивному синдрому //Перинатол. та педіатрія.- 2004.- №1.- С.60-62.

Авдеев С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких как системное заболевание /С.Н.Авдеев //Пульмонология.- 2007.- №2.- С.104-113.

Двораковская И.В. Морфогенез экспериментального пылевого бронхита / Двораковская И.В., Данилов Л.Н., Лисочкин Б.Г.и др. //Клин. медицина.- 2001.- № 2.- С.45-50.

Кубышева Н.И. Системное воспаление: перспектива исследований, диагностики и лечения хронической обструктивной болезни легких /Кубы-

шева Н.И., Постникова Л.Б. //Клин. геронтология.- 2007.- №7.- С.50-56.

Невзоров В.А. Системное воспаление и состояние скелетной мускулатуры больных хронической обструктивной болезнью легких /В.А.Невзоров, Д.А.Бархатова //Тер. архив.- 2008.- №3.- С.85-90.

Перцева Т.О. Роль системних маркерів запалення у формуванні імунологічної відповіді на інфекцію/колонізацію у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень /Т.О.Перцева, Л.І.Конопкіна //Укр. пульмонол. журнал.- 2007.- №1.- С.22-26.

Цветкова О.А. Состояние системы провоспалительных цитокинов у больных хронической обструктивной болезнью легких /Цветкова О.А., Воронкова О.О. //Пульмонология.- 2005.- №3.- С.96-100.

Чичерина Е.Н. Системное воспаление и атеросклероз общих сонных артерий у больных хронической обструктивной болезнью легких /Е.Н.Чичерина, О.В.Милютина //Клин. медицина.- 2009.- №2.- С.18-20.

Юдина Л.В. Хроническое обструктивное заболевание легких. Не все так безнадежно /Л.В.Юдина //Укр. пульмонол. журнал.- 2008.- №3.- С.37-39.

Яценко В.П. Спосіб моделювання хронічних неспецифічних захворювань легень та гіпертензії малого кола кровообігу /В.П.Яценко, Л.Ф.Блонська, В.Г.Борданос [та ін.] //Пат. на винахід №33523 А. Бюл. № 1, 2001.- 5 с.

August A.G.N. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease / August A.G.N., Noguera A., Sauleda J. et al. //Eur. Respir. J.- 2003.- 21:347-360.

Andreassen H. Chronic obstructive pulmonary disease as a systemyc disease: an epidemiological persperctive /H.Andreassen, J.Vestbo //Eur. Respir. J.- 2003.- Vol.22 (suppl. 46).- P. 2-4.

Grzegorcxyk J. Icreased apoptosis of peripheral blood mononuclear cells in patients with perennial allergic asthma/rhinitis: relation to serum markers of apoptosis /J.Grzegorcxyk, M.L.Kowalski, A. Pilat [et al.] // Mediators Inflamm.- 2002.- Vol.11, №4.- P.225-233.

Hodge S. Alveolas macrophages from subjects with chronic obstructive pulmonary disease are deficient in their ability to phagacytosic apoptosis airway epithelias cells /S.Hodge, G.Hodge, R.Sciechitiano //Iminunal. Cell. Biol.- 2008.- Vol.81, №4- P.289-296.

Profita M. Muscarinic receptors, leukotriene B4 production and neutrophilic inflammation in COPD) patients (abstract 264) /M.Profita, R.Giorgi, A.Sala [et al.] //Eur. Respir. J.- 2004.- Vol.24, №48.- P.20.

Plant P.K. Chronic obstructive pulmonary disease: management of ventilator failure in COPD /P.K. Plant, Elliot M.W. //Thorax.- 2003.- M58.- P.537-542.

Cella G. Plasma markers of endothelial dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease /G.Cella, A.Sbarai, G.Mazzaro [et al.] //Clin. Appl. Thromb. Hemost.- 2001.- Vol.7, №3.- P.205-208.

Ryan K.A. Reactive oxygen and nitrogen species differentially regulate Toll-like receptor 4-mediated activation of NF-kappa B and interleukin-8 expression /K.A.Ryan //Infect. Immun.- 2004.- Vol.72, №2.- P.2123-2130.

Saeed S.A. Signaling mechanisms mediated by G-protein coupled receptors in human platelets /S.A. Saeed //Acta Pharmacol. Sin.- 2004.- Vol.25, №7.- P.887-892.

Seemungal T. Respiratory viruses, symptoms, and inflammatory markers in acute exacerbations and stable chronic obstructive pulmonary disease /T.Seemugnal, R.Harper-Owen, A.Bhowmik //Am. J. Respir. Crit. Care Med.- 2001.- Vol.164.- P.1618-1623.

Sanner B.M. Platelet function in patients with obstructive sleep apnoea syndrome /B.M. Sanner, M.Konnerman //Eur. Respire. J.- 2001.- Vol.l6.- P.648-652.

Sutherland E.R. Management of chronic obstructive pulmonary disease / E.R.Sutherland, R.M.Cherniak //N. Engl. J. Med.- 2004.- Vol.350, №26.- P.2689-2697.

Stockley R.A. The effect of augmentation therapy on bronchial inflammation in 1-antitripsis dificiency /R.A.Stoskley, D.L.Bayley, I.Unsal, L.J.Dowson // Am. J. Respir. Crit. Care Med.- 2002.- Vol.165.- P.1494-1498.

СИСТЕМНЫЕ ЭФФЕКТЫ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА В БРОНХО-ЛЕГОЧНОЙ СИСТЕМЕ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА У КРЫС

Масик Н.П.

Резюме. *Экспериментальные исследования на модели хронического бронхита у крыс свидетельствуют о том, что при хроническом воспалении в органах дыхания наблюдаются параллельные однотипные морфологические изменения в паренхиматозных органах, миокарде и спинном мозге животных, которые могут быть расценены как системные проявления патологии легких.*

Ключевые слова: *хронические обструктивные болезни легких, экспериментальное моделирование, системное воспаление.*

SYSTEM EFFECTS OF INFLAMMATORY PROCESS IN THE BRONCHIAL AND LUNGS SYSTEM ON THE MODEL OF CHRONIC BRONCHITIS FOR RATS

Masik N.P.

Summary. *The results of present research of the rat model of experimental induced chronic bronchitis allow to suggest that parallel identical morphological changes in parenchimatosis organs, myocardium, spinal cord of experimental animals have been observed due to chronic inflammation in the respiratory tract, that could have been considered as a systemic manifestations of pathologic lung changes.*

Key words: *chronic obstructive lung diseases, experimental model, systemic inflammation.*

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

16(3) 2010

© Посохова К.А., Ніколаєв В.Г., Шевчук О.О., Олещук О.М., Кліщ І.М., Дацко Т.В., Ніколаєва В.В.

УДК: 615.281.8.099-06:616.36]-085.246.9

ВПЛИВ ЕНТЕРОСГЕЛЮ НА СТАН ПЕЧІНКИ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ АНТИРЕТРОВІРУСНИХ ПРЕПАРАТІВ

Посохова К.А., Ніколаєв В.Г.[1], Шевчук О.О., Олещук О.М., Кліщ І.М., Дацко Т.В., Ніколаєва В.В.
Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського (майдан волі, 1, м.Тернопіль, 46001, Україна); Інститут експериментальної патології, онкології та радіобіології ім.Р.Є.Кавецького НАН України, кафедра фармакології (вул. Васильківська, 45, Київ, 03022, Україна)

Резюме. *В експериментах на нелінійних білих щурах встановлено, що Ентеросгель попереджує порушення гістоструктури печінки, активацію перекисного окислення ліпідів, погіршення її детоксикаційної функції, яка виникає при повторному комбінованому застосуванні Ефавірензу, Ламівудину і Ставудину.*

Ключові слова: *Ефавіренз, Ламівудин, Ставудин, печінка, Ентеросгель.*

Вступ

Впровадження високо активної антиретровірусної терапії (ВААРТ) докорінним чином змінило лікування ВІЛ-інфікованих пацієнтів, значно понизивши показники смертності та ускладнень, спричинених ВІЛ/СНІДом [Egger et al., 2002]. Однак тривале комбіноване застосування антиретровірусних (АРВ) препаратів не завжди є безпечним для пацієнтів. Кількість побічних ефектів, в тому числі, гепатотоксичних реакцій, під час проведення ВААРТ сягає 20%, що у третині випадків призводить до припинення лікування [Nunez, 2006]. Нерідко негативні реакції є наслідком фармакологічної взаємодії АРВ-засобів між собою та з іншими групами ліків, в тому числі на рівні мікросомальної ферментної системи (МФС) гепатоцитів. Загальновідомо, що МФС забезпечує захист від токсичних сполук екзо- та ендогенного походження, в т.ч. медикаментів [Арчаков, 1983; Кузнецова и др., 2007]. Проте, у процесі метаболічних перетворень лікарські засоби можуть індукувати або інгібувати мікросомальні оксигенази зі змішаною функцією та, як наслідок, змінювати фармакокінетику інших лікарських середників, що призводить до недостатньої ефективності лікування, або ж до розвитку токсичних ефектів [Головенко, 2001].

Мета дослідження: встановити зміни показників стану печінки на тлі повторного застосування комбінації антиретровірусних препаратів (Ефавірензу, Ставудину, Ламівудину) та при її поєднанні з Ентеросгелем.

Матеріали та методи

Дослідження проводили на білих лабораторних щурах-самцях вагою 150-170 г, котрих розділили на три групи (n=10): 1 група - контроль; 2 - тварини, котрі отримували комбінацію АРВ препаратів, котра включала Ламівудин (3TC, 60 мг/кг), Ставудин (d4T, 10 мг/кг) та Ефавіренз (EFV, 160 мг/кг); 3 - крім комбінації АРВ препаратів, отримували препарат Ентеросгель - пасту для перорального застосування (650 мг/кг). Усі засоби вводили внутрішньошлунково щодня, протягом 14 днів; контрольна група отримувала аналогічні об'єми розчинника. Для попередження поглинання АРВ препаратів сорбентом проміжок між їх введенням становив 5 годин. На 15 день тварин декапітували під тіопенталовим наркозом, дотримуючись принципів Європейської конвенції із захисту лабораторних тварин. Визначали наступні показники: рівень гідроперекисів ліпідів (ГПЛ) у печінці [Гаврилов, Мишкорудная, 1983]; рівень ТБК-активних продуктів (ТБП) у гомогенатах печінки та сироватці крові [Андреева и др., 1988]; проводили виділення мітохондріальної та мікросомальної фракцій гепатоцитів [Карузина, Арчаков, 1977]; встановлювали N-деметилазну та р-гідроксилазну активність МФС, яка є маркерами активності специфічних ізоформ цитохрому Р450 - Р4503А та Р4502Е1 [Карузина, Арчаков, 1977], активність мітохондріальних ферментів сукцинатдегідрогенази (СДГ) [Ещенко, Вольский, 1982] та цитохромоксидази (ЦХО) [Кривченкова, 1977]; вміст загального білка у сироватці крові стандартним набором реактивів ООО НПП "Филисит диагностика", Україна; проводили гістологічне дослідження печінки щурів. Отримані результати піддавали статистичній обробці у програмі Excel з використанням t-критерію Стьюдента при $p \leq 0,05$.

Результати. Обговорення

Встановлено, що АРВ-препарати при їх поєднаному 14-денному введенні призводили до активації перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) з підвищенням рівнів ТБП у сироватці крові на 69%, ГПЛ та ТБП у печінці на 70 та 107% відповідно у 2 групі, порівняно з контролем. Під впливом комбінації Ефавірензу, Ламівудину та Ставудину спостерігалось зростання N-деметилазної активності мікросом печінки на 28%, порівняно зі здоровими тваринами (табл. 1). Відомо, що реакція N-деметилювання диметиланіліну здійснюється за допомогою цитохрому Р4503А [Герич, 2009]. Також доведено, що Ефавіренз метаболізується у печінці переважно ізоформою цитохрому Р450 - Р4503А [Barry, 1999; Kwara, 2008], проявляючи на неї індуктивний вплив, тоді як Ставудин та Ламівудин біотрансформуються шляхом глюкуронідації, не впливаючи на систему цитохрому Р-450 [Mouly, 2006]. Таким чином, зростання N-деметилазної активності мікросом у наших дослідах є результатом індуктивного впливу Ефавірензу. Водночас зростала кількість загального білка у сироватці крові на 20% (табл. 2), що також може бути пов'язане з індукуванням Ефа-

Таблиця 1. Активність мікросом печінки при застосуванні АРВ препаратів та комбінованій терапії з Ентеросгелем (M±m).

Показник	Контроль	АРВ препарати	АРВ препарати + Ентеросгель
N-деметилазна активність, ммоль/(кг х хв)	0,80±0,06	1,03±0,05 p<0,05	0,96±0,04 p>0,05; p_1>0,05
p-гідроксилазна активність, ммоль/(кг х хв)	0,64±0,02	0,43±0,01 p<0,001	0,54±0,03 p<0,05; p_1<0,01

Примітка: тут і в подальшому: зміни достовірні: p - відносно контрольної групи, p_1 - відносно групи, яка отримувала АРВ препарати.

Таблиця 2. Показники активності мітохондріальних ферментів СДГ та ЦХО при застосуванні АРВ препаратів та комбінованій терапії з Ентеросгелем (M±m).

Показник	Контроль	АРВ препарати	АРВ препарати + Ентеросгель
СДГ, ммоль/(кг х хв)	3,34±0,01	2,43±0,01 p<0,001	2,76±0,07 p<0,003; p_1<0,05
ЦХО, ммоль/(кг х хв)	17,2±0,51	16,3±0,36 p>0,2	16,32±0,36; p>0,3; p_1>1,0
Загальний білок, г/л	61,6±0,1	74,00±0,14 p<0,001	67,7 ±0,4; p<0,001; p_1<0,001

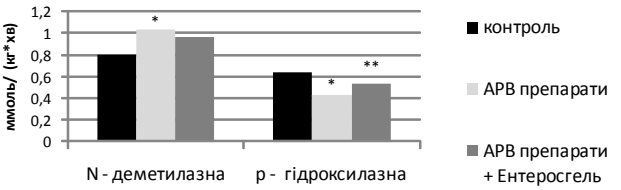


Рис. 1. Порівняльна активність мікросом печінки при застосуванні АРВ препаратів та та комбінованій терапії з Ентеросгелем (M±m).
Примітка. * - достовірність відносно контрольної групи, ** - відносно групи, яка отримувала АРВ-препарати.

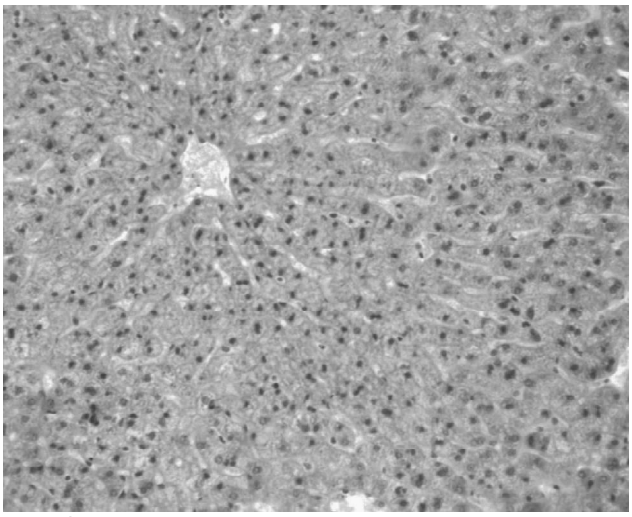


Рис. 2. Гістологічна структура печінки здорових тварин. Гематоксилін-еозин. х160.

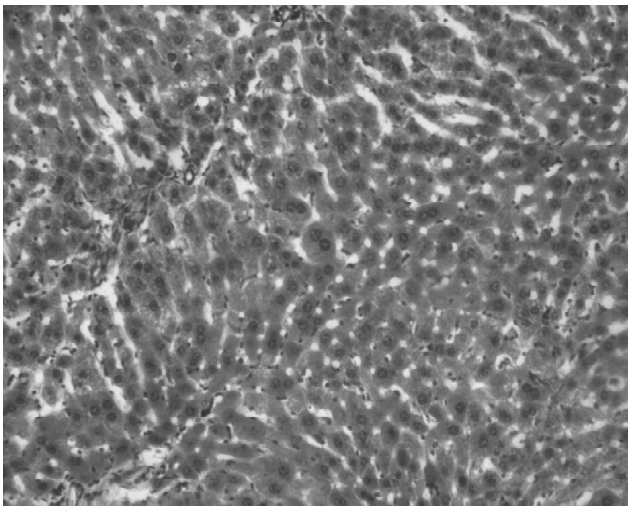


Рис. 3. Гістологічна структура печінки при 14-денному введенні антиретровірусних препаратів. Гематоксилін-еозин. х160.

вірензом системи цитохрому Р450, яка, в тому числі, бере участь у синтезі білків [Berruet, 2005].

При двотижневому введенні АРВ засобів спостерігалось зниження p-гідроксилазної активності мікросом на 33%, що може бути наслідком підвищення вмісту токсичних продуктів перекисного окиснення ліпідів [Day, Lewis, 2004].

Встановлено також, що під впливом комбінації АРВ препаратів відбувалось зниження активності мітохондріальної СДГ на 27%, порівняно з контролем (табл. 1). Відомо, що для нуклеозидних інгібіторів зворотної транскриптази (НІЗТ), до яких належать Ламівудин та Ставудин, типовою є мітохондріальна токсичність [Brinkman, 1998; Fouty, 1998]. Ці препарати є проліками та інгібують зворотню транскриптазу ВІЛ лише після переходу в активну форму шляхом внутрішньоклітинного фосфорилювання. При цьому НІЗТ пригнічують гама-полімеразу, яка відповідальна за реплікацію мітохондріальної ДНК, біологічним призначенням якої є кодування субодиниць ферментів дихального ланцюга, що знаходяться на внутрішній мембрані мітохондрій. Відповідно, зниження концентрації мітохондріальної ДНК під впливом препаратів НІЗТ супроводжується порушенням функції дихального ланцюга цих органел [Lewis, 2003].

Призначення ентеросорбенту Ентеросгель супроводжувалось покращанням стану печінки. У 3 групі тварин показники активності ПОЛ знижувались: рівень ТБП у сироватці крові - на 11%, ГПЛ та ТБП у печінці - на 31 та 38% відповідно порівняно з тваринами 2 групи. При цьому зростала швидкість процесів гідроксилювання у печінці: p-гідроксилазна активність мікросом у цій групі становила 85,5% від показника контролю (рис. 1). Активність СДГ зростала на 13%. Ентеросгель, при його

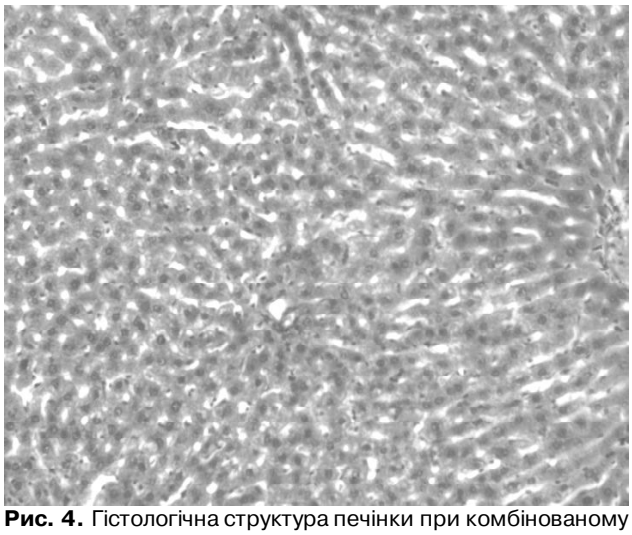


Рис. 4. Гістологічна структура печінки при комбінованому введенні АРВ препаратів та Ентеросгелю протягом 14 діб. Гематоксилін-еозин. х160.

введенні на тлі АРВ препаратів протягом 14 днів, не впливав на активність ЦХО та швидкість реакції N-деметилювання, але відновлював рівень загального білка у сироватці крові (табл. 2).

При гістологічному дослідженні тканини печінки тварин, які протягом 14 днів отримували комбінацію АРВ препаратів, виявлено помірні зміни трабекулярної структури печінкової часточки (рис. 3). Центральні вени та синусоїди були дещо розширені та не містили еритроцитів. Макрофагальна активність була виражена помірно. Навколо портальних трактів переважали зірчасті ретикулоендотеліоцити. На окремих ділянках спостерігалась лімфогістіоцитарна інфільтрація навколо жовчних проток. У клітинах периферичної частини печінкових часточок спостерігались явища помірної білкової гіаліново-крапельної дистрофії.

У групі тварин, які, окрім комбінації АРВ препаратів, отримували Ентеросгель, були відсутні зміни трабекулярної структури часточок (рис. 4). Центральні вени були частково розширені та заповнені еритроцитами, спостерігалось помірне розширення синусоїдів, у котрих еритроцити були відсутні. Макрофагальна активність була слабо виражена. В цитоплазмі клітин центральної частини часточок відмічено слабо виражену білкову дистрофію. Серед периферичних гепатоцитів зустрічались клітини з двома ядрами.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Комбінація антиретровірусних засобів (Ефавірензу, Ламівудину, Ставудину) при її введенні лабораторним тваринам протягом 14 діб викликає порушення стану печінки, що проявляється активацією перекисного окиснення ліпідів, змінами її детоксикаційної функції (пригніченням р-гідроксилазної активності мікросомальної ферментної системи гепатоцитів та зростанням процесів N-деметилювання за рахунок індуктивного впливу Ефавірензу на систему цитохрому Р450), зниженням активності сукцинатдегідрогенази мітохондрій гепатоцитів, помірними змінами гістологічної структури печінки (незначною білковою гіаліново-крапельною дистрофією, низькою макрофагальною активністю клітин та деякими проявами холестазу за відсутності ознак гострого порушення кровообігу).

2. Препарат Ентеросгель - паста для перорального застосування сприяє зменшенню ознак порушення стану печінки, спричиненого комбінацією антиретровірусних препаратів при їх повторному введенні. Це підтверджується зниженням активності процесів переокиснення мембранних ліпідів, покращанням знешкоджуючої функції печінки, зокрема зростанням активності ізоформи цитохрому Р4502Е1, функціонування дихального ланцюга мітохондрій, відновленням гістоструктури гепатоцитів, підвищенням їх регенераторних можливостей.

Встановлена нами здатність Ентеросгеля попереджувати патологічні зміни, які виникають у печінці при повторному комбінованому введенні Ефавірензу, Ламівудину та Ставудину, доводить доцільність його подальшого поглибленого вивчення як засобу, який може бути з успіхом використаний для попередження ятрогенного ураження печінки при проведенні високо активної антиретровірусної терапії.

Література

Андреева Л.И. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой / Л.И.Андреева, Л.А.Кожемякин, А.А.Кишкун //Лаб. дело.- 1988.- №11.- С.41-43.

Арчаков А.И. Оксигеназы биологических мембран /А.И.Арчаков.- М., 1983.- С.180.

Гаврилов В.Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови / В.Б.Гаврилов, М.И.Мишкорудная / /Лаб. дело.- 1983.- №3.- С.33-35.

Герич О.Х. Окиснювальні та кон'югаційні реакції біотрансформації ксенобіотиків за умов метаболічних порушень, індукованих цукровим діабетом та високожировою дієтою : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.32 "Медична хімія" /О.Х.Герич.- Київ, 2009.- С.20.

Головенко Н.Я. Некоторые аспекты биохимии, химии, молекулярной биологии и генетики цитохрома Р-450 (обзор литературы) [Электронный ресурс] /Н.Я.Головенко //Совр. пробл. токсикол.- 2001.- №3.- Режим доступа: http://www.medved.kiev.ua/arhiv_mg/st_2001/01_3_3.htm

Ещенко Н.Д. Определение количества янтарной кислоты и активности сукцинатдегидрогеназы /Н.Д.Ещенко, Г.Г.Вольский //В кн.: Методы биохимических исследований.- Л.:Изд-во Ленинградского ун-та, 1982.- С.207-210.

Карузина И.И. Выделение микросомной фракции печени и характеристика ее окислительных систем /И.И.Карузина, А.И.Арчаков //Совр. методы в биохимии.- М.: Медицина, 1977.- С.49-62.

Кривченкова Р.С. Определение активности цитохромоксидазы в суспензии митохондрий //Совр. методы в биохимии /Под ред. В.Н. Ореховича.- М.: Медицина, 1977.- С.47-49.

Кузнецова Э.Э. Микросомальное окисление в физиологических и патологических процессах /Э.Э.Кузнецова, В.Г.Горохова, А.Г.Горохов [и др.] //Бюлл. ВСНЦ СО РАМН.- 2007.- №4 (56).- С.170-180.

Barry M. Pharmacokinetics and potential interactions amongst antiretroviral agents used to treat patients with HIV infection /M.Barry, F.Mulcahy, C.Merry [et al.] //Clin. Pharmacokinet.- 1999.- №36 (4).- P.289-304.

Berruet N. Effect of efavirenz on intestinal p-glycoprotein and hepatic p450 function in rats /Nathalie Berruet, Stephanie Sentenac, Daniel Auchere [et al.] //J. Pharm. Pharmaceut. Sci.- 2005.- №8 (2).- P.226-234.

Brinkman K. Fatal lactic acidosis following HAART containing stavudine (d4T), lamivudine (3TC) and saquinavir / K.Brinkman, M.Veerkamp, H.Kloke [et al.]: 12th World AIDS Conference (Geneva 1998).- Abstract 60998.

Day B.J. Oxidative stress in NRTI-induced toxicity /B.J.Day, W.Lewis // Cardiovascular Toxicology.- 2004.- Vol.4, №3.- P.207-216.

Egger M. Prognosis of HIV-1 infected patients starting highly active antiretroviral therapy: a collaborative analysis of prospective studies / M.Egger, M.May, G.Chene [et al.] // Lancet.- 2002.- №360.- P.119-129.

Fouty B. Riboflavin to treat nucleoside analogue induced lactic acidosis / B.Fouty, F.Frerman, R.Reves // Lancet.- 1998.- №352.- P.291-292.

Kwara A. Pharmacokinetics of Efavirenz when Co-administered with Rifampin in TB/HIV Co-infected Patients: Pharmacogenetic Effect of CYP2B6 Variation /A.Kwara, M.Lartey, K.W.Sagoe [et al.] //J. Clin. Pharmacol.- 2008.- №48(9).- P.1032-1040.

Lewis W. Mitochondrial toxicity of NRTI antiviral drugs: an integrated cellular perspective /W.Lewis, B.J.Day, W.C.Copeland //Nature Reviews. Drug Discovery.- 2003.- Volume 2.- P.812-822.

Mouly S. Effect of widely used combinations of antiretroviral therapy on liver CYP3A4 activity in HIV-infected patients / S.Mouly, N.Rizzo-Padoin, G.Simoneau //Br. J. Clin. Pharmacol.- 2006.- № 62.- P.200-209.

Nunez M. Hepatotoxicity of antiretrovirals: incidence, mechanisms and management /Marina Nunez // J.Hepatol.- 2006.- №44 (1 Suppl.).- P.132-139.

ВЛИЯНИЕ ЭНТЕРОСГЕЛЯ НА СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ АНТИРЕТРОВИРУСНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Посохова К.А., Николаев В.Г., Шевчук О.О., Олещук А.М., Клищ И.Н., Дацко Т.В., Николаева В.В.

Резюме. *В экспериментах на нелинейных белых крысах установлено, что Энтеросгель предупреждает нарушения гистоструктуры печени, активацию перекисного окисления липидов, ухудшение ее детоксикационной функции, которые возникают при повторном комбинированном применении эфавиренза, ламивудина и ставудина.*

Ключевые слова: *Эфавиренз, ламивудин, ставудин, печень, Энтеросгель.*

THE INFLUENCE OF ENTEROSGEL ON LIVER FUNCTION IN CASE OF ANTIRETROVIRAL AGENTS' ADMINISTRATION

Posokhova K.A., Nikolaev V.G., Shevchuk O.O., Oleshchuk O.M., Klishch I.M., Datsco T.V., Nikolayeva. V.V.

Summary. *Enterosgel can protect the liver during repeated administration of Efavirenz, Lamivudine, Stavudine in experiments on white albino rats. It prevents histological changes in liver, increase of lipid peroxidation, decrease of microsomal system activity.*

Key words: *Efavirenz, Lamivudine, Stavudine, liver, Enterosgel.*

© Жук С.І., Ревчук Н.В.

УДК: 135-44.02-12.01

ОСОБЛИВОСТІ ІМУНОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ВАГІТНИХ ЖІНОК ІЗ ГЕНІТАЛЬНИМ ЕНДОМЕТРІОЗОМ В ПОЄДНАННІ ІЗ ПЕРСИСТУЮЧОЮ ВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ

Жук С.І., Ревчук Н.В.

Українська військово-медична академія (вул. Курська, 13а, м. Київ-49, Україна, 03049); Тернопільський обласний перинатальний центр "Мати і дитина" (вул. Замкова, 10, м. Тернопіль, Україна, 46000)

Резюме. *Було проведене комплексне обстеження вагітних жінок наприкінці першого триместру вагітності із попередньо виявленим аденоміозом та зовнішнім генітальним ендометріозом. Показано наявність високого відсотку інфікування цитомегаловірусною інфекцією, вірусами простого герпесу першого та другого типів даної категорії пацієнток, особливості їх клітинного та гуморального імунітету. Рекомендовано проводити ряд профілактично-діагностичних заходів до планування вагітності у пацієнток із ендометріозом.*

Ключові слова: *ендометріоз, вагітність, імунологічний статус, вірусна інфекція.*

Вступ

На сучасному етапі проблема генітального ендометріозу набула особливого значення в зв'язку із невпинним ростом даного захворювання, порівняно з іншими гінекологічними патологіями. В структурі гінекологічних захворювань ендометріоз складає від 12 до 50% у жінок репродуктивного віку [Адамян и др., 2006; Hughes, 2003; Edmunds et al., 2005]. При цьому частка випадків захворювань на аденоміоз становить від 27 до 53%

Кривченкова Р.С. Определение активности цитохромоксидазы в суспензии митохондрий //Совр. методы в биохимии /Под ред. В.Н. Ореховича.- М.: Медицина, 1977.- С.47-49.

Кузнецова Э.Э. Микросомальное окисление в физиологических и патологических процессах /Э.Э.Кузнецова, В.Г.Горохова, А.Г.Горохов [и др.] //Бюлл. ВСНЦ СО РАМН.- 2007.- №4 (56).- С.170-180.

Barry M. Pharmacokinetics and potential interactions amongst antiretroviral agents used to treat patients with HIV infection /M.Barry, F.Mulcahy, C.Merry [et al.] //Clin. Pharmacokinet.- 1999.- №36 (4).- P.289-304.

Berruet N. Effect of efavirenz on intestinal p-glycoprotein and hepatic p450 function in rats /Nathalie Berruet, Stephanie Sentenac, Daniel Auchere [et al.] //J. Pharm. Pharmaceut. Sci.- 2005.- №8 (2).- P.226-234.

Brinkman K. Fatal lactic acidosis following HAART containing stavudine (d4T), lamivudine (3TC) and saquinavir / K.Brinkman, M.Veerkamp, H.Kloke [et al.]: 12th World AIDS Conference (Geneva 1998).- Abstract 60998.

Day B.J. Oxidative stress in NRTI-induced toxicity /B.J.Day, W.Lewis // Cardiovascular Toxicology.- 2004.- Vol.4, №3.- P.207-216.

Egger M. Prognosis of HIV-1 infected patients starting highly active antiretroviral therapy: a collaborative analysis of prospective studies / M.Egger, M.May, G.Chene [et al.] // Lancet.- 2002.- №360.- P.119-129.

Fouty B. Riboflavin to treat nucleoside analogue induced lactic acidosis / B.Fouty, F.Frerman, R.Reves // Lancet.- 1998.- №352.- P.291-292.

Kwara A. Pharmacokinetics of Efavirenz when Co-administered with Rifampin in TB/HIV Co-infected Patients: Pharmacogenetic Effect of CYP2B6 Variation /A.Kwara, M.Lartey, K.W.Sagoe [et al.] //J. Clin. Pharmacol.- 2008.- №48(9).- P.1032-1040.

Lewis W. Mitochondrial toxicity of NRTI antiviral drugs: an integrated cellular perspective /W.Lewis, B.J.Day, W.C.Copeland //Nature Reviews. Drug Discovery.- 2003.- Volume 2.- P.812-822.

Mouly S. Effect of widely used combinations of antiretroviral therapy on liver CYP3A4 activity in HIV-infected patients / S.Mouly, N.Rizzo-Padoin, G.Simoneau //Br. J. Clin. Pharmacol.- 2006.- № 62.- P.200-209.

Nunez M. Hepatotoxicity of antiretrovirals: incidence, mechanisms and management /Marina Nunez // J.Hepatol.- 2006.- №44 (1 Suppl.).- P.132-139.

ВЛИЯНИЕ ЭНТЕРОСГЕЛЯ НА СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ АНТИРЕТРОВИРУСНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Посохова К.А., Николаев В.Г., Шевчук О.О., Олещук А.М., Клищ И.Н., Дацко Т.В., Николаева В.В.

Резюме. *В экспериментах на нелинейных белых крысах установлено, что Энтеросгель предупреждает нарушения гистоструктуры печени, активацию перекисного окисления липидов, ухудшение ее детоксикационной функции, которые возникают при повторном комбинированном применении эфавиренза, ламивудина и ставудина.*

Ключевые слова: *Эфавиренз, ламивудин, ставудин, печень, Энтеросгель.*

THE INFLUENCE OF ENTEROSGEL ON LIVER FUNCTION IN CASE OF ANTIRETROVIRAL AGENTS' ADMINISTRATION

Posokhova K.A., Nikolaev V.G., Shevchuk O.O., Oleshchuk O.M., Klishch I.M., Datsco T.V., Nikolayeva. V.V.

Summary. *Enterosgel can protect the liver during repeated administration of Efavirenz, Lamivudine, Stavudine in experiments on white albino rats. It prevents histological changes in liver, increase of lipid peroxidation, decrease of microsomal system activity.*

Key words: *Efavirenz, Lamivudine, Stavudine, liver, Enterosgel.*

© Жук С.І., Ревчук Н.В.

УДК: 135-44.02-12.01

ОСОБЛИВОСТІ ІМУНОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ВАГІТНИХ ЖІНОК ІЗ ГЕНІТАЛЬНИМ ЕНДОМЕТРІОЗОМ В ПОЄДНАННІ ІЗ ПЕРСИСТУЮЧОЮ ВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ

Жук С.І., Ревчук Н.В.

Українська військово-медична академія (вул. Курська, 13а, м. Київ-49, Україна, 03049); Тернопільський обласний перинатальний центр "Мати і дитина" (вул. Замкова, 10, м. Тернопіль, Україна, 46000)

Резюме. *Було проведене комплексне обстеження вагітних жінок наприкінці першого триместру вагітності із попередньо виявленим аденоміозом та зовнішнім генітальним ендометріозом. Показано наявність високого відсотку інфікування цитомегаловірусною інфекцією, вірусами простого герпесу першого та другого типів даної категорії пацієнток, особливості їх клітинного та гуморального імунітету. Рекомендовано проводити ряд профілактично-діагностичних заходів до планування вагітності у пацієнток із ендометріозом.*

Ключові слова: *ендометріоз, вагітність, імунологічний статус, вірусна інфекція.*

Вступ

На сучасному етапі проблема генітального ендометріозу набула особливого значення в зв'язку із невпинним ростом даного захворювання, порівняно з іншими гінекологічними патологіями. В структурі гінекологічних захворювань ендометріоз складає від 12 до 50% у жінок репродуктивного віку [Адамян и др., 2006; Hughes, 2003; Edmunds et al., 2005]. При цьому частка випадків захворювань на аденоміоз становить від 27 до 53%

[Kitawaki, 2006]. Вивченню проблеми генітального ендометріозу присвячено велика кількість досліджень у вітчизняній та закордонній літературі. Незважаючи на це, нещодавні наукові роботи вказують на неоднозначність у встановленні як етіології, так і патогенезу даного патологічного стану [Kitawaki, 2006].

Протягом останніх років було опубліковано багато робіт, присвячених вивченню ролі імунокомпетентних клітин в етіології і патогенезі генітального ендометріозу [Neal et al., 2003; Dmowski, Braun, 2004; Ulukus, Arici, 2005 Tomassetti et al., 2006].

Доведено, що активовані лімфоцити, які відповідають за клітинний імунітет, виділяють фактори, які сприяють росту та імплантації ендометрію [Chiang, Hill, 1997; Barcz et al., 2000]. Однак, пов'язати активність вищевказаних клітин з ураженням якогось конкретного ланцюга імунної системи при даному захворюванні до цього часу не вдавалося.

В свою чергу, за даними деяких дослідників, клітини ендометрію здатні виділяти фактори, які пригнічують активність клітинного імунітету (відповідального за елімінацію внутрішньоклітинних паразитів, зокрема вірусів) [Maeda et al., 2002; Vernet-Tomas Mdel et al.].

Тому, *метою* нашого дослідження стало вивчення ролі імунної системи в етіології та патогенезі генітального ендометріозу в поєднанні з вірусними інфекціями.

Таблиця 1. Порівняльний аналіз імунного статусу вагітних жінок із аденоміозом (А), зовнішнім генітальним ендометріозом (ЗГЕ) і в групі контролю (К).

Показник	А (n=23)	ЗГЕ (n=24)	К (n=31)
	X±m	X±m	X±m
Лейк Кл/мкл	5517,16±76,16	5388,84±105,57	5753,05±58,92
Л %	31,7±0,38	32,93±0,39	30,61±0,32
Мон %	4,63±0,054**	6,67±0,08	7,39±0,075
Ткл(СД3+) %	68,42±0,82*	71,24±0,63	72,36±0,57
СД25+ %	29,93±0,36**	24,99±0,3	22,34±0,72
IgA Г/л	4,41±0,09	4,13±0,17	4,01±0,1
IgM Г/л	1,14±0,12	1,62±0,08	5,9±3,23
IgG Г/л	17,25±1,08	15,33±0,48	14,89±0,16

Примітка: Лейк - лейкоцити, Л - лімфоцити, Мон - моноцити, Ткл - Т клітини, *p<0,05, **p<0,001 (між досліджуваними групами та групою контролю).

Таблиця 2. Активність вірусної інфекції у вагітних жінок із аденоміозом (А), зовнішнім генітальним ендометріозом (ЗГЕ) і в групі контролю (К).

Показник	А (n=23)	ЗГЕ (n=24)	К (n=31)
	X±m	X±m	X±m
Цитомегаловірусна інфекція	1,96±0,16*	1,54±0,21*	0,14±0,08
Вірус простого герпесу першого типу	2,09±0,14*	1,61±0,14*	0,95±0,11
Вірус простого герпесу другого типу	0,61±0,17*	0,43±0,12*	0,0

Примітка: *p<0,05 (між досліджуваними групами та групою контролю).

Матеріали та методи

В Тернопільському обласному перинатальному центрі було обстежено 128 вагітних жінок репродуктивного віку від 21 до 42 років (середній вік становив 31,5±3,26 років), до першої групи ввійшло 67 жінок із клінічними ознаками генітального ендометріозу, а до другої - 31 жінка без гінекологічної та соматичної патології.

Оцінювалися дані, отримані внаслідок загальноклінічного (включаючи гінекологічне) обстеження, УЗД органів малого тазу, лабораторної оцінки стану клітинного і гуморального імунітету, визначення титру антитіл до найбільш поширених вірусів (цитомегаловірус, вірус простого герпесу першого типу і вірус простого герпесу другого типу).

Результати. Обговорення

Ретроспективно основними скаргами пацієнток I групи були: хронічний тазовий біль (71,6%), альгодисменорея (58,2%), біль внизу живота (52,2%), поліменорея (44,8%), мажучі виділення зі статевих шляхів (28,4%), диспареунія (21%).

Дані акушерсько-гінекологічного анамнезу пацієнток I і II груп відповідно: артифіціальні аборти (79,1 і 35,5%), самовільний викидень (26,8 і 19,3%), викидень, який не відбувся (7,5 і 3,2%), первинне безпліддя (29,8 і 6,4%), вторинне безпліддя (8,9 і 3,2%), кесарів розтин (17,9 і 6,4%).

При мануальному обстеженні жінок із ендометріозом виявлено наступне: пухлиноподібні утвори в ділянці яєчників 38,8%, збільшена у розмірі матка - 34,3%, фіксована матка - 17,9%, тяжисте склепіння - 13,4%, зміни на шийці матки - 7,5%.

В структурі гінекологічних захворювань переважали хронічні запальні процеси матки та додатків (64,2%), які практично з однаковою частотою спостерігалися в обох досліджуваних групах.

Першу групу пацієнток було розподілено на дві підгрупи Ia і Iб залежно від локалізації ендометріоїдних гетеротопій. До Ia групи ввійшло 23 жінки із підтвердженим до вагітності діагнозом аденоміозу (за даними УЗД органів малого тазу). Серед них у 19 (82,6%) пацієнток було виявлено дифузну форму захворювання; у 3 (13%) - вузлову; а у 1 (4,4%) хворої - вогнищеву форму. При цьому: I стадія поширення процесу була виявлена у 10 (43,5%) хворих; II - у 13 (56,5%) пацієнток (згідно класифікації Л.В. Адамян) [2006].

До Iб групи ввійшло 24 жінки із зовнішнім генітальним ендометріозом (ЗГЕ). При ультразвуковому дослідженні жінок групи до вагітності було візуалізовано ендометріоїдні кісти яєчників у 19 (79,2%), ретроцервікальний ендометріоз у 3 (12,5%), ендометріоз поєдна-

ної патології у 2 (8,3%) пацієнток.

В досліджувані групи не входили жінки із супутніми аутоімунними і системними захворюваннями, важкими захворюваннями печінки та нирок, а також жінки, які хворіли за останні три місяці запальними захворюваннями, що передаються статевим шляхом; гострими вірусними захворюваннями.

Було проведено імунологічне обстеження, яке включало в себе оцінку Т-клітинного ланцюга імунітету, титру антитіл до персистуючих вірусів, які найчастіше зустрічаються - цитомегаловірусу, вірусу простого герпесу першого типу, вірусу простого герпесу другого типу і оцінку гуморального імунітету.

Як видно із показників таблиці 1, порівняльний аналіз стану імунної системи у вагітних із аденоміозом, зовнішнім генітальним ендометріозом і пацієнток контрольної групи показав статистично достовірне порівняно із контролем зниження відносної (4,63%, 6,67 і 7,39% відповідно, $p<0,001$) кількості моноцитів. А також збільшення кількості клітин, які несуть маркери активації: відносна кількість CD25+ - 29,93% у хворих з аденоміозом, 24,99% у групі із зовнішнім генітальним ендометріозом і 22,34% у групі контролю ($p<0,05$). При оцінці показників Т-клітинного ланцюга імунітету у хворих аденоміозом і зовнішнім генітальним ендометріозом статистично достовірних відмінностей не виявлено.

При оцінці стану гуморального імунітету достовірної різниці не виявлено.

Звертає на себе увагу збільшення кількості активованих лімфоцитів в групі хворих генітальним ендометріозом, порівняно із групою контролю. А більш виражені зміни в імунній системі у хворих з аденоміозом дали можливість припустити, що ці зміни могли бути пов'язані із виділенням імуноактивних факторів клітинами ендометрію [Kitavaki, 2006].

Щодо рівня антитіл до вірусів, показаних у таблиці 2, то було відмічено, що рівень антитіл до цитомегаловірусу у хворих з аденоміозом в 1,96 рази, а у хворих із зовнішнім генітальним ендометріозом в 1,54 рази відповідно перевищував діагностичний титр і дані групи контролю ($p<0,05$). Рівень антитіл до вірусу простого герпесу першого типу у пацієнток з аденоміозом в 2,09 рази, а у жінок із зовнішнім генітальним ендометріозом в 1,61 рази перевищував діагностичний титр і був значно вищим, ніж у здорових жінок. Рівень антитіл до вірусу простого герпесу другого типу перевищував показники контрольної групи в 0,61 і 0,43 рази для пацієнток із аденоміозом і зовнішнім генітальним ендометріозом відповідно.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Стан імунної системи у жінок із ендометріозом в поєднанні із персистуючою вірусною інфекцією характеризується зниженням кількості моноцитів, збільшення кількості клітин, які несуть маркери активації, на відміну від контрольної групи, де вказані показники були в межах нормативних.

2. При вивченні показників титру антитіл до вірусів простого герпесу I і II типів, цитомегаловірусу у жінок із ендометріозом в поєднанні із персистуючою вірусною інфекцією встановлено, що рівень антитіл до цитомегаловірусу у хворих з аденоміозом в 1,96 рази, а у хворих із зовнішнім генітальним ендометріозом в 1,54 рази відповідно перевищував діагностичний титр і дані жінок групи контролю ($p<0,05$); рівень антитіл до вірусу простого герпесу першого типу у пацієнток з аденоміозом в 2,09 рази, а у жінок із зовнішнім генітальним ендометріозом в 1,61 рази перевищував діагностичний титр і був значно вищим, ніж у здорових жінок; рівень антитіл до вірусу простого герпесу другого типу перевищував показники контрольної групи в 0,61 і 0,43 рази для аденоміозу і зовнішнім генітальним ендометріозом відповідно.

3. Враховуючи часте поєднання зрушень в імунній системі у жінок з ендометріозом та наявність вірусної інфекції, яка негативно впливає на загальний імунітет, доцільним є визначення вищевказаних показників у всіх жінок з ендометріозом для призначення в подальшому патогенетично обґрунтованого комплексу лікувальних заходів.

Література

Адамян Л.В. Эндометриозы: Руководство для врачей / Л.В. Адамян, В.И. Кулаков, Е.Н. Андреева. - М., Медицина - 2006 - с. 411.

Barcz E. Role of cytokines in pathogenesis of endometriosis / E. Barcz, P. Kaminski, L. Marianowski // Med Sci Monit. 2000. - № 6. - P. 1042 - 1046.

Chiang, C.M. Localization of T cells, interferon-gamma and HLA-DR in eutopic and ectopic human endometrium / C.M. Chiang, J.A. Hill // Gynecol. Obstet. Invest. - 1997. - Vol. 43. - P. 245 - 250

Dmowski W.P. Immunology of Endometriosis / W.P. Dmowski D.P. Braun // Clin. Obst. Gyn. - 2004. - №18. - P. 245 - 65.

The effects of dietary phytoestrogens on aromatase activity in human endometrial stromal cells / K.M. Edmunds, A.C. Holloway, D.J. Crankshaw [et al.] // Reprod. Nutr. Develop. - 2005. - №45. - P. 1 - 12.

Hughes E. Ovulation suppression for endometriosis. Cochrane Database Syst Rev / E. Hughes. - 2003. - №3. - P. 155.

Kitawaki J. Adenomyosis: the pathophysiology of an oestrogen-dependent disease / J. Kitawaki // Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. - 2006. - Vol. 20. - P. 493.

Aberrant expression of intercellular adhesion molecule-1 and killer inhibitory receptors induces immune tolerance in women with pelvic endometriosis / N. Maeda, C. Izumiya, H. Oguri [et al] / / Fertil Steril. - 2002. - Vol. 77. - P. 679 - 683.

Inverse correlation between peritoneal fluid leptin concentrations and the extent of endometriosis / Neal G. Mahutte, Ioannis M. Matalliotakis, Anastasia G. Goumenou [et al.] // Hum. Reprod. Jun. - 2003. - № 18. - P. 1205 - 1209.

"Endometriosis, recurrent miscarriage and

implantation failure: is there an immunological link?" / C. Tomassetti, C. Meuleman, A. Pexsters [et al] // Reprod. Biomed. Online. - Vol. 13 №1. - P. 58 - 64.

Ulukus M. Immunology of endometriosis / M. Ulukus, A. Arici // Minerva Ginecol. - 2005. - Vol. 57, № 3. - P. 237 - 48.

The endometria of patients with endometriosis show higher expression of class I human leukocyte antigen than the endometria of healthy women / M. Vernet-Tomas Mdel, C.T. Perez-Ares, N. Verdu [et al.] // Fertil Steril. - 2006. - Vol. 85. - P. 78 - 83.

ОСОБЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ГЕНИТАЛЬНЫМ ЭНДОМЕТРИОЗОМ В СОЧЕТАНИИ ИЗ ПЕРСИСТУЮЧЕЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Жук С.И., Ревчук Н.В.

Резюме. *Было проведено комплексное обследование беременных женщин в конце первого триместра беременности из предварительно обнаруженным аденомиозом и внешним генитальным эндометриозом. Показано наличие высокого процента инфицирования цитомегаловирусной инфекцией, вирусами простого герпеса первого и второго типов данной категории пациенток, особенности их клеточного и гуморального иммунитета. Рекомендовано проводить ряд профилактически диагностических мероприятий к планированию беременности у пациенток с эндометриозом.*

Ключевые слова: *эндометриоз, беременность, иммунологический статус, вирусная инфекция.*

IMMUNOLOGIC STATUS' PECULIARITIES OF THE FIRST TRIMESTER PREGNANT PATIENTS WITH GENITAL ENDOMETRIOSIS COMBINED WITH LONG-LASTING VIRUS INFECTION

Zhuk S.I., Revchuk N.V.

Resume. *The complex inspection of expectant mothers was conducted at the end of first the trimester of pregnancy from preliminary found out adenomiozom and external genital'nim endometriozom. The presence of the high percent infecting is shown by a cytomegalovirus infection, viruses of simple herpes of the first and second types of this category of patients, feature of their cellular and humoal immunity. It is recommended to conduct the row of prophylactic diagnostic measures to planning of pregnancy for patients with endometriose.*

Key words: *endometriosis, pregnancy, immunologic status, virus infection.*

© Джигалюк О.В., Степанюк Г.І., Ходаківський О.А. Коваленко С.І.

УДК: 620.217.44.001:5:637:616-005.4:615.015,-001.6

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ВЕЛИЧИНИ КАРДІОПРОТЕКТОРНОЇ ДІЇ У ПОХІДНОГО 4-ОКСО(АМІНО-)ХІНАЗОЛІНУ (СПОЛУКИ ПК-66), КОРДАРОНУ, МЕКСИДОЛУ ТА ТІОТРІАЗОЛІНУ В УМОВАХ ГОСТРОЇ КАРДІАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ

Джигалюк О.В., Степанюк Г.І., Ходаківський О.А. Коваленко С.І.*

Кафедра фармакології Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна); *кафедра фармацевтичної хімії Запорізького державного медичного університету (пр. Маяковського, 26, м.Запоріжжя, 69035, Україна)

Резюме. *У дослідах на щурах встановлено, що похідному 4-оксо(аміно-) хіназоліну (сполуці ПК-66) у дозі 10 мг/кг, так само, як і кордарону (10 мг/кг), мексидолу та тіотріазоліну (100 мг/кг) при їх внутрішньоочеревинному введенні, притаманний кардіопротекторний ефект на діатермокоагуляційній моделі гострої кардіальної ішемії, що проявлялось зниженням показника летальності у критичний період експерименту та позитивній динаміці зубця Т на електрокардіограмі щурів з гострим інфарктом міокарда. За величиною та тривалістю захисного впливу на серце сполука ПК-66 в оптимальній дозі не поступалось референс-препаратам.*

Ключові слова: *похідне 4-оксо(аміно-)хіназоліну, інфаркт міокарда, кардіопротекторна дія.*

Вступ

Однією з актуальних проблем сучасної клінічної медицини в розвинутих країнах світу, в тому числі в Україні, є ішемічна хвороба серця (ІХС), зокрема інфаркт міокарда (ІМ). Летальність від ІМ уже протягом декількох десятиріч займає лідируюче місце в структурі загальної смертності населення нашої країни. Переважна більшість хворих, які страждають на ІХС або перенесли ІМ повністю, або частково втрачають працездатність. Наслідком цього є великі економічні втрати, які за деякими оцінками складають 5% бюджету охорони здоров'я країни [Мойбенко и др., 2008].

Визнано, що основними патогенетичними ланками впливу на розвиток ІХС є застосування препаратів, що покращують кровопостачання міокарда або зменшують його потребу в кисні [Чекман и др., 2003; Маслов, 2007]. Великий арсенал лікарських засобів для лікування не завжди задовольняє потребам клініцистів через недостатню ефективність та наявність побічних ефектів. Крім того, переважна більшість з них закордонного виробництва, що обумовлює їх значну собівартість [Михин, Савельева, 2009; Целуйко, 2009]. Саме тому, пошук нових речовин із кардіопротекторними властивостями, які б могли стати основою для створення нового вітчизняного лікарського засобу є актуальною задачею

implantation failure: is there an immunological link?" / C. Tomassetti, C. Meuleman, A. Pexsters [et al] // Reprod. Biomed. Online. - Vol. 13 №1. - P. 58 - 64.

Ulukus M. Immunology of endometriosis / M. Ulukus, A. Arici // Minerva Ginecol. - 2005. - Vol. 57, № 3. - P. 237 - 48.

The endometria of patients with endometriosis show higher expression of class I human leukocyte antigen than the endometria of healthy women / M. Vernet-Tomas Mdel, C.T. Perez-Ares, N. Verdu [et al.] // Fertil Steril. - 2006. - Vol. 85. - P. 78 - 83.

ОСОБЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ГЕНИТАЛЬНЫМ ЭНДОМЕТРИОЗОМ В СОЧЕТАНИИ ИЗ ПЕРСИСТУЮЧЕЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Жук С.И., Ревчук Н.В.

Резюме. *Было проведено комплексное обследование беременных женщин в конце первого триместра беременности из предварительно обнаруженным аденомиозом и внешним генитальным эндометриозом. Показано наличие высокого процента инфицирования цитомегаловирусной инфекцией, вирусами простого герпеса первого и второго типов данной категории пациенток, особенности их клеточного и гуморального иммунитета. Рекомендовано проводить ряд профилактически диагностических мероприятий к планированию беременности у пациенток с эндометриозом.*

Ключевые слова: *эндометриоз, беременность, иммунологический статус, вирусная инфекция.*

IMMUNOLOGIC STATUS' PECULIARITIES OF THE FIRST TRIMESTER PREGNANT PATIENTS WITH GENITAL ENDOMETRIOSIS COMBINED WITH LONG-LASTING VIRUS INFECTION

Zhuk S.I., Revchuk N.V.

Resume. *The complex inspection of expectant mothers was conducted at the end of first the trimester of pregnancy from preliminary found out adenomiozom and external genital'nim endometriozom. The presence of the high percent infecting is shown by a cytomegalovirus infection, viruses of simple herpes of the first and second types of this category of patients, feature of their cellular and humoal immunity. It is recommended to conduct the row of prophylactic diagnostic measures to planning of pregnancy for patients with endometriose.*

Key words: *endometriosis, pregnancy, immunologic status, virus infection.*

© Джигалюк О.В., Степанюк Г.І., Ходаківський О.А. Коваленко С.І.

УДК: 620.217.44.001:5:637:616-005.4:615.015,-001.6

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ВЕЛИЧИНИ КАРДІОПРОТЕКТОРНОЇ ДІЇ У ПОХІДНОГО 4-ОКСО(АМІНО-)ХІНАЗОЛІНУ (СПОЛУКИ ПК-66), КОРДАРОНУ, МЕКСИДОЛУ ТА ТІОТРІАЗОЛІНУ В УМОВАХ ГОСТРОЇ КАРДІАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ

Джигалюк О.В., Степанюк Г.І., Ходаківський О.А. Коваленко С.І.*

Кафедра фармакології Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна); *кафедра фармацевтичної хімії Запорізького державного медичного університету (пр. Маяковського, 26, м.Запоріжжя, 69035, Україна)

Резюме. *У дослідах на щурах встановлено, що похідному 4-оксо(аміно-) хіназоліну (сполуці ПК-66) у дозі 10 мг/кг, так само, як і кордарону (10 мг/кг), мексидолу та тіотріазоліну (100 мг/кг) при їх внутрішньоочеревинному введенні, притаманний кардіопротекторний ефект на діатермокоагуляційній моделі гострої кардіальної ішемії, що проявлялось зниженням показника летальності у критичний період експерименту та позитивній динаміці зубця Т на електрокардіограмі щурів з гострим інфарктом міокарда. За величиною та тривалістю захисного впливу на серце сполука ПК-66 в оптимальній дозі не поступалось референс-препаратам.*

Ключові слова: *похідне 4-оксо(аміно-)хіназоліну, інфаркт міокарда, кардіопротекторна дія.*

Вступ

Однією з актуальних проблем сучасної клінічної медицини в розвинутих країнах світу, в тому числі в Україні, є ішемічна хвороба серця (ІХС), зокрема інфаркт міокарда (ІМ). Летальність від ІМ уже протягом декількох десятиріч займає лідируюче місце в структурі загальної смертності населення нашої країни. Переважна більшість хворих, які страждають на ІХС або перенесли ІМ повністю, або частково втрачають працездатність. Наслідком цього є великі економічні втрати, які за деякими оцінками складають 5% бюджету охорони здоров'я країни [Мойбенко и др., 2008].

Визнано, що основними патогенетичними ланками впливу на розвиток ІХС є застосування препаратів, що покращують кровопостачання міокарда або зменшують його потребу в кисні [Чекман и др., 2003; Маслов, 2007]. Великий арсенал лікарських засобів для лікування не завжди задовольняє потребам клініцистів через недостатню ефективність та наявність побічних ефектів. Крім того, переважна більшість з них закордонного виробництва, що обумовлює їх значну собівартість [Михин, Савельева, 2009; Целуйко, 2009]. Саме тому, пошук нових речовин із кардіопротекторними властивостями, які б могли стати основою для створення нового вітчизняного лікарського засобу є актуальною задачею

фармакології. В цьому плані привертає увагу похідне 4-оксо(аміно-)хіназоліну (сполука ПК-66), синтезована під керівництвом проф.С.І.Коваленко на кафедрі фармацевтичної хімії у Запорізькому державному медичному університету. Підставою для вивчення кардіопротекторної дії у речовини вказаного класу стало наявність у неї церебропротекторного ефекту в умовах імобілізаційного стресу та гострого порушення мозкового кровообігу [Павлов, 2007; Ходаківський, 2009]. Причому, за даними деяких дослідників [Степанюк та ін., 2007] її захисна дія на ішемізований головний мозок, у певній мірі, обумовлена із стимулюючим впливом на його кровопостачання. Оскільки, згідно літературних даних [Целуйко, 2009] у багатьох хворих, особливо похилого віку, церебральна ішемія досить часто поєднується із ІХС та, зважаючи на схожі ланки патогенезу ішемікогіпоксичного ураження нейронів та кардіоміоцитів було цікавим дослідити сполуку ПК-66 на предмет наявності у неї захисної дії на міокард в умовах гострої коронарної ішемії.

Мета дослідження: Дати порівняльну оцінку величини кардіопротекторного ефекту у нового похідного 4-оксо(аміно-)хіназоліну сполуки ПК-66, кордарону, мексідолу та тіотріазоліну в умовах інфаркту міокарда (ІМ).

Матеріали та методи

Оцінку захисної дії сполуки ПК-66 та референс-препаратів на міокард в умовах його гострої ішемії було проведено на 210 щурах обох статей масою тіла 160-180 г. ІМ викликали шляхом діатермокоагуляції маргінальної гілки лівої коронарної артерії [Юшкова, 2000]. Для цього наркотизованих, поголених тварин, фіксували на спині, у четвертому міжребір`ї виконували торакотомію. Спеціальний електрод занурювали на необхідну глибину, розташовували латерально для поперекового положення відносно маргінальної гілки лівої коронарної артерії. Пасивний пластинчатий електрод накладали на праву половину грудної клітини. За допомогою апарату ЕН-57М створювали діатермокоагуляцію поверхневого шару міокарда та кінцевої гілки лівої вінцевої артерії. З метою контролю наявності ІМ до та після маніпуляції реєстрували електрокардіограмму (ЕКГ) в другому стандартному відведенні. Ефективність похідного 4-оксо(аміно-)хіназоліну сполуки (ПК-66) вивчали у в діапазоні доз 5-15 мг/кг в/о. Референс-препаратами слугували кордарон 10 мг/кг (ампули 3% 5 мл, виробник KRKA, Словенія), мексидол 100 мг/кг (ампули 5% 2 мл, виробник ТОВ МЦ "Еллара", Росія), тіотріазолін 100 мг/кг (ампули 2,5%, виробник ТОВ Галичфарм, Україна), яким за літературними даними притаманний кардіопротекторний ефект в умовах ішемікогіпоксичного ураження [Мойбенко, 2008; Юшкова, 2000]. Досліджувані речовини вводили тричі в профілактичному режимі перед моделюванням ІМ з інтервалом 24 год. Контрольним щурам аналогічно превентивно вводили 0,9% розчин NaCl (2 мл/кг). Ефективність препаратів та сполуки ПК-66 в умовах гострої серцевої недостатності оцінювали за динамікою показника летальності тварин протягом 72 год. після моделювання патологічного стану. Усі травматичні маніпуляції на щурах (гоління, діатермокоагуляція, реєстрація ЕКГ) проводили в умовах пропофолового наркозу (60 мг/кг в/о) Статистичну обробку цифрових даних проводили за методом варіаційної статистики з визначенням t-критерію Стьюдента ($p \leq 0,05$), оцінку показника летальності за методом χ^2, а при нульовому та 100% значеннях показників - за методом Р.Б.Стрєлкова (1982). Вірогідними вважали зміни при $p \leq 0,05$.

Результати. Обговорення

Проведене дослідження показало, що після моделювання діатермокоагуляційного ІМ більше половини (60%) контрольних тварин загинуло через 4 год після моделювання патології, що можна вважати критичним періодом у розвитку гострої кардіальної ішемії (табл. 1).

Профілактичне курсове введення сполуки ПК-66, так само, як і окремо аміодарону, мексидолу, та тіотріазоліну сприяло зменшенню показника летальності щурів з ІМ у критичний період експерименту, що може бути ознакою наявності у цих речовин кардіопротекторного ефекту. У найбільшій мірі захисна дія на організм щурів в умовах гострої кардіальної ішемії у сполуки ПК-66 проявилась у дозі 10 мг/кг: показник летальності тварин в критичний період експерименту на тлі його профілактичного становив 20% проти 60% у контролі, тобто зменшився у 3 рази ($p \leq 0,05$). Поряд із цим, на тлі превентивної терапії щурів кордароном, мексидолом та тіотріазоліном летальність зменшилась відносно контрольної групи тварин відповідно в 3; 2 та 1,5 рази. Застосування сполуки ПК-66 як в більших, так і в менших дозах, не призвело до суттєвого зменшення показника летальності щурів з ІМ у критичний період експерименту, що може вказувати на те, що оптимальною дозою для похідного 4-оксо(аміно-)хіназоліну в даних умовах є саме доза 10 мг/кг. Отже, при даній мо-

Таблиця 1. Динаміка летальності щурів з діатермокоагуляційним ІМ на тлі курсового внутрішньоочеревинного введення похідних 4-оксо(аміно-)хіназоліну, кордарону, мексидолу та тіотріазоліну (M±m, n=10).

Умови досліду	Доза	Динаміка летальності щурів у% через						
		1 год	4 год	8 год	12 год	24 год	48 год	72 год
0,9% NaCl+ Д (контроль)	2 мл/кг	40	60	70	70	80	90	100
ПК-66+Д	5 мг/кг	20	30*	40*	50	50*	60*	70*
ПК-66+Д	***10 мг/кг***	***10****	***20****	***20****	***30****	***40****	***40****	***50****
ПК-66+Д	15 мг/кг	20	20*	40*	40*	60	60*	70*
Кордарон+Д	10 мг/кг	20	20*	20*	40*	50*	60*	60*
Мексидол+Д	100 мг/кг	20	30*	30*	40*	50*	50*	60*
Тіотріазолін +Д	100 мг/кг	20	40	30*	40*	50*	60*	50*

Примітки: *- $p \leq 0,05$ відносно контролю; Д - діатермокоагуляційний ІМ.

Таблиця 2. Динаміка амплітуди сегменту ST (мВ) ЕКГ щурів з діатермокоагуляційним некрозом міокарда (M±m).

Умови досліду	Доза	Фоновий показник до моделювання ІМ (n=15)	Одразу після моделювання ІМ (n=15)	4 доба після моделювання ІМ (n=7)	8 доба після моделювання ІМ (n=7)
0,9% NaCl+ Д (контроль)	2 мл/кг	0,21±0,03 (100%)	0,61±0,01* (+304%)	0,51±0,02* (+242%)	0,46±0,01* (+219%)
ПК-66 + Д	10 мг/кг	0,23±0,02 (100%)	0,63±0,02* (+300%)	0,33±0,03*# (+143%)	0,28±0,017# (+122%)
Кордарон + Д	10 мг/кг	0,21±0,02 (100%)	0,64±0,02* (+305%)	0,33±0,02*# (+157%)	0,31±0,018*# (+148%)
Мексидол + Д	100 мг/кг	0,22±0,018 (100%)	0,66±0,017* (+300%)	0,33±0,02*# (+150%)	0,30±0,027# (+136%)
Тіотріазолін +Д	100 мг/кг	0,20±0,018 (100%)	0,71±0,02* (+355%)	0,32±0,02*# (+160%)	0,29±0,019# (+145%)

Примітки: *- $p \leq 0,05$ відносно фонового показника у відповідних групах; # - $p \leq 0,05$ відносно амплітуди інтервалу ST у контрольних тварин у відповідні строки експерименту; За 100% прийняті дані фонових показників у відповідних групах; Д - діатермокоагуляція міокарда.

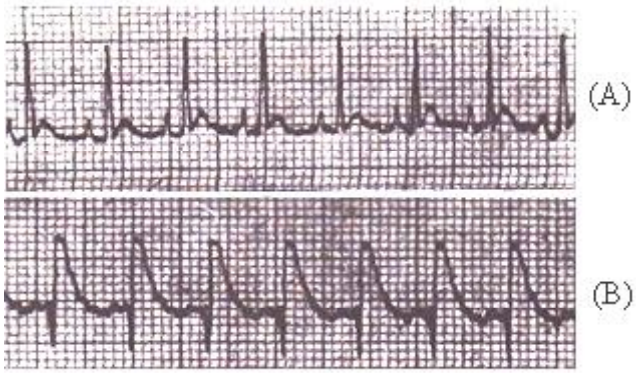


Рис. 1. ЕКГ щурів до термокоагуляційного некрозу міокарда (А) та одразу після моделювання патології (В).

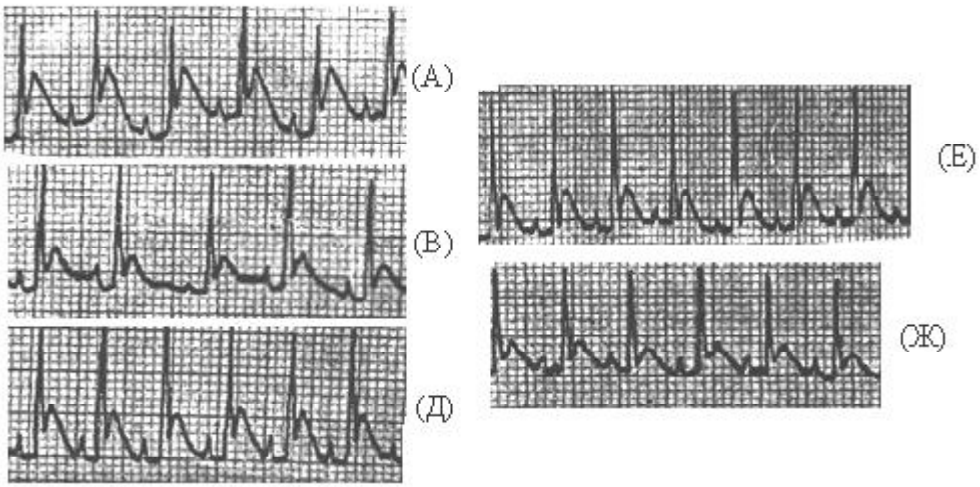


Рис. 2 ЕКГ щурів з діатермокоагуляцій ним некрозом міокарда на 4 добу після моделювання патології на тлі превентивного в/о введення: (А) 0,9% розчину NaCl (контроль), (В) - кордарону 10 мг/кг, (Д) - мексидолу (100 мг/кг), (Е) - тіотріазоліну 100 мг/кг, (Ж) - сполуки ПК-66 10 мг/кг.

делі гострої коронарної недостатності, профілактичне курсове окреме введення сполуки ПК-66 (10 мг/кг) створювало кардіопротекторний ефект, який за своєю величиною співставлявся з аміодароном (10 мг/кг в/о), мексидолом (100 мг/кг в/о) та тіотріазоліном (100 мг/кг в/о). Слід зауважити, що тлі профілактичного введення в організм щурів зазначених речовин, на відміну від контрольної групи, летальність відмічалась тільки протягом першої доби експерименту.

Показник летальності тварин після коагуляційного некрозу серцевого м'яза є однією з наочних ознак ефективності дії досліджуваних речовин в умовах даної патології, однак цікавим було також дослідити ступінь ішемічного ураження міокарда за електрокардіографічними показниками (ЕКГ) (табл. 2).

Діатермокоагуляція лівої коронарної артерії у щурів спричиняла типові для інфаркту міокарда зміни ЕКГ. Так, одразу ж після моделювання експериментальної патології у 100% випадків відмічався підйом сегменту ST над ізолінією та формування монофазної кривої, яка є ознакою масивної ішемії міокарда (табл. 2, рис. 1). Зважаючи на те, що високе стояння сегменту ST над ізолінією та його амплітуда є достовірними критеріями, які відображають ступінь та глибину ураження міокарда, ми оцінювали динаміку зміни функціонального стану серцевого м'язу саме за цим показником ЕКГ (табл. 2, рис. 1, 2).

Проведене дослідження показало, що у групі контрольних тварин спостерігалось вірогідне підвищення інтервалу ST над ізолінією, лише в кінці спостереження намічалась тенденція до його поступового зниження: на 4-ту та на 8-му добу спостереження даний показник був більшим відносно фонового рівня в середньому на 142 та 119%. На тлі курсового превентивного введення препаратів порівняння амплітуда інтервалу ST була вищою відносно фонового рівня на 4-ту та на 8-му добу спостереження при використанні кордарону в середньому на 57 та 47%, мексидолу на 50 та 36%, тіотріазоліну на 60 та 45% відповідно. У той же час, на тлі превентивного введення похідного 4-оксо(аміно-)хіназоліну в оптимальній дозі, нами також відмічалась позитивна динаміка ампл-

ітуди сегмента ST: на 8 добу експерименту досліджуваний сегмент був вищим відносно початкового рівня в середньому відповідно на 20 та 22% (p?0,05). Тобто, за здатністю зменшувати ступінь ішемії міокарда у зазначений період, профілактичне введення сполуки ПК-66 співставлялось із референс-препаратами.

Таким чином, проведене дослідження показало, що похідне 4-оксо(аміно-)хіназоліну (сполука ПК-66), так само, як і референс-препарати аміодарон, мексидол та тіотріазолін є носієм кардіопротекторної активності, що проявилось зменшенням показника летальності щурів з ІМ у критичний період експерименту та у позитивній динаміці регресу амплітуди зубця Т (монофазної кривої). Причому, досліджувана речовина в оптимальній дозі 10 мг/кг, за своєю ефективністю не поступалась референс-препаратам.

В літературі описано наявність у похідних 4-оксо(аміно-)хіназоліну, зокрема у сполуки ПК-66, церебропротекторної дії, яка пов'язана з її здатністю покращувати перебіг біоенергетичних процесів, нормалізувати показники прооксидантної та антиоксидантної систем організму в екстремальних умовах, а також наявністю антигіпоксичного ефекту [Ходаківський, 2009].

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Похідному 4-оксо(аміно-)хіназоліну (сполуці ПК-66) притаманна кардіопротекторна активність в умовах гострої кардіальної ішемії.

2. У найбільшій мірі кардіопротекторна дія сполуки ПК-66 проявилась в оптимальній дозі 10 мг/кг. За здатністю зменшувати показник летальності щурів з ІМ в критичний період (4 год) досліджувана сполука не поступалась референс-препаратам.

3. За спроможністю зменшувати елевацію сегменту ST на 4-ту та 8-му добу діатермокоагуляційного ІМ профілактичне введення сполуки ПК-66 (10 мг/кг в/о) по своїй ефективності співставлялось з аміодароном, мексидолом та тіотріазоліном.

Виходячи з того, що гіпоксія та оксидативний стрес обов'язково супроводжують ІМ і є ведучими ланками пошкодження кардіоміоцитів, на нашу думку, у подальшому є перспективним вивчення впливу сполуки ПК-66 на процеси оксидативного стресу та біоенергетичний баланс в умовах ІМ, який за своєю сутністю є стресовим та екстремальним фактором для усього організму в цілому.

Література

Маслов Л.Н. Коронарная перфузия, зона некроза, насосная функцыя миокарда и электрическая стабильность сердца после реваскуляризации инфарцированого миокарда / Л.Н.Маслов //Ангиология и сосудистая хирургия.- 2007.- Т.13, №4.- С.9-17.

Михин В.П. Роль кардиоцитопротекторов в терапии хронической сердечной недостаточности ишемического генеза /В.П.Михин, В.В.Савельева //Ліки України.- 2009.- №7.- С.87-93.

Мойбенко А.А. Проблемы патогенеза и эндопротекции при острой ишемии и инфаркте міокарда /А.А.Мойбенко, В.Е.Косенко, А.Н.Пархоменко // Вісник фармакол. та фармації.- 2008.- №9.- С.56-61.

Павлов С.В. Церебропротекторна активність похідних 94-оксо-4-Н-хіназолін-3-іл)-алкіл(арил) карбонових кислот в умовах імобілізаційного стресу: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.03.05. "Фармакологія". / С.В.Павлов.- Одеса, 2007.- 25с.

Степанюк Г.І. Порівняльний вплив похідних хіназоліну з лабораторними шифрами Х-1, Н-1, ПК-66 та кавінтону на мозковий кровотік у наркотизованих котів /Г.І.Степанюк, О.А.Ходаківський, Н.Г.Степанюк, І.Ф.Белєнічев, Н.В.Бухтіярова, С.І.Коваленко //Вісник Вінницького нац. мед. унів.- 2007.- №11 (2/1).- С.576-579.

Ходаківський О.А. Нейропротекторна дія похідних 4-оксо(аміно-) хіназоліну при експериментальній ішемії головного мозку : автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.03.05 "Фармакологія" /О.А.Ходаківський; Одес. держ. мед. ун-т.- Одеса, 2009.- 21с.

Целуйко В.И. Диагностика и лечение осложнений инфаркта миокарда /В.И.-Целуйко //Ліки України.- 2009.- №4.- С.33-39.

Чекман И.С. Кардиопротекторы - клинико-фармакологические аспекты /И.С-.чекман, Н.А.Горчакова, С.Б.Французова, В.О.Минцер //Укр. мед. часопис.- 2003.- XI-XII.- С.18-25.

Юшкова В.В. Оцінка лікувальних властивостей похідних 1,4-нафтохінону при експериментальному інфаркті міокарда у щурів /В.В.Юшкова // Матер. наук.-практ. конф., присв. 80-річчю від дня народження проф-.О.О.Столярчука: "Фенікаберан (відборон) і бензофурокаін: нові підходи до фармакотерапії запальних та ішемічних процесів": тези доп.- Вінниця, 2000.- С.147.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЕЛИЧИНЫ КАРДИОПРОТЕКТОРНОГО ДЕЙСТВИЯ У ПРОИЗВОДНОГО 4-ОКСО(АМІНО-)ХІНАЗОЛІНА (СОЕДИНЕНИЯ ПК-66), КОРДАРОНА, МЕКСИДОЛА И ТИОТРИАЗОЛИНА В УСЛОВИЯХ ОСТРОЙ КАРДИАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Джигалюк О.В., Степанюк Г.И., Ходаковский А.А. Коваленко С.И.

Резюме. *В опытах на крысах установлено, что производному 4-оксо(амино-) хиназолина (соединение ПК-66) в дозе 10 мг/кг, аналогично кордарону (10 мг/кг), мексидолу и тиотриазолину (100 мг/кг) при их внутрибрюшинном введении присуще кардиопротекторное действие при диатермокоагуляционном некрозе миокарда, о чем свидетельствовало снижение летальности в критический период эксперимента и позитивная динамика зубца Т на электрокардиограмме у крыс с острым инфарктом миокарда. По величине и длительности защитного действия на миокард ПК-66 в оптимальной дозе не уступало референс-препаратам.*

Ключевые слова: *производное 4-оксо(амино-)хиназолина, инфаркт миокарда, кардиопротекторное действие.*

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

16(3) 2010

COMPARATIVE ESTIMATION OF MAGNITUDE OF CARDIOPROTECTIVE INFLUENCE OF DERIVATE OF OXO(AMINO-) QUINAZOLIN (PK-66), CORDARON, MEKSIDOL AND TIOTRIAZOLIN IN ACUTE CARDIAC ISCHEMIA CONDITION.

Dzhigalyuk O.V., Khodakivskiy O.A., Stepanyk G.I., *Kovalenko S.I.

Summary. *In experiments on rats were investigated that derivate of 4-oxo(amino-) quinazolin (PK-66) in dose 10 mg/kg, as same as cordaron (10mg/kg), meksidol and tiotriazolin (100mg/kg) by their intraperitoneal introduction, have cardioprotective effect on diathermocoagulation model of acute cardiac ischemia. It is manifested by decreasing of index of lethality during the critical period of the experiment and positive dynamic of T on electrocardiogram of rats with acute myocardial infarction. In optimal dose PK-66 yields to no one of referens preparations by magnitude and duration of protective influence on the heart.*

Key words: *derivate of 4-oxo(amino-) quinazolin (PK-66), myocardial infarction, cardioprotective effect*

© Согомонян Є.А., Луцик О.Д.

УДК: 611-018.088.1:547.963:611.651.1+616.441-008.61/.64

ГІСТОСТРУКТУРА ТА ХАРАКТЕР ПЕРЕРОЗПОДІЛУ РЕЦЕПТОРІВ ЛЕКТИНІВ ЕНДОМЕТРІЯ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГІПО- ТА ГІПЕРТИРОЇДИЗМІ

Согомонян Є.А., Луцик О.Д.
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра гістології, цитології та ембріології (вул. Пекарська, 69, м.Львів, 79010, Україна)

Резюме. *З використанням загально морфологічних та лектиногістохімічних методів досліджено ендометрій щурів на тлі експериментального гіпо- та гіпертироїдизму. Встановлено, що порушення функції щитоподібної залози викликає зміни кількісного складу деяких клітинних та стромальних структур ендометрія (лейкоцити, децидуальні клітини, колагенові волокна). Як гіпо-, так і гіпертироїдизм супроводжувались певними якісними змінами вуглеводних детермінант в структурах ендометрія. В умовах гіпертироїдизму лектини можуть слугувати маркерами видозмінених колагенових волокон, при гіпотироїдизмі- лейкоцитів, що проявлялося підвищеною афінністю цих структур до більшості використаних в роботі лектинів. Отримані результати демонструють можливості використання в гістохімії вуглеводів нових лектинів, очищених з грибів, досліджено специфіку їх зв'язування зі структурними компонентами ендометрія в нормі та за умов тироїдної патології.*

Ключові слова: *ендометрій, гіпотироїдизм, гіпертироїдизм, лектинова гістохімія.*

Вступ

За останнє десятиліття в Україні спостерігається зростання кількості випадків тироїдної патології більше, ніж у три рази. Щитоподібна залоза, як відомо, є важливою ланкою нейроендокринної системи, яка суттєво впливає на жіночу репродуктивну функцію [Абусуев и др., 2000; Тупикина, 2000; Левченко, Фадеев, 2002; Бирюкова и др., 2003; Пятибратова, 2003; Марчук, 2006; Тітенко, 2006 а, б; Abe, Momotani, 1997; Doufas, Mastorakos, 2000; Johnson, 2002; Marciello et al., 2007]. Водночас, у літературі, присвяченій цим питанням, практично відсутні дані про структурні зміни в органах жіночої статевої системи, зокрема в матці, та пов'язані з ними особливості розподілу глікокон'югатів за умов гіпо- та гіпертироїдизму. Поряд із цим, численні публікації свідчать про важливу роль вуглеводів та вуглеводовмісних біополімерів, що є рецепторами лектинів, у гістофізіології як нормальних структур організму, так і залучення їх до розвитку різноманітних форм патології [Волкова и др., 1987; Антонюк, 2005; Волошин, Григорьева, 2005; Луцик и др., 1987 а, б; 1989; Пащенко и др., 2005; Ушаков, Шаповалова, 2005; Чайковський, Копійка, 2006; Parillo et. al., 2003].

Метою роботи було вивчення особливостей гістоструктури ендометрія білих щурів з паралельним дослідженням гістотопографії рецепторів низки лектинів у тканинних компонентах слизової оболонки матки при експериментальному гіпо- та гіпертироїдизмі.

Матеріали та методи

Дослід поставлено на 45 статевозрілих самках щурів лінії Wistar, по 15 тварин у кожній групі (контроль, гіпо- та гіпертироїдизм). Гіпотироїдний стан моделювали за допомогою мерказолілу ("Здоров'я", Харків) у добовій дозі 10 мг/кг; гіпертироїдизм викликали L-тироксином ("Фармак", м.Київ) у добовій дозі 100 мкг/кг маси тіла тварин. Мерказоліл і тироксин додавали в їжу у вигляді порошку щоденно протягом п'яти тижнів. Утримання тварин та маніпуляції з ними проводили у відповідності до положень "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах", ухвалених 1 Національним конгресом з біоетики (м.Київ, 2001). Тварин піддавали евтаназії на стадії діеструс.

Контроль ефективності моделювання гіпо- та гіпертироїдизму проводили шляхом вивчення макро- та мікроморфології щитоподібних залоз, враховуючи наявність "струмогенної реакції" при введенні мерказолілу та морфологічні ознаки зниження функції залози при введенні тироксину.

Гістологічні проби матки фіксували у 4% нейтральному формаліні з наступною заливкою у парафін за стандартною методикою. Для отримання оглядових

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

16(3) 2010

COMPARATIVE ESTIMATION OF MAGNITUDE OF CARDIOPROTECTIVE INFLUENCE OF DERIVATE OF OXO(AMINO-) QUINAZOLIN (PK-66), CORDARON, MEKSIDOL AND TIOTRIAZOLIN IN ACUTE CARDIAC ISCHEMIA CONDITION.

Dzhigalyuk O.V., Khodakivskiy O.A., Stepanyk G.I., *Kovalenko S.I.

Summary. *In experiments on rats were investigated that derivate of 4-oxo(amino-) quinazolin (PK-66) in dose 10 mg/kg, as same as cordaron (10mg/kg), meksidol and tiotriazolin (100mg/kg) by their intraperitoneal introduction, have cardioprotective effect on diathermocoagulation model of acute cardiac ischemia. It is manifested by decreasing of index of lethality during the critical period of the experiment and positive dynamic of T on electrocardiogram of rats with acute myocardial infarction. In optimal dose PK-66 yields to no one of referens preparations by magnitude and duration of protective influence on the heart.*

Key words: *derivate of 4-oxo(amino-) quinazolin (PK-66), myocardial infarction, cardioprotective effect*

© Согомонян Є.А., Луцик О.Д.

УДК: 611-018.088.1:547.963:611.651.1+616.441-008.61/.64

ГІСТОСТРУКТУРА ТА ХАРАКТЕР ПЕРЕРОЗПОДІЛУ РЕЦЕПТОРІВ ЛЕКТИНІВ ЕНДОМЕТРІЯ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГІПО- ТА ГІПЕРТИРОЇДИЗМІ

Согомонян Є.А., Луцик О.Д.
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра гістології, цитології та ембріології (вул. Пекарська, 69, м.Львів, 79010, Україна)

Резюме. *З використанням загально морфологічних та лектиногістохімічних методів досліджено ендометрій щурів на тлі експериментального гіпо- та гіпертироїдизму. Встановлено, що порушення функції щитоподібної залози викликає зміни кількісного складу деяких клітинних та стромальних структур ендометрія (лейкоцити, децидуальні клітини, колагенові волокна). Як гіпо-, так і гіпертироїдизм супроводжувались певними якісними змінами вуглеводних детермінант в структурах ендометрія. В умовах гіпертироїдизму лектини можуть слугувати маркерами видозмінених колагенових волокон, при гіпотироїдизмі- лейкоцитів, що проявлялося підвищеною афінністю цих структур до більшості використаних в роботі лектинів. Отримані результати демонструють можливості використання в гістохімії вуглеводів нових лектинів, очищених з грибів, досліджено специфіку їх зв'язування зі структурними компонентами ендометрія в нормі та за умов тироїдної патології.*

Ключові слова: *ендометрій, гіпотироїдизм, гіпертироїдизм, лектинова гістохімія.*

Вступ

За останнє десятиліття в Україні спостерігається зростання кількості випадків тироїдної патології більше, ніж у три рази. Щитоподібна залоза, як відомо, є важливою ланкою нейроендокринної системи, яка суттєво впливає на жіночу репродуктивну функцію [Абусуев и др., 2000; Тупикина, 2000; Левченко, Фадеев, 2002; Бирюкова и др., 2003; Пятибратова, 2003; Марчук, 2006; Тітенко, 2006 а, б; Abe, Momotani, 1997; Doufas, Mastorakos, 2000; Johnson, 2002; Marciello et al., 2007]. Водночас, у літературі, присвяченій цим питанням, практично відсутні дані про структурні зміни в органах жіночої статевої системи, зокрема в матці, та пов'язані з ними особливості розподілу глікокон'югатів за умов гіпо- та гіпертироїдизму. Поряд із цим, численні публікації свідчать про важливу роль вуглеводів та вуглеводовмісних біополімерів, що є рецепторами лектинів, у гістофізіології як нормальних структур організму, так і залучення їх до розвитку різноманітних форм патології [Волкова и др., 1987; Антонюк, 2005; Волошин, Григорьева, 2005; Луцик и др., 1987 а, б; 1989; Пащенко и др., 2005; Ушаков, Шаповалова, 2005; Чайковський, Копійка, 2006; Parillo et. al., 2003].

Метою роботи було вивчення особливостей гістоструктури ендометрія білих щурів з паралельним дослідженням гістотопографії рецепторів низки лектинів у тканинних компонентах слизової оболонки матки при експериментальному гіпо- та гіпертироїдизмі.

Матеріали та методи

Дослід поставлено на 45 статевозрілих самках щурів лінії Wistar, по 15 тварин у кожній групі (контроль, гіпо- та гіпертироїдизм). Гіпотироїдний стан моделювали за допомогою мерказолілу ("Здоров'я", Харків) у добовій дозі 10 мг/кг; гіпертироїдизм викликали L-тироксином ("Фармак", м.Київ) у добовій дозі 100 мкг/кг маси тіла тварин. Мерказоліл і тироксин додавали в їжу у вигляді порошку щоденно протягом п'яти тижнів. Утримання тварин та маніпуляції з ними проводили у відповідності до положень "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах", ухвалених 1 Національним конгресом з біоетики (м.Київ, 2001). Тварин піддавали евтаназії на стадії діеструс.

Контроль ефективності моделювання гіпо- та гіпертироїдизму проводили шляхом вивчення макро- та мікроморфології щитоподібних залоз, враховуючи наявність "струмогенної реакції" при введенні мерказолілу та морфологічні ознаки зниження функції залози при введенні тироксину.

Гістологічні проби матки фіксували у 4% нейтральному формаліні з наступною заливкою у парафін за стандартною методикою. Для отримання оглядових

Таблиця 1. Вуглеводна специфічність використаних лектинів та характеристика їх зв'язування зі структурами ендометрія гіпо- та гіпертироїдних щурів.

№ з/п	Лектини	Вуглеводна специфічність	Група тварин	Тканинні компоненти ендометрія					
				Епітелій поверхні	залози		Строма (колагенові волокна)	Децидуальні клітини	Лейкоцити
					епітелій	секрет			
1	Сої (SBA)	α-D-GalNAc-(1-3)-D-GalNAc	Контроль	++++	++++	++	++++	++++	+ +
			Гіпотироз	++++	++++	++	++++	+++++	++
			Гіпертироз	++++	+++++	+++	++++++	+++++	++++
2	Арахісу (PNA)	β-D-Gal (1-3)-D-GalNAc	Контроль	+++	+++	+	+++	+++	++++
			Гіпотироз	++	++	-	++	++	++
			Гіпертироз	++	++	-	++	++++	++
3	Виноградного слимака (HPA)	α-D-GalNAc-(1-3)-DGal	Контроль	++	++	-	++	++	++
			Гіпотироз	+	+	-	+	+	+++
			Гіпертироз	++	++	-	++	++	+++
4	Хряща молочника пергаментного (LPFA)	Олігосахариди складної структури	Контроль	++	++	+	++	++	+++
			Гіпотироз	+	+	-	++	++	+++
			Гіпертироз	+	+	-	++++	+	++
5	Свинушки товстої (PAFA)	Олігосахариди складної структури	Контроль	++	++	+	++	++	++++
			Гіпотироз	+	+	-	+	+	++++
			Гіпертироз	+++	+++	++	++++	+++	++++
6	Мохначки (LTFA)	Олігосахариди складної структури	Контроль	+	+	-	+++	+++	+++
			Гіпотироз	+	+	-	+++	+++	+++
			Гіпертироз	+	+	+	+++	+++	-
7	Насіння золотого дощу (LASA)	Gal β-1-4(L-Fuc α 1-3)Glc>D-Gal	Контроль	++++	+++++	++	++++	++++	++++
			Гіпотироз	++++	++++	++	++++	+++++	++++
			Гіпертироз	+++++	+++++	+++	+++++	+++++	-

Примітки: D Gal - D-галактоза; D Glc NAc - N-ацетил D-галактозамін; D Glc - D-глюкоза; L Fuc - L-фукоза; * Більш детально вуглеводна специфічність лектинів охарактеризована у монографії В.О.Антонюк [2005].

препаратів зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксиліном та еозином.

Вуглеводні детермінанти у тканинних структурах ендометрія досліджували з використанням 7 лектинів, у тому числі 4 конвенціональних - сої (SBA), арахісу (PNA), виноградного слимака (HPA), насіння золотого дощу (LASA), а також 3 нових оригінальних препаратів, очищених з представників підцарства грибів-базидіоміцетів - молочника пергаментного (LPFA), свинушки товстої (PAFA) та мохначки (LTFA). Вуглеводна специфічність вищеозначених лектинів наведена у таблиці 1 і, для групи конвенціональних лектинів, детальніше схарактеризована у монографії В.О.Антонюк [2005].

Усі використані у роботі лектини були очищені та кон'юговані з пероксидазою хрону доктором фармакологічних наук В.О.Антонюком. Візуалізацію рецепторів лектинів здійснювали діамінобензидину тетрагідрохлоридом (Sigma, США) в присутності перекису водню, як описано раніше [Луцик и др., 1989]. Мікроскопію та фотографування препаратів проводили з використанням мікроскопа Carl Zeiss Jena Ng, доукомплектованого цифровою камерою Canon IXUS 700.

Результати. Обговорення

Аналіз гістологічної структури матки на оглядових препаратах виявив збільшення кількості лейкоцитів у стромі ендометрія гіпотироїдних щурів порівняно з контролем (рис. 1 А, Б). Ендометрій тварин, які отримували тироксин, характеризувався гіперемією судин, великою кількістю децидуальних клітин, а також підвищеним вмістом потовщених колагенових волокон у периферійних ділянках ендометрія (рис. 1 В, Г).

Особливості гістотопографії та кількісного вмісту рецепторів лектинів у структурних компонентах ендометрія щурів в нормі та в умовах експерименту показані у таблиці 1 і описані нижче.

Лектин сої (SBA) в нормі інтенсивно зв'язувався з усіма структурами ендометрія, зазначеними в таблиці, а саме: з епітелієм поверхні і залоз (апікальна частина клітин), секретом частини залоз, цитоплазмою децидуальних клітин, стромою (колагенові волокна) і лейкоцитами. Останні вирізнялися слабко на тлі інтенсивно зафарбованої строми. Зазначимо, що лейкоцити виявились тим різновидом клітин, у складі яких, на відміну від усіх інших, лектини (у тому числі SBA) зв'язувалися з ядерними, а не з цитоплазматичними глікокон'югатами.

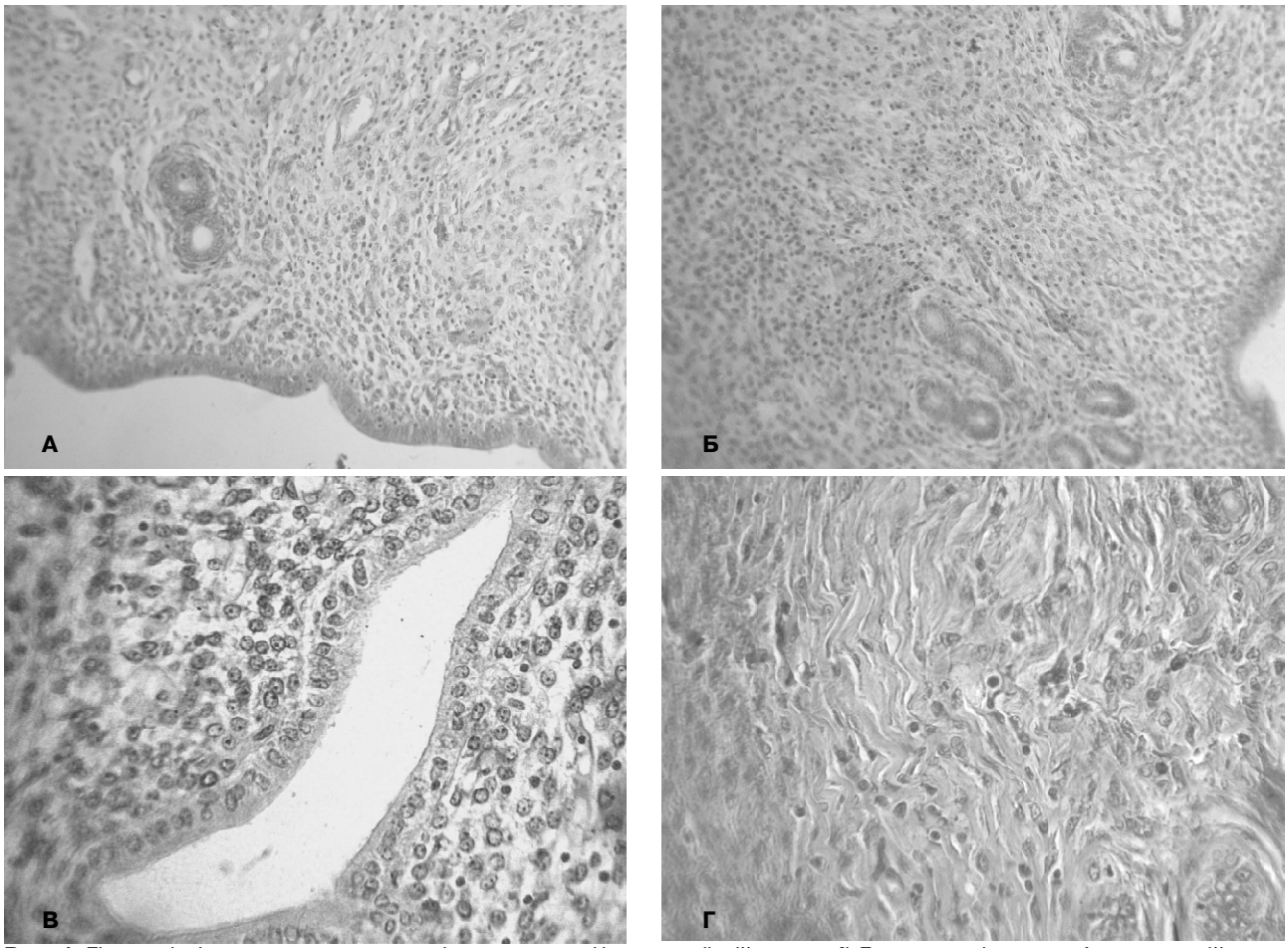


Рис. 1. Гістологічні компоненти ендометрія щура в нормі і при тиреоїдній патології. Гематоксилін-еозин. А- ендометрій контрольної тварини. х200; Б- збільшення кількості лейкоцитів при гіпотиреоїдизмі. х200; В- підвищення кількості децидуальних клітин при гіпертиреоїдизмі. х400; Г- потовщені колагенові волокна на периферії ендометрія при гіпертиреоїдизмі. х400.

Гістотопографія рецепторів лектину сої та їх кількість в структурах ендометрія гіпотиреоїдних щурів не відрізнялась від контролю. Водночас, у групі гіпертиреоїдних тварин інтенсивність реакції усіх описаних структур була більшою, особливо це стосувалось лейкоцитів, а також потовщених колагенових волокон, пучки котрих були добре помітними переважно в периферійних ділянках ендометрія на межі з міометрієм.

Лектин арахісу (PNA). Реакція епітеліальних структур ендометрія і його строми з цим лектином була слабшою у порівнянні з лектином сої. Виключення становили інтенсивно зафарбовані лейкоцити, добре помітні на світлому тлі строми. В обох дослідних групах тварин характер розподілу рецепторів лектину арахісу виявився близьким до контрольних показників, але інтенсивність реакції усіх структур за винятком лейкоцитів була дещо слабшою. Окрім лейкоцитів, в ендометрії гіпертиреоїдних щурів значна експресія рецепторів лектину PNA зберігалася у децидуальних клітинах, кількість яких перевищувала контрольну.

Лектин виноградного слимака (HPA). При використанні цього лектину реакція усіх структур ендометрія, включаючи лейкоцити, виявилася значно слабшою, ніж із лектином сої і дещо меншою, порівняно з лектином арахісу. Слабо пофарбовані лейкоцити були погано помітними на світлому тлі строми (рис. 2 А). У гіпотиреоїдних тварин реакція з лектином HPA усіх структур, крім лейкоцитів, була редукованою, останні ж, інтенсивно пофарбовані, у великій кількості інфільтрували ендометрій (рис. 2 Б, В, Г). Вигляд ендометрія гіпертиреоїдних щурів після обробки лектином HPA практично не відрізнявся від контролю, за винятком інтенсивніше зафарбованих лейкоцитів.

Лектин насіння золотого дощу (LASA) давав інтенсивну реакцію з усіма структурами ендометрія. Зокрема, спостерігалася велика кількість лейкоцитів, добре помітних незважаючи на інтенсивне зафарбовування строми. Позитивну реакцію давав також секрет маткових залоз.

Кількість глікокон'югатів лектину LASA та їх топографія у слизовій оболонці матки гіпотиреоїдних щурів виявилася аналогічною контролю. Водночас у гіпертиреоїдних тварин реактивність структур ендометрія була вищою, ніж у контрольній групі. Достатньо сильно зафар-

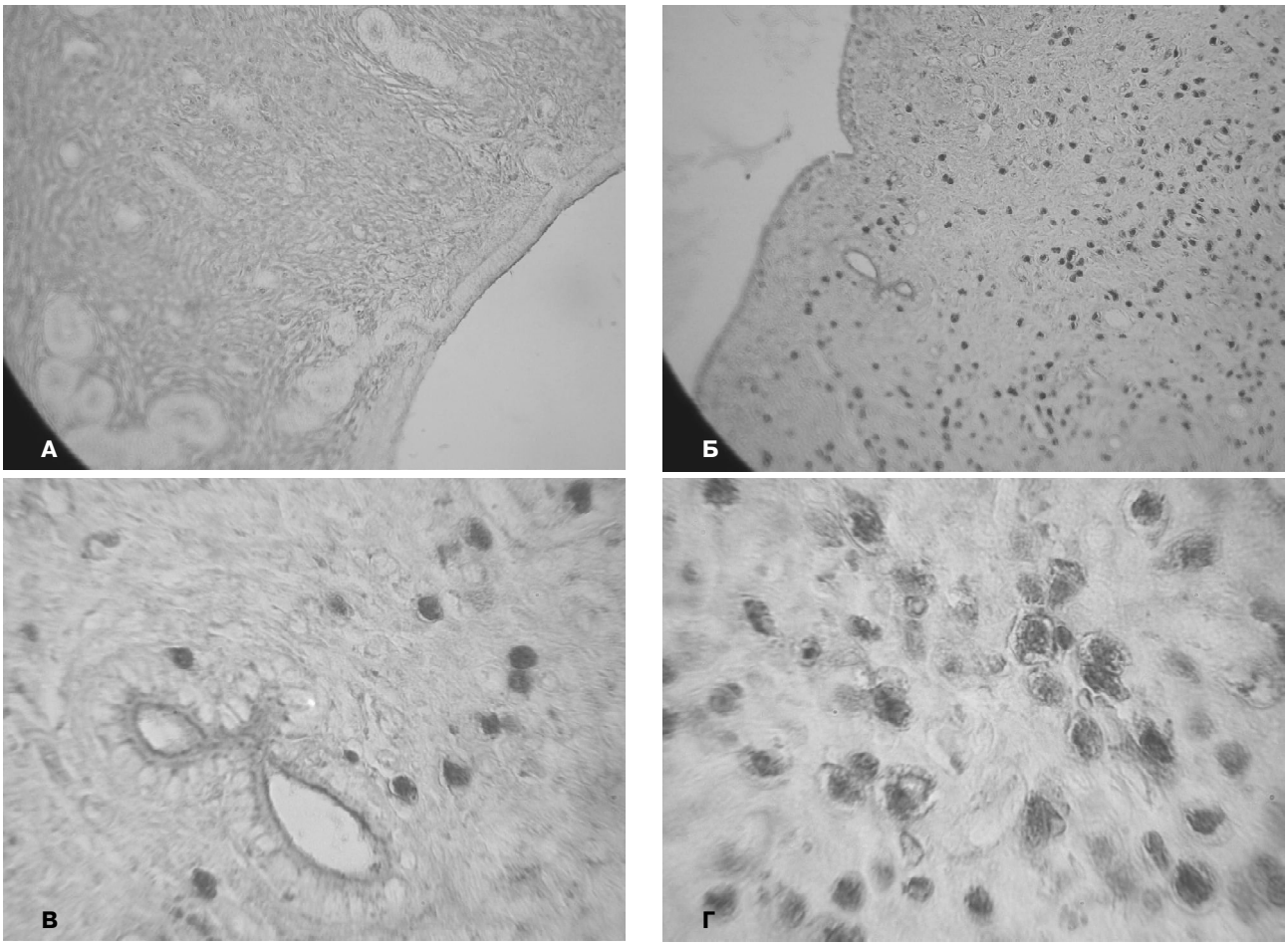


Рис. 2. Ендометрій щура після обробки лектином HPA. А- слабка реакція структур ендометрія контрольного щура. х200; Б- гіпотироїдизм: зростання кількості лейкоцитів ендометрія. х200; В- інтенсивно реактивні лейкоцити на світлому тлі строми. х600; Г- картина аналогічна рис.В. х900.

бовувалися колагенові волокна строми, велика кількість яких спостерігалася по всій товщі ендометрія. Інтенсивну реакцію давали також децидуальні клітини, тоді як реакція з боку лейкоцитів була відсутня.

Лектин молочника пергаментного (LPFA). Помірна кількість глікокон'югатів, реактивних з LPFA, спостерігалася в усіх досліджуваних структурах ендометрія контрольних тварин. У гіпотироїдних щурів інтенсивність реакції з цим лектином виявилася слабшою, ніж у контрольній групі, особливо у поверхневому епітелії і залозах. В групі гіпертироїдних щурів в епітеліальних структурах експресія рецепторів LPFA також була меншою, порівняно з контролем. Поряд із цим, інтенсивну реакцію з лектином молочника в умовах гіпертироїдизму давали колагенові волокна, особливо периферійної частини ендометрія.

Лектин свинушки товстої (PAFA). За допомогою цього лектину у тварин контрольної групи було виявлено помірну кількість глікокон'югатів як в епітеліальних, так і у стромальних компонентах, а також лейкоцитах і інтенсивно реактивних децидуальних клітинах. Дещо слабшою була реакція строми ендометрія у гіпотироїдних тварин, в той час як лейкоцити фарбувалися відносно інтенсивно. В групі щурів з гіпертироїдизмом було ідентифіковано більш виражену реакцію колагенових волокон строми ендометрія у порівнянні з контролем (рис. 3).

Лектин мохначки (LTFA). Експресія рецепторів означеного лектину в контрольній групі тварин характеризувалася слабкою реактивністю поверхневого епітелію і залоз, а також досить інтенсивною реактивністю строми і лейкоцитів. Та ж сама картина зберігалася у гіпотироїдних щурів. Натомість у тварин із гіпертироїдизмом більшу кількість глікокон'югатів LTFA, порівняно з контролем, спостерігали в потовщених колагенових волокнах строми, пучки їх переважно розташовувались в периферійних ділянках антимезометральної частини ендометрія, як це вже було описано для інших лектинів (SBA, LPFA та PAFA).

Виявлена нами особливість гістологічної структури матки гіпотироїдних тварин у вигляді збільшення кількості лейкоцитів в стромі ендометрія може слугувати непрямим свідченням порушення балансу гормонів яєчника при означеній патології. Адже саме лейкоцити

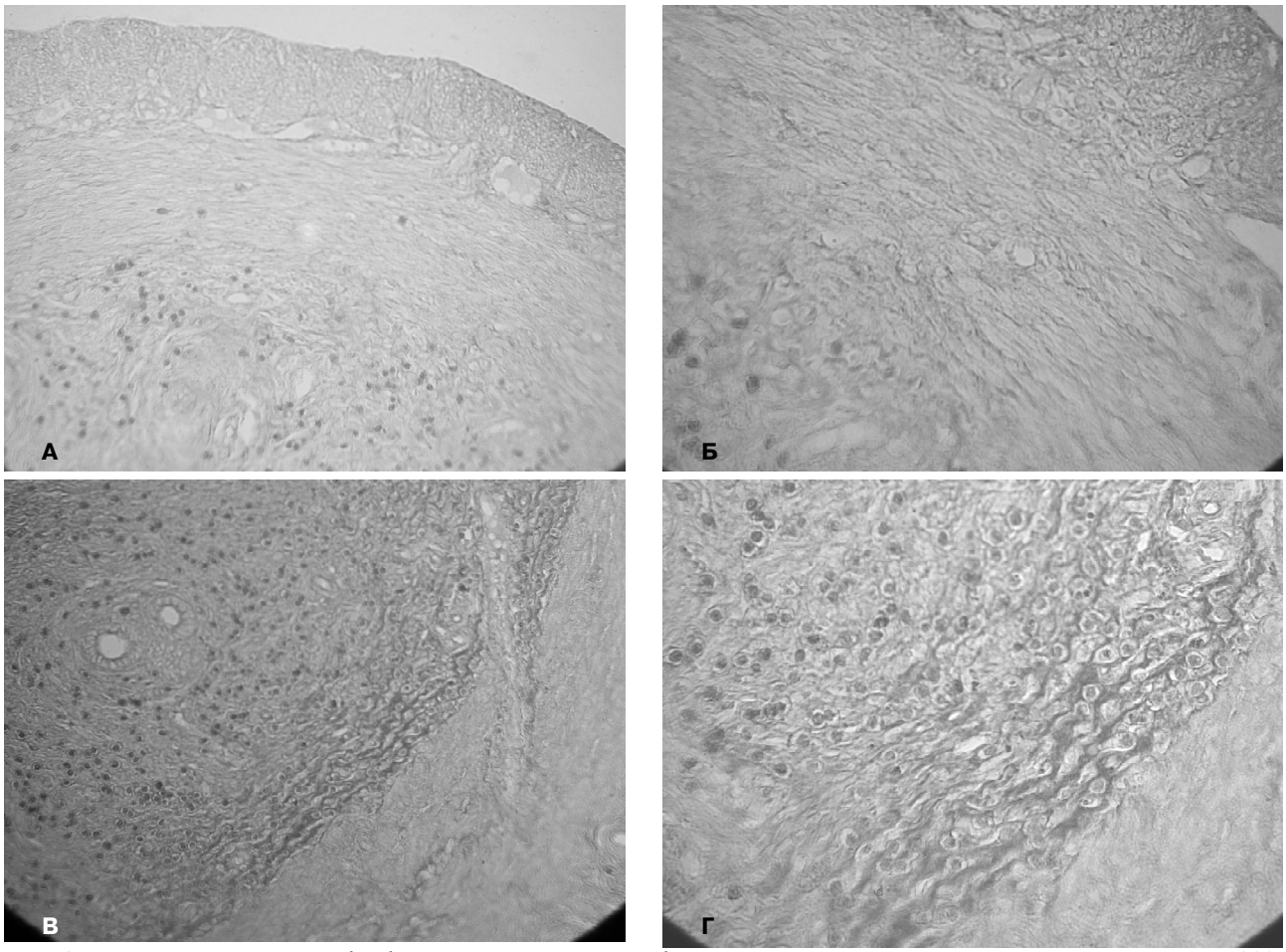


Рис. 3. Ендометрій щура при обробці лектином PAFA. А- слабко реактивна зона колагенових волокон у контролі. х200; Б- картина аналогічна рис.А. х400; В- інтенсивна реакція потовщених колагенових волокон при гіпертироїдизмі. х200; Г- Те саме, х400.

є тим єдиним типом клітин, що обумовлюють мікроскопічну картину вагінального мазка у діестральній фазі статевого циклу, який, у свою чергу, залежить від збалансованої дії естрогенів і прогестерону. З іншого боку, як свідчать літературні джерела, так і дані наших попередніх досліджень [Согомонян, Луцик, 2009] свідчать про тироїдна патологія суттєво впливає на функцію жіночих гонад. Залежністю від посиленої дії прогестерону можна пояснити і такі зміни в ендометрії гіпертироїдних самок, як судинна гіперемія і збільшення кількості децидуальних клітин. Це також узгоджується з нашими попередніми даними про лютеїнізацію яєчників за умов гіпертироїдизму.

Заслуговує на увагу також факт посиленого утворення колагенових волокон у власній пластинці ендометрія під впливом високих доз тироксину. Підтвердженням цього можуть слугувати дані S.Saha зі співавторами [2005] про порушення біосинтезу колагену і його посилену деградацію в яєчниках щурів за умов гіпотироїдизму.

Вивчення гістотопографії глікокон'югатів у матці щурів в нормі показало, що всі використані лектини давали позитивну реакцію різного ступеня з усіма досліджуваними структурами ендометрія, а саме: з епітелієм поверхні і залоз (апікальна частина клітин), секретом окремих залоз, цитоплазмою децидуальних клітин, стромою (колагенові волокна) і лейкоцитами, у яких реагувало ядро, але не цитоплазма.

В структурах ендометрія щурів із експериментальним гіпотироїдизмом у порівнянні з контролем було виявлено редукцію гліканів із залишками D-галактози, N-ацетил-D-галактозаміну (рецептори лектинів арахісу, виноградного слимака, грибів молочника, свинушки, мохначки). Водночас, реакція з лектином LASA, який проявляє афінність не лише до залишків галактози, але і до фукози, лишалася за умов гіпотироїдизму на контрольному рівні, очевидно в результаті підвищеної експресії залишків фукози. Для групи гіпотироїдних тварин характерною була також інтенсивна реакція ядер лейкоцитів з переважною більшістю лектинів, навіть за умов одночасного зниження реактивності усіх інших структур ендометрія (зокрема, з лектинами HPA, PAFA, LTFA).

У групі тварин із гіпертироїдизмом реактивність

структур ендометрія з переважною більшістю використаних лектинів зростала. Особливо це стосувалось потовщених та інтенсивно позитивних колагенових волокон, пучки яких були локалізовані переважно на периферії ендометрія в його антимезометральній зоні (найбільш специфічними маркерами колагенових волокон виявилися лектини SBA, LASA, LPFA, LTFA, PAFA).

Таким чином, ефект колагенізації строми ендометрія у гіпертироїдних тварин, виявлений на оглядових препаратах, в результаті лектиногістохімічного дослідження отримав підтвердження і доповнення, яке стосується зміни вуглеводного складу волокнистих структур під впливом підвищеного рівня тироксину в організмі.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Експериментальні дисфункції щитоподібної залози викликають у щурів зміни кількісного складу деяких клітинних і стромальних структур ендометрія (нагромадження лейкоцитів за умов гіпотироїдизму; децидуальних клітин, колагенових волокон - за умов гіпертироїдизму).

2. Експериментальні порушення функції щитоподібної залози супроводжуються якісними змінами і перерозподілом вуглеводних детермінант, що є рецепторами лектинів, у структурах ендометрія.

3. Лектини можуть слугувати маркерами лейкоцитів ендометрія щурів як у нормі, так і, в більшій мірі, при гіпотироїдизмі.

4. В умовах гіпертироїдизму лектини можуть слугувати маркерами видозмінених колагенових волокон, що проявляється підвищеною афінністю до багатьох з використаних лектинів.

5. Продемонстровано можливості використання у гістохімії вуглеводів 3 нових препаратів лектинів, очищених з грибів, досліджено специфіку їх зв'язування зі структурними компонентами ендометрія в нормі і в умовах тиреоїдної патології.

У перспективи планується розширити спектр використаних лектинів для більш повної характеристики вуглеводних детермінант ендометрія.

Література

Абусуев С.А., Особенности перименопаузы при эндемическом зобе у женщин с гипотиреозом /С.А.Абусуев, А.Э.Эседова, Т.Х.Хашаева //Пробл. эндокринол.- 2000.- №1.- С.12-16.

Антонюк В.О. Лектини та їх сировинні джерела /В.О.Антонюк.- Львів.: Кварт.- 2005.- 550с.

Бирюкова М.С. Состояние матки и молочных желез у женщин с гипотиреозом /М.С.Бирюкова Л.П.Любимова, Н.А.Кравчун и др. //Пробл. эндокрин. патол.- 2003.- №2.- С.41-46.

Волкова О.В. Углеводные детерминанты органов репродуктивной системы мыши по данным использования лектинов различной углеводной специфичности /О.В.Волкова, А.Д.Луцик, Е.С.Детюк и др. //Арх. анат.- 1987.- №1.-С.62-69.

Волошин Н.А. Лектины животного и растительного происхождения: роль в процесах морфогенеза /Н.А.Волошин, Е.А.Григорьева //Теоретична медицина.- 2005.- Т.11, №2.- С.223-237.

Левченко И.А. Субклинический гипотиреоз /И.А.Левченко, В.В.Фадеев / /Пробл. эндокринол.- 2002.- № 2.- С.13-22.

Луцик А.Д. Связывание лектинов структурами поднижнечелюстной слюнной железы крыс в постнатальном онтогенезе при тиреоидной патологии /Луцик А.Д., Ященко А.М., Детюк Е.С. //Арх. анат.- 1987а.- №2.- С.40-48.

Луцик А.Д. Влияние тиреоидных гормонов на гистотопографию рецепторов лектинов в слюнных железах крыс /Луцик А.Д., Ященко А.М., Детюк Е.С. //Бюл. эксперим. биол. и мед.- 1987б.- №4.- С.492-495.

Луцик А.Д. Лектины в гистохимии /Луцик А.Д., Детюк Е.С., Луцик М.Д.- Львов.: Вища школа.- 1989.- 144с.

Марчук Н.Ю. Нейроендокринні порушення менструального циклу /Н.Ю.-Марчук //Пробл. эндокр. патол.- 2006.- №1.- С.44-56.

Пащенко С.Н. Определение экспрессии рецепторов лектинов для прогнозирования эффективности лимфаденэктомии у больных карциномой молочной железы Т1-2NOMO / С.Н.Пащенко, И.Д.Паламарчук, Н.А.-Волошин //Онкология.- 2005.- №3.- 205-208.

Пятибратова Е.В. Особенности женской репродуктивной системы при диффузных формах эндемического зоба: Автореф.дис.... канд.мед.наук.- Москва.- 2003.- 24с.

Согомонян Є.А. Особливості гістоструктури та лектинової гістохімії яєчників самок щура при експериментальному гіпо- та гіпертироїдизмі /Є.А.Согомонян, О.Д.Луцик //Світ біол. та мед.- 2009.- №2.- С.116-124.

Тітенко Т.М. Особливості гіпофізарно-яєчникової системи при дифузних формах ендемічного зобу / Т.М.Тітенко //Педіатр. акуш. гінекол.- 2006а.- №5.- С.97-100.

Тітенко Т.М. Особливості порушень менструальної функції при дифузних формах ендемічного зобу / Т.М.Тітенко //Педіатр. акуш. і гінекол.- 2006б.- №4.- С.88-91.

Тупикина Е.Б. Структурно-функциональные взаимоотношения щитовидной железы, яичников и тимуса матери и потомства в норме и при нарушении йодной обеспеченности: Автореф. дис. ... д-ра биол.наук.- Москва, 2000.- 18с.

Ушаков А.В. Локализация рецепторов лектинов в миокарде человека в норме и при сахарном диабете /А.В-.Ушаков, Е.Ю.Шаповалова //Клін. анат. та опер. хірург.- 2005.- №2.- С.9-11.

Чайковський Ю.Б. Порівняльний лектиногістохімічний аналіз ендометрію в нормі, при гіперплазії та аденокарциномах /Ю.Б.Чайковський, І.В.Копійка //Вісн. пробл. біол. мед.- 2006.- №2.- С.334-337.

Abe Y. Thyroid disease and reproduction / Y.Abe, N.Momotani //Nippon. Rinsho.- 1997.- №11.- 2974-2978.

Doufas A.G. The hypothalamic-pituitary-thyroid axis and the female reproductive system /A.G.Doufas, G.Mastorakos // Ann. N. Y. Acad. Sci.- 2000.- Vol.900.- P.65-76.

Johnson C.A. Thyroid issues in reproduction /C.A.Johnson //Clin. Tech. Smalt. Pract.- 2002.- №3.- P.129-132.

Marciello F. Multiple ovarian cysts in a young girl with severe hypothyroidism /F.Marciello, M.R.Poggiano, M. Del Prete //Thyroid.- 2007.- №12.- P.1289-1293.

Parillo F. Immunogold study on lectin binding in the porcine zona pellucida and granulosa cells /F.Parillo, C.Dall'Aglio, A.Verini Supplizi et al. / /Eur.J.Histochem.- 2003.- №4.- P.353-358.
Saha S.K. Differential expression of procollagen lysine 2-oxoglutarat 5-deoxygenase and matrix metalloproteinase isoforms in hypothyroid rat ovary and desintegration of extracellular matrix / S.K.Saha, P.Ghosh, A.Konar et al. // J. Endocrinol.- 2005.- Vol.146 (7).- P.2963-2975.

ГИСТОСТРУКТУРА И ХАРАКТЕР ПЕРЕРАСПРЕДЕЛЕНИЯ РЕЦЕПТОРОВ ЛЕКТИНОВ ЭНДОМЕТРИЯ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПО- И ГИПЕРТИРОИДИЗМЕ

Согомонян Е.А., Луцик А.Д.

Резюме. *С использованием общеморфологических и лектиногистохимических методов исследован эндометрий крыс на фоне экспериментального гипо- и гипертироидизма. Установлено, что нарушения функции щитовидной железы вызывают изменения количественного состава некоторых клеточных и стромальных структур эндометрия (лейкоциты, децидуальные клетки, коллагеновые волокна). Как гипо-, так и гипертироидизм сопровождались определенными качественными изменениями углеводных детерминант в структурах эндометрия. В условиях гипертироидизма лектины могут служить маркерами видоизмененных коллагеновых волокон, при гипотироидизме- лейкоцитов что проявлялось повышенной афинностью этих структур к большинству использованных в работе лектинов. Полученные результаты демонстрируют возможности использования в гистохимии углеводов новых лектинов, очищенных из грибов, исследована специфіка их связывания со структурними компонентами эндометрия в норме и в условиях тиреоидной патологии.*

Ключевые слова: *эндометрий, гипотироидизм, гипертироидизм, лектиновая гистохимия.*

HYSTOSTRUCTURE AND TYPE OF LECTIN RECEPTORS REDISTRIBUTION IN RAT ENDOMETRIUM IN EXPERIMENTAL HYPO- AND HYPERTHYROIDISM

Sogomonian Y.A., Lutsyk A.D.

Summary. *By means of routine histological and lectin histochemical methods the rat's endometrium was investigated in experimental hypo- and hyperthyroidism. It was demonstrated that hypothyroidism was followed by elevation of leukocytes amount, while hyperthyroidism stimulated developing of decidual cells and collagen fibers. All used lectins expressed affinity to endometrial structures. Thyroid pathology was accompanied with certain shift in lectin binding. In hyperthyroidism all used lectins strongly labeled modified collagen fibers, in hypothyroidism- leukocytes. Our data demonstrate histochemical application of newly purified fungal lectins as well as extend the knowledge about influence of thyroid on endometrium glycoconjugates.*

Key words: *endometrium, hypothyroidism, hyperthyroidism, lectin histochemical.*

© Ходаківський О.А.

УДК: 620.217.44.001:6:647:616-005.

ОЦІНКА ЗАХИСНОЇ ДІЇ НА МІОКАРД НОВИХ ПОХІДНИХ АДАМАНТАНУ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО КАРДІОГЕННОГО ШОКУ

Ходаківський О.А.
Кафедра фармакології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *У дослідах на щурах встановлено, що похідним адамантану з лабораторними шифрами сполуки ЮК-1(адемол) у дозах 3-10 мг/кг, ЮК-4, ЮК-42, ЮК-45, ЮК-53, ЮК-54, ЮК-55, ЮК-57, ЮК-60 у дозах 5 мг/кг, так само, як і кордарону (10 мг/кг), мексидолу та тіотріазоліну (100 мг/кг) при їх внутрішньоочеревинному введенні, притаманний кардіопротекторний ефект на адреналіновій та діатермокоагуляційній моделях гострої кардіальної ішемії, що проявилось зниженням показника летальності у критичний період експерименту. За величиною та тривалістю захисного впливу на серце ЮК-1(адемол) та ЮК-4 в оптимальних дозах за своєю ефективністю не поступались референс-препаратам.*

Ключові слова: *похідні адамантану, гостра кардіальна ішемія, кардіопротекторна дія.*

Вступ

Незважаючи на значні досягнення у створенні нових лікарських засобів для лікування ішемічної хвороби серця (ІХС), пошук обґрунтованих шляхів впливу на перебіг коронарної ішемії залишається актуальною задачею сучасної фармакології [Чекман и др., 2003; Целуйко, 2009]. Визнано, що основними патогенетичними ланками впливу на розвиток ІХС є застосування препаратів, що покращують кровопостачання міокарда або зменшують його потребу в кисні [Маслов, 2007; Мойбенко и др., 2008]. На сьогоднішній день відомий широкий арсенал сучасних лікарських засобів, які володіють цією дією (вазодилататори, β-адреноблокатори, антигіпоксанти). Однак, вони не завжди задовольняють потребам клініцистів через недостатню ефективність, наявність побічних ефектів. Крім того, переважна більшість з них закордонного виробництва, що обумовлює їх значну собівартість [Михин, 2009]. Саме тому пошук нових речовин із кардіопротекторними властивостями, які б могли стати основою для створення нового вітчизняного лікарського засобу, є актуальною задачею фармакології. В цьому плані привертають увагу нові похідні адамантану, синтезовані Ю.В. Коротким в ІОХ НАН України. Наявність у сполук цього класу актопротекторних властивостей [Лонська, 2006],

Parillo F. Immunogold study on lectin binding in the porcine zona pellucida and granulosa cells /F.Parillo, C.Dall'Aglio, A.Verini Supplizi et al. / /Eur.J.Histochem.- 2003.- №4.- P.353-358.
Saha S.K. Differential expression of procollagen lysine 2-oxoglutarat 5-deoxygenase and matrix metalloproteinase isoforms in hypothyroid rat ovary and desintegration of extracellular matrix / S.K.Saha, P.Ghosh, A.Konar et al. // J. Endocrinol.- 2005.- Vol.146 (7).- P.2963-2975.

ГИСТОСТРУКТУРА И ХАРАКТЕР ПЕРЕРАСПРЕДЕЛЕНИЯ РЕЦЕПТОРОВ ЛЕКТИНОВ ЭНДОМЕТРИЯ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПО- И ГИПЕРТИРОИДИЗМЕ

Согомонян Е.А., Луцик А.Д.

Резюме. *С использованием общеморфологических и лектиногистохимических методов исследован эндометрий крыс на фоне экспериментального гипо- и гипертироидизма. Установлено, что нарушения функции щитовидной железы вызывают изменения количественного состава некоторых клеточных и стромальных структур эндометрия (лейкоциты, децидуальные клетки, коллагеновые волокна). Как гипо-, так и гипертироидизм сопровождались определенными качественными изменениями углеводных детерминант в структурах эндометрия. В условиях гипертироидизма лектины могут служить маркерами видоизмененных коллагеновых волокон, при гипотироидизме- лейкоцитов что проявлялось повышенной афинностью этих структур к большинству использованных в работе лектинов. Полученные результаты демонстрируют возможности использования в гистохимии углеводов новых лектинов, очищенных из грибов, исследована специфіка их связывания со структурними компонентами эндометрия в норме и в условиях тиреоидной патологии.*

Ключевые слова: *эндометрий, гипотироидизм, гипертироидизм, лектиновая гистохимия.*

HYSTOSTRUCTURE AND TYPE OF LECTIN RECEPTORS REDISTRIBUTION IN RAT ENDOMETRIUM IN EXPERIMENTAL HYPO- AND HYPERTHYROIDISM

Sogomonian Y.A., Lutsyk A.D.

Summary. *By means of routine histological and lectin histochemical methods the rat's endometrium was investigated in experimental hypo- and hyperthyroidism. It was demonstrated that hypothyroidism was followed by elevation of leukocytes amount, while hyperthyroidism stimulated developing of decidual cells and collagen fibers. All used lectins expressed affinity to endometrial structures. Thyroid pathology was accompanied with certain shift in lectin binding. In hyperthyroidism all used lectins strongly labeled modified collagen fibers, in hypothyroidism- leukocytes. Our data demonstrate histochemical application of newly purified fungal lectins as well as extend the knowledge about influence of thyroid on endometrium glycoconjugates.*

Key words: *endometrium, hypothyroidism, hyperthyroidism, lectin histochemical.*

© Ходаківський О.А.

УДК: 620.217.44.001:6:647:616-005.

ОЦІНКА ЗАХИСНОЇ ДІЇ НА МІОКАРД НОВИХ ПОХІДНИХ АДАМАНТАНУ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО КАРДІОГЕННОГО ШОКУ

Ходаківський О.А.
Кафедра фармакології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *У дослідах на щурах встановлено, що похідним адамантану з лабораторними шифрами сполуки ЮК-1(адемол) у дозах 3-10 мг/кг, ЮК-4, ЮК-42, ЮК-45, ЮК-53, ЮК-54, ЮК-55, ЮК-57, ЮК-60 у дозах 5 мг/кг, так само, як і кордарону (10 мг/кг), мексидолу та тіотріазоліну (100 мг/кг) при їх внутрішньоочеревинному введенні, притаманний кардіопротекторний ефект на адреналіновій та діатермокоагуляційній моделях гострої кардіальної ішемії, що проявилось зниженням показника летальності у критичний період експерименту. За величиною та тривалістю захисного впливу на серце ЮК-1(адемол) та ЮК-4 в оптимальних дозах за своєю ефективністю не поступались референс-препаратам.*

Ключові слова: *похідні адамантану, гостра кардіальна ішемія, кардіопротекторна дія.*

Вступ

Незважаючи на значні досягнення у створенні нових лікарських засобів для лікування ішемічної хвороби серця (ІХС), пошук обґрунтованих шляхів впливу на перебіг коронарної ішемії залишається актуальною задачею сучасної фармакології [Чекман и др., 2003; Целуйко, 2009]. Визнано, що основними патогенетичними ланками впливу на розвиток ІХС є застосування препаратів, що покращують кровопостачання міокарда або зменшують його потребу в кисні [Маслов, 2007; Мойбенко и др., 2008]. На сьогоднішній день відомий широкий арсенал сучасних лікарських засобів, які володіють цією дією (вазодилататори, β-адреноблокатори, антигіпоксанти). Однак, вони не завжди задовольняють потребам клініцистів через недостатню ефективність, наявність побічних ефектів. Крім того, переважна більшість з них закордонного виробництва, що обумовлює їх значну собівартість [Михин, 2009]. Саме тому пошук нових речовин із кардіопротекторними властивостями, які б могли стати основою для створення нового вітчизняного лікарського засобу, є актуальною задачею фармакології. В цьому плані привертають увагу нові похідні адамантану, синтезовані Ю.В. Коротким в ІОХ НАН України. Наявність у сполук цього класу актопротекторних властивостей [Лонська, 2006],

та, згідно власних досліджень, церебропротекторного ефекту, який, у певній мірі, обумовлений їх здатністю стимулювати кровопостачання головного мозку при гострому порушенні мозкового кровообігу і стало підставою для вивчення кардіопротекторної дії у речовин вказаного класу.

Мета дослідження: оцінити ефективність нових похідних адамантану на моделях кардіогенного шоку (КШ) на предмет з'ясування наявності у них кардіопротекторного ефекту.

Матеріали та методи

Скринінг церебропротекторної активності серед 45 похідних адамантану (сполуки ЮК-1 - ЮК-29; ЮК-31 - ЮК-35; ЮК-37 - ЮК-42; ЮК-44; ЮК-45; ЮК-53 - ЮК-55), було проведено на 270 нелінійних щурах обох статей масою тіла 160-180 г, на двох моделях гострої серцевої недостатності: адреналінова та діатермокоагуляційна модель КШ. Адреналінову модель КШ моделювали внутрішньоочеревинним (в/о) введенням щурам 0,18% розчину адреналіну гідротартрату (АГ) у дозі 0,05 мл/кг (ампули 0,18% 1 мл, виробник ТОВ, Дарниця, Україна). Термічну модель інфаркту міокарда (ІМ) здійснювали шляхом діатермокоагуляції маргінальної гілки лівої коронарної артерії за методикою Гумінського. Для цього наркотизованих, поголених тварин, фіксували на спині, спеціальним електродом в четвертому міжребір ї на відстані 2 мм від лівого краю грудини проводили пункцію перикарда. Електрод занурювали на необхідну глибину, розташовували латерально для поперекового положення відносно маргінальної гілки лівої коронарної артерії. Пасивний пластинчатий електрод містили на правій половині грудної клітини. За допомогою апарату для високочастотної хірургії ЕН-57М створювали діатермокоагуляцію поверхневого шару міокарда та маргінальної гілки лівої вінцевої артерії. До та після маніпуляції з метою контролю наявності ІМ реєстрували електрокардіограмму (ЕКГ) в другому стандартному відведення одно канальним електрокардіографом. Ефективність похідних адамантану вивчали у дозі 5 мг/кг в/о, сполук ЮК-1 та ЮК-4 в діапазоні доз 3-20 мг/кг в/о. Референс-препаратами слугували аміодарон 10 мг/кг (ампули 3% 5 мл, виробник KRKA, Словенія), мексидол 100 мг/кг (ампули 5% 2 мл, виробник ТОВ МЦ "Еллара", Росія), тіотріазолін 100 мг/кг (ампули 2,5%, виробник ТОВ Галичфарм, Україна), яким за літературними даними притаманний кардіопротекторний ефект в умовах ішеміко-гіпоксичного ураження [Юшкова, 2000; Бєленічев та ін., 2002]. КШ викликали після курсового щоденного введення досліджуваних речовин упродовж 3-х діб з інтервалом 24 год. Контрольним щурам аналогічно превентивно вводили 0,9% розчин NaCl (2 мл/кг). Ефективність досліджуваних речовин в умовах гострої серцевої недостатності оцінювали за динамікою показника летальності тварин протягом 120 хв (за умов адреналінового КШ) та 72 год (при діатермокоогуляційному ІМ) після моделювання патологічного стану. Усі травматичні маніпуляції на щурах (гоління, діатермокоагуляція, реєстрація ЕКГ) проводили в умовах пропофологвого наркозу (60 мг/кг в/

Таблиця 1. Динаміка летальності щурів з адреналіновим КШ на тлі курсового внутрішньоочеревинного введення похідних адамантану, кордарону, мексидолу та тіотріазоліну (M±m, n=10).

Умови досліду	Доза	Динаміка летальності щурів у % через						
		10 хв.	20 хв.	30 хв.	50 хв.	60 хв.	90 хв.	120 хв.
0,9% розчин NaCl+ АГ (контроль)	2 мл/кг / 0,05мл/кг	20	30	50	60	70	90	100
Кордарон+ АГ	10 мг/кг / 0,05мл/кг	0	0*	10*	20*	30*	30*	40*
Мексидол+АГ	100 мг/кг / 0,05мл/кг	10	10	20*	20*	40*	60*	60*
Тіотріазолін +АГ	100 мг/кг / 0,05мл/кг	0	10	10*	30*	40*	50*	50*
ЮК-1 + АГ	3 мг/кг / 0,05мл/кг	10	30	30	40	40*	70	70
ЮК-1 + АГ	5 мг/кг / 0,05мл/кг	0	10	20*	20*	30*	50*	70*
ЮК-1 + АГ	10 мг/кг / 0,05мл/кг	10	30	30	30*	40*	60*	70*
ЮК-4 + АГ	3 мг/кг / 0,05мл/кг	20	20	30	40	60	80	90
ЮК-4 +АГ	5 мг/кг / 0,05мл/кг	10	20	20*	30*	50	60*	80
ЮК-4 + АГ	10 мг/кг / 0,05мл/кг	10	30	40	40	50	70	80
ЮК-42 + АГ	5 мг/кг / 0,05мл/кг	10	20	30	30*	40*	60*	70*
ЮК-45 + АГ	5 мг/кг / 0,05мл/кг	0	10	20*	40	50	50*	80
ЮК-53 + АГ	5 мг/кг / 0,05мл/кг	0	20	20*	40	40*	50*	70*
ЮК-54 + АГ	5 мг/кг / 0,05мл/кг	10	10	30	30*	50	60*	70*
ЮК-55 + АГ	5 мг/кг / 0,05мл/кг	0	10	20*	40	60	70	80
ЮК-57+ АГ	5 мг/кг / 0,05мл/кг	0	10	20*	30*	50	60*	80
ЮК-60 + АГ	5 мг/кг / 0,05мл/кг	10	10	20*	40*	50	70	70*
ЮК-62 + АГ	5 мг/кг / 0,05мл/кг	10	10	30	40	60	60*	80
ЮК-64 + АГ	5 мг/кг / 0,05мл/кг	0	20	20*	30*	50	50*	80

Примітка: *- $p \leq 0,05$ відносно контролю.

о) Статистичну обробку цифрових даних проводили за методом χ^2 , а при нульовому та 100% значеннях показників - за методом Р.Б.Стрєлкова (1982). Вірогідними вважали зміни при $p \leq 0,05$.

Таблиця 2. Динаміка летальності щурів з діатермокоагуляційним ІМ на тлі курсового внутрішньоочеревинного введення похідних адамантану, кордарону, мексидолу та тіотріазоліну (M±m, n=10).

Умови досліду	Доза	Динаміка летальності щурів у% через						
		1 год.	4 год.	8 год.	12 год.	24 год.	48 год.	72 год.
0,9% NaCl+ Д (контроль)	2 мл/кг	30	60	60	70	80	90	100
Кордарон+ Д	10 мг/кг	10	20*	20*	30*	40*	40*	40*
Мексидол+Д	100 мг/кг	20	30*	30*	40*	50*	50*	50*
Тіотріазолін +Д	100 мг/кг	10	30*	30*	40*	50*	50*	50*
ЮК-1 + Д	5 мг/кг	10	30*	40	50	50*	70	70
ЮК-1 + Д	10 мг/кг	10	20*	30*	30*	50*	50*	50*
ЮК-1 + Д	15 мг/кг	10	30*	40	50	50*	60*	60*
ЮК-4 +Д	5 мг/кг	20	50	50	50	60	70	80
ЮК-4 + Д	10 мг/кг	10	40	50	60	60	70	70*
ЮК-4 + Д	15 мг/кг	20	30*	40	40*	50*	60*	80
ЮК-4 + Д	20 мг/кг	20	50	50	60	60	60*	70*
ЮК-42 + Д	5 мг/кг	10	30*	40	40*	50*	70	70*
ЮК-45 + Д	5 мг/кг	20	30*	40	50	50*	80	80
ЮК-53 + Д	5 мг/кг	10	30*	40	40*	60	70	70*
ЮК-54 + Д	5 мг/кг	10	20*	30*	40*	60	60*	80
ЮК-55 + Д	5 мг/кг	20	40	40	50	50*	60*	80
ЮК-57 + Д	5 мг/кг	20	30*	40	40*	60	60*	80
ЮК-60 + Д	5 мг/кг	20	30*	40	40*	60	70	70*
ЮК-62 + Д	5 мг/кг	10	40	40	50	70	70	80
ЮК-64 + Д	5 мг/кг	10	20*	30*	40*	50*	70	80

Примітка: *- $p \leq 0,05$ відносно контролю.

Результати. Обговорення

Проведене дослідження показало, що після моделювання адреналінового КШ більше половини (60%) контрольних тварин загинуло через 40 хв після введення розчину адреналіну гідрохлориду, що можна вважати критичним періодом у розвитку даного патологічного стану (табл. 1).

Профілактичне курсове введення сполук ЮК-1, ЮК-4, ЮК-42, ЮК-45, ЮК-53 - ЮК-55, так само, як і окремо мексидолу, кордарону та тіотріазоліну сприяло зменшенню показника летальності щурів з КШ у критичний період експерименту, що може бути ознакою наявності у цих похідних адамантану, як і у референс-препаратів протишокового ефекту. У найбільшій мірі захисна дія на організм щурів з КШ проявилась у сполук ЮК-1 та ЮК-4 в дозі 5 мг/кг: показник летальності в критичний період досліду під їх впливом зменшився відносно контролю в 3 та 2 рази відповідно. В цей же час під дією мексидолу, аміодарону та тіотріазоліну летальність зменшилась відносно контролю відповідно в 3; 3 та 2 рази. Тобто, отримані дані вказують на те, що при даній моделі гострої коронарної недостатності, сполука ЮК-1 в дозі 5 мг/кг за величиною кардіопротекторного ефекту співставляється з кордароном (10 мг/кг в/о)та мексидолом (100 мг/кг в/о), перевершуючи тіотріазолін (100 мг/кг в/о). Застосування ЮК-1 та ЮК-4 у дозах 3 та 10 мг/кг в/о супроводжувалось меншим за величиною захисним ефектом на організм щурів з КШ, ніж у дозі 5 мг/кг в/о. Тому дозу обох досліджуваних сполук 10 мг/кг в/о за даних умов можна вважати оптимальною.

Дещо менший, порівняно із сполуками ЮК-1 та ЮК-4, кардіопротекторний ефект проявився при превентивному введенні в організм щурів сполук ЮК-42, ЮК-45, ЮК-53, ЮК-54, ЮК-55. ЮК-57, ЮК-60, ЮК-62 та ЮК-64 в дозі 5 мг/кг в/о. Так, у критичний період експерименту летальність тварин з ІМ на тлі вказаних сполук становила 30; 40; 40; 30 та 40% відповідно проти 60% у групі контрольних щурів.

Під впливом решти досліджуваних похідних адамантану суттєві зміни показника летальності відносно контролю не відмічались. Це може бути ознакою відсутності у них кардіопротекторного ефекту в дозі 5 мг/кг в/о.

Діатермокоагуляція лівої коронарної артерії у щурів спричиняла типові для інфаркту міокарда зміни ЕКГ. Так, одразу ж після моделювання експериментальної патології у 100% випадків відмічається підйом сегменту ST над ізолінією та формування монофазної кривої, яка є ознакою масивної ішемії міокарда (рис. 1). Показник летальності тварин після коагуляційного некрозу серцевого м'яза є однією з наочних ознак ефективності дії досліджуваних сполук в умовах даної патології (табл. 2).

Так, у групі контрольних щурів відмічалось прогресуюче збільшення показника летальності: більше половини тварин з ІМ загинуло протягом перших 4 год, що можна вважати критичним періодом у розвитку даного патологічного стану. Через 72 год після відтворення діатермокоагуляційного некрозу міокарда загинули усі тварини контрольної групи. Превентивне ок-

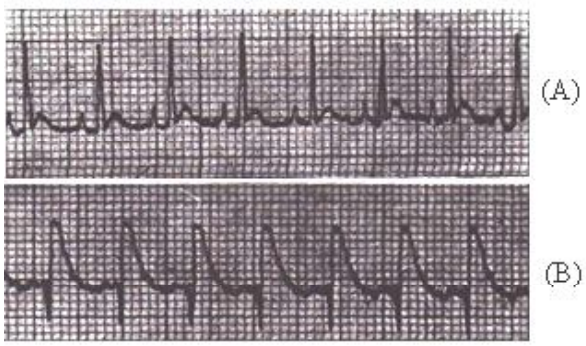


Рис. 1. ЕКГ щурів до термокоагуляційного некрозу міокарда (А) та одразу після моделювання патології.

реме курсове введення щурам похідних адамантану сполук ЮК-1, ЮК-4, ЮК-42, ЮК-45, ЮК-53 - ЮК-55, ЮК-57, ЮК-60, ЮК-62, ЮК-64, так само, як і кордарону (10 мг/кг), мексидолу (100 мг/кг) та тіотріазоліну (100 мг/кг) певним чином сприяло зменшенню летальності щурів з ІМ, як у критичний період експерименту, так і протягом усього терміну спостереження. При цьому, найбільш активними речовинами, поряд із референс-препаратами, виявились сполуки ЮК-1 (10 мг/кг) та ЮК-4 (15 мг/кг): на тлі їх превентивного введення в організм щурів показник летальності вірогідно зменшився відносно контролю у 3 та 2 рази відповідно. Поряд із цим, експериментальна терапія тварин кордароном (10 мг/кг), мексидолом (100 мг/кг) та тіотріазоліном (100 мг/кг) призвела до зменшення смертності щурів з гострою серцевою недостатністю у 3; 2 та 2 рази відповідно ($p \leq 0,05$). Тобто, за здатністю зменшувати показник летальності щурів із діатермокоагуляційним некрозом міокарда у критичний період експерименту сполука ЮК-1 в оптимальній дозі (10 мг/кг в/о) співставлялась із кордароном (10 мг/кг в/о), перевершуючи у 1,5 рази мексидол (100 мг/кг в/о) та тіотріазолін (100 мг/кг в/о). Слід зауважити, що на тлі ЮК-1 та ЮК-4 (в оптимальних дозах) та референс-препаратів летальність, на відміну від контрольної групи, спостерігалась тільки протягом першої доби експерименту. Попереднє окреме курсове введення щурам решти досліджуваних похідних адамантану в дозі 5 мг/кг не вплинуло на динаміку загибелі тварин з коагуляцій ним некрозом.

Таким чином, проведене дослідження показало, що нові похідні адамантану є носіями кардіопротекторного ефекту в умовах експериментальної ішемії міокарда. В найбільшій мірі зазначена дія була притаманна речовинам ЮК-1 та ЮК-4, які за величиною захисного впливу на міокард в даних умовах і стали сполуками-лідерами, не поступаючись, а подекуди перевершуючи референс-препарати.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Новим похідним адамантану притаманна кардіопротекторна активність на моделях КШ та ІМ.

2. В найбільшій мірі кардіопротекторний ефект притаманий сполукам ЮК-1 та ЮК-4 в оптимальних дозах: на моделі адреналінового КШ такою дозою для обох сполук є доза 5 мг/кг в/о, а при діатермокоагуляційному некрозі міокарда 10 та 15 мг/кг в/о відповідно.

3. За здатністю зменшувати показник летальності щурів на обох моделях ІМ ефективність окремого профілактичного введення сполук ЮК-1 та ЮК-4 в оптимальних дозах не поступалась превентивному застосуванню кордарону, мексидолу та тіотріазоліну. Зазначена дія вищевказаних речовин може свідчити про наявність у них протишокової дії в заданих умовах.

В літературі описано наявність у деяких похідних адамантану, зокрема у сполуки ЮК-1, актопротекторної дії, яка пов'язана із її здатністю покращувати перебіг біоенергетичних процесів, нормалізувати показники прооксидантної та антиоксидантної систем організму в екстремальних умовах, а також наявністю антигіпоксичного ефекту [Лонська, 2006]. Відомо, що гіпоксія та оксидативний стрес обов'язково супроводжують ІМ, і є ведучими ланками пошкодження кардіоміоцитів. Виходячи з цього, на нашу думку, у подальшому є перспективним вивчення впливу сполук ЮК-1 та ЮК-4 на процеси оксидативного стресу та біоенергетичний баланс в умовах ІМ, який за своєю сутністю є стресовим та екстремальним фактором для усього організму в цілому.

Література

Бєленічев І.Ф., Антиоксиданти і сучасне уявлення, перспективи створення / І.Ф.Бєленічев, С.І.Коваленко, В.В.Дунаєв //Ліки.- 2002.- №1.- С.25-29.

Лонська О.П. Експериментальне дослідження актопротекторної активності нових похідних адамантанів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.03.05. "Фармакологія"/О.П.Лонська; Одес. держ. мед. ун-т.- Одеса, 2008.- 26с.

Маслов Л.Н. Коронарная перфузия, зона некроза, насосная функция миокарда и электрическая стабильность сердца после реваскуляризации инфарцированого миокарда /Л.Н.Маслов //Ангиология и сосудистая хирургия.- 2007.- Т.13, №4.- С.9-17.

Михин В.П. Роль кардиоцитопротекторов в терапии хронической сердечной недостаточности ишемического генеза /В.П.Михин, В.В.Савельева //Ліки України.- 2009.- №7.- С.87-93.

Мойбенко А.А. Проблемы патогенеза и эндопротекции при острой ишемии и инфаркте міокарда /А.А.Мойбенко, В.Е.Косенко, А.Н.Пархоменко //Вісник фармакології та фармації.- 2008.- №9.- С.56-61.

Целуйко В.И. Диагностика и лечение осложнений инфаркта миокарда / В.И.Целуйко //Ліки України.- 2009.- №4.- С.33-39.

Чекман И.С. Кардиопротекторы - клинико-фармакологические аспекты /И.С.Чекман, Н.А.Горчакова, С.Б.Французова, В.О.Минцер //Укр. мед. часопис.- 2003.- XI-XII.- С.18-25.

Юшкова В.В. Оцінка лікувальних властивостей похідних 1,4-нафтохінону при експериментальному інфаркті міокарда у щурів /В.В.Юшкова // Матер. наук.-практ. конф., присв. 80-річчю від дня народження проф.О.О.Столярчука: "Фенікаберан (вінборон) і бензофурокаїн: нові підходи до фармакотерапії запальних та ішемічних процесів": Тези доп.- Вінниця, 2000.- С.147.

ОЦЕНКА ЗАЩИТНОГО ДЕЙСТВИЯ НА МИОКАРД НОВЫХ ПРОИЗВОДНЫХ АДАМАНТАНА В УСЛОВИЯХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО КАРДИОГЕННОГО ШОКА

Ходаковский А.А.

Резюме. *В опытах на крысах установлено, что производным адамантана с лабораторными шифрами соединения ЮК-1 (3-10 мг/кг), ЮК-4, ЮК-42, ЮК-45, ЮК-53, ЮК-54, ЮК-55, ЮК-57, ЮК-60 в дозах 5 мг/кг, подобно кордарону (10 мг/кг),*

мексидолу и тиотриазолину (100 мг/кг) при их внутрибрюшинном введении, присуще кардиопротекторное действие на адреналиновой и диатермокоагуляционной моделях острой кардиальной ишемии, что проявлялось снижением показателя летальности в критический период эксперимента. По величине и длительности защитного действия на сердце соединения ЮК-1 и ЮК-4 в оптимальных дозах по своей эффективности не уступали референс-препаратам.
Ключевые слова: *производные адамантана, острая кардиальная ишемия, кардиопротекторное действие.*

ESTIMATION OF PROTECTIVE INFLUENCE ON MYOCARDIUM A NEW DERIVATES OF ADAMANTAN UNDER CONDITION OF EXPERIMENTAL CARDIOGENIC SHOCK

Khodakivskyi O.A.

Summary. *In experiments on rats were investigated that derivate of adamantine with laboratorial codes UK-1(ademol) compound in dose 3-10 mg/kg, as same as UK-4, UK-42, UK-45, UK-53, UK-54, UK-55, UK-57, UK-60 in dose 5 mg/kg, as same as cordaron (10 mg/kg), meksidol and tiatriazolin (100mg/kg) by their intraperitoneal introduction, have cardioprotective effect on adrenalinal diathermocoagulation model of acute cardiac ischemia. It is manifested by decreasing of index of lethality during the critical period of the experiment. In optimal dose UK-1(ademol) UK-4 yields to no one of referens preparations by magnitude and duration of protective influence on the heart.*
Key words: *derivate of adamantane, acute cardiac ischemia, cardioprotective effect.*

© Кресюн В.И., Видавская А.Г., Стречень С.Б., Шемонаева Е.Ф., Трегуб Т.В., Погорелая И.В.
УДК: 615:547.419.5:612-092.9

ЯВЛЕНИЕ ГИСТЕРЕЗИСА ПРИ ИЗУЧЕНИИ ФАРМАКОКИНЕТИЧЕСКИХ СВОЙСТВ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ В ЖИРОВОЙ И МЫШЕЧНОЙ ТКАНЯХ

Кресюн В.И., Видавская А.Г., Стречень С.Б., Шемонаева Е.Ф., Трегуб Т.В., Погорелая И.В.
Одесский национальный медицинский университет (Валиховский пер., 2, г.Одесса, 65026, Украина)

Резюме. *На 54 половозрелых белых крысах нами было изучено явление гистерезиса в умеренно васкуляризированных органах (в жировой и мышечной тканях) целенаправленно синтезированных биологически активных веществ (БАВ) - оксиэтилидендифосфоната германия с никотиновой кислотой - МИГУ-4, оксиэтилидендифосфоната германия с никотинамидом - МИГУ-5, оксиэтилидендифосфоната германия с магнием - МИГУ-6. Высокая биодоступность исследуемых БАВ предполагает дальнейшее изучение их фармакодинамических свойств. Полученные данные важны в клинической практике для определения оптимального режима дозирования МИГУ-4, МИГУ-5 и МИГУ-6.*
Ключевые слова: *гистерезис, оксиэтилидендифосфонат германия, МИГУ-4, МИГУ-5, МИГУ-6.*

Введение

Актуальность темы обусловлена необходимостью оптимального дозирования лекарственных средств с целью обеспечения безопасности их применения. Нами было изучено явление гистерезиса в умеренно васкуляризированных органах (в жировой и мышечной тканях) целенаправленно синтезированных биологически активных веществ (БАВ) - оксиэтилидендифосфоната германия с никотиновой кислотой - МИГУ-4, оксиэтилидендифосфоната германия с никотинамидом - МИГУ-5, оксиэтилидендифосфоната германия с магнием - МИГУ-6 [Кресюн и др., 2000].

Известно, что лекарственные средства кровью переносятся в органы и ткани. В клинических условиях априорно допускается, что существует линейная взаимосвязь между концентрацией соединений в плазме крови и органах-мишенях [Стефанов, 2002].

Мы экспериментально показали зависимость соотношения концентрации содержания германия в мышечной и жировой тканях к его содержанию в плазме для исследуемых соединений. По градиенту концентрации вещества попадают из крови в ткани. Если соотношение концентрации исследуемых БАВ в органах мишенях и в плазме крови пропорциональное, то нет гистерезиса, если не пропорциональное - то появляется петля гистерезиса. Это необходимо учитывать при дозировании БАВ [Белоусов, Гуревич, 2006]. *Целью* исследования стало изучение фармакокинетических свойств биологически активных веществ в жировой и мышечной ткани.

Материалы и методы

Исследования проводили на 54 половозрелых белых крысах-самцах одинакового возраста. Комплексы вводили внутрибрюшинно из расчёта 37,5 мг германия на 1 кг массы тела. Микроколичества германия определяли в органах и тканях животных экстракционно-фотометрическим методом по светопоглащению фенифлуороната германия. Полученные данные позволили построить математические модели, по которым рассчитаны основные фармакокинетические параметры [Відавська та ін., 2000].

Нами было определено графически соотношение концентрации германия в плазме крови крыс к его концентрации в жировой и мышечной тканях в следую-

мексидолу и тиотриазолину (100 мг/кг) при их внутрибрюшинном введении, присуще кардиопротекторное действие на адреналиновой и диатермокоагуляционной моделях острой кардиальной ишемии, что проявлялось снижением показателя летальности в критический период эксперимента. По величине и длительности защитного действия на сердце соединения ЮК-1 и ЮК-4 в оптимальных дозах по своей эффективности не уступали референс-препаратам.
Ключевые слова: *производные адамантана, острая кардиальная ишемия, кардиопротекторное действие.*

ESTIMATION OF PROTECTIVE INFLUENCE ON MYOCARDIUM A NEW DERIVATES OF ADAMANTAN UNDER CONDITION OF EXPERIMENTAL CARDIOGENIC SHOCK

Khodakivskyi O.A.

Summary. *In experiments on rats were investigated that derivate of adamantine with laboratorial codes UK-1(ademol) compound in dose 3-10 mg/kg, as same as UK-4, UK-42, UK-45, UK-53, UK-54, UK-55, UK-57, UK-60 in dose 5 mg/kg, as same as cordaron (10 mg/kg), meksidol and tiatriazolin (100mg/kg) by their intraperitoneal introduction, have cardioprotective effect on adrenalinal diathermocoagulation model of acute cardiac ischemia. It is manifested by decreasing of index of lethality during the critical period of the experiment. In optimal dose UK-1(ademol) UK-4 yields to no one of referens preparations by magnitude and duration of protective influence on the heart.*
Key words: *derivate of adamantane, acute cardiac ischemia, cardioprotective effect.*

© Кресюн В.И., Видавская А.Г., Стречень С.Б., Шемонаева Е.Ф., Трегуб Т.В., Погорелая И.В.
УДК: 615:547.419.5:612-092.9

ЯВЛЕНИЕ ГИСТЕРЕЗИСА ПРИ ИЗУЧЕНИИ ФАРМАКОКИНЕТИЧЕСКИХ СВОЙСТВ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ В ЖИРОВОЙ И МЫШЕЧНОЙ ТКАНЯХ

Кресюн В.И., Видавская А.Г., Стречень С.Б., Шемонаева Е.Ф., Трегуб Т.В., Погорелая И.В.
Одесский национальный медицинский университет (Валиховский пер., 2, г.Одесса, 65026, Украина)

Резюме. *На 54 половозрелых белых крысах нами было изучено явление гистерезиса в умеренно васкуляризированных органах (в жировой и мышечной тканях) целенаправленно синтезированных биологически активных веществ (БАВ) - оксиэтилидендифосфоната германия с никотиновой кислотой - МИГУ-4, оксиэтилидендифосфоната германия с никотинамидом - МИГУ-5, оксиэтилидендифосфоната германия с магнием - МИГУ-6. Высокая биодоступность исследуемых БАВ предполагает дальнейшее изучение их фармакодинамических свойств. Полученные данные важны в клинической практике для определения оптимального режима дозирования МИГУ-4, МИГУ-5 и МИГУ-6.*
Ключевые слова: *гистерезис, оксиэтилидендифосфонат германия, МИГУ-4, МИГУ-5, МИГУ-6.*

Введение

Актуальность темы обусловлена необходимостью оптимального дозирования лекарственных средств с целью обеспечения безопасности их применения. Нами было изучено явление гистерезиса в умеренно васкуляризированных органах (в жировой и мышечной тканях) целенаправленно синтезированных биологически активных веществ (БАВ) - оксиэтилидендифосфоната германия с никотиновой кислотой - МИГУ-4, оксиэтилидендифосфоната германия с никотинамидом - МИГУ-5, оксиэтилидендифосфоната германия с магнием - МИГУ-6 [Кресюн и др., 2000].

Известно, что лекарственные средства кровью переносятся в органы и ткани. В клинических условиях априорно допускается, что существует линейная взаимосвязь между концентрацией соединений в плазме крови и органах-мишенях [Стефанов, 2002].

Мы экспериментально показали зависимость соотношения концентрации содержания германия в мышечной и жировой тканях к его содержанию в плазме для исследуемых соединений. По градиенту концентрации вещества попадают из крови в ткани. Если соотношение концентрации исследуемых БАВ в органах мишенях и в плазме крови пропорциональное, то нет гистерезиса, если не пропорциональное - то появляется петля гистерезиса. Это необходимо учитывать при дозировании БАВ [Белоусов, Гуревич, 2006]. *Целью* исследования стало изучение фармакокинетических свойств биологически активных веществ в жировой и мышечной ткани.

Материалы и методы

Исследования проводили на 54 половозрелых белых крысах-самцах одинакового возраста. Комплексы вводили внутрибрюшинно из расчёта 37,5 мг германия на 1 кг массы тела. Микроколичества германия определяли в органах и тканях животных экстракционно-фотометрическим методом по светопоглащению фенифлуороната германия. Полученные данные позволили построить математические модели, по которым рассчитаны основные фармакокинетические параметры [Відавська та ін., 2000].

Нами было определено графически соотношение концентрации германия в плазме крови крыс к его концентрации в жировой и мышечной тканях в следую-

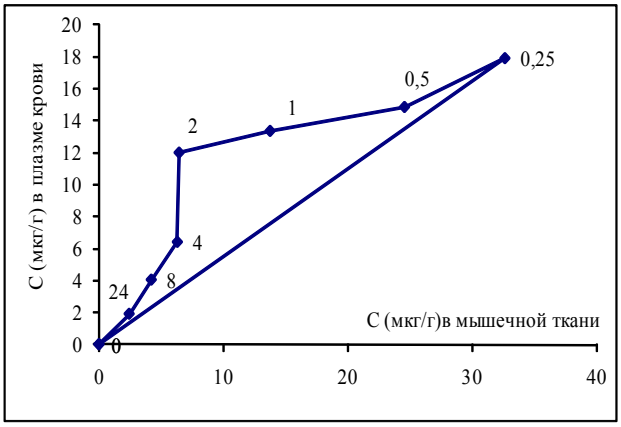


Рис. 1. Соотношение содержания германия (в мкг/г) в мышечной ткани крыс к его содержанию плазме крови после внутрибрюшинного введения МИГУ-4 из расчёта 37,5 мг германия на 1 кг массы тела крыс.

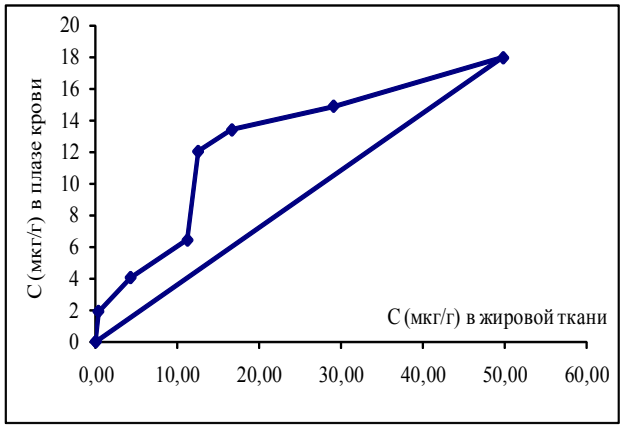


Рис. 2. Соотношение содержания германия (в мкг/г) в жировой ткани крыс к его содержанию плазме крови после внутрибрюшинного введения МИГУ-4 из расчёта 37,5 мг германия на 1 кг массы тела крыс

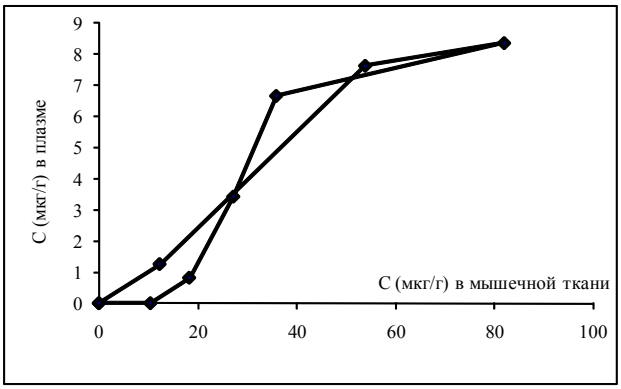


Рис. 3. Соотношение содержания германия (в мкг/г) в мышечной ткани крыс к его содержанию плазме крови после внутрибрюшинного введения МИГУ-5 из расчёта 37,5 мг германия на 1 кг массы тела крыс.

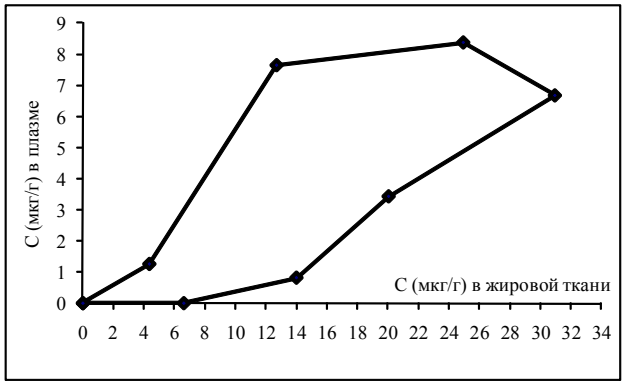


Рис. 4. Соотношение содержания германия (в мкг/г) в жировой ткани крыс к его содержанию плазме крови после внутрибрюшинного введения МИГУ-5 из расчёта 37,5 мг германия на 1 кг массы тела крыс.

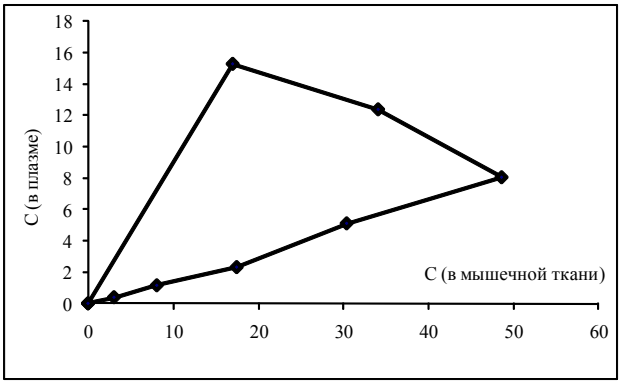


Рис. 5. Соотношение содержания германия (в мкг/г) в мышечной ткани крыс к его содержанию плазме крови после внутрибрюшинного введения МИГУ-6 из расчёта 37,5 мг германия на 1 кг массы тела крыс.

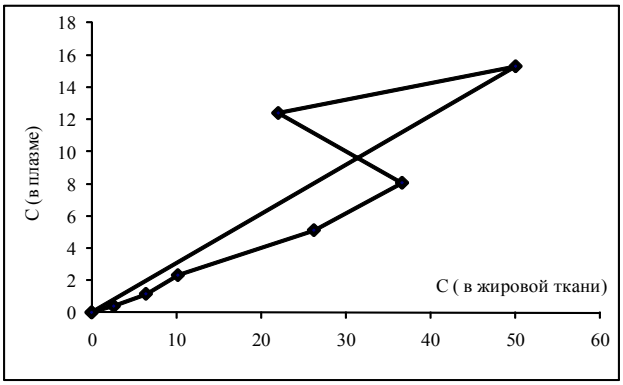


Рис. 6. Соотношение содержания германия (в мкг/г) в жировой ткани крыс к его содержанию плазме крови после внутрибрюшинного введения МИГУ-6 из расчёта 37,5 мг германия на 1 кг массы тела крыс.

щих интервалах времени - 0,25; 0,5; 1; 2 ; 4; 8; 24. [Стефанов, 2002].

Для математических расчётов использовали специальные компьютерные программы [Головенко и др., 2002].

Результаты. Обсуждение

Было обнаружено, что умеренно васкуляризированные органы (жировая и мышечная ткани) являются центрально периферическим отсеком кинетической схемы распределения МИГУ-4 в организме крыс. На гра-

фике А и В определяется петля гистерезиса (рис. 1, 2).

Если, при введении МИГУ-4 не пропорциональное распределение германия в составе БАВ отмечалось и в мышечной, и в жировой тканях, то при введении МИГУ-5 определялось иное соотношение концентрации германия в составе комплекса: в мышечной ткани отмечалось пропорциональное распределение германия в составе комплекса (центральный отсек кинетической схемы), а в жировой ткани - непропорциональное (отсек периферический кинетической схемы распределения БАВ) (рис. 3, 4).

Если при введении МИГУ-4 мышечная и жировая ткани, а также и при введении МИГУ-5, жировая ткань относились к периферическому отсеку кинетической схемы распределения; то при введении МИГУ-6, непропорциональная взаимосвязь концентрации германия в плазме крови отмечалась относительно мышечной ткани, тогда как в жировой ткани определялась пропорциональная зависимость распределения комплекса - центральный отсек кинетической схемы распределения БАВ (рис 5, 6).

Соотношение концентрации германия в составе комплекса МИГУ-6 в умеренно васкуляризированных органах и в плазме, при внутрибрюшинном введении отличалась от распределения германия при введении МИГУ-4 и 5 (рис 5, 6).

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. На основании полученных данных можно предположить: относительная биодоступность исследуемых соединений имеет достоверные различия.

2. Высокая биодоступность исследуемых БАВ предполагает дальнейшее изучение их фармакодинамических свойств.

Полученные данные важны в клинической практике для определения оптимального режима дозирования МИГУ-4, МИГУ-5 и МИГУ-6.

Литература

Головенко Н.Я. Методические рекомендации по компьютерным расчетам фармакокинетических параметров лекарственных средств /Н.Я.Головенко, О.В.Жук, В.Г.Зиньковский и др.- К.: Авицена, 2002.- С.20.

Доклинические исследования лекарственных средств /под ред. А.В.Стефанова. - Киев, 2002.- С.567.

Відавська А.Г. Екстракційно-фотометричне визначення мікрокількостей германію у тканинах експериментальних тварин /А.Г.Відавська, К.Ф.Шемонаева, Ї.Й.Сейфуліна та ін. //Одеський мед. журнал.- 2000.- №6.- С.23-25.

Методические рекомендации по доклиническому изучению фармакокинетики лекарственных средств.- Фарм. комитет МОЗ Украины.- К., 1995.- С.25.

Кресюн В.И. Новые биологически активные вещества на основе германия / В.И.Кресюн, И.И.Сейфуллина, В.В.Годован, Б.А.Волошенков //Клін. фармація.- 2000.- Т.4, №4.- С.65-67.

Белоусов Ю.Б. Клиническая фармакокинетика. Практика дозирования лекарств /Ю.Б.Белоусов, К.Г.Гуревич.- М.: Литерра, 2006.- С.288.

ЯВИЩЕ ГІСТЕРЕЗИСУ ПРИ ВИВЧЕННІ ФАРМАКОКІНЕТИЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ БІОЛОГІЧНО АКТИВНИХ РЕЧОВИН У ЖИРОВІЙ ТА М'ЯЗЕВІЙ ТКАНИНІ

Кресюн В.І., Відавская А.Г., Стречень С.Б., Шемонаева Є.Ф., Трегуб Т.В., Погоріла І.В.

Резюме. *На 54 статевозрілих білих щурах нами було вивчено явище гістерезису у помірно васкуляризованих органах (у жировій та м'язовій тканинах) оксіетіліденділфосфоната германію з нікотиновою кислотою - МІГУ-4, оксіетіліденділфосфоната германію з нікотинамідом - МІГУ-5, оксіетилліденділфосфоната германію з магнієм - МІГУ-6. Висока біодоступність досліджуваних БАР передбачає подальше вивчення їх властивостей. Отримані дані важливі в клінічній практиці для визначення оптимального режиму дозування МІГУ-4, МІГУ-5 та МІГУ-6.*

Ключові слова: *гістерезис, оксіетіліденділфосфонат германію, МІГУ-4, МІГУ-5, МІГУ-6.*

HYSTERESIS PHENOMENON DURING THE STUDY OF PHARMACOKINETIC PROPERTIES OF BIOACTIVE SUBSTANCES IN ADIPOSE AND MUSCULAR TISSUE

Kresun V.I., Vidavskaya A.G., Strechen S.B., Shemonayeva E.F., Tregub T.V., Pogorelaya I.V.

Summary. *We have studied the hysteresis phenomenon in the moderately vascularized organs (in adipose and muscular tissue) at the 54 adult white rats, during the introduction of germanium oxyetilidendifosfonate with nicotine acid - MIGU-4, germanium oxyetilidendifosfonate with nicotinamide - MIGU-5, germanium oxyetilidendifosfonate and magnesium - MIGU-6. High bioavailability of study BAS suggests further study their properties. These data are important in clinical practice to determine the optimal dosage regimen of MIGU-4, MIGU-5 and MIGU-6.*

Key words: *hysteresis, germanium xyietilidendifosfonate, MIGU-4, MIGU-5, MIGU-6.*

© Заічко Н.В., Артемчук М.А.

УДК: 547.466:616.36:599.323.4

ВПЛИВ ВІТАМІННО-МІКРОЕЛЕМЕНТНОГО КОМПЛЕКСУ ТА БЕТАЇНУ НА МЕТАБОЛІЗМ СІРКОВМІСНИХ АМІНОКИСЛОТ В ПЕЧІНЦІ ЩУРІВ ЗА ГІПОВІТАМІНОЗНО-МЕТІОНІНОВОЇ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЇ

Заічко Н.В., Артемчук М.А.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

фике А и В определяется петля гистерезиса (рис. 1, 2).

Если, при введении МИГУ-4 не пропорциональное распределение германия в составе БАВ отмечалось и в мышечной, и в жировой тканях, то при введении МИГУ-5 определялось иное соотношение концентрации германия в составе комплекса: в мышечной ткани отмечалось пропорциональное распределение германия в составе комплекса (центральный отсек кинетической схемы), а в жировой ткани - непропорциональное (отсек периферический кинетической схемы распределения БАВ) (рис. 3, 4).

Если при введении МИГУ-4 мышечная и жировая ткани, а также и при введении МИГУ-5, жировая ткань относились к периферическому отсеку кинетической схемы распределения; то при введении МИГУ-6, непропорциональная взаимосвязь концентрации германия в плазме крови отмечалась относительно мышечной ткани, тогда как в жировой ткани определялась пропорциональная зависимость распределения комплекса - центральный отсек кинетической схемы распределения БАВ (рис 5, 6).

Соотношение концентрации германия в составе комплекса МИГУ-6 в умеренно васкуляризированных органах и в плазме, при внутрибрюшинном введении отличалась от распределения германия при введении МИГУ-4 и 5 (рис 5, 6).

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. На основании полученных данных можно предположить: относительная биодоступность исследуемых соединений имеет достоверные различия.

2. Высокая биодоступность исследуемых БАВ предполагает дальнейшее изучение их фармакодинамических свойств.

Полученные данные важны в клинической практике для определения оптимального режима дозирования МИГУ-4, МИГУ-5 и МИГУ-6.

Литература

Головенко Н.Я. Методические рекомендации по компьютерным расчетам фармакокинетических параметров лекарственных средств /Н.Я.Головенко, О.В.Жук, В.Г.Зиньковский и др.- К.: Авицена, 2002.- С.20.

Доклинические исследования лекарственных средств /под ред. А.В.Стефанова. - Киев, 2002.- С.567.

Відавська А.Г. Екстракційно-фотометричне визначення мікрокількостей германію у тканинах експериментальних тварин /А.Г.Відавська, К.Ф.Шемонаева, Ї.Й.Сейфуліна та ін. //Одеський мед. журнал.- 2000.- №6.- С.23-25.

Методические рекомендации по доклиническому изучению фармакокинетики лекарственных средств.- Фарм. комитет МОЗ Украины.- К., 1995.- С.25.

Кресюн В.И. Новые биологически активные вещества на основе германия / В.И.Кресюн, И.И.Сейфуллина, В.В.Годован, Б.А.Волошенков //Клін. фармація.- 2000.- Т.4, №4.- С.65-67.

Белоусов Ю.Б. Клиническая фармакокинетика. Практика дозирования лекарств /Ю.Б.Белоусов, К.Г.Гуревич.- М.: Литерра, 2006.- С.288.

ЯВИЩЕ ГІСТЕРЕЗИСУ ПРИ ВИВЧЕННІ ФАРМАКОКІНЕТИЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ БІОЛОГІЧНО АКТИВНИХ РЕЧОВИН У ЖИРОВІЙ ТА М'ЯЗЕВІЙ ТКАНИНІ

Кресюн В.І., Відавская А.Г., Стречень С.Б., Шемонаева Є.Ф., Трегуб Т.В., Погоріла І.В.

Резюме. *На 54 статевозрілих білих щурах нами було вивчено явище гістерезису у помірно васкуляризованих органах (у жировій та м'язовій тканинах) оксіетіліденділфосфоната германію з нікотиновою кислотою - МІГУ-4, оксіетіліденділфосфоната германію з нікотинамідом - МІГУ-5, оксіетилліденділфосфоната германію з магнієм - МІГУ-6. Висока біодоступність досліджуваних БАР передбачає подальше вивчення їх властивостей. Отримані дані важливі в клінічній практиці для визначення оптимального режиму дозування МІГУ-4, МІГУ-5 та МІГУ-6.*

Ключові слова: *гістерезис, оксіетіліденділфосфонат германію, МІГУ-4, МІГУ-5, МІГУ-6.*

HYSTERESIS PHENOMENON DURING THE STUDY OF PHARMACOKINETIC PROPERTIES OF BIOACTIVE SUBSTANCES IN ADIPOSE AND MUSCULAR TISSUE

Kresun V.I., Vidavskaya A.G., Strechen S.B., Shemonayeva E.F., Tregub T.V., Pogorelaya I.V.

Summary. *We have studied the hysteresis phenomenon in the moderately vascularized organs (in adipose and muscular tissue) at the 54 adult white rats, during the introduction of germanium oxyetilidendifosfonate with nicotine acid - MIGU-4, germanium oxyetilidendifosfonate with nicotinamide - MIGU-5, germanium oxyetilidendifosfonate and magnesium - MIGU-6. High bioavailability of study BAS suggests further study their properties. These data are important in clinical practice to determine the optimal dosage regimen of MIGU-4, MIGU-5 and MIGU-6.*

Key words: *hysteresis, germanium xyietilidendifosfonate, MIGU-4, MIGU-5, MIGU-6.*

© Заічко Н.В., Артемчук М.А.

УДК: 547.466:616.36:599.323.4

ВПЛИВ ВІТАМІННО-МІКРОЕЛЕМЕНТНОГО КОМПЛЕКСУ ТА БЕТАЇНУ НА МЕТАБОЛІЗМ СІРКОВМІСНИХ АМІНОКИСЛОТ В ПЕЧІНЦІ ЩУРІВ ЗА ГІПОВІТАМІНОЗНО-МЕТІОНІНОВОЇ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЇ

Заічко Н.В., Артемчук М.А.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Досліджено вплив вітамінно-мікроелементного комплексу (ВМК) та бетаїну на метаболізм сірковмісних амінокислот та спряжені з ним процеси в печінці щурів з гіповітамінозно-метіоніновою гіпергомоцистеїнемією (ГГЦ). Показано, що ВМК ефективно коригує розлади процесів метилування, транссульфування, синтезу гідроген сульфіду, обміну цистеїну та аденозину, пригнічує продукцію супероксид-аніону та зменшує дисбаланс тіолово-дисульфідного обміну в печінці щурів. Бетаїн підвищує активність ензимів шляху метилування і практично не впливає на інші процеси. За гіпогомоцистеїнемічною дією бетаїн значно поступається ВМК.*

Ключові слова: *гіпергомоцистеїнемія, ензими метаболізму сірковмісних амінокислот, вітамінно-мікроелементний комплекс, бетаїн.*

Вступ

Гіпергомоцистеїнемія (ГГЦ) є ініціатором та акселератором багатьох патологічних станів - захворювань серцево-судинної системи, тромбозів, неврологічних розладів тощо [Пентюк та ін., 2007], тому розробка підходів до її корекції є актуальною медичною проблемою. Найбільш успішно з гіпогомоцистеїнемічною метою застосовують високі дози вітамінів B_6, B_9, B_{12}, котрі у вигляді коензимів беруть участь в процесах утилізації ГЦ шляхами реметилування (вітаміни B_9, B_{12}) та транссульфування (вітамін B_6). Зазначені вітаміни призначають як у вигляді монотерапії, так і у складі вітамінних чи вітамінно-мікроелементних комплексів (ВМК), причому останні вважаються найбільш ефективними [Артемчук, 2006; Пентюк та ін., 2007]. Гіпогомоцистеїнемічна дія притаманна і бетаїну, який виступає донором метильних груп в реакції реметилування ГЦ до метіоніну за участі бетаїнгомоцистеїнметилтрансферази [Olthof, Verhoef, 2005]. Незважаючи на відому властивість вказаних засобів знижувати рівень ГЦ в плазмі крові, їх вплив на окремі ланки обміну сірковмісних амінокислот (САК) і особливо на спряжені з ним метаболічні процеси - синтез гідроген сульфіду (H_2S), деградацію цистеїну та аденозину, залишається не висвітленим. Вивчення цього питання поглибить існуючі уявлення щодо механізмів гіпогомоцистеїнемічної дії ВМК і бетаїну та їхньої здатності коригувати метаболічні порушення, асоційовані з синдромом ГГЦ.

Метою роботи було вивчення активності ензимів метилування, транссульфування, метаболізму цистеїну та аденозину в печінці щурів за умов гіповітамінозно-метіонінової ГГЦ та її корекції ВМК і бетаїном.

Матеріали та методи

Досліди проведені на 60 білих нелінійних щурах-самцях масою 200-260 г. Під час експерименту тварин утримували в стандартних умовах з 12-годинним режимом "день/ ніч" та вільним доступом до води та їжі. За 10 діб до початку експерименту всі тварини були переведені на основну дієту (ОД) - стандартну напівсинтетичну (крохмально-казеїнову) дієту, яка дозволяє суворо контролювати харчовий статус піддослідних тварин за всіма макро- та мікронутрієнтами, у тому числі за вітамінами та мінеральними солями.

Відповідно до рекомендацій [Островский, 1979; Пентюк та ін., 2004] ОД включала: 18% казеїну, 66% кукурудзяного крохмалю, 10% жирів (5% свинячого лярду та 5% соняшникової олії), 0,5% суміші водорозчинних вітамінів на глюкозі, 3,5% суміші мінеральних солей та 2% целюлози. Жиророзчинні вітаміни в необхідних дозах вносили до складу жирової суміші. Вітаміни в ОД додавали в таких кількостях (в мг на 1 кг сухого корму): піридоксин - 1,0; фолієва кислота - 0,2; кобаламін - 0,03; тіамін - 4,0; рибофлавін - 5,0; пантотенат - 15,0; нікотинат- 15,0; біотин - 0,2; холін - 50,0; токоферол - 150,0; вітамін К (філохінон) - 2,0; ретинол - 1,0; кальциферол - 0,03. Сольова суміш включала наступні компоненти (в грамах): натрію хлорид (NaCl) - 58,5, калій фосфорнокислий однозаміщений (KH_2PO_4) - 163,3, магнію сульфат ($MgSO_4$) - 24,1, кальцій вуглекислий ($CaCO_3$) - 160,2, залізо сірчанокисле ($FeSO_4 \cdot 7H_2O$) - 11,1, калію йодид (KI) - 0,322, сірчанокислий марганець ($MnSO_4$ $2H_2O$) - 1,87, сірчанокислий цинк ($ZnSO_4 \cdot 7H_2O$) - 0,23, сірчанокисла мідь ($CuSO_4 \cdot 5H_2O$) - 0,2, хлористий кобальт ($CoCl_2 \cdot 6H_2O$) - 0,01, фтористий натрій (NaF) - 0,21, каплун (K_2SO_4 $Al_2[SO_4]3 \cdot 24H_2O$) - 0,047, калій-хром-сульфат ($KCr\ [SO_4]_2 \cdot 12H_2O$) - 0,55, натрію селеніт (Na_2Se) - 0,01. Сухий корм заливали окропом у співвідношенні 1:2,5, ретельно перемішували до отримання густої однорідної маси і вносили в надлишковій кількості в годівниці. За добу одна тварина в середньому споживала 18,8 г сухої дієти.

Після адаптації до ОД тварини були поділені на 6 груп - по 10 щурів в кожній. Модель гіповітамінозно-метіонінової ГГЦ відтворювали у тварин 3-6 груп згідно [Пентюк та ін., 2004]. З цією метою протягом двох тижнів

Таблиця 1. Маркери забезпеченості вітамінами B_6, B_9, B_{12} та приріст маси тіла у піддослідних тварин за станом на 15 добу експерименту (n=10, M±m).

Показники	Групи щурів		
	1	2	3
	Контроль інтактний	Контроль гіповітамінозу	ГГЦ
Фолат плазми крові, нг/мл	8,42±0,56	6,02±0,38*	5,18±0,24*
Метилмалонова кислота сечі, мкмоль/добу	0,28±0,032	0,86±0,053*	1,00±0,045*
4-Піридоксилова кислота сечі, мкг/добу	25,2±2,69	13,0±1,08*	10,0±0,98*
ПАЛФ-ефект, %	30,6±4,33	59,7±3,98*	71,1±4,32*
Приріст маси тіла, г/добу	1,13±0,09	1,07±0,10	1,05±0,09

Примітка: * - $p<0,05$ - відносно інтактного контролю.

Таблиця 2. Вміст ГЦ в плазмі крові та активність ензимів шляхів метилування, транссульфування та синтезу H_2S в печінці щурів за умов ГГЦ та її корекції ВМК та бетаїном (n=10, M±m).

Показник	Стан на 15 добу			Стан на 23 добу		
	Група 1	Група 2	Група 3	Група 4	Група 5	Група 6
	Контроль інтактний	Контроль гіповітаміноз	ГГЦ	ГГЦ+ОД	ГГЦ+ОД+ ВМК	ГГЦ+ОД+ бетаїн
ГЦ плазми крові, мкМ	6,23±0,62	7,78±0,52	82,1±4,73*	22,4±1,70* @	5,81±0,49#	16,8±1,41*#§
Активність ензимів печінки, нмоль/хв на 1 мг протеїну						
МАТ	2,82±0,15	2,51±0,13	1,45±0,10*	1,93±0,12*@	3,14±0,13#	2,47±0,18#§
БГМТ	3,63±0,19	3,47±0,13	2,15±0,17*	2,76±0,23* @	3,79±0,18#	4,26±0,17*#
S-АГЦГ	3,73±0,23	3,14±0,22	2,21±0,23*	2,63±0,30*	3,66±0,27#	3,05±0,26
ЦБС (ГЦ+серин)	12,5±0,84	10,1±0,51*	8,48±0,35 *	9,34±0,36*	13,7±0,41#	10,2±0,41*§
ЦБС (синтез H_2S)	2,80±0,14	2,32±0,12*	1,93±0,10*	2,06±0,09*	3,11±0,19#	2,12±0,09*§
ЦГЛ (синтез цистеїну)	16,0±0,89	12,8±0,70*	10,5±0,72*	11,9±0,95*	16,6±1,13#	12,0±0,97*§
ЦГЛ (синтез H_2S)	3,08±0,15	2,44±0,05*	2,07±0,12*	2,24±0,09*	3,22±0,17#	2,21±0,07*§
ЦАТ	2,43±0,17	1,81±0,15*	1,46±0,20*	1,57±0,10*	2,78±0,14#	1,80±0,09*§
ТСТ	14,2±0,67	12,7±0,54	8,79±0,42*	9,81±0,45*	13,8±0,24#	12,7±0,45#§

Примітки: 1.* - P<0,05 - відносно інтактного контролю; 2. # - P<0,05 - відносно групи 4, @ - P<0,05 - між групами 3 та 4, § - P<0,05 між групами 5 та 6.

Таблиця 3. Активність ензимів обміну цистеїну, аденозину, NADPH-оксидази та тіоредоксинредуктази в печінці щурів за умов ГГЦ та її корекції ВМК та бетаїном (n=10, M±m).

Показник	Стан на 15 добу			Стан на 23 добу		
	Група 1	Група 2	Група 3	Група 4	Група 5	Група 6
	Контроль інтактний	Контроль гіповітаміноз	ГГЦ	ГГЦ+ОД	ГГЦ+ОД+ ВМК	ГГЦ+ОД+ бетаїн
ЦДОЗ	2,07±0,08	2,02±0,05	1,49±0,07*	1,63±0,06*	2,15±0,07#	1,77±0,08*§
Сульфітоксидаза	9,35±0,43	9,89±0,45	6,77±0,53*	7,40±0,54*	9,49±0,47#	8,67±0,48
γ -ГЦС	3,56±0,24	3,48±0,28	1,47±0,17*	1,72±0,32*	3,79±0,25#	1,98±0,18*§
Тіоредоксинредуктаза	5,67±0,29	6,08±0,33	2,26±0,19*	3,01±0,35*	5,22±0,42#	3,85±0,33*§
NADPH-оксидаза	1,33±0,11	7,05±0,54	4,11±0,53*	3,76±0,20*	1,10±0,05#	2,91±0,40*§
Апіраза	6,32±0,36	202±5,58	4,07±0,36*	4,56±0,34*	6,81±0,51#	5,14±0,39*§
5 -Нуклеотидаза	7,38±0,44	5,02±0,27	5,31±0,37*	5,60±0,43*	7,49±0,55#	6,10±0,38*
Аденозиндезаміназа	196 ±7,08	1,56±0,12	240±7,29*	231±4,98*	201±9,10#	218±8,07

Примітки: 1.* - P<0,05 - відносно інтактного контролю; 2. # - P<0,05 - відносно групи 4, @ - P<0,05 - між групами 3 та 4, § - P<0,05 між групами 5 та 6; 3. активність ЦДО - в мкмоль/хв на 1 мг протеїну.

тварин годували "гіповітамінозно-метіоніновою" дієтою, яка відрізнялась від ОД тим, що містила 1% метіоніну (за рахунок еквівалентного зменшення кількості казеїну) та була повністю позбавлена вітамінів B_6, B_9, B_{12}. Контролем (1 група) були інтактні тварини, які весь термін експерименту отримували ОД. Додатковий контроль (2 група) - "контроль на гіповітаміноз" склали тварини, які отримували дієту, яка відрізнялась від ОД відсутністю вітамінів B_6, B_9, B_{12}. Згідно рекомендацій [Островский, 1979; Пентюк та ін., 2004] до дефіцитних по вітамінам групи В дієт додавали 1% фталазолу (Дарниця, Україна) за рахунок зменшення вмісту крохмалю. Фталазол сповільнює синтез вітамінів кишковою мікрофлорою, але не всмоктується, не виявляє системної дії, не викликає біохімічних зрушень і не впливає на рівень ГЦ в плазмі крові [Пентюк та ін., 2004; Постовітенко та ін., 2005]. Тварин 1, 2 та 3 (ГГЦ) груп виводили з експерименту на 15 добу шляхом дислокації шийних хребців. На цей термін рівень ГЦ в плазмі піддослідних тварин може зростати більш ніж в 10 разів і при цьому ще не виникає клінічних ознак дефіциту вітамінів В6, В9, В12 [Пентюк та ін., 2004]. Решту тварин з моделлю ГГЦ (4, 5, 6 групи) з 16 доби перевели на ОД, на тлі якої двом групам щурів вводили засоби з прямою гіпогомоцистеїнемічною дією - ВМК (суміш координаційних сполук цинку та хрому з N-2,3-диметилфенілантраніловою кислотою, амоній ванадату, вітамінів B_9, B_6, B_{12}) та бетаїн. ВМК вводили в дозі 71,5 мг/кг, що забезпечувала надходження 714 мкг вітаміну B_6, 143 мкг вітаміну B_9, 14,3 мкг вітаміну B_{12}, 1 мг іонів цинку (Zn^{2+}), 7,5 мкг іонів хрому (Cr^{3+}) та 0,93 мкг іонів ванадію (V^{5+}) на 1 кг маси тіла тварин (5 група), а бетаїн - в дозі 450 мг/кг маси тіла (6 група). Засоби вводили інтрагастрально на 1% розчині крохмалю 1 раз на добу протягом 7 діб. З досліду тварин 4, 5, 6 групи виводили на 23 добу. Досліди виконували згідно міжнарод-

них вимог [Strasburg, 1986] та правил гуманного відношення до експериментальних тварин, затверджених комітетом з біоетики Вінницького національного університету ім. М.І.Пирогова.

Активність ензимів обміну сірковмісних амінокислот та аденозину визначали в пост'ядерному супернатанті гомогенатів печінки як описано раніше [Заічко, 2010]. Досліджували активність ензимів: 1) циклу метилування - метіонінаденозилтрансферази (МАТ, КФ 2.5.1.6), бетаїнгомоцистеїнметилтрансферази (БГМТ, КФ 2.1.1.5), S-аденозилгомоцистеїнгідролази (S-АГЦГ, КФ 3.3.1.1); 2) ензимів транссульфування та синтезу H_2S-цистатіонін-β-синтази (ЦБС, КФ 4.2.1.22), цистатіонін-γ-ліази (ЦГЛ, КФ 4.4.1.1), тіосульфатдитіолсульфідтрансферази (ТСТ, КФ 2.8.1.5), цистеїнамінотрансферази (ЦАТ, КФ 2.6.1.3); 3) катаболізму цистеїну - цистеїндіоксигенази (ЦДО, КФ 1.13.11.20), сульфітоксидази (КФ 1.8.3.1); 4) тіолово-дисульфідного обміну - γ-глутамілцистеїнсинтетази (γ-ГЦС, КФ 6.3.2.2), тіоредоксинредуктази (КФ 1.8.1.9), 5) нуклеотидного обміну - апірази (КФ 3.6.1.5), 5`-нуклеотидази (КФ 3.1.3.5), аденозиндезамінази (КФ 3.5.4.4), а також прооксиданту NADPH-оксидази (КФ 1.6.3.1). Вміст протеїну в препаратах визначали за Lowry [Lowry et al., 1951].

Рівень загального ГЦ в плазмі крові визначали імуноферментним методом за набором "Homocysteine EIA" (Axis-Shield, Англія). Забезпеченість піридоксином оцінювали за ПАЛФ-ефектом [Глинка и др., 1989] та екскрецією з сечею кінцевого метаболіту вітаміну B_6 - 4-піридоксилової кислоти [Спиричев, 1984]. Забезпеченість вітаміном B_{12} оцінювали за екскрецією метилмалонової кислоти, концентрацію якої в сечі визначали спектрофотометричним методом [Черноброва та ін., 2007]. Вміст фолієвої кислоти в плазмі крові визначали мікробіологічним методом за допомогою фолатдефіцитного штаму Lactobacillus casei ATCC 7469 [Островский, 1979]. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою стандартних статистичних програм "MS Exel XP". Вірогідність відмінностей оцінювали за t-критерієм Ст'юдента, проводили парний кореляційний аналіз за Пірсоном. Достовірною вважалась різниця при $p<0,05$.

Результати. Обговорення

Всі використані в роботі дієти забезпечували нормальний приріст маси тіла тварин (табл. 1), щурі візуально мали звичайний вигляд та поведінку. В той же час, у тварин, які отримували дефіцитну за вітамінами B_6, B_9, B_{12} дієту (2 група) реєстрували біохімічні ознаки гіповітамінозу: знизився (на 28,5%) вміст фолату в плазмі крові, зменшилось (на 48,4%) виділення 4-піридоксилової кислоти з сечею, вдвічі посилився ПАЛФ-ефект та значно підвищилась (в 3,0 рази) екскреція метилмалонової кислоти. На фоні "гіповітамінозно-метіонінової дієти" біохімічні прояви дефіциту вітамінів поглиблювались, однак відмінності між групами 2 та 3 не сягали межі вірогідності. Ймовірним поясненням зростання ознак гіповітамінозу у тварин 3 групи може бути посилене споживання вітамінів B_6, B_9, B_{12} в процесі утилізації надлишку метіоніну.

Двотижневий дефіцит B_6, B_9, B_{12} створював несприятливі умови для метаболізму САК: у групі тварин "контроль гіповітамінозу" реєстрували достовірне зниження (на 19-20%) активності піридоксальфосфат-залежних ензимів шляху транссульфування та синтезу H_2S - ЦБС, ЦГЛ та ЦАТ, невірогідно зменшилась активність ензимів шляху метилування - МАТ, БГМТ, S-АГЦГ (табл. 2). Виявлені порушення асоціювались з розвитком стійкої тенденції до зростання вмісту ГЦ в плазмі крові ($p<0,1$).

Комбінування гіповітамінозу з надлишком метіоніну індукувало більш значні пертурбації в обміні САК та спряжених з ним метаболічних ланках. Так, у тварин з ГГЦ (3 група) поглиблювались порушення процесів транссульфування та синтезу H_2S (активність ЦБС, ЦГЛ, ЦАТ та ТСТ зменшилась в 1,4-1,5 рази), достовірно зменшувалась активність ензимів шляху метилування - МАТ, БГМТ, S-АГЦГ (в 1,7-2,0 рази), при цьому вміст ГЦ в плазмі крові підвищився в 13,2 рази. За ГГЦ між вмістом ГЦ в плазмі крові та активністю ЦБС, ЦГЛ і БГМТ виявлявся обернений кореляційний зв'язок ($r=-0,70$, $-0,85$ та $-0,76$, $p<0,01$).

ГГЦ індукувала зниження активності ензимів цистеїнсульфінатного шляху (ЦДО, сульфітоксидази) та синтезу глутатіону (γ-ГЦС); підвищення (в 3,0 рази) активності NADPH-оксидази та зниження (в 2,5 рази) активності тіоредоксинредуктази; спричиняла дисбаланс в нуклеотидному обміні - зменшувалась (в 1,4-1,6 рази) активність 5 -нуклеотидази та апірази, зростала (в 1,2 рази) активність аденозиндезамінази (табл. 3).

Нормалізація вмісту вітамінів B_6, B_9, B_{12} та метіоніну в дієті сприяла зворотному розвитку ГГЦ: через 7 діб у тварин 4 групи "ГГЦ+ОД" достовірно зменшився вміст ГЦ в плазмі крові (в 3,7 рази порівняно зі станом на 15 добу досліду), однак відносно інтактного контролю цей показник залишився підвищеним в 3,6 рази. Виявилось, що на тлі ОД підвищувалась (на 33,1 та 28,4%) активність МАТ та БГМТ, невірогідно збільшувалась активність S-АГЦГ та піридоксальфосфатзалежних ензимів (ЦБС, ЦГЛ, ЦАТ). Найменші зміни виявлялись з боку ензимів обміну цистеїну та аденозину, а також NADPH-оксидази та тіоредоксинредуктази. Отже, застосування ОД сприяло елімінації надлишку ГЦ з організму тварин, однак не дозволяло забезпечити фізіологічну рівновагу між ланками метаболізму САК та спряжених з ним процесів.

Водночас, введення ВМК на тлі ОД (5 група "ГГЦ+ОД+ВМК") викликало нормалізацію рівня ГЦ, оскільки баланс між шляхами метилування та транссульфування практично відновився. Зокрема, реєструвалось достовірне зростання активності МАТ, БГМТ та S-АГЦГ на 51,8, 37,3, 39,2%, а ЦБС та ЦГЛ - на 46,6 та 39,2% порівняно з тваринами 3 групи "ГГЦ+ОД". Введення ВМК викликало достовірний регрес порушень активності ензимів синтезу H_2S, обміну цистеїну та аденозину, сприя-

ло зменшенню активності NADPH-оксидази та підвищенню активності тіоредоксинредуктази.

Введення бетаїну (6 група "ГГЦ+ОД+бетаїн") зумовило достовірне зростання активності БГМТ - на 54,3% відносно тварин в групі "ГГЦ+ОД", а також підвищення активності МАТ та S-АГЦГ на 28,0 та 16,0%. В той же час, позитивна динаміка з боку інших ензимних систем була незначною і достовірно не відрізнялась від такої в групі "ГГЦ+ОД". Прийом бетаїну зумовив достовірне зниження (на 25,0% відносно 4 групи) вмісту ГЦ в плазмі крові, очевидно в зв'язку з активацією реметилування ГЦ за участі БГМТ, однак повного регресу ГГЦ не спостерігали.

Таким чином, нормалізація дієтарного надходження метіоніну та вітамінів B_6, B_9, B_{12} (есенціальних чинників реакцій метилування, транссульфування та синтезу H_2S) недостатньо ефективно зменшувала ступінь ГГЦ, оскільки не забезпечувала відновлення активності процесів транссульфування і не ліквідувала інших метаболічних порушень. Бетаїн достовірно прискорював елімінацію ГЦ з плазми крові, стимулював утилізацію ГЦ шляхом реметилування, однак його дія практично не торкалась інших ланок обміну САК та спряжених з ним процесів. Більш ефективним коректором метаболічних порушень, асоційованих з ГГЦ, виявився ВМК, який не лише прискорював деградацію ГЦ в реакціях метилування та транссульфування, а й відновлював активність ензимів метаболізму цистеїну, нуклеотидного та тіолово-дисульфідного обміну, зменшував активність NADPH-оксидази.

Універсальність ВМК як метаболічного коректора можна пояснити тим, що вітаміни та мікроелементи, які входять до його складу, потрібні не лише для обміну ГЦ, а й для широкого спектру біохімічних та фізіологічних процесів. Наприклад, вітамін B_6 використовується ензимами цистеїнсульфінатного шляху (цистеїнсульфінатдекарбоксилазою, трансаміназами), вітаміни B_9 та B_{12} беруть участь в обміні протеїнів, нуклеїнових кислот, синтезі метильованих сполук (холіну, креатину) та багатьох інших процесах. Йони цинку беруть пряму участь в метаболізмі ГЦ та метіоніну, оскільки ензими метилування ГЦ - метіонінсинтетаза [Ferrer et al., 2004] та БГМТ [Millian et al., 1998] є цинк-залежними металоензимами. Крім того, цинк входить до складу багатьох ензимів (оксидоредуктаз, супероксиддисмутаз, трансфераз, гідролаз), які задіяні практично в усіх ланках метаболізму, кровотворенні, гемостазі [Frassinetti et al., 2006]. Іони цинку регулюють експресію каталітичної субодиниці γ-ГЦС [Lu, 2009], є активаторами нуклеотидаз [Davis et al., 2000]. Також мікроелементи у складі ВМК мають антиоксидантну та цитопротекторну дію [Bonnefont-Rousselot, 2004]. Властивості ВМК, продемонстровані в нашій роботі, відкривають перспективи для профілактики та корекції чисельних патологічних станів, які асоціюються з порушеннями метаболізму САК.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. За гіповітамізно-метіонінової ГГЦ реєструється підвищення вмісту ГЦ в плазмі крові в 13,2 рази, зниження (в 1,4-1,7 рази) активності ензимів метаболізму САК в шляхах метилування (МАТ, БГМТ, S-АГЦГ) та транссульфування (ЦБС, ЦГЛ), пригнічується катаболізм цистеїну в цистеїнсульфінатному шляху, зменшується активність γ-ГЦС, тіоредоксинредуктази, зростає (в 3,0 рази) активність NADPH-оксидази в печінці щурів. Рівень ГЦ в плазмі крові обернено корелює з активністю ЦБС, ЦГЛ та БГМТ печінки ($r=-0,70$, $-0,85$ та $-0,76$, $p<0,01$).

2. ВМК ефективно коригує дисбаланс в обміні САК та аденозину, сприяє нормалізації активності ензимів тіолово-дисульфідного обміну (γ-ГЦС, тіоредоксинредуктази) та викликає швидку нормалізацію вмісту ГЦ в плазмі крові. Бетаїн проявляє гіпогомоцистеїнемічний ефект та підвищує активність ензимів шляху метилування (БГМТ, МАТ, S-АГЦГ), але його дія практично не торкається процесів транссульфування, деградації цистеїну та обміну аденілових нуклеотидів. За здатністю знижувати вміст ГЦ в плазмі крові та коригувати розлади метаболізму САК в печінці бетаїн поступається ВМК.

У зв'язку з виявленою спроможністю ВМК нормалізувати не лише метаболізм ГЦ, а й активність ензимів обміну цистеїну, доцільно вивчити ефективність цього засобу при патологічних станах, які асоціюються з синдромом гіперцистеїнемії.

Література

Артемчук М.А. Профілактично-лікувальна дія вітамінних та вітамінно-мікроелементних препаратів за гострої та хронічної метіонінової гіпергомоцистеїнемії /М.А.Артемчук // Biomedical and Biosocial Anthropology.- 2006.- №7.- С.17-20.

Біохімічні зміни в крові, печінці та нирках при експериментальній гіпергомоцистеїнемії за її лікування вітамінами та вітамінно-мінеральним комплексом /К.П.Постовітенко, О.О.Пентюк, М.Б.Луцюк [та ін.] // Вісник Вінницького національного медичного університету.- 2005.- Т.9, №2.- С.222-227.

Гіпергомоцистеїнемія: моделювання та вплив на стан судинної системи в експерименті /О.О.Пентюк, М.Б.Луцюк, К.П.Постовітенко [та ін.] //Досягнення біол. та мед.- 2004.- №1 (3). - С.35-38.

Глинка Е.Ю. Об использовании ПАЛФ-эффекта как показателя обеспеченности витамином В6 /Е.Ю.Глинка, А.А.Сокольников, В.М.Коденцова // Вопр. мед.химии.- 1989. - Т.35, №2.- Р.52-59.

Заічко Н.В. Вплив хронічного навантаження тіолактоном гомоцистеїну та його комбінації з L-NAME на ензими метаболізму сірковмісних амінокислот в печінці щурів. Корекція вітамінно-мікроелементним комплексом /Н.В.Заічко //Вісник наук. досліджень.- 2010.- №2.- С.61-65.

Пентюк О.О. Вітаміни В9, В12 та В6, поліморфізм ферментів їх обміну, зв'язок з метаболізмом гомоцистеїну, роль в патології. Ренесанс клінічної вітамінології /О.О.Пентюк, М.Б.Луцюк, І.І.Андрушко //Медична хімія.- 2007.- Т.9, №1.- С.122-127.

Спектрофотометричний метод визна-

чення метилмалонової кислоти в сечі /О.І.Черноброва, О.О.Пентюк, О.С.Азаров [та ін.] //Медична хімія.- 2007.- Т.9, №1.- С.108-110.
Спиричев В.Б. Методы оценки и контроля витаминной обеспеченности населения /Под ред. В.Б.Спиричева.- М.: Наука, 1984.- 170с.
Экспериментальная витаминология: Справочное руководство /Под ред. Ю.М.Островского.- Минск : Наука и техника, 1979.- 552с.
Bonnefont-Rousselot D. The role of antioxidant micronutrients in the prevention of diabetic complications /D.Bonnefont-Rousselot //Treat. Endocrinol.- 2004.- Vol.3, №1.- P.41-52.
Crystal structures of cobalamin-independent methionine synthase complexed with zinc, homocysteine, and methyltetrahydrofolate /J.L.Ferrer, S.Ravanel, M.Robert [et al.] //J. Biol. Chem.- 2004.- Vol.22, №43.- P.35-38.
Davis C.D. Changes in dietary zinc and copper affect zinc-status indicators of postmenopausal women, notably, extracellular superoxide dismutase and amyloid precursor proteins /C.D.Davis, D.B.Milne, F.H.Nielsen //Am. J. Clin. Nutr.- 2000.- Vol.71, №3.- P.781-788.
European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes. - Strasburg : Council of Europe.- 1986.- №123.- 52p.
Lu S.C. Regulation of glutathione synthesis /S.C.Lu //Mol. Aspects Med.- 2009.- Vol.30, №1-2.- P.42-59.
Millian N.S. Human betaine-homocysteine methyltransferase is a zinc metalloenzyme /N.S.Millian, T.A. Garrow //Arch. Biochem. Biophys.- 1998.- Vol.356, №1. - P. 93-98.
Olthof M. R. Effects of betaine intake on plasma homocysteine concentrations and consequences for health / M.R.Olthof, P.Verhoef //Current Drug Metabolism.- 2005.- №6.- P.15-22.
Protein measurement with the Folin phenol reagent /O.H.Lowry, N.J.Rosenbrough, A.L.Farr, R.J.Randall //J. Biol. Chem.- 1951.- Vol.193.- P.265-276.
The role of zinc in life: a review / S.Frassinetti, G.Bronzetti, L.Caltavuturo [et al.] //J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol.- 2006. - Vol.25, №3. - P.597-610.

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИННО-МИКРОЭЛЕМЕНТНОГО КОМПЛЕКСА И БЕТАИНА НА МЕТАБОЛИЗМ СЕРОСОДЕРЖАЩИХ АМИНОКИСЛОТ В ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ГИПОВИТАМИНОЗНО-МЕТИОНИНОВОЙ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ

Заичко Н.В., Артемчук М.А.

Резюме. *Исследовано влияние витаминно-микроэлементного комплекса (ВМК) и бетаина на метаболизм серосодержащих аминокислот и сопряженные с ним процессы в печени крыс с гиповитаминозно-метиониновой гипергомоцистеинемией (ГГЦ). Показано, что ВМК эффективно корригирует нарушения метилирования, транссульфурирования, синтез гидроген сульфида, обмен цистеина и аденозина, ингибирует продукцию супероксид-аниона и уменьшает дисбаланс в тиолово-дисульфидном обмене. Бетаин повышает активность энзимов пути метилирования и практически не влияет на остальные процессы. По гипогомоцистеинемическому еффекту бетаин значительно уступает ВМК.*

Ключевые слова: *гипергомоцистеинемия, энзимы метаболизма серосодержащих аминокислот, витаминно-микроэлементный комплекс, бетаин.*

INFLUENCE OF VITAMINS-MICROELEMENT COMPLEX AND BETAINE ON SULFUR AMINOACIDS METABOLISM IN THE LIVER OF RAT WITH HYPOVITAMINOSIS-METHIONINE HYPERHOMOCYSTEINEMIA

Zaichko N.V., Artemchuk M.A.

Summary. *Influence of vitamins-microelement complex (VMC) and betaine on metabolism of sulfur aminoacids and associated with it process in the liver of rats with hypovitaminosis-methionine hyperhomocysteinemia (HHC) was investigated. It was established that VMC efficaciously rectified the disturbance of methylation, transsulfuration, hydrogen sulfide synthesis, cysteine and adenosine metabolism, inhibited superoxide anion production and decreased thiol-disulfide disbalance. Betaine increased enzyme activity of methylation pathway and practically didn't influence on other process. Betaine hypohomocysteinemic effect was significantly lower than VMC effect.*

Key words: *hyperhomocysteinemia, enzymes of sulfur aminoacids metabolism, vitamins-microelement complex, Betaine.*

© Сачок В.В.

УДК: 616.127; 615.224; 577.124

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ АНТАГОНІСТІВ КАЛЬЦІЮ 3 ПОКОЛІННЯ ПОХІДНИХ 1,4-ДИГІДРОПІРИДИНУ НА ЕНЕРГЕТИЧНИЙ ОБМІН В СЕРЦІ ЗА УМОВ ДОКСОРУБІЦИНОВОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ

Сачок В.В.
ДУ "Інститут фармакології та токсикології АМН України" (вул. Е.Потьє, 14, м. Київ, Україна, 03680)

Резюме. *В статті представлені результати досліджень вивчення антагоністів кальцію 3 покоління - похідних 1,4-дигідропіридину на енергетичний обмін в серці щурів, за умов доксорубіцинової кардіоміопатії. Піддослідним групам тварин проводили лікування димеодипіном (1,5 мг/кг) та амлодипіном (1,5 мг/кг) один раз в день перорально з подальшим визначенням в гомогенатах серця креатина, АТФ та активність ферментів СДГ, ЛДГ. Отримані дані свідчили про позитивний вплив димеодипіна і амлодипіна на метаболічні процеси в серці щурів при лікуванні доксорубіцинової кардіоміопатії.*

Ключові слова: *димеодипін, амлодипін, серце, енергетичний обмін.*

чення метилмалонової кислоти в сечі /О.І.Черноброва, О.О.Пентюк, О.С.Азаров [та ін.] //Медична хімія.- 2007.- Т.9, №1.- С.108-110.
Спиричев В.Б. Методы оценки и контроля витаминной обеспеченности населения /Под ред. В.Б.Спиричева.- М.: Наука, 1984.- 170с.
Экспериментальная витаминология: Справочное руководство /Под ред. Ю.М.Островского.- Минск : Наука и техника, 1979.- 552с.
Bonnefont-Rousselot D. The role of antioxidant micronutrients in the prevention of diabetic complications /D.Bonnefont-Rousselot //Treat. Endocrinol.- 2004.- Vol.3, №1.- P.41-52.
Crystal structures of cobalamin-independent methionine synthase complexed with zinc, homocysteine, and methyltetrahydrofolate /J.L.Ferrer, S.Ravanel, M.Robert [et al.] //J. Biol. Chem.- 2004.- Vol.22, №43.- P.35-38.
Davis C.D. Changes in dietary zinc and copper affect zinc-status indicators of postmenopausal women, notably, extracellular superoxide dismutase and amyloid precursor proteins /C.D.Davis, D.B.Milne, F.H.Nielsen //Am. J. Clin. Nutr.- 2000.- Vol.71, №3.- P.781-788.
European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes. - Strasburg : Council of Europe.- 1986.- №123.- 52p.
Lu S.C. Regulation of glutathione synthesis /S.C.Lu //Mol. Aspects Med.- 2009.- Vol.30, №1-2.- P.42-59.
Millian N.S. Human betaine-homocysteine methyltransferase is a zinc metalloenzyme /N.S.Millian, T.A. Garrow //Arch. Biochem. Biophys.- 1998.- Vol.356, №1. - P. 93-98.
Olthof M. R. Effects of betaine intake on plasma homocysteine concentrations and consequences for health / M.R.Olthof, P.Verhoef //Current Drug Metabolism.- 2005.- №6.- P.15-22.
Protein measurement with the Folin phenol reagent /O.H.Lowry, N.J.Rosenbrough, A.L.Farr, R.J.Randall //J. Biol. Chem.- 1951.- Vol.193.- P.265-276.
The role of zinc in life: a review / S.Frassinetti, G.Bronzetti, L.Caltavuturo [et al.] //J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol.- 2006. - Vol.25, №3. - P.597-610.

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИННО-МИКРОЭЛЕМЕНТНОГО КОМПЛЕКСА И БЕТАИНА НА МЕТАБОЛИЗМ СЕРОСОДЕРЖАЩИХ АМИНОКИСЛОТ В ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ГИПОВИТАМИНОЗНО-МЕТИОНИНОВОЙ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ

Заичко Н.В., Артемчук М.А.

Резюме. *Исследовано влияние витаминно-микроэлементного комплекса (ВМК) и бетаина на метаболизм серосодержащих аминокислот и сопряженные с ним процессы в печени крыс с гиповитаминозно-метиониновой гипергомоцистеинемией (ГГЦ). Показано, что ВМК эффективно корригирует нарушения метилирования, транссульфурирования, синтез гидроген сульфида, обмен цистеина и аденозина, ингибирует продукцию супероксид-аниона и уменьшает дисбаланс в тиолово-дисульфидном обмене. Бетаин повышает активность энзимов пути метилирования и практически не влияет на остальные процессы. По гипогомоцистеинемическому еффекту бетаин значительно уступает ВМК.*

Ключевые слова: *гипергомоцистеинемия, энзимы метаболизма серосодержащих аминокислот, витаминно-микроэлементный комплекс, бетаин.*

INFLUENCE OF VITAMINS-MICROELEMENT COMPLEX AND BETAINE ON SULFUR AMINOACIDS METABOLISM IN THE LIVER OF RAT WITH HYPOVITAMINOSIS-METHIONINE HYPERHOMOCYSTEINEMIA

Zaichko N.V., Artemchuk M.A.

Summary. *Influence of vitamins-microelement complex (VMC) and betaine on metabolism of sulfur aminoacids and associated with it process in the liver of rats with hypovitaminosis-methionine hyperhomocysteinemia (HHC) was investigated. It was established that VMC efficaciously rectified the disturbance of methylation, transsulfuration, hydrogen sulfide synthesis, cysteine and adenosine metabolism, inhibited superoxide anion production and decreased thiol-disulfide disbalance. Betaine increased enzyme activity of methylation pathway and practically didn't influence on other process. Betaine hypohomocysteinemic effect was significantly lower than VMC effect.*

Key words: *hyperhomocysteinemia, enzymes of sulfur aminoacids metabolism, vitamins-microelement complex, Betaine.*

© Сачок В.В.

УДК: 616.127; 615.224; 577.124

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ АНТАГОНІСТІВ КАЛЬЦІЮ 3 ПОКОЛІННЯ ПОХІДНИХ 1,4-ДИГІДРОПІРИДИНУ НА ЕНЕРГЕТИЧНИЙ ОБМІН В СЕРЦІ ЗА УМОВ ДОКСОРУБІЦИНОВОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ

Сачок В.В.
ДУ "Інститут фармакології та токсикології АМН України" (вул. Е.Потьє, 14, м. Київ, Україна, 03680)

Резюме. *В статті представлені результати досліджень вивчення антагоністів кальцію 3 покоління - похідних 1,4-дигідропіридину на енергетичний обмін в серці щурів, за умов доксорубіцинової кардіоміопатії. Піддослідним групам тварин проводили лікування димеодипіном (1,5 мг/кг) та амлодипіном (1,5 мг/кг) один раз в день перорально з подальшим визначенням в гомогенатах серця креатина, АТФ та активність ферментів СДГ, ЛДГ. Отримані дані свідчили про позитивний вплив димеодипіна і амлодипіна на метаболічні процеси в серці щурів при лікуванні доксорубіцинової кардіоміопатії.*

Ключові слова: *димеодипін, амлодипін, серце, енергетичний обмін.*

Вступ

Метаболічні розлади серця при використанні антрациклінових антибіотиків викликають ішемічні зміни міокарда з порушенням енергетичного гомеостазу в кардіоміоцитах та погіршенням скоротливої функції серця.

Так, для лікування багатьох онкогематологічних захворювань та солідних пухлин широко використовується в хіміотерапії цитостатичний антибіотик антрациклінового ряду доксорубіцин [Корман, 2006]. Кардіотоксичність доксорубіцина обумовлена прямою дією на скоротливий апарат кардіоміоцитів, внаслідок чого виникає лізис міофібрил, що веде до порушення скоротливості кардіоміоцитів та їх розтягненню [Lewis et al., 1982]. Утворення вторинних метаболітів алкоголю доксорубіцинола і даунорубіцинола призводить до накопичування їх в кардіоміоцитах та ушкодження мембран міоцитів, порушується гомеостаз заліза та кальцію [Salvatorelli et al., 2006; Zucchi Danes., 2003].

Поряд із цим, одними із основних внутрішньоклітинних мішеній для доксорубіцина є мітохондрії. Ушкодження мітохондрій приводить до створення в них активних форм кисню: супероксиданіона, перекису водню, гідроксильних радикалів [Doroshow, Davies, 1986]. Глибокі зміни в енергетичному обміні призводять до розвитку лактоацидозу, накопиченню токсичних продуктів метаболізму, пригніченню окислювального фосфорилювання та синтезу АТФ, порушується внутрішньоклітинна концентрація кальцію, виникає апоптоз кардіоміоцитів [Tokaorska-Schlattner et al., 2006; Nakamura et al., 2000]. При тривалому прийомі доксорубіцина формується кардіоміопатія, яка ускладнюється хронічною серцевою недостатністю (ХСН) [Menna et al., 2008].

Антагоніст кальцію третього покоління - похідний 1,4-дигідропіридину амлодипін зменшує периферичний опір судин при відсутності впливу на скоротливість серця, блокує повільні кальцієві канали, зменшуючи внутрішньоклітинну концентрацію кальцію, прискорює виведення продуктів анаеробного гліколізу, пригнічує процеси перекісного окислення ліпідів [Кукес и др., 2006]. В дослідах на культурі кардіоміоцитів новонароджених щурів застосування амлодипіну після впливу доксорубіцина дозволило запобігти активацію перекісного окислення ліпідів та розвиток апоптозу кардіоміоцитів [Yamanaka et al., 2003].

Мета дослідження: вивчити вплив нового антагоністу кальцію третього покоління похідного 1,4-дигідропіридина димеодипіну на енергетичні процеси в серці при експериментальній доксорубіциновій кардіоміопатії в порівнянні з референтним препаратом амлодипіном.

Матеріали та методи.

Досліди були проведені на нелінійних щурах, які знаходились на звичайному харчовому раціоні віварію ДУ "Інститут фармакології та токсикології АМН України". Тварин розподілили на групи: інтактна; 2 контрольні групи з патологією серця - 7 та 14 доба дослідження; 4 піддослідні групи, тварин котрих лікували димеодипіном та амлодипіном і досліджували на 7 та 14 добу. Експериментальну доксорубіцинову кардіоміопатію моделювали шляхом внутрішньочеревинного введення доксорубіцину гідрохлориду (Україна ВАТ "Київмедпрепарат") у дозі 5 мг/кг 1 раз на тиждень впродовж 4 тижнів. Піддослідним групам тварин після третього внутрішньочеревинного введення доксорубіцину гідрохлориду вводили димеодипін [Макитрук и др., 2004] та амлодипін (Україна ТОВ ФК "Здоров'я") в дозі 1,5 мг/кг один раз на добу перорально. Досліди проводили через 7 та 14 діб після останньої ін`єкції доксорубіцину гідрохлориду.

Після дислокації шийних хребців у щурів розтинали грудну клітину і видаляли серце. Серце відмивали від крові охолодженим 0,9% розчином KCl, потім висушували фільтрувальним папером, заморожували у рідкому азоті [Прохорова, 1982]. У гомогенатах серця визначали концентрацію креатину, АТФ, активність ферментів сукцинатдегідрогенази (СДГ), лактатдегідрогенази (ЛДГ).

Для аналізу активності СДГ заморожену в рідкому азоті тканину серця гомогенізували у 0,25М розчині сахарози з подальшим проведенням диференціального центрифугування на центрифузі з охолодженням Sigma2-16K для отримання осаду мітохондрій серця, з наступним вивченням активності у пробах СДГ та білка. Принцип метода визначення СДГ полягає у відновленні ферицианіду калію, розчин якого має жовтий колір, до безбарвного фероціаніду калію сукцинатом під дією СДГ. Активність СДГ прямо пропорційна кількості відновленого ферицианіду [Прохорова, 1982]. Розрахунок активності ферменту СДГ визначали на 1 мг білка. Концентрацію білка визначали за методом Лоурі [Lowry, Rosebrough, 1951]. Дослідження активності фер-

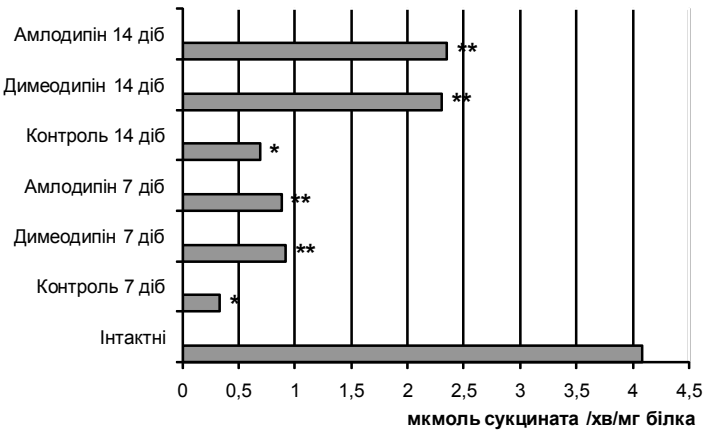


Рис. 1. Концентрація активності ферменту СДГ в тканині серця щурів за умов доксорубіцинової кардіоміопатії. * - p≤0,05 - відносно інтактних тварин; **p≤0,05 - відносно контрольних тварин.

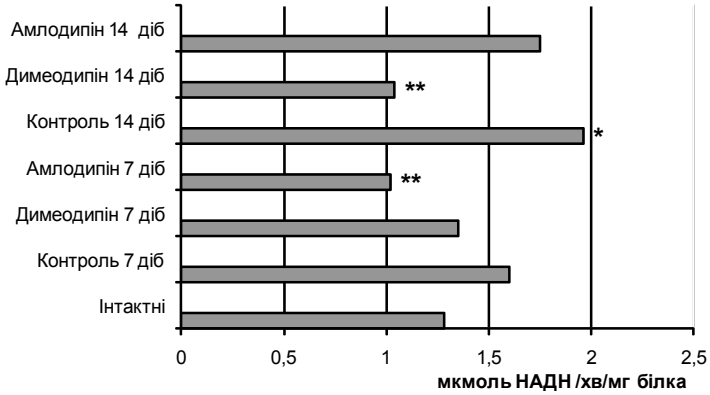


Рис. 2. Концентрація активності ферменту ЛДГ в тканині серця щурів за умов доксорубіцинової кардіоміопатії. * - p≤0,05 - відносно інтактних тварин ; ** - p≤0,05 - відносно контрольних тварин.

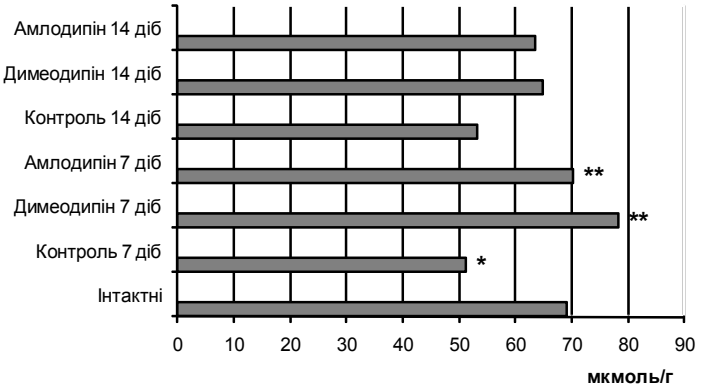


Рис. 3. Концентрація креатину в тканині серця щурів за умов доксорубіцинової кардіоміопатії. * - p≤0,05 - відносно інтактних тварин ; **p≤0,05 - відносно контрольних тварин.

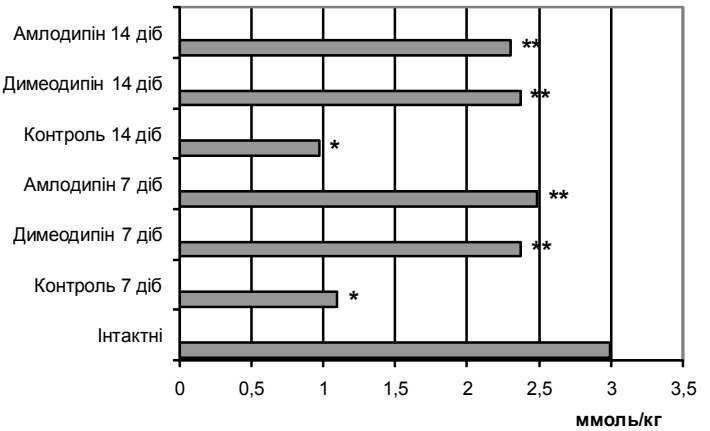


Рис. 4. Концентрація АТФ в тканині серця щурів за умов доксорубіцинової кардіоміопатії. * - p≤0,05 - відносно інтактних тварин ; ** - p≤0,05 - відносно контрольних тварин.

менту лактатдегідрогенази (ЛДГ) проводили в тканині серця після проведення гомогенізації 0,25М розчином сахарози та диференціального центрифугування. В надосадковій рідині активність ЛДГ оцінювали за швидкістю окислення НАДН, яка реєструється по зміні оптичної густини при довжині хвилі 366 нм [Прохорова, 1982].

Визначення креатину проводили у надосадковому безбілковому перхлорному розчині (0,5М $HClO_4$) нейтралізованому 2М KOH, використовуючи кольорову реакцію з діацетилом в присутності нафтолу [Мешкова, Северин, 1979]. Рівень АТФ визначали в тканині серця методом високовольтного електрофорезу на папері з подальшим переглядом електрофореграм на спектрофотометрі при довжині хвиль 260 та 290 нм (дослідження проводилися на базі Інституту проблем патології, в лабораторії біохімії та патофізіології НМУ ім. О.О.Богомольця) [Sato et al., 1963].

Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою t-критерію Стьюдента з використанням програми Microsoft Excel.

Результати. Обговорення

Згідно з проведених досліджень при доксорубіциновій кардіоміопатії виявлено значні метаболічні зміни в міокарді контрольних груп щурів.

Результати дослідження показали достовірне зниження активності ферменту СДГ (рис. 1) у контрольних групах на 7 та 14 добу по відношенню до інтактних тварин, що свідчить про пряме пошкодження доксорубіцином структури мітохондрій та погіршення процесів окислювального фосфорилювання [Chaiswing et al., 2004]. Виражене зниження активності ферменту СДГ веде до порушення циклу трикарбонових кислот, із прогресуючим зниженням рівня концентрації АТФ в контрольних групах тварин в порівнянні з інтактною групою (рис. 4). Така тенденція спостерігається при вивченні вмісту концентрації креатину в гомогенатах сердець в групі контрольних щурів порівняно з показниками інтактної групи (рис. 3). Це може свідчити про важкий енергетичний дефіцит кардіоміоцитів, який сформувався при експериментальній доксорубіциновій кардіоміопатії. Застосування димеодипіна та амлодипіна призводило до суттєвого достовірного підвищення активності ферменту СДГ (рис. 1), рівня АТФ (рис. 4) та нормалізації концентрації креатину у піддослідних щурів (рис. 3).

При дослідженні активності ферменту ЛДГ в гомогенатах із сердець щурів відмічається тенденція до підвищення ЛДГ у контрольних тварин на 7 добу та достовірне підвищення на 14 добу відповідно до показників інтактних тварин. Активація цього ферменту при розвитку доксорубіциновій кардіоміопатії свідчить про посилення процесу гліколізу в кардіоміоцитах та розвиток ацидозу, внаслідок чого погіршується енергетичний дефіцит у міокарді. Після проведення лікування піддослідних щурів димеодипіном та амлодипіном визначається зниження активності ферменту ЛДГ до рівня інтактної групи (рис. 2).

Таким чином, дослідження показали позитивний вплив на метаболічні процеси в серці щурів при лікуванні антагоністами кальцію димеодипіном та амлодипіном за умов експериментальної доксорубіцинової кардіоміопатії. Це можна пояснити тим, що для амлодипіна притаманні антиоксидантні властивості та можливість використання його при серцевій недостатності [Packer et al., 1996]. Подібні можливості, очевидно, притаманні і димеодипіну.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. За умов експериментальної доксорубіцинової кардіоміопатії антагоністи кальцію третього покоління - похідні 1,4-дигідропіридину димеодипін і амлодипін нормалізують енергометаболічні процеси в міокарді щурів.

2. Новий фторвмісний похідній 1,4-дигідропіридину димеодипін діє нарівні з амлодипіном, покращуючи показники енергетичного метаболізму в гомогенатах серця щурів при експериментальній доксорубіциновій кардіоміопатії.

Проведені дослідження доцільно враховувати в подальшому для більш раціонального використання антагоністів кальцію при лікуванні хворих на ішемічну хворобу серця.

Література

Корман Д.Б. Основы противоопухолевой химиотерапии /Д.Б.Корман.- М.: Практическая медицина.- 2006.- С.503.

Кукес В.Г. Антагонисты кальция: современные аспекты применения в кардиологии /В.Г.Кукес, О.Д.Остроумова, А.К.Стародубцев //Consilium medicum.- 2006.- Т.8, №.11.- С.15-18.

Макітрук В.Л. Пат. на винахід України №56831. Похідні 1,4-дигідропіридину та спосіб їх одержання /заяв. та власник ЗАТ НВЦ "Борщагівський хіміко-фармацевтичний завод", ІФТ АМН України.- №2002097694; заявл. 26.09.2002; опуб. 15.11.2004, Бюл. №11.

Мешкова Н.П. Практикум по биохимии /Н.П.Мешкова, С.Е.Северин.- М.: Изд. Москов. Университета - 1979.- С.370.

Прохорова М.И. Методы биохимических исследований (липидный и энергетический) /М.И.Прохорова.- Учебн. пособие.- Л.: Изд. Ленингр. универ.- 1982.- С.272.

Chaiswing L. Oxidative damage precedes nitrative damage in adriamycin-induced cardiac mitochondrial injury / L.Chaiswing, M.P.Cole, D.K.St Clair et al //Toxicol. Pathol.- 2004.- Vol.32, №5.- P.536-547.

Doroshow J.H. Redox cycling of anthracyclines by cardiac mitochondria. II. Formation of superoxide anion, hydrogen peroxide, and hydroxyl radical /J.H.Doroshow, K.J.Davies //J. Biol. Chem.- 1986.- Vol.261.- P.3068-3074.

Lewis W. Interaction of adraimycin in vitro with cardiac myofibril proteins / W.Lewis, J.Kleinerman, S.Puszkin // Cans Res.- 1982.- Vol.50.- P.547-553.

Lowry O.H., Rosebrough N.G. Protein measurement with the folin phenol reagent /O.H.Lowry, N.G.Rosebrough //J. of Biological chemistry.- 1951.- Vol.193, №1.- P.265-275.

Menna P. Cardiotoxicity of antitumor drugs /P.Menna, E.Salvatorelli, G.Minotti / /Chem. Res. Toxicol.- 2008.- Vol.21.- P.978-989.

Nakamura T. Fas-mediated apoptosis in adriamycin-induced cardiomyopathy in rats in vivo study /T.Nakamura, Y.Ueda, Y.Juan et al. //Circulation.- 2000.- Vol.102.-P.572-578.

Packer M. Effect of amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure /M.Packer, C.M.O'Connor, J.K.Ghali et al. //N. Engl. J. Med.- 1996.- 335: P.1107-1114.

Salvatorelli E. Defective one or two electron reduction of the anticancer anthracycline epirubicin in human heart: Relative importance of vesicular sequestration and impaired efficiency of electron additio / E.Salvatorelli, S.Guarnieri, P.Menna et al. n. //J. Biol. Chem.- 2006.- Vol.281.- P.10990-11001.

Sato T.K. Electrochromatographic separation of inorganic phosphate adenosine monophosphate, adenosine diphosphate and adenosine triphosphate /T.K.Sato, T.F.Thomson, W.T.Danforth //Analyt. Biochem.- 1963.- №5.- P.542-547.

Tokarska-Schlattner M. New insights into doxorubicin-induced the critical role of cellular energetics /M.Tokarska-Schlattner, M.Zaugg, C.Zuppinger et al. //J. Mol. Cell. Cardiol.- 2006.- Vol.41.- P.389-405.

Yamanaka S. Amlodipine inhibits doxorubicin-induced apoptosis in neonatal rat cardiac myocytes / S.Yamanaka, T.Tatsumi, J.Shiraishi et al. //J. Amer. Coll. Cardiology.- 2003.- Vol.41.- P.870-878.

Zucchi R. Cardiac toxicity of antineoplastic anthracyclines /R.Zucchi, R.Danesi // Curr. Med. Chem. Anticancer Ageents.- 2003.- Vol.3, №2.- P.151-171.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТАГОНИСТОВ КАЛЬЦИЯ 3 ПОКОЛЕНИЯ ПРОИЗВОДНЫХ 1,4- ДИГИДРОПИРИДИНА НА ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН В СЕРДЦЕ В УСЛОВИЯХ ДОКСОРУБИЦИНОВОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Сачок В.В.

Резюме. *В статье представлены результаты исследований изучения антагонистов кальция 3 поколения - производных 1,4-дигидропиридина на энергетический обмен в сердце крыс, в условиях доксорубициновой кардиомиопатии. Подопытным группам животных проводили лечение димеодипином (1,5 мг/кг) и амлодипином (1,5 мг/кг) один раз в день перорально с последующим изучением в гомогенатах сердца креатина, АТФ и активности ферментов СДГ, ЛДГ. Полученные данные свидетельствуют о положительном влиянии димеодипина и амлодипина на метаболические процессы в сердце крыс при лечении доксорубициновой кардиомиопатии.*

Ключевые слова: *димеодипин, амлодипин, сердце, энергетический обмен.*

EXPERIMENTAL STUDY OF THE EFFECTIVENESS OF CALCIUM ANTAGONISTS OF THE THIRD - GENERATION DERIVATIVES OF 1, 4-DIHYDROPYRIDINE ON ENERGY METABOLISM IN THE HEART IN DOXORUBICIN - INDUCED CARDIOMYOPATHY

Sachok V.V.

Summary. *The article presents the results of the research studies of calcium antagonists of the third - generation derivatives of 1,4-dihydropyridine on the energy metabolism in heart of rats in doxorubicin- induced cardiomyopathy. The experimental groups the animals were treated once a day per or with dimeodipine (1.5 mg / kg) and amlodipine (1.5 mg / kg) followed up studies in homogenates of heart creatine, ATP, and enzyme activity of succinate dehydrogenase, lactate dehydrogenase. These data suggest a positive effect with dimeodipine and amlodipine on metabolic processes in the heart of the rats in the treatment of doxorubicin - induced cardiomyopathy.*
Key words: *dimeodipine, amlodipine, heart, energy metabolism.*

© Ситнікова В.О., Смишляєва Д.М.
УДК: 618.36-091:618.25

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА МІКРОСКОПІЧНИХ ЗМІН ПЛАЦЕНТ ПРИ СПОНТАННІЙ ТА ІНДУКОВАНІЙ БАГАТОПЛІДНІЙ ВАГІТНОСТІ

Ситнікова В.О., Смишляєва Д.М.
Одеський національний медичний університет (Валиховський пров.,2, м.Одеса, 65082, Україна)

Резюме. *При індукованій багатоплідній вагітності було вивчено 10 біхоріальних та 2 монохоріальні плаценти. При спонтанній вагітності - 6 біхоріальних та 6 монохоріальних плацент. Вивчені особливості компенсаторно-пристосовних процесів, гемодинамічних та інволютивно-дистрофічних змін. При індукованій багатоплідній вагітності встановлена схильність до тромбоутворень у міжворсинчастому просторі у центральних частинах плаценти. При спонтанній багатоплідній вагітності визначена схильність до порушень плацентарно-плодового кровообігу через зменшення питомого об'єму капілярів термінальних ворсин.*
Ключові слова: *багатоплідна вагітність, плацента.*

Вступ

Проблема багатопліддя є однією з найбільш актуальних для сучасного етапу розвитку акушерства та репродуктології. Після широкого впровадження в практику допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ) частота багатоплідної вагітності (БВ) значно зросла. За даними останніх епідеміологічних досліджень у розвинутих країнах вона складає від 11 до 14 на 1000 пологів [Егорова, 2001; Ігнатенко, 2009; Evans, Brit, 2010; Blickstein, Keith, 2005; Shebl et al., 2009]. При цьому співвідношення спонтанної та індукованої вагітності зросло з 2,3/1 у 1970-ті роки до 1/1 наприкінці 90-х років [Камінський, Прокопів, 2006].

Незважаючи на численні дослідження, спрямовані на вдосконалення діагностики, тактики ведення вагітності й пологів, пацієнтки з багатоплідною вагітністю досі становлять групу високого ризику розвитку перинатальних ускладнень. За даними літератури, при багатоплідді у декілька разів збільшується ймовірність внутрішньоутробної загибелі плодів, неонатальної та перинатальної смертності, значно зростає частота анте- й інтранатальних ускладнень. При цьому перинатальні втрати та кількість ускладнень є прямо пропорційними числу плодів [Сичинава и др., 2006; Blickstein, Keith, 2005]. Значною мірою перинатальна захворюваність та смертність при багатоплідній вагітності залежать від типу плацентації. Найбільш несприятливою в плані перина-

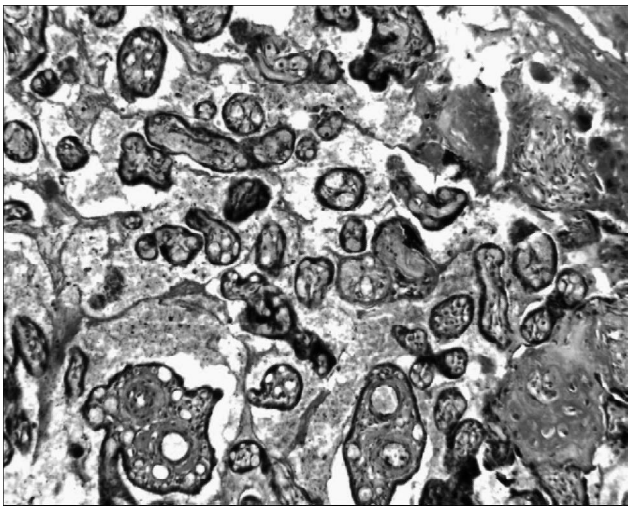


Рис. 1. Вагітність I, 37 тиж. Індукована багатоплідна вагітність. Крововиливи у міжворсинчастий простір. Гематоксилін-еозин. Ок.х10, Об.х10.

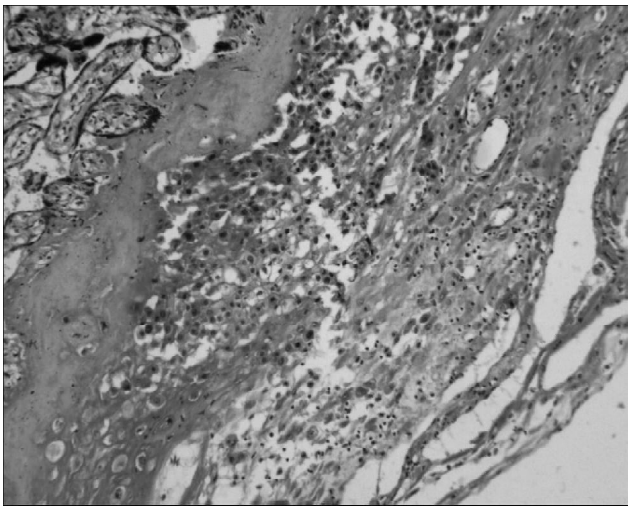


Рис. 2. Вагітність II, 38 тиж. Спонтанна багатоплідна вагітність. Децидуїт. Гематоксилін-еозин. Ок.х10, Об.х10.

Summary. *The article presents the results of the research studies of calcium antagonists of the third - generation derivatives of 1,4-dihydropyridine on the energy metabolism in heart of rats in doxorubicin- induced cardiomyopathy. The experimental groups the animals were treated once a day per or with dimeodipine (1.5 mg / kg) and amlodipine (1.5 mg / kg) followed up studies in homogenates of heart creatine, ATP, and enzyme activity of succinate dehydrogenase, lactate dehydrogenase. These data suggest a positive effect with dimeodipine and amlodipine on metabolic processes in the heart of the rats in the treatment of doxorubicin - induced cardiomyopathy.*
Key words: *dimeodipine, amlodipine, heart, energy metabolism.*

© Ситнікова В.О., Смишляєва Д.М.
УДК: 618.36-091:618.25

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА МІКРОСКОПІЧНИХ ЗМІН ПЛАЦЕНТ ПРИ СПОНТАННІЙ ТА ІНДУКОВАНІЙ БАГАТОПЛІДНІЙ ВАГІТНОСТІ

Ситнікова В.О., Смишляєва Д.М.
Одеський національний медичний університет (Валиховський пров.,2, м.Одеса, 65082, Україна)

Резюме. *При індукованій багатоплідній вагітності було вивчено 10 біхоріальних та 2 монохоріальні плаценти. При спонтанній вагітності - 6 біхоріальних та 6 монохоріальних плацент. Вивчені особливості компенсаторно-пристосовних процесів, гемодинамічних та інволютивно-дистрофічних змін. При індукованій багатоплідній вагітності встановлена схильність до тромбоутворень у міжворсинчастому просторі у центральних частинах плаценти. При спонтанній багатоплідній вагітності визначена схильність до порушень плацентарно-плодового кровообігу через зменшення питомого об'єму капілярів термінальних ворсин.*
Ключові слова: *багатоплідна вагітність, плацента.*

Вступ

Проблема багатопліддя є однією з найбільш актуальних для сучасного етапу розвитку акушерства та репродуктології. Після широкого впровадження в практику допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ) частота багатоплідної вагітності (БВ) значно зросла. За даними останніх епідеміологічних досліджень у розвинутих країнах вона складає від 11 до 14 на 1000 пологів [Егорова, 2001; Ігнатенко, 2009; Evans, Brit, 2010; Blickstein, Keith, 2005; Shebl et al., 2009]. При цьому співвідношення спонтанної та індукованої вагітності зросло з 2,3/1 у 1970-ті роки до 1/1 наприкінці 90-х років [Камінський, Прокопів, 2006].

Незважаючи на численні дослідження, спрямовані на вдосконалення діагностики, тактики ведення вагітності й пологів, пацієнтки з багатоплідною вагітністю досі становлять групу високого ризику розвитку перинатальних ускладнень. За даними літератури, при багатоплідді у декілька разів збільшується ймовірність внутрішньоутробної загибелі плодів, неонатальної та перинатальної смертності, значно зростає частота анте- й інтранатальних ускладнень. При цьому перинатальні втрати та кількість ускладнень є прямо пропорційними числу плодів [Сичинава и др., 2006; Blickstein, Keith, 2005]. Значною мірою перинатальна захворюваність та смертність при багатоплідній вагітності залежать від типу плацентації. Найбільш несприятливою в плані перина-

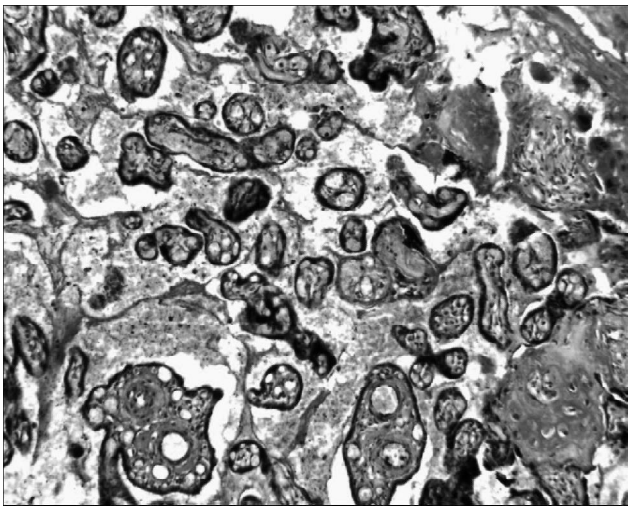


Рис. 1. Вагітність I, 37 тиж. Індукована багатоплідна вагітність. Крововиливи у міжворсинчастий простір. Гематоксилін-еозин. Ок.х10, Об.х10.

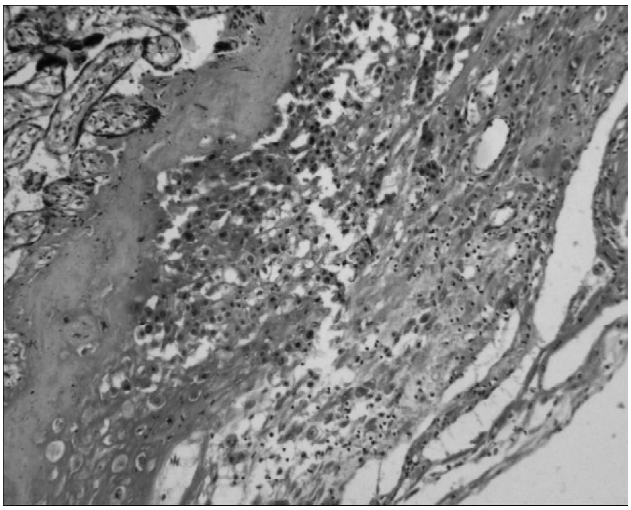


Рис. 2. Вагітність II, 38 тиж. Спонтанна багатоплідна вагітність. Децидуїт. Гематоксилін-еозин. Ок.х10, Об.х10.

тальних ускладнень є монохоріальна багатоплідна вагітність, яка спостерігається у 65% однояйцевих двієнь [Chmait, Kontopoulos, Quintero, 2009].

Для об'єктивізації оцінки стану плаценти застосовують визначення питомого об'єму різних компонентів ворсинчастого хоріона. За допомогою морфометрії можна охарактеризувати різні структури, які в функціональному плані відповідальні за гормональну, обмінну, респіраторну функції плаценти [Милованов, 1999].

Мета дослідження: оцінка стану компенсаторно-пристосовних процесів (КПП), інволютивно-дистрофічних та гемодинамічних змін у плацентах при БВ різного генезу.

Матеріали та методи

Дослідження проведене на базі кафедри патоморфології ОНМУ, Одеського обласного пологового будинку, пологового будинку №1 м.Одеси впродовж 2009-2010 років. Групу спостереження (I група) утворили 12 випадків індукованої БВ, групу порівняння (II група) - 12 випадків спонтанної БВ, контрольну групу - 15 випадків неускладненої спонтанної одноплідної вагітності. Плаценти одержано одразу після пологів у терміни 37-41 тижні гестації.

При дослідженні плацент були використані методичні рекомендації зі стандартизації методів морфометрії плаценти, запропоновані А.П.Мілованом [1999]. Вивчення плаценти починали відразу після її відділення. Проводили визначення маси плаценти та плацентарно-плодового коефіцієнту, який визначали як відношення маси плаценти до маси тіла новонародженого (чи обох новонароджених в разі монохоріальної плацентації). Морфометричний підрахунок проводили за 21 компонентами плаценти.

Отримані дані підлягали стандартному статистичному аналізу [Реброва, 2002].

Результати. Обговорення

Вік вагітних I групи 32,1±0,7 років достовірно перевищував вік жінок II та контрольної груп (29,2±1,0 та 26,6±0,6 років відповідно, $p<0,05$), що підтверджувало дані літератури про те, що до лікування безпліддя за допомогою ДРТ частіше вдаються жінки старшого віку [Камінський та ін., 2009; Tarlatzis, Bili, 1998].

У I групі 10 плацент були біхоріальними (83,4%), 2 плаценти -монохоріальними (16,6%). У II групі монохоріальні та біхоріальні плаценти поділились порівну. Маса біхоріальних плацент в I групі була достовірно меншою за масу біхоріальних плацент II групи (відповідно 391,5±14,34 і 437,3±13,5 г, $p<0,05$); маса монохоріальних плацент в обох групах була однаковою. Маса плацент контрольної групи дорівнювала 523,7±5,6 г. Згідно даним багатьох авторів, біхоріальні плаценти завжди мають меншу за гестаційну норму масу, що підтверджує наше дослідження [Баева, 2005, Милованов, 1999, Hirtenlehnerferber et al., 2002]. Маса новонароджених I групи (2633,3±67,6 г) була меншою за масу новонароджених II групи (2883,1±74,2 г), $p<0,05$, та групи контролю (3492,6±71,5 г), $p<0,05$.

Велике значення для визначення стану кровопостачання плода має плацентарно-плодовий коефіцієнт (ППК), який був найвищим в I групі (0,16±0,008); а в II та контрольній групах склав 0,14±0,006 та 0,14±0,002 відповідно. Таким чином, одночасне зменшення маси біхоріальних плацент та маси двієнь забезпечує нормальний показник ППК.

Під час морфометрич-

Таблиця 1. Морфометрічні характеристики плацент (%%), * $p<0,05$,** $p<0,01$.

Характеристики	Групи					
	контрольна		I група		II група	
	А	С	А	С	А	С
5 - Хоріальна пластинка	7,6*	25,4	18,2*	16,6	12,6	18,1
6 - Базальна пластинка	8,8	8,0	12,2	6,4	14,4	9,4
7А - Міжворсинчастий простір без крововиливів	21,9	30,2	21,1	23,8	16,2	24,1
7Б - Міжворсинчастий простір з крововиливами	1,9*	3,1	9,6*	7,3	11,3**	8,9
8 - Фібриноїд	2,6	2,7	3,8	2,7	4,0	3,2
9А - Строма термінальних ворсин	9,4	5,8	10,2	9,3	8,5	8,4
9Б - Строма всіх інших ворсин	6,5	9,3	10,3	8,7	8,9	10,4
10А - Судини термінальних ворсин	15,3*	6,5	8,3	5,9	5,9*	7,6
10Б - Судини всіх інших ворсин	3,8	4,0	5,8	4,7	4,2	3,9
10В - СКМ	4,9	1,8	1,4	1,9	2,1	1,8
11А - Епітелій термінальних ворсин	6,0	3,0	9,6	6,9	4,9	5,2
11Б - Епітелій всіх інших ворсин	1,0	1,3	2,4	1,8	2,5	2,5
11В - Функціонально активні сінцитіальн□вузли	0,6	1,3	1,5	1,2	1,5	1,5
11Г - Функціонально неактивні сінцитіальн□вузли	1,8	1,2	3,2	2,1	3,0	2,4
12 - Позаворсинчастий цитотрофобласт	0,7	0,8	1,6	1,1	1,3	1,6
13А - Крововиливи у ворсину	1,8	2,8	2,3	2,4	5,5	3,1
13Б - Інфаркт	5,3*	0,0	19,7**	0,5	27,0**	3,3
13В - Кальцифікати	1,9	0,9	1,5	1,3	3,8	1,7
13Г - Дистрофічна строма	3,7	1,9	8,1	6,2	10,5	3,8
13Д - Запалення	0,0*	0,0	5,4**	0,5	5,2*	3,4
13Е - Тромб	0,0*	0,0*	16,8*	35,0*	16,8*	13,1*

ного дослідження (табл. 1) периферичних ділянок плаценти (А) в II групі порівняно з контрольною групою виявлялось зменшення питомого об'єму судин термінальних ворсин (10А). Проте майже усі капіляри утворювали синцитіокапілярні мембрани (СКМ), за рахунок чого газообмін між матір'ю та плодами утримувався на рівні, який забезпечував життєздатність плодів, що підтверджувалось станом новонароджених, які отримали на першій хвилині життя оцінку 8 балів за шкалою Апгар, окрім чотирьох, які отримали оцінку 7 балів. Питомий об'єм строми термінальних ворсин, СКМ, функціонально активних синцітіальних вузлів в трьох групах порівняння істотно не відрізнявся.

Гемодинамічні розлади в периферичній ділянці плаценти в рівній мірі виражені у I та II групах (рис. 1). Проте порівняно з контрольною в обох групах достовірно частіше спостерігались інфаркти (13Б), тромбози та крововиливи (7Б) у міжворсинчастий простір (13Е) (табл. 1).

При БВ у периферичних ділянках плацент визначались запальні процеси в однаковій мірі, тоді як в центральних ділянках останні переважали в II групі спостереження (рис. 2).

В центральних ділянках (С) плаценти істотних відмінностей не визначалось по усім характеристикам, окрім тромбозу міжворсинчастого простору (13Е), який в I групі зустрічався достовірно частіше, ніж в II групі.

Інволютивно-дистрофічні процеси були однаковими в усіх трьох групах спостереження.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. До допоміжних репродуктивних технологій частіше удавались жінки старшого віку, переважна більшість після 30 років.

2. Багатоплідна вагітність супроводжувалась вираженими гемодинамічними розладами у вигляді крововиливів та тромбів у міжворсинчастому просторі, осередків інфарктів, які переважали в периферичних ділянках плацент.

3. Запальні процеси при багатоплідній вагітності в однаковій мірі визначались у периферичних ділянках, тоді як в центральних ділянках останні переважали при спонтанному багатоплідді.

4. При індукованій багатоплідній вагітності визначалась схильність до тромбоутворень у міжворсинчастому просторі в центральних частинах плаценти.

5. При спонтанній багатоплідній вагітності відмічалась схильність до порушень плацентарно-плодового кровообігу через зменшення питомого об'єму капілярів термінальних ворсин, яка компенсувалась утворенням значної кількості синцитіокапілярних мембран.

У перспективі подальших розробок планується вивчити особливості монохоріальних ті біхоріальних плацент при спонтанній та індукованій БВ.

Література

Баева И.Ю. Анатомометрическая характеристика плодов и новорожденных близнецов при многоплодной беременности : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.00.02 "Анатомия человека" /И.Ю.Баева.- Оренбург, 2005.- 18с.

Егорова О.А. Течение беременности и родов у женщин с многоплодием / О.А.Егорова //Вестник росс. ассоциации акушеров-гинекол.- 2001.- №1.- С.34-35.

Ігнатенко Є.В. Тактика ведення багатоплідних гестацій. /Є.В.Ігнатенко //Здоровье женщины.- 2009.- №10 (46).- С.109-113.

Камінський В.В. Багатоплідна вагітність: нові аспекти проблеми за умов застосування допоміжних репродуктивних технологій /В.В.Камінський, Л.І.Прокопів //Акуш. и гинекол.- 2006.- №6.- С.85-92.

Камінський В.В. Багатоплідна вагітність після застосування допоміжних репродуктивних технологій. Особливості перебігу вагітностей із самовільною та штучною редукцією ембріонів /В.В.Камінський, А.А.Суханова, Л.І.Воробей [та ін.] / /Здоровье женщины.- 2009.- №6 (42).- С.34-40.

Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод /А.П.Милованов: рук-во для врачей.- М.: Медицина,1999.- 447с.

Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA /О.Ю.Реброва.- Москва: МедиаСфера, 2002.- 312с.

Сичинава Л.Г. Перинатальные исходы при многоплодной беременности / Л.Г.Сичинава, О.Б.Панина, С.А.-Калашников, А.С.Ермолаева // Акуш. и гинекол.- 2006.- №4.- С.10-14.

Chmait R. Fetoscopic management of complicated monochorionic twins / R.Chmait, E.Kontopoulos, R.Quintero //Clin. Obstetrics and Gynecol.- 2009.- Vol.52(4).- P.647-653.

Evans M.I. Multifetal Pregnancy Reduction: Evolution of the Ethical Arguments / M.I.Evans, D.W.Brit //Seminars in Reproductive Medicine.- 2010.- Vol.28(4).- P.295-302.

Multiple pregnancy /K.Hirtenlehner-ferber, E.Krampl, H.Strohmer, P.Hussein // Trer. Umsch.- 2002.- Vol.59 (№12).- P.683-691.

Multiple Pregnancy: Epidemiology, Gestation, and Perinatal Outcome, Second Edition /ed. I.Blickstein, L.G.Keith.- NY.: Informa Healthcare, 2005.- 976p.

Tarlatzis B.C. Treatment of Infertility: the New Frontiers /B.C.Tarlatzis, H.Bili. - eds. M.Filicori, C.Flamingni.- N.J.: Communications Media for Education, 1998.- P.301-310.

Shebl O. The role of mode of conception in the outcome of twin pregnancies / O.Shebl, T.Ebner, A.Sir [et al.] // Minerva Ginecologica.- 2009.- Vol.61(2).- P.141-152.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИКРОСКОПИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПЛАЦЕНТ ПРИ СПОНТАННОЙ И ИНДУЦИРОВАННОЙ МНОГОПЛОДНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Ситникова В. А., Смишляева Д. Н.

Резюме. *При индуцированной многоплодной беременности было изучено 10 бихориальных и 2 монохориальные плаценты. При спонтанной беременности - 6 бихориальных и 6 монохориальных плацент. Изучались особенности компенсатор-*

но-приспособительных процессов, гемодинамических и инволютивно-дистрофических изменений. При индуцированной многоплодной беременности установлена склонность к тромбообразованиям в межворсинчатом пространстве в центральных частях плацент. При спонтанной многоплодной беременности выявлена склонность к нарушениям плацентарно-плодного кровообращения вследствие уменьшения удельного объема капилляров терминальных ворсин.
Ключевые слова: *многоплодная беременность, плацента.*

THE COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF MICROSCOPIC CHANGES OF THE PLACENTAS IN SPONTANEOUS AND INDUCED MULTIPLE PREGNANCIES

Sytnikova V.O., Smyshlyayeva D.M.

Summary. *10 bichorionic and 2 monochorionic placentas of induced multiple pregnancies were analyzed. 6 bichorionic and 6 monochorionic placentas were analyzed in spontaneous pregnancies. The peculiarities of compensatory-adaptive processes, hemodynamic and involutive-dystrophic changes were investigated. It was established that the induced pregnancy has a disposition to thrombosis of intervillous space in the central parts of placentas. Spontaneous pregnancy has a disposition of placental-fetal circulation disorders because of capillaries decreased number in terminal villi.*
Key words: *multiple pregnancy, placenta.*

© Степанюк Г.І., Пашинська О.С., Бабій В.Ю.
УДК: 547.466:547.655.6.001

ОЦІНКА АНТИКОНВУЛЬСИВНОЇ ДІЇ АМІНОКИСЛОТОВМІСНОГО ПОХІДНОГО 1,4-НАФТОХІНОНУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Степанюк Г.І., Пашинська О.С., Бабій В.Ю.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, кафедра фармакології (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *В роботі представлені результати експериментального дослідження антиконвульсивного ефекту амінокислотовмісного похідного 1,4-нафтохінону з лабораторним шифром сполука VI. Показано, що за ступенем вираженості протисудомної дії на моделі коразолових і кордіамінових судом досліджувана речовина при одноразовому введенні щурам в оптимальній дозі 4 мг/кг перевершує еталонний антиконвульсант карбамазепін (30 мг/кг).*
Ключові слова: *протисудомна активність, церебропротектори, похідні 1,4-нафтохінону.*

Вступ

Епілепсія - одне із найпоширеніших захворювань нервової системи, яке внаслідок своїх характерних особливостей являє собою значну медико- соціальну проблему [Зенков, 2007]. До недавнього часу протиепілептичні засоби були спрямовані, в основному, на ліквідацію судомних нападів, що досягалось пригніченням постійних епілептичних розрядів, дезорганізуючих роботу інтеграційних систем мозку. При цьому такі препарати, або їх метаболіти здатні викликати не тільки саногенний, але і патологічний вплив на різні ланки метаболічних процесів головного мозку, послаблювати когнітивні процеси, зменшувати об'єм пам'яті, істотно знижувати інтелектуальний індекс у пацієнтів, а комбінація таких препаратів призводить до ще більш вираженої пригнічувальної дії на функцію пам'яті [Park, Know, 2008; Wesnes et al., 2009; Mula, Trimble, 2009]. Крім того, тривалий прийом антиепілептичних препаратів може приводити до зниження дихальної активності тканин мозку та посилення метаболічних порушень, індукованих епілептичним процесом [Литовченко, 2001]. Саме ці механізми часто визначають непароксизмальні прояви хвороби, які залишаються за межами терапевтичної дії. Тому вважається доцільним поєднувати антиепілептичні засоби з препаратами, які спроможні нормалізувати метаболічні процеси в ЦНС, зокрема з церебропротекторами, котрі разом зі стимулюючим впливом на мозковий кровообіг та покращенням мікроциркуляторних процесів повинні також мати протисудомну дію [Бекетов и др., 2001]. Нашу увагу привернуло амінокислотовмісне похідне 1,4-нафтохінону, під лабораторним шифром сполука VI, якому притаманні церебропротекторний та протигіпоксичний ефекти. На доцільність проведення даного дослідження вказують літературні дані про наявність у амінокислотних похідних 1,4-нафтохінону антиконвульсивного ефекту [Шеремета, 2008].

Мета дослідження: виявити наявність та охарактеризувати ступінь антиконвульсивного ефекту сполуки VI на моделях коразолових та кордіамінових судом у щурів.

Матеріали та методи

Досліди проведено на 44 білих щурах-самцях, масою 200-220 г віварію Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова. Усі досліди проводили відповідно до методик і вимог ДФЦ МОЗ України [Кожем'якін, та ін., 2002] та правил "Європейської конвенції захисту хребетних тварин, яких використовують з експериментальною та іншою науковою метою" (м.Страсбург, 1986). Щурам експериментальних груп (по 7 тварин у кожній групі) вводили сполуку VI в умовно-терапевтичних дозах (2 та 4 мг/кг), які за попередніми

но-приспособительных процессов, гемодинамических и инволютивно-дистрофических изменений. При индуцированной многоплодной беременности установлена склонность к тромбообразованиям в межворсинчатом пространстве в центральных частях плацент. При спонтанной многоплодной беременности выявлена склонность к нарушениям плацентарно-плодного кровообращения вследствие уменьшения удельного объема капилляров терминальных ворсин.
Ключевые слова: *многоплодная беременность, плацента.*

THE COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF MICROSCOPIC CHANGES OF THE PLACENTAS IN SPONTANEOUS AND INDUCED MULTIPLE PREGNANCIES

Sytnikova V.O., Smyshlyayeva D.M.

Summary. *10 bichorionic and 2 monochorionic placentas of induced multiple pregnancies were analyzed. 6 bichorionic and 6 monochorionic placentas were analyzed in spontaneous pregnancies. The peculiarities of compensatory-adaptive processes, hemodynamic and involutive-dystrophic changes were investigated. It was established that the induced pregnancy has a disposition to thrombosis of intervillous space in the central parts of placentas. Spontaneous pregnancy has a disposition of placental-fetal circulation disorders because of capillaries decreased number in terminal villi.*
Key words: *multiple pregnancy, placenta.*

© Степанюк Г.І., Пашинська О.С., Бабій В.Ю.
УДК: 547.466:547.655.6.001

ОЦІНКА АНТИКОНВУЛЬСИВНОЇ ДІЇ АМІНОКИСЛОТОВМІСНОГО ПОХІДНОГО 1,4-НАФТОХІНОНУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Степанюк Г.І., Пашинська О.С., Бабій В.Ю.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, кафедра фармакології (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *В роботі представлені результати експериментального дослідження антиконвульсивного ефекту амінокислотовмісного похідного 1,4-нафтохінону з лабораторним шифром сполука VI. Показано, що за ступенем вираженості протисудомної дії на моделі коразолових і кордіамінових судом досліджувана речовина при одноразовому введенні щурам в оптимальній дозі 4 мг/кг перевершує еталонний антиконвульсант карбамазепін (30 мг/кг).*
Ключові слова: *протисудомна активність, церебропротектори, похідні 1,4-нафтохінону.*

Вступ

Епілепсія - одне із найпоширеніших захворювань нервової системи, яке внаслідок своїх характерних особливостей являє собою значну медико- соціальну проблему [Зенков, 2007]. До недавнього часу протиепілептичні засоби були спрямовані, в основному, на ліквідацію судомних нападів, що досягалось пригніченням постійних епілептичних розрядів, дезорганізуючих роботу інтеграційних систем мозку. При цьому такі препарати, або їх метаболіти здатні викликати не тільки саногенний, але і патологічний вплив на різні ланки метаболічних процесів головного мозку, послаблювати когнітивні процеси, зменшувати об'єм пам'яті, істотно знижувати інтелектуальний індекс у пацієнтів, а комбінація таких препаратів призводить до ще більш вираженої пригнічувальної дії на функцію пам'яті [Park, Know, 2008; Wesnes et al., 2009; Mula, Trimble, 2009]. Крім того, тривалий прийом антиепілептичних препаратів може приводити до зниження дихальної активності тканин мозку та посилення метаболічних порушень, індукованих епілептичним процесом [Литовченко, 2001]. Саме ці механізми часто визначають непароксизмальні прояви хвороби, які залишаються за межами терапевтичної дії. Тому вважається доцільним поєднувати антиепілептичні засоби з препаратами, які спроможні нормалізувати метаболічні процеси в ЦНС, зокрема з церебропротекторами, котрі разом зі стимулюючим впливом на мозковий кровообіг та покращенням мікроциркуляторних процесів повинні також мати протисудомну дію [Бекетов и др., 2001]. Нашу увагу привернуло амінокислотовмісне похідне 1,4-нафтохінону, під лабораторним шифром сполука VI, якому притаманні церебропротекторний та протигіпоксичний ефекти. На доцільність проведення даного дослідження вказують літературні дані про наявність у амінокислотних похідних 1,4-нафтохінону антиконвульсивного ефекту [Шеремета, 2008].

Мета дослідження: виявити наявність та охарактеризувати ступінь антиконвульсивного ефекту сполуки VI на моделях коразолових та кордіамінових судом у щурів.

Матеріали та методи

Досліди проведено на 44 білих щурах-самцях, масою 200-220 г віварію Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова. Усі досліди проводили відповідно до методик і вимог ДФЦ МОЗ України [Кожем'якін, та ін., 2002] та правил "Європейської конвенції захисту хребетних тварин, яких використовують з експериментальною та іншою науковою метою" (м.Страсбург, 1986). Щурам експериментальних груп (по 7 тварин у кожній групі) вводили сполуку VI в умовно-терапевтичних дозах (2 та 4 мг/кг), які за попередніми

Таблиця 1. Вплив сполуки VI та карбамазепіну на перебіг судом, викликаних у щурів введенням коразолу (M±m, n=7).

Умови досліду	Доза, мг/кг	Тривалість латентного періоду судом, хв	Тривалість судом, хв.	Летальність абс.од
Коразол (контроль)	80,0 (п/ш)	7,4±0,75	15,9±1,8	2
Карбамазепін+ коразол	30,0 (в/шл) 80,0	13,25±1,0* (+79%)	7,25±0,6* (-55%)	0
Сполука VI+коразол	2,0 (в/о) 80,0	8,8±0,6	8,5±0,45* (-47%)	0
Сполука VI+коразол	4,0 (в/о) 80,0	100% попередження судом		

Примітки: 1. Знаком * позначено статистично вірогідний результат ($p \leq 0,05$) відносно контрольних тварин; 2. В дужках позначені зміни показника відносно контролю в %.

Таблиця 2. Вплив сполуки VI та карбамазепіну на перебіг судом, викликаних у щурів введенням кордіаміну (M±m, n=7).

Умови досліду	Доза, мг/кг	Тривалість латентного періоду судом, хв	Тривалість судом, хв.	Летальність абс.од
Кордіамін (контроль)	300,0 (п/ш)	18,14±0,9	16,7±1,5	0
Карбамазепін+ кордіамін	30,0 (в/шл) 300,0	27,25±0,75* (+48%)	9,5±1,05* (-42%)	0
СполукаVI+ кордіамін	4,0 (в/о) 300,0	100% попередження судом		

Примітки: 1. Знаком * позначено статистично вірогідний результат ($p \leq 0,05$) відносно контрольних тварин; 2. В дужках позначені зміни показника відносно контролю в %.

даними проявляли виразну протиішемічну дію [Шеремета, 2008]. В якості референс-препарату використовували карбамазепін [Almgren et al., 2008]. Судомний стан у тварин моделювали шляхом одноразового підшкірного введенням кордіаміну (300 мг/кг) або коразолу (80 мг/кг). Карбамазепін (30 мг/кг) вводили внутрішньошлунково за 60 хвилин, сполуку VI -внутрішньоочеревинно за 30 хвилин до тестування протисудомної активності. Контрольним щурам вводили еквівалентну кількість 0,9% розчину натрію хлориду. Про вираженість протисудомної дії досліджуваних речовин судили за динамікою латентного періоду та тривалістю судом. Статистичну обробку цифрових даних проводили методом варіаційної статистики з використанням t-критерія Стьюдента. Зміни показників вважали вірогідними при p?0,05.

Результати. Обговорення

Проведене дослідження показало (табл. 1), що в контрольній групі тварин на моделі коразолових судом тривалість латентного періоду становила в середньому 7,4 хв., а тривалість судом - 15,9 хв. Слід зазначити, що судомний синдром, який розвивався у щурів контрольної групи, супроводжувався вираженими тоніко-клонічними конвульсіями, які періодично повторювались, була присутня чітка фаза тонічної екстензії (опістотонус). Летальність у даній групі склала 29%. Профілактичне введення щурам карбамазепіну повністю попереджувало загибель тварин та розвиток опістотонусу. У 57% тварин цієї групи мали місце лише судомні здригання, стрибки та тонічні скорочення передніх кінцівок. В цей же час, на тлі еталонного антиконвульсанта, тривалість латентного періоду судом збільшилась майже в 2 рази, а їх тривалість зменшилась на 55% відносно контрольного показника.

Аналогічна картина спостерігалась і при введенні карбамазепіну щурам із кордіаміновими судомами: латентний період збільшився на 48%, а тривалість судом зменшилась на 42% відносно контролю (табл. 2). Введення піддослідним тваринам сполуки VI у дозі 4 мг/кг попереджало розвиток судом у всіх тварин, тому в подальшому було вирішено зменшити дозу речовини, яку вивчали, у 2 рази. При цьому зареєстровано певне зниження ступеня захисної дії сполуки VI, про що свідчило скорочення латентного періоду судом, тривалість якого лише на 18,9% перевершувала показник контрольної групи (табл. 1). Разом із цим, на тлі введення сполуки VI в дозі 2 мг/кг, коразол викликав короткотривалі тонічні скорочення передніх кінцівок лише у 43% тварин, у решти щурів спостерігались судомні стрибки, здригання та клонічні судоми тіла. Тривалість судом була на 47% менше, ніж у контролі. Летальність тварин на тлі мінімальної дози сполуки VI не відмічалась.

Вивчення профілактичного впливу досліджуваної речовини на кордіаміновій моделі судом підтвердило виразну протисудомну активність цієї сполуки в оптимальній дозі 4 мг/кг. Як і в попередньому експерименті, протисудомна активність її становила 100 відсотків (табл. 2).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Оцінюючи результати проведеного дослідження, можна зазначити, що амінокислотовмісному похідному 1,4-нафтохінону з лабораторним шифром "сполука VI" притаманний антиконвульсивний ефект.

2. За ступенем вираженості протисудомної дії на моделі як коразолових, так і кордіамінових судом, досліджувана речовина в оптимальній дозі (4мг/кг в/о) перевершує еталонний антиконвульсант карбамазепін. На це вказує 100% попередження судом на тлі сполуки VI, в той час як у більшості тварин, що отримували карбамазепін, нами зафіксовано лише значне послаблення перебігу судомного стану.

3. Співставляючи дози карбамазепіну (30 мг/кг) та сполуки VI (4 мг/кг) можна зазначити, що за своєю протиепілептичною активністю амінокислотовмісне похідне 1,4-нафтохінону в 7,5 рази переважає еталонний антиконвульсивний препарат.

Результати проведеного дослідження вказують на перспективність поглибленого вивчення протисудомних властивостей "сполуки VI", оскільки вона поєднує в собі захисну дію на ішемізований мозок та виразний протисудомний ефект, за величиною якого не поступається карбамазепіну, перевершуючи його в активності.

Література

Бекетов А.И. Стратегия поиска церебропротекторов /А.И.Бекетов //Фармакологія 2001 - крок у майбутнє: 2-й Нац. з'їзд фармакологів України: тез. доп.- Дніпропетровськ, 2001.- С.16-17.

Зенков Л.Р. Лечение эпилепсии у детей /Л.Р.Зенков //Русский мед. журнал.- 2007.- Т.15, №10.- С.7-15.

Кожем'якін Ю.М. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та робот із ними /Ю.М.Кожем'якін, О.С.Хромов, М.А.Філоненко, Г.А.-Сайретдінова.- К.: 2002.- 155с.

Литовченко Т.А. Применение препаратов нейрометаболического действия в комплексном лечении при эпилепсии /Т.А.Литовченко //Архив психиатрии.- 2001.- №3(26).- 52-54.

Шеремета Р.О. Церебропротекторні властивості нових амінокислотних похідних 1,4-нафтохінону (експериментальне дослідження): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.03.05 "Фармакологія" /Р.О.Шеремета.- Київ, 2008.- 22с.

Mula M. Antiepileptic drug-induced cognitive adverse effects: potential mechanisms and contributing factors /M.Mula, M.R.Trimble //CNS Drugs.- 2009.- №23 (2).- P.121-137.

Almgren M. Carbamazepine protects against neuronal hyperplasia and abnormal gene expression in the megencephaly mouse /M.Almgren, J.R.Nyengaard, B.Persson //Neurobiol. Dis.- 2008.- №32(3).- P.364-376.

Wesnes K.A. The cognitive and psychomotor effects of remacemide and carbamazepine in newly diagnosed epilepsy /K.A.Wesnes, C.Edgar, A.D.Dean //Epilepsy Behav.- 2009.- №14(3).- P.522-528.

Park S.P. Cognitive effects of antiepileptic drugs /S.P.Park, S.H.Know //Clin. Neurol.- 2008.- №4(3).- P.99-106.

ОЦЕНКА АНТИКОНВУЛЬСИВНОГО ДЕЙСТВИЯ АМИНОКИСЛОТСОДЕРЖАЩЕГО ПРОИЗВОДНОГО 1,4-НАФТОХИНОНА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Степанюк Г.И, Пашинская О.С., Бабий В.Ю.

Резюме. *В работе представлены результаты экспериментального исследования антиконвульсивного действия аминокислотосодержащего производного 1,4-нафтохинона с лабораторным шифром "соединение VI". Показано, что по степени выраженности противосудорожного эффекта на моделях коразоловых и кордиаминовых судорог исследуемое вещество при однократном введении в оптимальной дозе 4 мг/ превосходит эталонный антиконвульсант карбамазепин (30 мг/кг).*

Ключевые слова: *противосудорожная активность, церебропротекторы, производные 1,4-нафтохинона.*

STUDY OF ANTICONVULSIVE EFFECT OF THE AMINOACID-CONTAINING DERIVATE OF 1,4-NAPHTOHINONE IN EXPERIMENT

Stepanyuk G.I., Pashinska O.S., Babiy V.Y.

Summary. *In this work the results of an experimental research of anticonvulsive action of aminoacid-containing derivate of 1,4-naphthoquinone with the laboratory code "compound VI" are presented. It is shown, that anticonvulsive effect of this substance after single introduction in optimal dose 4 mg/kg exceeds carbamazepine (30 mg/kg) on the rat models of seizures induced by pentylenetetrazol and cordiamin.*

Key words: *anticonvulsive activity, cerebroprotective drugs, derivatives of 1,4-naphthoquinone.*

© Татарко С.В.

УДК: 616-002.7-036.1-036.4-008.8-092.18-092.9

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИМФОЦИТАРНОЙ РЕАКЦИИ ОЧАГА ПЕРВИЧНО ХРОНИЧЕСКОГО НЕИММУННОГО ВОСПАЛЕНИЯ

Татарко С.В.

Харьковский национальный медицинский университет (пр. Ленина, 4, г.Харьков, 61022, Украина)

Резюме. *По данным иммуногистохимического исследования при первично хроническом неиммунном воспалении в очаге наблюдается выраженная лимфоцитарная реакция с существенным преобладанием гуморального иммунного звена над клеточным. Последнее проявляется выраженным превышением количества В-лимфоцитов над Т-лимфоцитами и интенсивным синтезом иммуноглобулинов в ранние сроки воспаления (до 3 суток), особенно IgG, а в более поздние (до 21 суток) - IgE и, сравнительно с этим, более низким синтезом IgM. В то же время среди популяции Т-лимфоцитов в ранние сроки воспаления (до 3 суток) преобладают Т-хелперы над Т-супрессорами, а в более поздние - наоборот.*

Ключевые слова: *первично хроническое неиммунное воспаление, лимфоциты, иммуногистохимия.*

3. Співставляючи дози карбамазепіну (30 мг/кг) та сполуки VI (4 мг/кг) можна зазначити, що за своєю протиепілептичною активністю амінокислотовмісне похідне 1,4-нафтохінону в 7,5 рази переважає еталонний антиконвульсивний препарат.

Результати проведеного дослідження вказують на перспективність поглибленого вивчення протисудомних властивостей "сполуки VI", оскільки вона поєднує в собі захисну дію на ішемізований мозок та виразний протисудомний ефект, за величиною якого не поступається карбамазепіну, перевершуючи його в активності.

Література

Бекетов А.И. Стратегия поиска церебропротекторов /А.И.Бекетов //Фармакологія 2001 - крок у майбутнє: 2-й Нац. з'їзд фармакологів України: тез. доп.- Дніпропетровськ, 2001.- С.16-17.

Зенков Л.Р. Лечение эпилепсии у детей /Л.Р.Зенков //Русский мед. журнал.- 2007.- Т.15, №10.- С.7-15.

Кожем'якін Ю.М. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та робот із ними /Ю.М.Кожем'якін, О.С.Хромов, М.А.Філоненко, Г.А.-Сайретдінова.- К.: 2002.- 155с.

Литовченко Т.А. Применение препаратов нейрометаболического действия в комплексном лечении при эпилепсии /Т.А.Литовченко //Архив психиатрии.- 2001.- №3(26).- 52-54.

Шеремета Р.О. Церебропротекторні властивості нових амінокислотних похідних 1,4-нафтохінону (експериментальне дослідження): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.03.05 "Фармакологія" /Р.О.Шеремета.- Київ, 2008.- 22с.

Mula M. Antiepileptic drug-induced cognitive adverse effects: potential mechanisms and contributing factors /M.Mula, M.R.Trimble //CNS Drugs.- 2009.- №23 (2).- P.121-137.

Almgren M. Carbamazepine protects against neuronal hyperplasia and abnormal gene expression in the megencephaly mouse /M.Almgren, J.R.Nyengaard, B.Persson //Neurobiol. Dis.- 2008.- №32(3).- P.364-376.

Wesnes K.A. The cognitive and psychomotor effects of remacemide and carbamazepine in newly diagnosed epilepsy /K.A.Wesnes, C.Edgar, A.D.Dean //Epilepsy Behav.- 2009.- №14(3).- P.522-528.

Park S.P. Cognitive effects of antiepileptic drugs /S.P.Park, S.H.Know //Clin. Neurol.- 2008.- №4(3).- P.99-106.

ОЦЕНКА АНТИКОНВУЛЬСИВНОГО ДЕЙСТВИЯ АМИНОКИСЛОТСОДЕРЖАЩЕГО ПРОИЗВОДНОГО 1,4-НАФТОХИНОНА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Степанюк Г.И, Пашинская О.С., Бабий В.Ю.

Резюме. *В работе представлены результаты экспериментального исследования антиконвульсивного действия аминокислотосодержащего производного 1,4-нафтохинона с лабораторным шифром "соединение VI". Показано, что по степени выраженности противосудорожного эффекта на моделях коразоловых и кордиаминовых судорог исследуемое вещество при однократном введении в оптимальной дозе 4 мг/ превосходит эталонный антиконвульсант карбамазепин (30 мг/кг).*

Ключевые слова: *противосудорожная активность, церебропротекторы, производные 1,4-нафтохинона.*

STUDY OF ANTICONVULSIVE EFFECT OF THE AMINOACID-CONTAINING DERIVATE OF 1,4-NAPHTOHINONE IN EXPERIMENT

Stepanyuk G.I., Pashinska O.S., Babiy V.Y.

Summary. *In this work the results of an experimental research of anticonvulsive action of aminoacid-containing derivate of 1,4-naphthoquinone with the laboratory code "compound VI" are presented. It is shown, that anticonvulsive effect of this substance after single introduction in optimal dose 4 mg/kg exceeds carbamazepine (30 mg/kg) on the rat models of seizures induced by pentylenetetrazol and cordiamin.*

Key words: *anticonvulsive activity, cerebroprotective drugs, derivatives of 1,4-naphthoquinone.*

© Татарко С.В.

УДК: 616-002.7-036.1-036.4-008.8-092.18-092.9

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИМФОЦИТАРНОЙ РЕАКЦИИ ОЧАГА ПЕРВИЧНО ХРОНИЧЕСКОГО НЕИММУННОГО ВОСПАЛЕНИЯ

Татарко С.В.

Харьковский национальный медицинский университет (пр. Ленина, 4, г.Харьков, 61022, Украина)

Резюме. *По данным иммуногистохимического исследования при первично хроническом неиммунном воспалении в очаге наблюдается выраженная лимфоцитарная реакция с существенным преобладанием гуморального иммунного звена над клеточным. Последнее проявляется выраженным превышением количества В-лимфоцитов над Т-лимфоцитами и интенсивным синтезом иммуноглобулинов в ранние сроки воспаления (до 3 суток), особенно IgG, а в более поздние (до 21 суток) - IgE и, сравнительно с этим, более низким синтезом IgM. В то же время среди популяции Т-лимфоцитов в ранние сроки воспаления (до 3 суток) преобладают Т-хелперы над Т-супрессорами, а в более поздние - наоборот.*

Ключевые слова: *первично хроническое неиммунное воспаление, лимфоциты, иммуногистохимия.*

Введение

Увеличение числа хронических воспалительных заболеваний представляет серьезную проблему последних десятилетий. Несмотря на значительное количество исследований, посвященных изучению клинических аспектов хронических воспалительных заболеваний [Ковальчук и др., 2000; Хаитов, Пинегин, 2000], механизмы возникновения, развития, течения и исхода хронического воспаления изучены недостаточно.

Еще со времен И.И.Мечникова [1950] известно, что возникновение хронического воспаления, обусловлено, прежде всего, особенностями реактивности организма, главным образом, иммунологической [Грунченко и др., 2004; Ильина, Гудима, 2005]. С одной стороны, возникновение, развитие, течение и исход воспаления зависят от исходной реактивности организма, с другой, - продолжительная и персистирующая антигенная стимуляция флогогеном и компонентами поврежденной ткани, имеющая место при хроническом воспалении, ведет к гиперстимуляции и дисфункции иммунной системы с последующим ее истощением и развитием иммунодефицита [Крыжановский, 2002; Ярцев, Яковлева, 2005].

Ранее на нашей кафедре были изучены в подробной динамике лимфоцитарная реакция очага первично хронического неиммунного воспаления [Клименко, Шевченко, 2004; Клименко и др., 2007], а также морфофункциональное состояние, в том числе иммуногистохимическими методами, центральных (тимус) [Клименко и др., 2008 а,б] и периферических (селезенка) [Клименко и др., 2008б] органов иммунной системы при этом виде воспаления.

Цель исследования - иммуногистохимическая характеристика лимфоцитарной реакции очага первично хронического неиммунного (гранулематозного) воспаления.

Материалы и методы

Опыты поставлены на 66 крысах-самцах линии Вистар массой 180-200 г. Все процедуры с животными, а также выведение животных из эксперимента путем декапитации проводили под анестезией с использованием диэтилового эфира. Воспаление вызывали введением в область бедра сефадекса А-25 в дозе 1 мг в 1 мл изотонического раствора хлорида натрия [Макарова и др., 1996].

Исследования проводили, начиная с 6 ч и по 28 сутки воспаления. Кусочки тканей очага фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, затем подвергали стандартной проводке через спирты возрастающей концентрации, после чего заливали парафином и делали серийные срезы толщиной 5-6 мкм. Иммуногистохимические исследования проводили прямым методом Кунса по методике M.Brosman [1979]. Иммунные клетки дифференцировали с помощью крысиных моноклональных антител ("Serotec", Великобритания) к различным типам клеток. Использовали антитела к CD3-антигену (общие Т-лимфоциты), CD4 (Т-лимфоциты-хелперы), CD8 (Т-лимфоциты-супрессоры), CD45RA (В-лимфоциты), а также к клеткам-продуцентам иммуноглобулинов (IgE, G и M).

Идентификацию клеток проводили в люминесцентном микроскопе Jenaval (Karl Zeiss, Йена, Германия) с использованием светофильтра λ=480/520 нм, при увеличении х400. Сначала проводили подсчет общего количества клеток в световом поле, затем микроскоп переводили в режим флуоресценции и подсчитывали количество "светящихся" клеток. На основании этого рассчитывали процентное содержание данного вида клеток по формуле 1.

Неспецифическое свечение определяли по окрашиванию соответствующими изоспецифическими контролями. Контролем служили интактные крысы, у которых после забоя забирали кусочки тканей в области бедра, соответствующей очагу воспаления.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием t-критерия Стьюдента на ПЭВМ "Pentium-4", а также с помощью пакетов прикладных программ для ПЭВМ (S-Plus 2000), "Excel" [Кулаичев, 1999].

$$\frac{\text{Число флуоресцирующих клеток в режиме отраженного света}}{\text{Общее число клеток в режиме проходящего света}} \times 100\%$$

Формула 1.

Результаты. Обсуждение

При иммуногистохимическом выявлении клеток установлено, что в контроле, через 6 ч и на 28 сутки после воспроизведения воспаления они не обнаруживались. Экспрессия $CD3^+$-клеток обнаруживалась приблизительно на одинаковом уровне в период с первых до 5 суток, значительно возрастала на 7 и 10 сутки, когда достигала пика, и несколько снижалась на 14-21 сутки (табл. 1).

Количество $CD4^+$-клеток было значительным на первые сутки, несколько снижалась на 2-е-3-и и более существенно - на 5 сутки, вновь повышалось на 7 сутки, когда достигало максимума и затем постепенно снижалось до 21 суток. Число $CD8^+$-клеток повышалось в период с 1 до 5 суток и особенно на 7 сутки, когда было максимальным, далее уменьшалось на 10-21 сутки.

Экспрессия $CD45RA^+$-клеток повышалась с 1 до 5 суток, несколько снижалась на 7, вновь возрастала на 10 сутки, когда достигала пика, и далее постепенно уменьшалась до 21 суток.

Количество IgE^+-клеток нарастало в период с 1 до 10 суток, когда их число было максимальным, и затем уменьшалось до 21 суток. IgG^+-клетки, как и другие клетки, обнаруживались на 1 сутки, их количество сни-

Таблица 1. Количество иммунных клеток основных клонов в очаге (в %) в динамике первично хронического неиммунного воспаления у крыс (M±m, n=6).

Сроки исследования	Клетки, экспрессирующие рецепторы				Иммуноглобулинпродуцирующие клетки		
	CD3	CD4	CD8	CD45RA	E	G	M
Контроль	0	0	0	0	0	0	0
6 часов	0	0	0	0	0	0	0
1 сутки	4,06±0,89*	29,45±1,44*	8,91±1,53*	17,51±5,37*	16,69±1,98*	30,68±0,89*	5,93±0,68*
2 сутки	4,80±0,79*	27,61±2,34*	9,92±1,35*	23,77±6,83*	17,84±2,53*	23,56±3,86*	9,82±1,12*
3 сутки	5,75±0,58*	27,65±1,52*	13,23±0,71*	23,00±4,36*	24,75±3,49*	42,67±2,52*	11,20±1,46*
5 сутки	5,88±0,37*	7,33±1,84*	14,39±1,33*	38,85±7,81*	39,75±3,24*	35,06±5,62*	11,36±2,12*
7 сутки	27,72±6,76*	31,49±4,62*	39,67±2,08*	33,46±5,31*	42,37±1,56*	25,34±5,09*	12,28±0,90*
10 сутки	29,33±5,39*	20,11±1,59*	27,04±1,24*	47,54±7,78*	51,35±1,36*	25,42±2,67*	23,51±2,25*
14 сутки	24,79±1,36*	14,53±1,72*	28,95±1,06*	45,12±4,95*	24,39±2,58*	18,42±2.01*	11,17±0,87*
21 сутки	19,36±4,50*	8.64±0,84*	28,13±1,57*	41,84±3,05*	15,51±2,23*	16,71±2,09*	8,13±0,66*
28 сутки	0	0	0	0	0	0	0

Примечание: * - $p \leq 0,001$ по сравнению с контролем (интактные крысы).

жалось на вторые сутки, вновь повышалось на 3 сутки, достигая своего пика, и далее снижалось на 5-21 сутки. Число IgM^+-клеток также возрастало с 1 до 10 суток, когда оно было максимальным, и далее уменьшалось до 21 суток.

Таким образом, при первично хроническом неиммунном воспалении в очаге вначале обнаруживалось небольшое количество Т-лимфоцитов, которое заметно увеличивалось на 7 сутки и достигало максимума на 10 сутки. При этом появлялись как Т-хелперы, так и Т-супрессоры с пиком на 7 сутки. Содержание Т-хелперов было значительно выше, чем Т-супрессоров, в период с 1 до 3 суток, тогда как с 5 до 21 суток происходило наоборот. Число В-лимфоцитов было гораздо выше, чем Т-лимфоцитов во все сроки, и пик их наблюдался в обоих случаях на 10 сутки. Что касается Ig+-клеток, то наибольшая экспрессия наблюдалась сначала со стороны IgG^+-клеток (на 1-3 сутки), после чего это соотношение менялось в сторону увеличения количества IgE^+-клеток (5-14 сутки). Что касается IgM^+-клеток, то их количество было более низким, чем IgE^+- и IgG^+-клеток, во все сроки исследования.

Приведенные результаты во многом совпадают с динамикой количества лимфоцитов в очаге, установленной при изучении лейкоцитарной динамики очага. Лимфоциты обнаруживали со 2 по 21 сутки, их количество было заметным до 10 суток (6,5-8,33%), а затем прогрессивно уменьшалось. Относительно небольшое число лимфоцитов, видимо, обусловлено их интенсивной плазматизацией [Клименко, Шевченко, 2004].

Невысокое содержание Т-лимфоцитов в очаге в ранние сроки воспаления (1-5 сутки) с последующим значительным его повышением совпадает с развитием в тимусе на 2-3 сутки акцидентальной трансформации (I-II фаз) с последующей его гиперплазией с 5 суток, повышением до 28 суток плотности тимоцитов в коре и мозговом веществе, а также плотности лимфоцитов в Т-зоне селезенки. При этом количество $CD3^+$-клеток в тимусе было близким к исходному, а в селезенке - повышено во все сроки исследования [Клименко и др., 2008 а,б].

В то же время хелперная активность лимфоцитов в очаге была выше супрессорной в начальные сроки воспаления (1-3 сутки), тогда как супрессорная, наоборот, была больше хелперной в более поздние сроки (7-21 сутки). При этом в тимусе хелперная активность была в основном повышена, в селезенке - снижена, а супрессорная активность в обоих органах возрастала во все сроки исследования [Клименко и др., 2008 а,б].

Значительное повышение количества В-лимфоцитов в очаге до 10-х суток с последующим постепенным снижением коррелирует с гиперплазией фолликулов селезенки, повышением плотности лимфоцитов в В-зоне с 7 до 28 суток [Клименко и др., 2008б].

Что касается Ig^+-клеток, то динамика их количества в очаге также во многом совпадает с таковой в селезенке. В последней повышение количества IgE^+-клеток было значительно более выраженным и продолжительным (с 5 до 28 суток), чем IgG^+- и IgM^+-клеток (5-14 сутки) [Клименко и др., 2008б].

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. По данным иммуногистохимического исследования, при первично хроническом неиммунном воспалении в очаге наблюдается выраженная лимфоцитарная реакция с существенным преобладанием гуморального иммунного звена над клеточным. Последнее проявляется выраженным превышением количества В-лимфоцитов над Т-лимфоцитами и интенсивным синтезом иммуноглобулинов в ранние сроки воспаления (до 3 суток) особенно IgG, а в более поздние (до 21

суток) - IgE и, сравнительно с этим, более низким синтезом IgM.

2. В то же время среди популяции Т-лимфоцитов в ранние сроки воспаления (до 3 суток) преобладают Т-хелперы над Т-супрессорами, а в более поздние - наоборот.

Перспективы дальнейших исследований в этом направлении состоят, в частности, в выяснении иммуногистохимических особенностей лимфоцитарной реакции очага при первично хроническом иммунном воспалении.

Литература

Грунченко М.Н. Распространенность хронических неинфекционных заболеваний и факторов риска в разных группах населения по данным эпидемиологического исследования /М.Н.Грунченко, С.А.Сендецкая, А.Б.Тверетинов, В.Л.Шкапо //Профилактика заболеваний и укрепление здоровья.- 2004.- №3.- С.32.

Ильина Н.И. Воспаление и иммунитет в общеклинической практике. Общая концепция /Н.И.Ильина, Г.О.Гудима //Цитокины и воспаление.- 2005.- №3.- С.42-44.

Клименко Н.А. Клеточный состав и экспрессия адгезивных молекул очага хронического гранулематозного воспаления у крыс в динамике /Н.А.-Клименко, А.Н.Шевченко //Пробл. екологічної та медичної генетики і клін. імунології: Зб. наук. праць.- 2004.- Вип.9 (62).- С.27-32.

Клименко Н.А. Иммуногистохимические особенности очага хронического гранулематозного воспаления /Н.А.Клименко, С.В.Татарко, А.Н.Шевченко, Г.И.Губина-Вакулик //Эксперим. і клін. мед.- 2007.- №4.- С.28-31.

Клименко Н.А. Морфофункциональное состояние тимуса в динамике первично хронического воспаления / Н.А.Клименко, С.В.Татарко, И.В.Сорокина //Медицина сьогодні і завтра.- 2008а.- №3.- С.4-9.

Клименко Н.А. Морфофункциональное состояние селезенки в динамике первично хронического воспаления /Н.А.Клименко, С.В.Татарко, И.В.-Сорокина//Укр. морфол. альманах.- 2008б.- Т.6, №4.- С.50-52.

Ковальчук Л.В. Фактор, ингибирующий миграцию макрофагов: цитокин, гормон, иммуномодулятор? / Л.В.Ковальчук, М.В.Хорева, Л.В.Ганковская, Е.В.Соколова // Иммунология.- 2000.- №4.- С.4-9.

Крыжановский Г.Н. Дизрегуляторная патология /Г.Н.Крыжановский // Патол. физиол. и эксперим. терапия.- 2002.- №3.- С.2-19.

Кулаичев А.П. Методы и средства анализа данных в среде Windows STADIA /А.П.Кулаичев.- М.: Информатика и компьютеры, 1999.- 341с.

Макарова О.В. Экспериментальная модель неинфекционного гранулематоза легких /О.В.Макарова, В.Л.Ковалева, А.С.Сладкопевцев [и др.] / /Пульмонология.- 1996.- №1.- С.76-79.

Мечников И.И. Избранные биологические произведения /И.И.Мечников.- М.: Изд-во Акад. наук СССР, 1950.- 641с.

Хаитов Р.М. Современные иммуномодуляторы: основные принципы их применения /Р.М.Хаитов, Б.В.Пинегин //Иммунология.- 2000.- №5.- С.4-7.

Ярцев М.Н. Иммунная недостаточность: клинико-лабораторная оценка иммунитета у детей /М.Н.Ярцев, К.П.Яковлева //Иммунология.- 2005.- №1.- С.36-44.

Brosman M. Immunofluorescencne vysetrovanie formalfinovego materialu /M.Brosman //Cs. Patol.- 1979.- Vol. 15, №4.- P.215-220.

ІМУНОГІСТОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІМФОЦИТАРНОЇ РЕАКЦІЇ ВОГНИЩА ПЕРВИННО ХРОНІЧНОГО НЕІМУННОГО ЗАПАЛЕННЯ

Татарко С.В.

Резюме. *За даними імуногістохімічного дослідження, при первинно хронічному неімунному запаленні у вогнищі спостерігається виражена лімфоцитарна реакція з істотним переважанням гуморальної імунної ланки над клітинною. Останнє проявляється вираженим перевищенням кількості В-лімфоцитів над Т-лімфоцитами і інтенсивним синтезом імуноглобулінів в ранні строки запалення (до 3 доби), особливо IgG, а в більш пізні (до 21 доби) - IgE і, порівняно з цим, більш низьким синтезом IgM. В той же час серед популяції Т-лімфоцитів в ранні строки запалення (до 3 доби) переважають Т-хелпери над Т-супресорами, а в більш пізні - навпаки.*

Ключові слова: *первинно хронічне неімунне запалення, лімфоцити, імуногістохімія.*

IMMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF LYMPHOCYTIC REACTION OF PRIMARY CHRONIC INFLAMMATORY FOCUS

Tatarko S.V.

Summary. *According to immunohistochemical studies, at primary chronic inflammation pronounced lymphocytic reaction with considerable prevalence of humoral over cellular component is observed. This is manifested by pronounced increase of the number of B-cells comparing to T-cells and intensive synthesis of immunoglobulins at early terms of inflammation (up to 3rd day), especially IgG and in later terms (up to 21st day) - IgE and comparably low synthesis of IgM. At the same time at early terms of inflammation (up to 3rd day) in T-cell population T-helpers predominate over T-suppressors, while in later terms it is vice versa.*

Key words: *primary chronic inflammation, lymphocytes, immunohistochemistry.*

© Вільцанюк О.О., Сорокоумов В.П.

УДК: 576.2: 582.282.23: 616.24 - 002

МОРФОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ВИКОРИСТАННЯ НАПРАВЛЕНОГО ТРАНСПОРТУ АНТИМІКРОБНИХ ЗАСОБІВ ПРИ ЛІКУВАННІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ

Вільцанюк О.О., Сорокоумов В.П.

суток) - IgE и, сравнительно с этим, более низким синтезом IgM.

2. В то же время среди популяции Т-лимфоцитов в ранние сроки воспаления (до 3 суток) преобладают Т-хелперы над Т-супрессорами, а в более поздние - наоборот.

Перспективы дальнейших исследований в этом направлении состоят, в частности, в выяснении иммуногистохимических особенностей лимфоцитарной реакции очага при первично хроническом иммунном воспалении.

Литература

Грунченко М.Н. Распространенность хронических неинфекционных заболеваний и факторов риска в разных группах населения по данным эпидемиологического исследования /М.Н.Грунченко, С.А.Сендецкая, А.Б.Тверетинов, В.Л.Шкапо //Профилактика заболеваний и укрепление здоровья.- 2004.- №3.- С.32.

Ильина Н.И. Воспаление и иммунитет в общеклинической практике. Общая концепция /Н.И.Ильина, Г.О.Гудима //Цитокины и воспаление.- 2005.- №3.- С.42-44.

Клименко Н.А. Клеточный состав и экспрессия адгезивных молекул очага хронического гранулематозного воспаления у крыс в динамике /Н.А.-Клименко, А.Н.Шевченко //Пробл. екологічної та медичної генетики і клін. імунології: Зб. наук. праць.- 2004.- Вип.9 (62).- С.27-32.

Клименко Н.А. Иммуногистохимические особенности очага хронического гранулематозного воспаления /Н.А.Клименко, С.В.Татарко, А.Н.Шевченко, Г.И.Губина-Вакулик //Эксперим. і клін. мед.- 2007.- №4.- С.28-31.

Клименко Н.А. Морфофункциональное состояние тимуса в динамике первично хронического воспаления / Н.А.Клименко, С.В.Татарко, И.В.Сорокина //Медицина сьогодні і завтра.- 2008а.- №3.- С.4-9.

Клименко Н.А. Морфофункциональное состояние селезенки в динамике первично хронического воспаления /Н.А.Клименко, С.В.Татарко, И.В.-Сорокина//Укр. морфол. альманах.- 2008б.- Т.6, №4.- С.50-52.

Ковальчук Л.В. Фактор, ингибирующий миграцию макрофагов: цитокин, гормон, иммуномодулятор? / Л.В.Ковальчук, М.В.Хорева, Л.В.Ганковская, Е.В.Соколова // Иммунология.- 2000.- №4.- С.4-9.

Крыжановский Г.Н. Дизрегуляторная патология /Г.Н.Крыжановский // Патол. физиол. и эксперим. терапия.- 2002.- №3.- С.2-19.

Кулаичев А.П. Методы и средства анализа данных в среде Windows STADIA /А.П.Кулаичев.- М.: Информатика и компьютеры, 1999.- 341с.

Макарова О.В. Экспериментальная модель неинфекционного гранулематоза легких /О.В.Макарова, В.Л.Ковалева, А.С.Сладкопевцев [и др.] / /Пульмонология.- 1996.- №1.- С.76-79.

Мечников И.И. Избранные биологические произведения /И.И.Мечников.- М.: Изд-во Акад. наук СССР, 1950.- 641с.

Хаитов Р.М. Современные иммуномодуляторы: основные принципы их применения /Р.М.Хаитов, Б.В.Пинегин //Иммунология.- 2000.- №5.- С.4-7.

Ярцев М.Н. Иммунная недостаточность: клинико-лабораторная оценка иммунитета у детей /М.Н.Ярцев, К.П.Яковлева //Иммунология.- 2005.- №1.- С.36-44.

Brosman M. Immunofluorescencne vysetrovanie formalfinovego materialu /M.Brosman //Cs. Patol.- 1979.- Vol. 15, №4.- P.215-220.

ІМУНОГІСТОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІМФОЦИТАРНОЇ РЕАКЦІЇ ВОГНИЩА ПЕРВИННО ХРОНІЧНОГО НЕІМУННОГО ЗАПАЛЕННЯ

Татарко С.В.

Резюме. *За даними імуногістохімічного дослідження, при первинно хронічному неімунному запаленні у вогнищі спостерігається виражена лімфоцитарна реакція з істотним переважанням гуморальної імунної ланки над клітинною. Останнє проявляється вираженим перевищенням кількості В-лімфоцитів над Т-лімфоцитами і інтенсивним синтезом імуноглобулінів в ранні строки запалення (до 3 доби), особливо IgG, а в більш пізні (до 21 доби) - IgE і, порівняно з цим, більш низьким синтезом IgM. В той же час серед популяції Т-лімфоцитів в ранні строки запалення (до 3 доби) переважають Т-хелпери над Т-супресорами, а в більш пізні - навпаки.*

Ключові слова: *первинно хронічне неімунне запалення, лімфоцити, імуногістохімія.*

IMMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF LYMPHOCYTIC REACTION OF PRIMARY CHRONIC INFLAMMATORY FOCUS

Tatarko S.V.

Summary. *According to immunohistochemical studies, at primary chronic inflammation pronounced lymphocytic reaction with considerable prevalence of humoral over cellular component is observed. This is manifested by pronounced increase of the number of B-cells comparing to T-cells and intensive synthesis of immunoglobulins at early terms of inflammation (up to 3rd day), especially IgG and in later terms (up to 21st day) - IgE and comparably low synthesis of IgM. At the same time at early terms of inflammation (up to 3rd day) in T-cell population T-helpers predominate over T-suppressors, while in later terms it is vice versa.*

Key words: *primary chronic inflammation, lymphocytes, immunohistochemistry.*

© Вільцанюк О.О., Сорокоумов В.П.

УДК: 576.2: 582.282.23: 616.24 - 002

МОРФОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ВИКОРИСТАННЯ НАПРАВЛЕНОГО ТРАНСПОРТУ АНТИМІКРОБНИХ ЗАСОБІВ ПРИ ЛІКУВАННІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ

Вільцанюк О.О., Сорокоумов В.П.

Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини, кафедра патологічної анатомії з курсом судової експертизи та права Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *В роботі проведено порівняльну оцінку морфологічних змін в легенях при експериментальній пневмонії, яку лікували з використанням фармакоцитів (еритроцитарних тіней) та декасану. Використання розробленого способу лікування пневмонії дозволило запобігти швидкому розповсюдженню запального процесу в легеневій тканині, профілактувати абсцедування та розвиток деформуючого бронхіту.*

Ключові слова: *експериментальна пневмонія морфологічні зміни у легенях лікування, фармакоцити, направлений транспорт антимікробних засобів.*

Вступ

Проблема лікування важких негоспітальних пневмоній залишається однією з найбільш актуальних проблем у клініці внутрішніх хвороб [Дзюблик и др., 2008; Зубков и др., 2008; Фешенко, Дзюблик, 2008; Чучалин и др., 2008]. Не дивлячись на впровадження сучасних методів лікування цієї патології кількість ускладнень та летальність при важких негоспітальних пневмоніях (НП) залишається високою і коливається в межах 7-29% [Чучалин и др., 2008; Houck, 2006]. На думку D.S.Angulus зі співавторами [2004], B.Fenton зі співавторами [2001], A.Yoshimoto зі співавторами [2005] це пов'язано з низькою чутливістю збудників НП до антимікробних засобів, наявністю великої кількості хворих з імуносупресією та неможливістю створення високих концентрацій антимікробних засобів в легеневій тканині. Тому розробка нових методик лікування важких негоспітальних пневмоній залишається актуальною проблемою.

Нами розроблено спосіб лікування важких негоспітальних пневмоній, який базується на веденні антимікробного засобу у фармакоцитах з одночасною санацією трахеобронхіального дерева катіонним поверхнево-актиним антисептиком декасаном.

Метою нашого дослідження було експериментально-морфологічне обгрунтування ефективності запропонованого способу лікування НП.

Матеріали та методи

В експерименті на 105 білих лабораторних щурах масою 200-240 грам проведено порівняльну оцінку ефективності розробленого способу лікування НП. При проведенні експериментальних досліджень дотримувались міжнародних положень та законів України про біоетику.

Тварини були розподілені на три серії дослідів. Модель пневмонії створювали за загальноприйнятою методикою шляхом інтратрахеального введення завису культури стафілококу [Rodriguez-Martinez et al., 2008; Mizgerd, Skerrett, 2008]. У I серії дослідів (35 щурів) вивчали морфологічні зміни у легенях в динаміці експериментальної стафілококової пневмонії без лікування. У II серії дослідів на 35 щурах, вивчали морфологічні зміни в легенях при лікуванні експериментальної стафілококової пневмонії цефтріаксоном, який вводили внутрішньовенно в терапевтичних концентраціях [Чучалин и др., 2007; Яковлев и др., 2007; Яковлева та ін., 2010]. В III серії дослідів (35 щурів) експериментальну пневмонію лікували за розробленим способом, який полягав в наступному. Цефтріаксон вводили двічі на добу внутрішньовенно, але на відміну від II серії дослідів, першу дозу препарата вводили в аутологічних еритроцитарних тінях, а другу вводили на фізіологічному розчині аналогічно попередній серії дослідів. Окрім цього, щурам інтратрахеально вводили 0,1 мл розчину декасану 1 раз на добу.

Для вичення морфологічних змін у легенях при експериментальній пневмонії без лікування та з лікуванням різними способами тварини всіх серій були виведені з досліду на 2, 3, 5, 9, 15, 20 та 30 діб після створення моделі захворювання шляхом декапітації після попереднього знеболення. Шматочки легень фіксували в 12% розчині формаліну, після чого заливали парафіном і готували зрізи товщиною 5-7 мікрон, котрі забарвлювали гематоксиліном, еозином, за Ван-Гізоном, Грам-Вейгертом та Суданом-III. Отримані препарати вивчали під світловим мікроскопом і порівнювали перебіг експериментальної пневмонії за різними методами лікування.

Результати. Обговорення

У тварин всіх серій дослідів через добу після створення моделі захворювання в легенях спостерігались множинні безповітряні вогнища, які виповнювали більшу частину лівої долі правої легені і значну частину лівої легені. В цих місцях просвіти альвеол були розширені і містили серозно-гнійний ексудат з домішками еритроцитів. Центральну частину таких вогнищ заповнювали нейтрофільні лейкоцити, а ближче до периферії в альвеолах переважав фібрин, серозна рідина та мікробні клітини. Нейтрофільні гранулоцити містили фагоцитовані бактерії, але значна частина мікробних клітин знаходилась в міжклітинному просторі та вільно лежала в ексудаті. Міжальвеолярні перетинки в таких місцях були фрагментовані, що свідчило про формуваня абсцесів. Між запальними вогнищами легенева тканина була емфізематозно змінена. Просвіти крупних та мілких бронхів були розширені і містили серозно-гнійний ексудат. Епітелій бронхів був набряклий, вакуолізований, був відшарований від базальної мембрани набряковою рідиною, в деяких мілких бронхах він був десквамований на всьому протязі і у вигляді пластів був розташований серед серозної рідини та лейкоцитів. Стінки бронхів та перибронхіальна сполучна тканина були набряклі

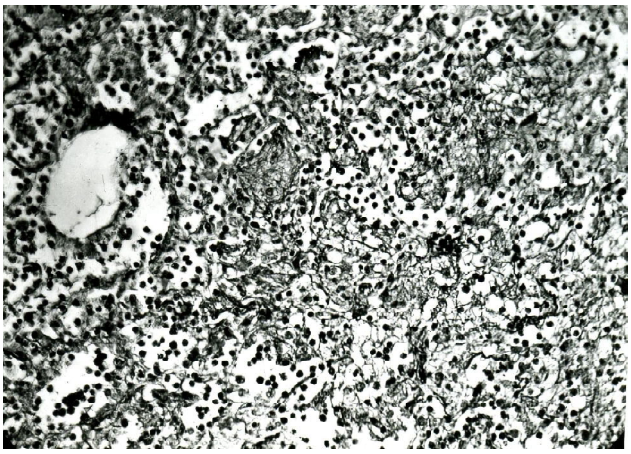


Рис. 1. Пневмонічне вогнище через добу після створення моделі експериментальної стафілококової пневмонії у щура. Гематоксилін-еозин. х200.

Рис. 2. Десквамація епітелію бронхів у просвіт через добу після створення моделі експериментальної стафілококової пневмонії у щура. Гематоксилін-еозин. х200.

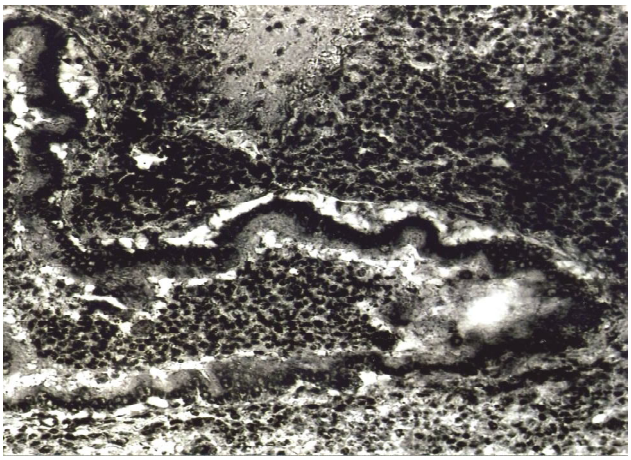


Рис. 3. Гнійний бронхіт через 3 доби після створення моделі стафілококової пневмонії у щура. Гематоксилін-еозин. х200.

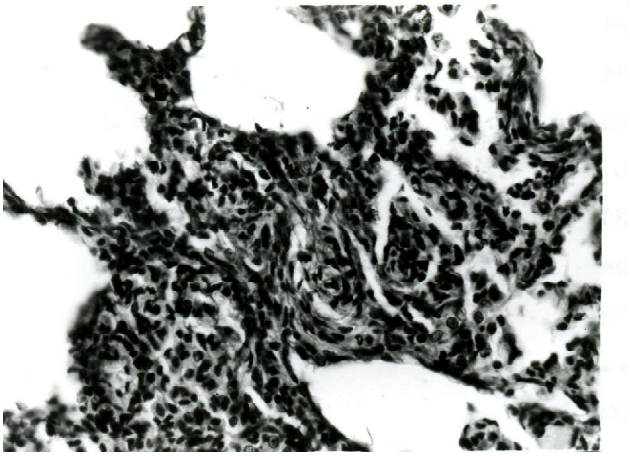


Рис. 4. Просвіти альвеол виповнені макрофагами, лімфоцитами у щура через 9 діб після створення моделі стафілококової пневмонії. Гематоксилін-еозин. х200.

та інфільтровані лейкоцитами. Судини легенів були гіперемовані в багатьох з них спостерігалось крайове стояння лейкоцитів. В просвіті вен визначались мілкі тромби. Ендотеліальні клітини судин були набряклі, а в місцях, де локалізувались тромботичні маси, - зруйновані. Волокна периваскулярної сполучної тканини були розрихлені та розшаровані набряковою рідиною, лімфатичні судини були переповнені лімфою (рис. 1, 2).

Через 3 доби пневмонія прогресувала: в легенях з'явились круглі безповітряні вогнища площею в 50-60 альвеол, зливаючись вони виповнювали всі долі правої легені і значну частину лівої. Просвіти альвеол в цих місцях були розширені і містили ексудат, в якому були переважно нейтрофільні гранулоцити, еритроцити та фібрин. Міжальвеолярні перетинки в цих місцях були витончені, місцями зруйновані. У вільних від ексудату місцях спостерігалась вікарна емфізема. Розширені просвіти бронхів були заповнені слизово-гнійним ексудатом і десквамованими клітинами. Епітелій бронхів, який зберігся, був набряклий, його цитоплазма була тмяна, ядра гіпохромні. Базальна мембрана в місцях дефектів епітеліального покриву була інфільтрована нейтрофільними лейкоцитами. Стінки бронхів і перибронхіальна сполучна тканина були набряклі та інфільтровані лімфогістіоцитами (рис. 3). Ендотеліальні клітини судин легенів були набряклі і більшою частиною відставали від базальних мембран. Судинні стінки просякнуті еозинофільною рідиною та інфільтровані лімфоцитами. В перивазальних та перибронхіальних капілярах спостерігалися явища лімфостазу.

На 5 добу спостереження в легенях визначались крупні безповітряні вогнища, які займали площу до 50 альвеол. Просвіт альвеол у цих місцях містив ексудат, який складався з нейтрофілів, еритроцитів, серозної рідини, макрофагів та фібрину. Запальні вогнища зберігали свою структуру. В них була чітко виражена зона мікробного набряку. Відмічалась поява макрофагів в ексудаті, які фагоцитували мікроорганізми та фібрин, але значна кількість мікроорганізмів знаходилась у вигляді нефагоцитованих форм. Вогнища нагноєння

Рис. 5. Перибронхіальний склероз мілких бронхів, деформація мілких бронхів у щура з експериментальною стафілококовою пневмонією через 9 діб після створення моделі стафілококової пневмонії. Гематоксилін-еозин. х200.

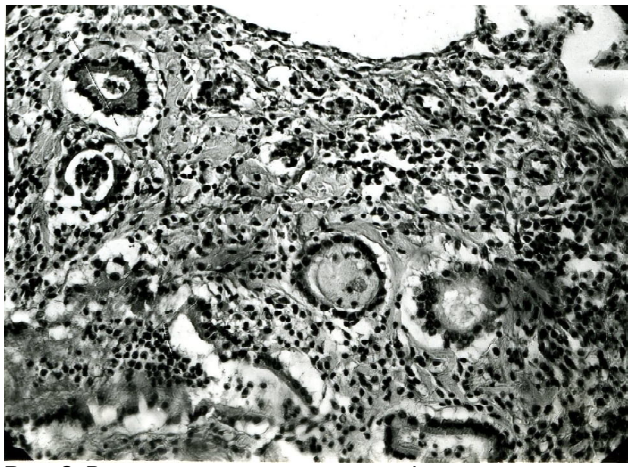


Рис. 6. Вогнища склерозу та ателектазів, альвеоли з пухирцевоподібними кістозно розширеними просвітами у щура через 30 діб після створення моделі стафілококової пневмонії. Гематоксилін-еозин. х200.

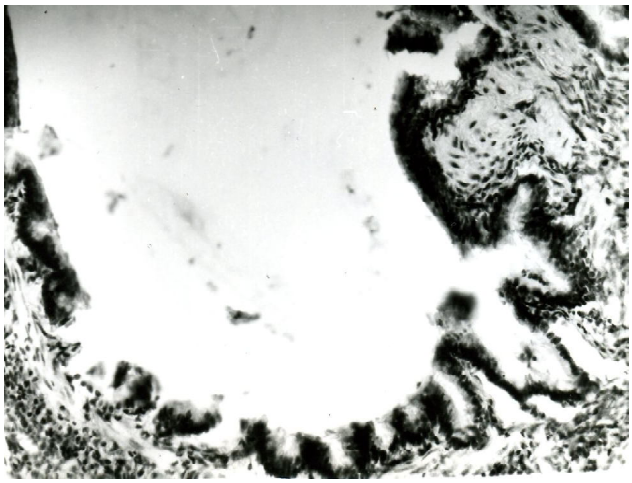


Рис. 7. Поліпоподібні утворення в просвіті середнього бронха у щура через 30 діб після створення моделі стафілококової пневмонії. Гематоксилін-еозин. х80.

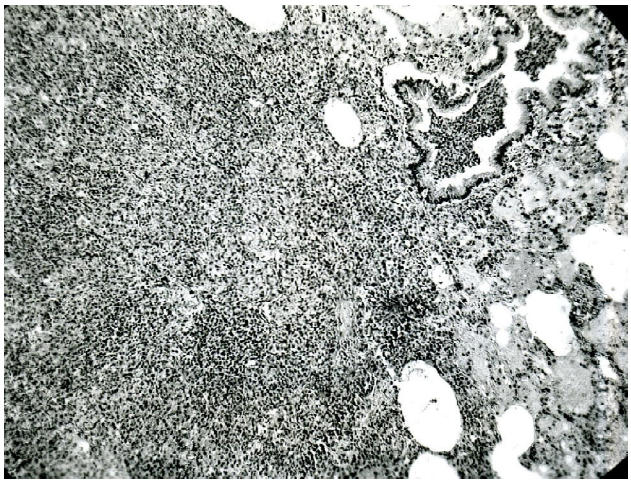


Рис. 8. Пневмонічне вогнище у щура з експериментальною стафілококовою пневмонією через 3 доби після лікування стафілококової пневмонії цефтріаксоном. Гематоксилін-еозин. х200.

збільшувались у розмірах. Спостерігались емфізематозні зміни альвеол. Просвіти крупних та середніх бронхів містили слизово-гнійний ексудат, у мілких бронхах - гнійний. Епітелій бронхів мілкого та середнього калібру був десквамований. Епітелій крупних та середніх бронхів був збережений, але відмічався його набряк, цитоплазма була зерниста. Перибронхіальні і періваскулярні лімфатичні капіляри були заповнені гомогенною рідиною і лімфоцитами, кількість яких зростала.

На 9 добу спостереження в запальних вогнищах наростали процеси проліферації. В альвеолах поряд з макрофагами, лімфоцитами, нейтрофілами спостерігались епітеліоідні клітини та фібробласти. В центрах запальних вогнищ зустрічались альвеоли вистелені кубічним епітелієм. Міжальвеолярні перетинки були потовщені, інфільтровані епітеліодними клітинами, лімфоцитами та макрофагами. Волокна сполучної тканини спостерігались у вигляді товстих пучків. Легенева тканина, яка була вільна від ексудату, була емфізематозно змінена. Просвіти бронхів мали неправильну форму і містили слизово-гнійний ексудат, епітелій їх був десквамований. Структура мілких бронхів була порушена, внаслідок розростання сполучної тканини в бронхіальних стінках (рис. 4, 5).

На 15-20 доби спостереження морфологічні зміни були ідентичними. На ці терміни спостереження в легенях експериментальних тварин знаходили круглі безповітряні вогнища, які займали значну частину долей правої легені і нижньої третини лівої легені. В таких місцях контури альвеол погано диференціювались. В ексудаті, що не розсмоктувався серед ніжної сполучної тканини, визначались лімфоцити, макрофаги, епітеліоідні та плазматичні клітини. Міжальвеолярні перетинки були потовщені, інфільтровані лімфогістіоцитами. Навколишня легенева тканина була емфізематозно змінена. Просвіти середніх бронхів містили слизово-

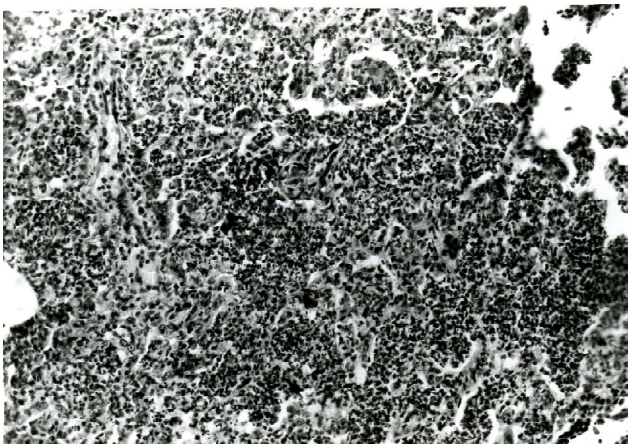


Рис. 9. Мілкі вогнища абсцедування в субплевральному відділі легень у щура з експериментальною стафілококовою пневмонією через 5 діб після лікування стафілококової пневмонії цефтріаксоном. Гематоксилін-еозин. х200.

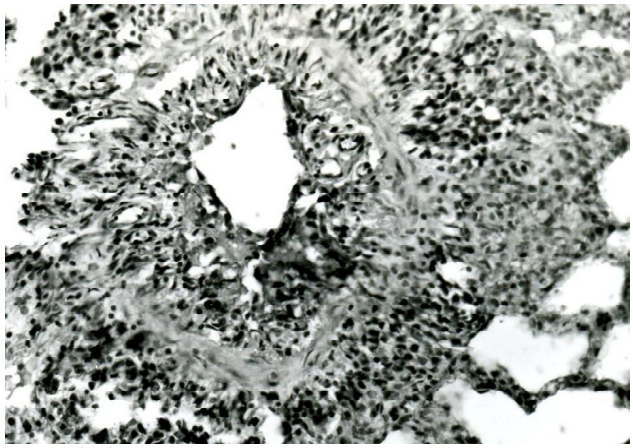


Рис. 10. Склероз підслизового шару та інфільтрація лімфоцитами стінок деформованого бронху у щура з експериментальною стафілококовою пневмонією через 15 діб після лікування стафілококової пневмонії цефтріаксоном. Гематоксилін-еозин. х200.

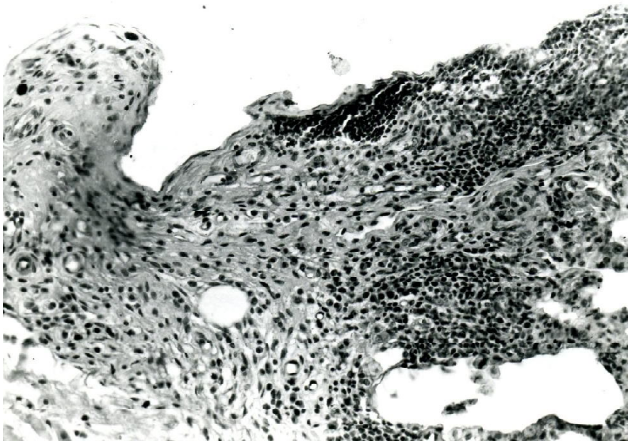


Рис. 11. Ділянка пневмосклерозу в легеневій тканині у щура з експериментальною стафілококовою пневмонією через 20 діб після лікування стафілококової пневмонії цефтріаксоном. Гематоксилін-еозин. х200.

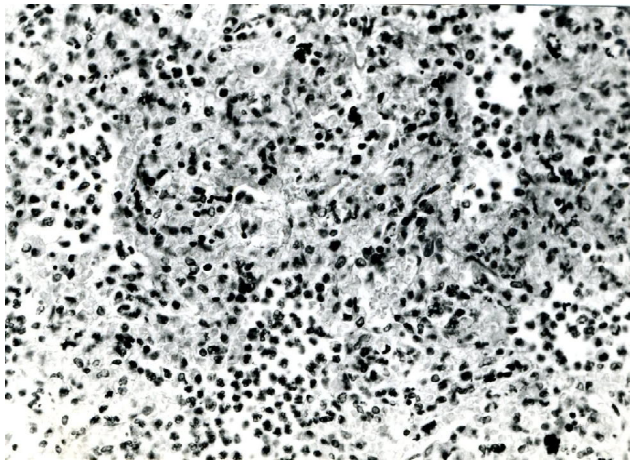


Рис. 12. Пневмонічне вогнище у щура з експериментальною стафілококовою пневмонією через 3 доби після лікування стафілококової пневмонії за розробленою методикою. Гематоксилін-еозин. х200.

гнійний ексудат, в деяких з них визначався десквамований епітелій. Епітелій, який зберігся, був набряклий, його ядра були гіпохромними. Підепітеліальні мембрани були фрагментовані і масивно інфільтровані лімфогістіоцитами. Стінки мілких бронхів були деформовані, потовщені з великою кількістю фібробластів і лімфоцитів. Кровоносні судини легенів були помірно повнокрівні. В ділянках запалення стінки судин різко потовщені. У периваскулярній сполучній тканині визначались лімфоїдні скупчення.

На 30 добу спостереження при морфологічному дослідженні у всіх долях правої легені і, переважно в нижній третині лівої легені, визначаються безповітряні вогнища різних розмірів. У цих місцях просвіти альвеол містили макрофаги, лімфоцити. Поблизу змінених бронхів були вогнища склерозу і ателектазів, а також зустрічались альвеоли з пухирцевоподібними кістозно розширеними просвітами (рис. 6). У вогнищах пневмосклерозу волокна сполучної тканини облітерували просвіти альвеол. Легенева тканина навколо таких вогнищ була емфізематозно змінена. Просвіти мілких бронхів в окремих місцях були облітеровані. В середніх бронхах часто спостерігали поліпоподібні розростання епітелію (рис. 7). Базальні мембрани і стінки таких бронхів були склерозовані та інфільтровані лімфоїдними клітинами. Перибронхіальні лімфатичні судини були переповнені лімфою та клітинними елементами. Судини легень помірно повнокрівні, їх стінки були дещо потовщені.

Таким чином, при нелікованій експериментальній пневмонії морфологічна картина перебігу захворювання характеризувалась масивним враженням легеневої тканини та плеври, наявністю серозно-гнійного ексудату з геморагічним компонентом, деструктивним панбронхітом та абсцедуванням. Легені в період розрішення пневмонії повільно звільнялись від мікроорганізмів та ексудату, що призводило до формування вогнищ пнев-

москлерозу та розвитку деформуючого ендобронхіту.

В легенях у тварин, які лікувались цефтриаксоном, на 3 добу визначались безповітряні вогнища, які виявлялись не у всіх частинах легеней. Як правило, вони локалізувались навколо бронхів, рідше субплевральноно. В цих місцях альвеоли були розширені і заповнені ексудатом, який складався переважно з нейтрофілів та одиничних макрофагів. Субплеврально біля судин знаходили мілкі вогнища абсцедування. В цих ділянках були скупчення нейтрофільних лейкоцитів, міжальвеолярні перетинки погано контурувались, частково були зруйновані, багато нейтрофільних лейкоцитів також були зруйновані. Альвеолярні фагоцити були заповненні мікроорганізмами. Незначна кількість мікроорганізмів була розташована вільно між клітинами. Просвіти середніх бронхів були розширені і виповнені нейтрофільними гранулоцитами. В мілких бронхах знаходився слизово-гнійний ексудат. Епітеліальний покрив бронхів був збережений і прилягав до базальної мембрани. Але епітелій був дистрофічно змінений, цитоплазма його була набрякла, тмяна, мілкозерниста. Кровоносні судини легенів були повнокрівні, одиничні з крайовим стоянням лейкоцитів. Стінки судин та периваскулярна сполучна тканина, на відміну від тварин, що не лікувались, помірно набряклі (рис. 8, 9).

На 5 добу в легенях запальні вогнища захоплювали 30-40 альвеол. Значна частина легеневої тканини була просякнута ексудатом. У пневмонічних вогнищах альвеоли були виповнені переважно макрофагально-лейкоцитарним ексудатом, мікробні тіла в основному фагоцитовані макрофагами, хоча в окремих випадках знаходились і в міжклітинному просторі. Міжальвеолярні перетинки були потовщені, повнокрівні і інфільтровані лімфогістіоцитами. В окремих місцях спостерігалась фрагментація міжальвеолярних перетинок, або повна їх відсутність, що свідчило про наявність мілких абсцесів. У просвіті бронхів визначався серозний ексудат. У просвіті середніх бронхів містились десквамовані клітини та слиз. У деяких середніх та мілких бронхах визначались поліпоподібні утворення та наявність слизово-гнійного ексудату. Стінки мілких бронхів були потовщені, волокна базальної мембрани фрагментовані. Навколо мілких бронхів відмічався розвиток сполучної тканини. Судини легень були помірно повнокрівні, стінки їх набряклі. Відмічалась множинна периваскулярна лімфогістіоцитарна інфільтрація. Внутрішньо легеневі лімфовузли були гіперплазовані (рис. 10).

На 9 добу у тварин в легенях субплеврально і біля бронхів знаходились невеликі безповітряні вогнища, в котрих структура легеневої тканини візуалізувалась важко. Просвіти альвеол були деформовані, виповнені макрофагами і лімфоцитами - плазматичними та епітеліоїдними клітинами. Серед клітин визначалась густа сітка сполучнотканинних волокон у вигляді тонких і товстих тяжів, що йшли в різних напрямках. У ділянках крупних судин та ділянках пневмосклерозу переважала ніжна колагенова сполучна тканина. Міжальвеолярні перетинки були потовщені та інфільтровані лімфогістіоцитами. У вогнищах, в яких залишалось запалення, відмічалась деформація просвіту бронхів внаслідок гіперплазії перибронхіальних лімфоїдних утворень. Судини брохів були повнокрівні, стінки - набряклі і інфільтровані лейкоцитами. Внутрішньолегеневі лімфовузли були гіперплазовані.

На 15 добу в паренхімі легень зустрічались одиничні запальні вогнища. Разом із тим спостерігались невеликі вогнища пневмосклерозу, в цих місцях відмічалось зменшення вмісту клітин і проліферації колагенової тканини. Вогнищево зустрічались альвеоли, заповнені альвеолярними макрофагами з білою пінистою цитоплазмою і лімфоцитами. Міжальвеолярні перетинки на цей термін спостереження були потовщені та інфільтровані лімфоцитами. Найбільш вираженим залишався запальний процес у бронхах. Просвіти їх були неправильної форми і виповнені слизово-гнійним ексудатом. Стінки бронхів і особливо підслизовий шар були потовщені, склерозовані і містили лімфогістіоцити. Деякі середні бронхи були деформовані, стінки їх зруйновані внаслідок лізису еластичних волокон і скупчення лімфоїдної тканини. Внутрішньолегеневі лімфовузли були з вогнищами склерозу. Кровоносні судини були звичайного кровенаповнення, стінки їх потовщені. Мілкі судини, особливо навколо бронхів, були облітеровані. У всіх тварин міждолькова плевра була склерозована (рис. 10).

На 20-30 добу в легенях навколо бронхів та судин визначались безповітряні вогнища більш крупних розмірів, у порівнянні з попередніми термінами спостереження. В цих місцях структура органа була порушена. Альвеоли були дисателектазовані, неправильної форми з великим вмістом макрофагів і лімфоцитів. Між клітинами визначалась груба волокниста сполучна тканина. В деяких місцях в паренхімі органа спостерігалось дифузне розростання сполучної тканини. Мілкі бронхи були частково зруйновані, в просвіті містились десквамований епітелій і нейтрофільні лейкоцити. Просвіти крупних бронхів були деформовані, епітелій десквамований. Кровоносні судини були звичайного кровонаповнення, стінки їх потовщені. В периваскулярній сполучній тканині відмічалось розростання колагенових волокон, серед яких визначались одиничні базофіли. Спостерігався склероз міждольової плеври (рис. 11).

Підсумовуючи отримані дані можна сказати, що перебіг експериментальної стафілококової пневмонії у щурів на фоні лікування цефтріаксоном має більш сприятливий перебіг, ніж у тварин, яким не проводили антимікробну терапію. Але використання тільки парентерального введення антибіотиків не дозволяло профілактувати виникнення абсцесів легень та розвиток гнійного ендобронхіту, що призводило до формування вогнищ пневмосклерозу та деформуючого ендобронхіту.

При лікуванні експериментальної пневмонії за розробленим способом спостерігалась зовсім інша карти-

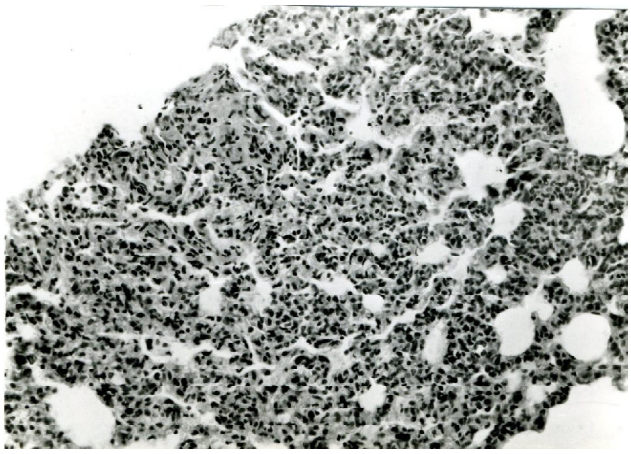


Рис. 13. Макрофагеально-лімфоцитарний ексудат в альвеолах у щура з експериментальною стафілококовою пневмонією через 5 діб після лікування стафілококової пневмонії за розробленою методикою. Гематоксилін-еозин. х200.

Рис. 14. Просвіт бронха у щура з експериментальною стафілококовою пневмонією через 9 діб після лікування стафілококової пневмонії за розробленою методикою. Гематоксилін-еозин. х200.

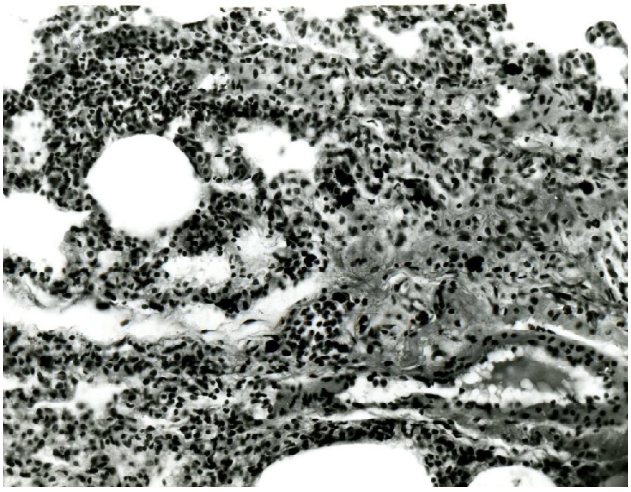


Рис. 15. Ділянка пневмосклерозу у щура з експериментальною стафілококовою пневмонією через 15 діб після лікування стафілококової пневмонії за розробленою методикою. Гематоксилін-еозин. х200.

на. Через три доби після створення моделі захворювання при морфологічному дослідженні безповітряні вогнища визначались у всіх відділах легень. Вони локалізувались переважно навколо бронхів та інколи субплеврально. В таких місцях альвеоли були розширені і заповнені ексудатом, який складався з нейтрофілів та макрофагів. Запальні вогнища за своєю структурою значно відрізнялись від аналогічних вогнищ у тварин з експериментальною пневмонією в попередніх серіях дослідів. Вони характеризувались відсутністю перифокального мікробного набряку при добре вираженій центральній зоні, що можна пояснити меншою вираженістю запального процесу і неможливістю швидкого розповсюдження ексудату в легеневій тканині. Така картина характерна для стабілізації запального процесу. В жодному випадку абсцедування не було виявлено. Вогнищево в одиничних альвеолах визначався макрофагальний ексудат. Альвеолярні фагоцити були заповнені мікроорганізмами. В жодному випадку не було виявлено вільного розташування мікроорганізмів у міжклітинному просторі. Просвіт середніх бронхів був розширений в них знаходились нейтрофільні гранулоцити. В мілких бронхах спостерігалась незначна кількість серозно-гнійного ексудату. Епітелій бронхів був збережений прилягав до базальної мембрани. Його цитоплазма була набрякла, тмяна, мілкозерниста, що свідчило про його дистрофічні зміни. Кровоносні судини легенів були повнокрівні, одиничні з крайовим стоянням нейтрофілів. Стінки судин та періваскулярна сполучна тканина була помірно набрякла на відміну від змін у тварин в попередніх серіях дослідів (рис. 12).

На 5 добу спостереження, на відміну від контрольних серій дослідів, легені в основному звільнялись від ексудату. Але у деяких тварин спостерігались запальні вогнища, які захоплювали 20 -30 альвеол. У цих місцях спостерігалась макрофагально-лейкоцитарна інфільтрація. В просвіті середніх бронхів містились одиничні десквамовані клітини. Судини легень були помірно повнокрівними, відмічалась множинна лімфогістіоцитарна інфільтрація. Внутрішньолегеневі лімфатичні вузли були незначно гіперплазовані, плевра без особливостей (рис. 13).

Через 9 діб у окремих тварин в легенях субплеврально і біля бронхів знаходились невеликі безповітряні вогнища. В цих місцях просвіти альвеол були деформовані, містили макрофаги та лімфоцити, плазматичні та епітеліальні клітини. В ділянках крупних судин та ділянках пневмосклерозу переважала пухка сполучна тканина, міжальвеолярні перетинки були потовщені та інфільтровані лімфогістіоцитами.

На 15 добу спостереження, на відміну від контрольних серій дослідів, паренхіма легень звільнялась від запальних вогнищ. Разом із тим, спостерігались невеликі вогнища пневмосклерозу, в цих місцях відмічались змен-

шення кількості клітин, проліферація колагенової тканини. В окремих місцях зустрічались альвеоли, заповнені альвеолярними макрофагами і лімфоцитами. Міжальвеолярні перетинки в таких місцях були потовщені та незначно інфільтровані лімфоцитами. На відміну від контрольних серій дослідів, при використанні введеня антибіотиків в фармакоцитах у поєднанні із санацією трахеобронхіального дерева декасаном запальний процес у бронхах був виражений незначно. Просвіти бронхів були правильної форми, в окремих бронхах знаходився слизовий ексудат. Хоча стінки бронхів були потовщені і відмічалась наявність лімфогістіоцитів, вираженої деформації та їх руйнування не спостерігалось, що, на нашу думку, пов'язане не тільки зі зменшенням запалення в легеневій тканині внаслідок введення антибіотиків в фармакоцитах, а й за рахунок санації трахеобронхіального дерева декасаном (рис. 14).

На 20-30 добу в паренхімі легенів відмічались явища вогнищевого пневмосклерозу, запальних процесів не спостерігалось. У окремих тварин визначалася незначна деформація крупних бронхів. Міждольова плевра була вогнищево склерозована.

Таким чином, пневмонія в експериментальних тварин, котрих лікували за розробленою методикою, має свої морфофункціональні особливості. У першу чергу це відноситься до характеристики структури запального вогнища. Під дією антибіотиків у вогнищі запалення швидко зникала зона перифокального мікробного набряку. Це створювало умови для повільного розповсюдження запальної реакції і профілактувало виникнення абсцесів. Крім того, за рахунок використання катіонних поверхнево активних антисептиків у тварин не розвивався деформуючий бронхіт.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Експериментальна стафілококова пневмонія у тварин, що не отримувала антимікробної терапії, має важкий ускладнений перебіг з розвитком масивного враження легеневої тканини та плеври, наявністю серозно-гнійного ексудату з геморрагічним компонентом, абсцедуванням та деструктивним панбронхітом, що призводило до розвитку пневмосклерозу та деформуючого бронхіту.

2. Використання традиційного введення антибіотиків при лікуванні експериментальної стафілококової пневмонії дозволяє зменшити запальні зміни в легенях та бронхах, але не профілактує виникнення абсцесів та розвиток деформуючого ендобронхіту.

3. При використанні направленого транспорту антимікробних засобів у фармакоцитах у поєднанні із санацією трахеобронхіального дерева розчином декасану при лікуванні експериментальної стафілококової пневмонії дозволило запобігти швидкому розповсюдженню запального процесу в легеневій тканині, профілактувати абсцедування та розвиток деформуючого ендобронхіту.

Таким чином, розроблений спосіб лікування НП потребує подальшого вивчення і оцінки його ефективності в клініці.

Література

Дзюблик А.Я. Место макролидов в лечении больных внебольничной пневмонией /А.Я.Дзюблик, А.А.Мухін, Р.Е.Сухін [та ін.] //Укр. пульмонол. журнал.- 2008р.- №1.- С.51-53.

Зубков М.Н. Пневмония как общеврачебная проблема /М.Н.Зубков, О.У.Стецюк, Р.С.Козлов, Л.С.Страчунский //Тер. архив.- 2008.- №8.- С.89-91.

Пульмонологія: национальное руководство /под ред. А.Г.Чучалина.- М.: ГЕОТАР-медиа, 2009.- 960с.

Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания: Compendium /[А.Г.Чучалин, С.Н.Авдеев, В.В.Архипов и др].- М.: Литтерра.- 2007.- С.195-211.

Фешенко Ю.И. Национальные рекомендации по диагностике и лечению внебольничной пневмонии (Приказ МЗ Украины №128 от 19.03.2007)/ Ю.И. Фешенко, А.Я. Дзюблик //Украинский пульмонологический журнал.- 2008.- №3.- С.59-61.

Чучалин А.Г. Исследования терапевтической эквивалентности дженерического препарата левофлоксацина при инфекционных заболеваниях нижних дыхательных путей /А.Г.-Чучалин, С.Н.Авдеев, Н.А.Царева [и др.] //Пульмонология.- 2008.- №1.- С.93-100.

Яковлев В.П. Рациональная антимикробная фармакотерапия: Compendium //[В.П.Яковлев, С.В.Яковлев, И.А.Александрова и др].- М.: Литтерра, 2007.- С.137-159.

Яковлева О.О. Тактика вибору антибіотиків: Навч. посібник / О.О.Яковлева, В.В.Біктіміров, І.Ф.Семененко [та ін].- Вінниця: Нова Книга, 2010.- С.37-53.

Angus D.C. The effect of drotrecogin alfa(activated) on long-term survival after severe sepsis /D.C.Angus, P.F.Laterre, J.Helterbrand [et al.] //Crit. Care Med.- 2004.- №2.- P.199-206.

Fanton B. Clinical Evaluation of the Management of Community-Acquired Pneumonia by General Practitioners in France /B.Fanton, J.P.Aubert, P.Unger [et al.] //Chest.- 2001.- Vol.120.- P.185-192.

Houck P.M. Antibiotics and pneumonia. Is timing every thing or just a cause of more problems? /P.M.Houck //Chest .- 2006.- №1.- P.1-3.

Mizgerd J.P. Animal models of human pneumonia /J.P.Mizgerd, S.J.Skerrett //Am. J. Physiol. Lung Cell. Mol. Physiol.- 2008.- Vol.294.- P.387-398.

Rodriguez-Martinez J.M. Activity of ciprofloxacin and levofloxacin in experimental pneumonia caused by Klebsiella pneumoniae deficient in porins, expressing active efflux and producing QnrAl /J.M.Rodriguez-Martinez, C.Pichardo, I.Garcia, M.E.Pachon-Ibanez [et al.] //Clin. Microbiol. Infect.- 2008.- Vol.14, №7.- P.691-697.

Yoshimoto A. Severe community-acquired pneumonia in intensive care unit: risk factors for mortality /A.Yoshimoto, H.Nakamura, M.Fujimura, S.Nakao //Internal. Med.- 2005.- №4.- С.10-16.

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ НАПРАВЛЕННОГО ТРАНСПОРТА АНТИМИКРОБНЫХ СРЕДСТВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

Вильцанюк О.А., Сорокоумов В.П.

Резюме. *В работе проведена сравнительная оценка морфологических изменений в легких при экспериментальной пневмонии, которую лечили с использованием фармакоцитов (эритроцитарных теней) и декасана. Использование разработанного способа лечения пневмонии позволило предотвратить быстрое распространение воспалительного процесса в легочной ткани, профилактировать абсцедирование и развитие деформирующего бронхита.*

Ключевые слова: *экспериментальная пневмония, морфологические изменения в легких, лечение, фармакоциты, направленный транспорт антимикробных средств.*

MORPHOLOGICAL SUBSTANTIATION OF EFFICACY OF USE DIRECTED TRANSPORT OF AMNTIMICROBIAL MEANS AT THE TREATMENT OF EXPERIMENTAL PNEUMONIA

Viltsanyuk O.A., Sorokoumov V.P.

Summary. *It this article the comparative estimation of morphological changes in lungs at experimental pneumonia which was treated with the use of farmacocytes (shadows of erythrocytes) and dekasan was conducted. The use of the developed method of treatment of pneumonia allowed to prevent rapid distribution of inflammatory process in pulmonary tissue, perfom the prevention of appearance of abscess formation, development of deforming bronchitis.*

Key words: *experimental pneumonia, morphological changes in lights, treatment, farmacocytes, the directed transport of antimicrobial drugs.*

© Шкільняк Л.І., Король А.П.

УДК: 616-018:616-08:616-002.3.001.5:616.073.27

ГІСТОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ ГНІЙНИХ РАН ШКІРИ ЗА ДОПОМОГОЮ РАНОВОГО ДІАЛІЗУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Шкільняк Л.І., Король А.П.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, кафедра хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії, кафедра гістології (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Проведено лікування експериментальних гнійних ран шкіри щурів за допомогою ранового діалізу. В якості діалізуючого розчину було використано нову лікарську композицію до складу якої входили Полісорб МП, Декасан та Мепівастезин. Експериментальна апробація діалізатора із новою композицією показала її позитивну дію на перебіг гнійного процесу в рані. Результати гістологічних досліджень підтвердили ефективність ранового діаліза.*

Ключові слова: *експериментальна гнійна рана, діаліз, лікування, сорбент.*

Вступ

У сучасній хірургії та фармакології відомим є застосування різноманітних лікарських засобів для лікування шкірних ран. Рідкі та порошкоподібні лікарські засоби надзвичайно важко на протязі тривалого часу утримувати на рановій поверхні, в зв'язку з чим, як правило, їх застосовують у вигляді мазей, або плівок, просякнутих такими ліками. Дані пристрої та речовини, розміщені на рану, потребують спеціальної фіксації за допомогою пов'язки. Виникають деякі труднощі із розрахунком дози препарату та утримуванням його на протязі тривалого часу [Пасичный, 2006]. Тому на сьогоднішній день актуальною є проблема стимуляції та контролювання загоєння ран.

Мета дослідження: 1. вивчити в експерименті вплив раневого діалізу на загоєння гнійних ран шкіри щурів; 2. дослідити гістологічну картину результатів лікування гнійних ран шкіри щурів.

Матеріали та методи

Експериментальні дослідження проводилися на 120 білих нелінійних щурах чоловічої статі масою від 180 до 220 г, які знаходилися на звичайній дієті в умовах віварію. Після зстригання шерсті та розмітки по шаблону, у тварин під ефірним наркозом моделювали повношарові шкірні рани на ділянці стегна діаметром 15 мм, глибиною до фасції. Тварини були поділені на 4 групи по 30 осіб: 1 групі тварин моделювали чисту рану, у другій, третій та четвертій групах створювали модель гнійної рани. До ран щурів, котрим виконували модель гнійної рани, вносили 0,5 мл суміші з фізіологічним розчином монокультури золотавого стафілококу (штам Staphylococcus aureus ATCC 25923) із розрахунку 500 млн. мікробних тіл в 1 мл суміші (тобто 0,5 мл суміші вміщували 250 млн. мікробних тіл). У 1 групі щурів, котрим моделювали чисту рану, лікування не проводили, другій групі на гнійну рану, починаючи з 3 доби, накладали діалізатор та фіксували пластирем, третій групі щоденно проводили промивання рани запропонованим розчином без діалізатора, четвертій групі із гнійними ранами лікування не проводили. Заміну лікувального пристрою (діалізатора) проводили щоденно на протязі 4 діб. Тварин виводили з експерименту на 3, 5, 7, 14 добу.

Із целюлозної напівпроникної мембрани з діаметром пор 3-3,5 нм створювали ємкість. В ємкість із зав'-

язаними з обох сторін поліамідною ниткою кінцями поміщали розчин, до складу якого входить Полісорб МП, Декасан та Мепівастезин. Вибір препаратів зумовлений їх високою ефективністю: Декасан має виражений антисептичний ефект по відношенню до аеробних та анаеробних бактерій. Полісорб МП володіє високою сорбційною ємкістю по відношенню до білків, мікроорганізмів та широким сорбційним спектром (білки, ферменти, амінокислоти, аміни, луги та ін.). Мепівастезину притаманний місцевий анестезуючий ефект.

За нашими експериментальними даними низькомолекулярні препарати діалізуючого розчину в результаті різниці осмотичного та онкотичного тиску потрапляють у рану зі швидкістю 1-2 мг через 1 см^2 за годину, що вже на протязі першої години дозволяє створювати необхідну діючу концентрацію препаратів у рані. Дифузія лікарських речовин до рани відбувається через пори напівпроникної мембрани постійно [Шкільняк, 2009].

Матеріал для гістологічного дослідження фіксували в 10% розчині формаліну, після гістологічної обробки заливали в парафіні. Готували гістологічні зрізи, які фарбували гематоксиліном, еозином, а також за Ван Гізон.

Результати. Обговорення

На 3 добу в групі тварин, яким створювали чисту рану, грануляційна тканина була інфільтрована поліморфноядерними лейкоцитами з великою кількістю фагосом з мікробним та клітинним детритом. Досить великою була чисельність макрофагів. У рані виявлялась молода грануляційна тканина, в якій переважали малодиференційовані фібробласти та було мало міжклітинної речовини. Міжклітинна речовина була представлена колагеновими волокнами, які направлені в різні сторони. Над такими ділянками розташовані лімфоцитарно-некротичні маси.

По краям рани виявляли некротично змінені епітеліоцити, десквамацію всіх шарів епітеліоцитів, розшарування базальної мембрани. В сосочковому шарі дерми був виражений набряк і лейкоцитарна інфільтрація міжклітинної речовини. Просвіти кровоносних капілярів були розширені, повнокровні. В артеріолах стінки потовщені. Сітчастий шар дерми набряклий, волокна втратили структурну організацію. Епітеліоцити волосяних фолікулів і сальних залоз, розташованих поблизу країв рани, були дистрофічно і некробіотично змінені. Поряд із ділянками десквамації некротично зміненого епідермісу розташовані зони з добре вираженим базальним шаром і 1-2 рядами клітин. Новоутворений епідерміс проникає під лейкоцитарно-некротичний шар грануляційної тканини. У м'язовій тканині, яка прилягає до зони дефекту, виявили деструктивні та дистрофічні порушення в м'язових волокнах. У сполучній тканині перемізію була добре виражена лейкоцитарна інфільтрація.

У порівнянні з попереднім терміном дослідження на 5 добу була більшою чисельність фібробластів та колагенових волокон, які були розташовані у вигляді сітки і не мали певного напрямку. Грануляційна тканина складалась із трьох шарів: поверхневого лейкоцитарно-некротичного, фіброзно-лейкоцитарного та шару мало диференційованої грануляційної тканини. Лейкоцитарно-некротичний шар утримував скупчення фібрину, велику кількість розширених кровоносних капілярів, скупчення лейкоцитів а також вогнища деструкції та некрозу. Він був відділений від грануляційної тканини шаром фібробластів, під яким розташовані лімфоцити та лейкоцити а також фібробласти різного ступеню зрілості. Грануляційна тканина, що заповнювала дно дефекту, містила велику кількість лімфоцитів та поодинокі макрофаги. В глибоких шарах грануляційної тканини кровоносні судини мали вертикальний напрямок. Мілкі судини по краям рани розташовувались у різних напрямках. У дермі, яка прилягала до зони дефекту, диференціювання на сосочковий і сітчастий шари було

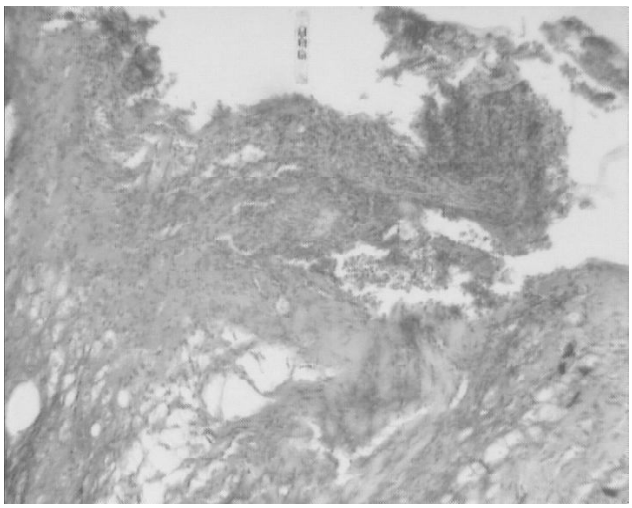


Рис. 1. Повношарова чиста рана шкіри щура (центральний відділ) на 3 добу. Гематоксилін-еозин. х100.

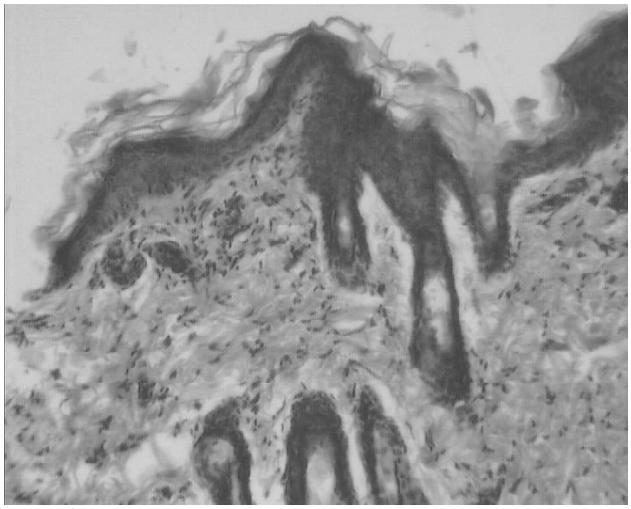


Рис. 2. Повношарова чиста рана шкіри щура (крайовий відділ) на 7 добу. Гематоксилін еозин. х100.

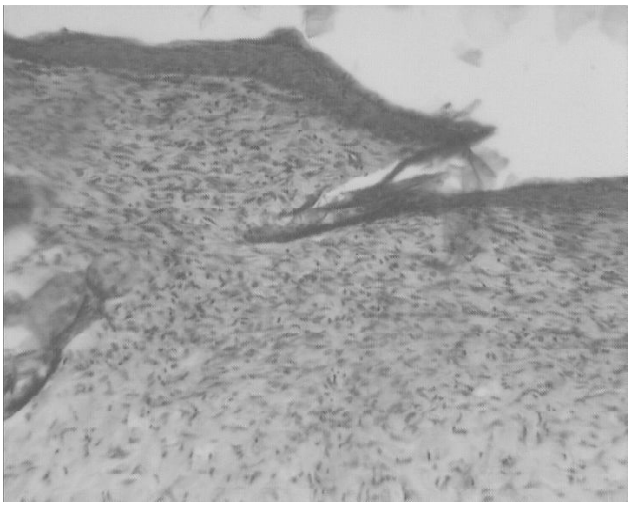


Рис. 3. Повношарова чиста рана шкіри щура (центральний відділ) на 14 добу. Гематоксилін-еозин. х100.

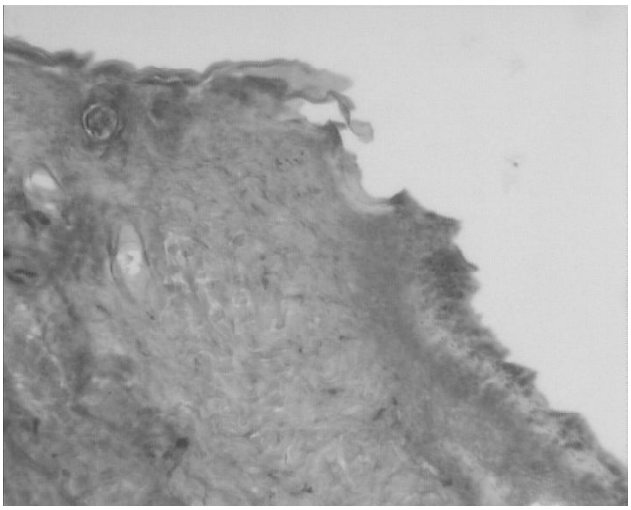


Рис. 4. Повношарова інфікована рана шкіри щура (крайовий відділ) на 5 добу. Гематоксилін-еозин. х100.

відсутнім, але збереженими залишались волосяні фолікули і сальні залози. Між пучками колагенових волокон розташовані скупчення лімфоцитів і макрофагів. В м'язовій тканині яка прилягає до зони дефекту в волокнах виявляли дистрофічні та деструктивні порушення. В окремих ділянках м'язових волокон відсутня поперечна посмугованість.

На 7 добу ранева поверхня була заповнена грануляційною тканиною, в крайових відділах якої епітеліальний пласт над новоутвореною сполучною тканиною був розташований у вигляді клину.

Поблизу ділянок, покритих епітелієм, також виявляється зріла грануляційна тканина, в якій колагенові волокна розташовані паралельно поверхні дефекту, а кровоносні судини були спрямовані паралельно волокнам. У дермі, розташованій поблизу рани, відмічали розширення просвітів гемокапіллярів сосочкового шару, часткову гомогенізацію колагенових та еластичних волокон, набряк основної речовини сполучної тканини, гістіолімфоцитарну інфільтрацію. Поблизу волосяних цибулин розташовувались вогнища проліферації епідермісу. В м'язовій тканині зберігались зміни, характерні для запального і деструктивного процесу. В саркоплазмі виявляли пікноморфні ядра, у сполучній тканині перемізію гістіомікроцитарну інфільтрацію. Спостерігалася гіпертрофія і гіперплазія фібробластів. Площа рани складала 14,1±0,12мм^2.

На 14 добу рана була епітелізована, в центрі рани пласт епітеліоцитів був тоншим, ніж по краю. Дно рани було заповнене щільною сполучною тканиною, яка представлена пучками паралельно направлених колагенових волокон, між котрими зустрічались поодинокі фібробласти. У порівнянні з попереднім терміном спостереження чисельність судин зменшувалась. У крайових відділах рани виявляли новоутворений епідерміс, в якому знаходився базальний, остистий, зернистий, блискучий та роговий шари. У крайових відділах рани колагенові волокна сполучної тканини розташовувались паралельно поверхні рани. Відсутнім було диференціювання дерми на сосочковий та сітчастий шари. У глибоких шарах дерми встановлені розширені та повнокровні судини. М'язева тканина поблизу дефекту мала деструктивно змінені волокна, між котрими виявляли прошарки новоутвореної сполучної тканини.

У всіх тварин другої досліджуваної групи, яким створювали гнійну рану, через 3 доби після їх нанесення та інфікування спостерігали ознаки місцевого гнійного запалення. Рани були покриті гнійно некротичним ексудатом, їхні краї були набряклими. По краям були сформовані ділянки некрозу, який розповсюджувався на структури шкіри. Ділянки некротично змінених епітеліоцитів значно розширені у порівнянні з чистою раною. На значній відстані від центра рани ми відмічали десквамацію всіх шарів епітеліоцитів, деструкцію базальної мембрани. Некробіотичні зміни епітеліоцитів у волосяних фолікулах також виявляли на значно більшій відстані, ніж у групі тварин з чистими ранами у той же термін спостереження. У дермі, яка оточувала рану, було відсутнє диференціювання на сосочковий та сітчастий шари. Колагенові волокна були деструктуровані, були також виражені лейкоцитарна інфільтрація та набряк міжклітинної речовини. Площа рани дорівнювала 31,4±0,12 мм^2, що збільшилася на 16% від загальної площі рани. Лише в центрі рани в підшкірній жировій клітковині виявляли тонкий шар грануляційної тканини. В м'язовій тканині в ділянці дна рани судини були повнокровними, спостерігалась збільшена чисельність кровоносних капілярів, які мали вертикальне направлення. В судинах мікроциркуляторного русла, які прилягали до рани, був відмічений стаз, тромбування мілких вен, порушення цілісності ендотеліальної вистелки судин, адгезія лейкоцитів і тромбоцитів; навколо судин була виражена лейкоцитарна інфільтрація. Серед лейкоцитів переважали нейтрофіли, тоді як чисельність

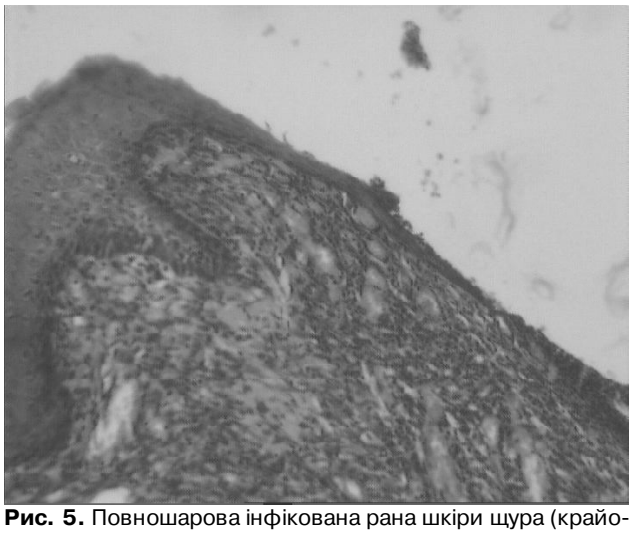


Рис. 5. Повношарова інфікована рана шкіри щура (крайовий відділ) на 7 добу. Гематоксилін-еозин. х100.

Рис. 6. Повношарова інфікована рана щура (крайовий відділ) на 14 добу. Ван Гізон. х100.

макрофагів, лімфоцитів була незначною. Це вказує на перевагу запальних процесів над регенераторними.

На 5 добу у групі тварин із гнійними ранами, яких лікували, рана в центрі була покрита некротично зміненими лейкоцитарними масами. По краю рани колагенові волокна мали напрямок паралельно поверхні шкіри. Епітеліальний пласт у вигляді клину покривав новоутворену сполучну тканину. В центрі рана була заповнена грануляційною тканиною, в котрій колагенові волокна мали хаотичний напрямок. Між колагеновими волокнами були розташовані численні кровоносні капіляри, напрямок котрих був перпендикулярним до поверхні шкіри. Також спостерігалась збільшена чисельність макрофагів та лімфоцитів в порівнянні з попереднім терміном дослідження. Макрофаги утримували чисельні фагосоми, однак чисельність макрофагів була меншою в порівнянні із групою тварин без гнійного запалення. В порівнянні із попереднім терміном спостереження була більшою чисельність фібробластів і гіпертрофія та гіперплазія колагенових волокон, які були розташовані у вигляді сітки. Чисельність кровоносних капілярів також збільшувалась, більшість із них були направлені вертикально (рис. 4).

Таким чином, ми можемо зробити висновок, що на 5 добу відбувалась виражена крайова епітелізація рани, а також перебудова грануляційної тканини в зрілу сполучну тканину по краю рани. Площа рани складала 28,26±0,14, що на 5% менше, ніж у попередній термін спостереження.

На 7 добу ми відмічали крайову регенерацію епітелію і його наростання на ранову регенераційну тканину. В крайовій ділянці рани епітеліоцити мали більше шарів, а в напрямку до центра дефекту висота епітеліального пласта поступово (клиноподібно) зменшувались. У центрі рана покрита некротично-лейкоцитарними масами, однак площа неепітелізованої ділянки складала 15,7±0,14 мм^2, що значно менше, ніж у попередній термін спостереження (22%). Ступінь зрілості грануляційної сполучної тканини наростала, на що вказує збільшення чисельності колагенових волокон які мали паралельну направленість до поверхні шкіри. Чисельність кровоносних судин була значно більшою в порівнянні з попереднім терміном спостереження. Кровоносні капіляри були направлені перпендикулярно до пучків колагенових волокон. Їх просвіти були розширеними та повнокровними. Ступінь зрілості сполучної тканини в рані наростала від поверхні до дна і від центру до країв (рис. 5).

На 14 добу спостереження епітеліальний пласт був суцільним, його висота і чисельність рядів епітеліоцитів зменшувалась від краю до центру, по краям дефекту він не відрізнявся за будовою від неушкоджених ділянок шкіри. В регенераційній сполучній тканині більшість колагенових волокон були розташовані паралельно до поверхні шкіри. Кровоносні капіляри були направлені вздовж пучків колагенових волокон. Чисельність капілярів була значно меншою, ніж у попередній термін спостереження. В дермі було відсутнім диференціювання на сосочковий і сітчастий шар. Потрібно відмітити, що в рані не було мікробних тіл, а чисельність лейкоцитів була значно зменшена в порівнянні з попередніми термінами спостереженнями. Серед лейкоцитів переважали макрофаги і лімфоцити. В м'язовій тканині просвіти судин мікроциркуляторного русла були розширені, в перемізії була виявлена незначна гістіолімфоцитарна інфільтрація.

Таким чином, ми можемо відмітити, що на 14 день рана була повністю епітелізована, але епітеліальний пласт був неоднорідним. Новоутворена сполучна тканина була зрілою, однак відрізнялась від сполучної тканини в неушкоджених ділянках шкіри цитоархітектонікою і розташуванням колагенових волокон.

У 3 групі тварин, яких лікували без раневого діалізу, на 5 добу в центральній ділянці рана була покрита

гнійно-некротичним ексудатом. По краям рани в волосяних цибулинах виявляли ділянки проліферації епітеліальних клітин. Ранова порожнина частково заповнена грануляційною тканиною. В новоутвореній сполучній тканині більшість колагенових волокон мали хаотичне розташування. Однак, по краям рани виявляли ділянки, в котрих колагенові волокна мали паралельне направлення. Такі ділянки були покриті пластом епітеліоцитів, однак протяжність пласта була меншою, ніж у групі тварин, яких лікували з діалізатором. Ми відмітили гіперплазію фібробластів, а також макрофагів і лімфоцитів у порівнянні з попереднім терміном дослідження. Кровоносні капіляри в новоутвореній сполучній тканині мали вертикальний напрямок їх просвіти були розширеними, повнокровними. У м'язовій тканині, яка прилягала до рани, були виявлені деструктивні зміни в м'язових волокнах та виражену лейкоцитарну інфільтрацію перемізію. Площа рани складала 29,5±0,12 мм^2 і свідчить про те, що у другій групі тварин епітелізація відбувалась дещо швидше.

На 7 добу ранова поверхня була заповнена грануляційною тканиною, в крайових відділах якої колагенові волокна мали паралельний поверхні шкіри напрямок і на значному просторі були покриті пластом епітеліоцитів. Площа новоутвореного епітеліального пласту склала 17,58±0,11 мм^2. У дермі, розташованій поблизу рани, відсутнє диференціювання на сосочковий і сітчастий шари, судини повнокровні, у зовнішніх піхвах волосяних цибулин виражена гіпертрофія і гіперплазія епітеліоцитів.

Через 2 тижні у групі тварин, котрих лікували без діалізатора, рана була заповнена грануляційною тканиною, яка виступала над поверхнею шкіри. В центральних відділах рани виявляли новоутворений епідерміс, який мав всі шари і був за будовою подібним до епідермісу в неушкоджених ділянках шкіри. У дермі було відсутнє диференціювання на сосочковий і сітчастий шари.

Таким чином, у групі тварин, які отримали лікування без діалізатора, процеси перебудови грануляційної тканини в зрілу сполучну і процеси крайової епітелізації здійснювались повільніше, ніж у групі тварин, яких лікували за допомогою ранового діалізу.

У четвертої групи тварин, яким створювали гнійну рану та не проводили лікування, на 5 добу у центральній ділянці рана покрита гнійно-некротичним ексудатом. По краям рани була виражена нейтрофільна інфільтрація дерми, яка оточувала рану. Судини в дермі були розширеними повнокровними. Базальна мембрана розшарована, колагенові волокна в ній деструктуровані. Епітеліоцити на значній відстані від краю рани були некробіотично змінені. Епітеліоцити волосяних цибулин і сальних залоз, розташованих поблизу країв рани, були некротизовані. У віддалених від краю рани волосяних цибулинах виявлялись ділянки проліферації епітеліальних клітин, які формували епітеліальний покрив. Ранова порожнина частково заповнена грануляційною тканиною з великою кількістю судин, які мають вертикальний напрямок. В центрі рани в новоутвореній сполучній тканині колагенові волокна мали хаотичне розташування. По краям рани колагенові волокна були розташовані паралельно поверхні, однак кровоносні капіляри були направлені перпендикулярно до поверхні шкіри. Подекуди новоутворена сполучна тканина була покрита тонким шаром епітеліоцитів, але такі ділянки були значно меншими ніж у групі тварин, яких лікували і складали 15% від початкової площі рани. У м'язовій тканині, яка прилягає до рани виявили деструктивні зміни в м'язових волокнах та виражену нейтрофільну інфільтрацію перемізію.

Рановий дефект на 7 добу був неповністю заповнений грануляційною тканиною. У центральній ділянці рана покрита гнійно-некротичним ексудатом. Дно рани було заповнене грануляційною тканиною з великою кількістю судин. більшість кровоносних капілярів мали вертикальне розташування. В новоутвореній сполучній тканині виявляли товсті пучки колагенових волокон, які мали хаотичне розташування. Крім фібробластів серед клітин переважали нейтрофільні лейкоцити. Макрофагів та лімфоцитів було значно менше, ніж у той же термін спостереження у групі лікованих тварин. У порівнянні з попереднім терміном дослідження по краю рани була значно розширена ділянка в якій колегенові волокна були направлені паралельно поверхні шкіри. Такі ділянки були покриті пластом епітеліоцитів. Однак протяжність пласта була меншою, ніж у групі тварин, які отримували лікування в той же термін дослідження, площа рани складала 20,7±0,12 мм^2. У м'язовій тканині, яка прилягала до рани, були виявлені деструктивні зміни в м'язових волокнах. У перемізії просвіти судин мікроциркуляторного русла були розширені, повнокровні, навколо судин були виражена лейкоцитаран інфільтрація.

Через 2 тижні рана була заповнена грануляційною тканиною, яка виступала над поверхнею шкіри. В центральних відділах виявлялись неепітелізовані ділянки, представлені сполучною тканиною з великою кількістю хаотично направлених колагенових волокон, між котрими розташовані фібробласти, а також чисельні нейтрофільні лейкоцити, які значно переважали чисельність лімфоцитів та макрофагів. В крайових відділах рани виявляли новоутворений епідерміс. У центрі рани виділяли декілька морфологічно розділених шарів. Верхній шар - лейкоцитарно-некротичний, в якому переважають нейтрофільні лейкоцити і фібрин, який мало проникливий для мікроорганізмів та високо молекулярних речовин. У середньому шарі розташовані капілярні петлі у вигляді аркад і грануляційна тканина, в якій переважають мало диференційовані фібробласти. Волокна в міжклітинній речовині були тонкими, хаотично розташованими. В середньому шарі зустрічались поодинокі нейтрофільні лейкоцити. Глибокий шар із вертикально розташованими капілярами, між котрими є фібробласти, макрофаги і лімфоцити. У міжклітинній речовині глибо-

кого шару частина колагенових волокон розташована паралельно до поверхні шкіри. Таким чином, у нелікованих тварин процеси реорганізації грануляційної тканини і крайової епітелізації відбуваються значно повільніше, ніж у групі тварин, яким проводили раневий діаліз.

У загоюванні ран шкіри, тобто в процесі репаративної регенерації, незалежно від ґенезу і методів впливу приймають участь одні і ті самі клітинні елементи, що і забезпечує принципово подібну динаміку раневого процесу, що складається із запалення, проліферації, сполучної тканини, рубцювання, епітелізації [Абаев, 2005]. Первинна відповідь на пошкодження епідермісу складається з міграції кератиноцитів із оточуючого рану неушкодженого епідермісу в зону дефекту. Якщо рана глибока, то міграція кератиноцитів починається після формування провізорного міжклітинного матриксу в перші 2 доби після пошкодження. Хірурги досить часто мають справу із контамінованими ранами. Критичним вважається рівень численності бактерій 10^5 на 1 гр. тканини. Якщо кількість менша цього рівня, то відбувається нормальне ранове загоєння (за виключенням β-гемолітичних стафілококів). Якщо рівень бактерій вищий, то спостерігається порушення процесу загоєння в рані, що пов'язано з вірулентністю мікробів, які блокують загоєння ран [Кравченко, Лещенко, 2003]. Постійна дифузія Декасану через пори мембрани (діалізатор) дозволила створити необхідну діючу концентрацію в рані на протязі 4 діб і забезпечити його антисептичний ефект.

Інгібування процесу загоєння при високому рівні бактерій в рані відбувається також внаслідок дії бактеріальних протеаз, тому важливу роль мала постійна, дозована дія сорбенту, який зменшував токсичну дію бактеріальних протеаз на тканини.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Отримані нами та гістологічні дані підтвердили наявність позитивного лікувального ефекту, який полягає в тому, що запропонований пристрій забезпечує зниження ступеню запального процесу та сприяє швидшій епітелізації ран.

2. У групі тварин, яким вводили декасан і полісорб, ранове загоєння гнійних ран відбувалось у терміни, подібні до загоєння чистих ран.

3. У групі тварин, які не отримали лікування, повної епітелізації не відбулося.

На основі результатів експериментальних досліджень вивчено ефективність дії діалізатора на загоєння гнійних ран та обґрунтовано можливість його подальшої клінічної апробації.

Література

Абаев Ю.К. Растройства заживление ран и методы их корекции /Ю.К.Абаев / /Вестник хирургии.- 2005.- №1.- С.111-113.

Кравченко В.В. Диагностика и лечение гнойной стоматологической инфекции /В.В.Кравченко, И.Г.Лещенко.- Самара, 2003.- 248с.- ISBN 5-98105-037-3

Пасичный Д.А. Заживление ран методом криобиотики и растяжения околораневых тканей: эксперимент, морфология, клиника /Д.А.Пасичный //Междун. мед. журнал.- 2006.- №3.- С.93-99.

Шкільняк Л.І. Проникність Декасана через напівпроникну мембрану (діалізатор), яка використовується в щелепно-лицевій хірургії /Л.І.Шкільняк //І з'їзд черепно-щелепно-лицевих хірургів України: тези доп.- Київ, 2009.- С.262-264.

Чекмарева И.А. Электронно-радиографическое исследование дифференцированного влияния биологически активних раневых покритий на процессы регенерации /Я.А.Чекмарева, Б.В.Втюрин //Архив патол.- Т6, №3.- С.19-23.

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ РАН КОЖИ ПРИ ПОМОЩИ РАНЕВОГО ДИАЛИЗА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Шкильняк Л.И., Король А.П.

Резюме. *Проведено лечение экспериментальных гнойных ран кожи крыс с помощью раневого диализа. В качестве диализирующего раствора было использовано лекарственную композицию в состав которой входили Полисорб МП, Декасан, Мепивастезин. Экспериментальная апробация диализатора с новой лекарственной композицией доказала ее положительное действие на течение гнойного процесса в ране. Результаты гистологических исследований подтвердили эффективность раневого диализа.*

Ключевые слова: *экспериментальная гнойная рана, диализ, лечение, сорбент.*

HISTOLOGIC CHARACTERISTIC OF RESULTS OF PURULENT SKIN WOUNDS TREATMENT USING WOUND DIALYSIS IN EXPERIMENT

Shkilnyak L.I., Korol A.P.

Summary. *Treatment of experimental purulent skin wounds was performed using wound dialysis. New medical composition containing Polisorb MP, Decasanun and Mepivastesinum, was used as a dialysis solution. Experimental testing of dialysator with new composition showed its positive action on purulent process course in the wound. Results of histologia evaluation confirmed the efficiency of nound dialysis.*

Key words: *experimental purulent wound, dialysis, treatment, sorbate.*

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

16(3) 2010

© Тутченко М.І., Клюзко В.І.

УДК:

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ МІСЦЯ ІМПЛАНТАЦІЇ ТА МЕТОДІВ ФІКСАЦІЇ ПРОЛЕНОВОГО АЛОТРАНСПЛАНТАТУ ПРИ ЛІКУВАННІ ПАХОВИХ ГРИЖ

Тутченко М.І., Клюзко В.І.
Національний медичний університет ім.О.О.Богомольця (пр.Перемоги, 34, м.Київ, 03058, Україна)

Резюме. *У статті показані результати експериментального обгрунтування місця імплантації та методів фіксації проленового алотрансплантату при лікуванні пахових гриж.*
Ключові слова: *алотрансплантат, пахова грижа.*

Вступ

Пахові грижі зустрічаються у 2-4% населення і становлять 75-80% від загальної кількості всіх інших гриж живота [Кукуджанов, 1969; Федоров и др., 2000; Forte et al., 2003; Amid, 2005]. Хірургічне втручання з приводу пахової грижі посідає третє місце після апендектомії та холецистектомії [Жебровский, 2005; Юрасов и др., 2004; Amid, 2005].

Аналіз публікацій у вітчизняних та зарубіжних виданнях за останні роки свідчить про те, що проблема лікування пахових гриж є однією з найбільш актуальних в сучасній хірургії. Це пов'язано з тим, що результати лікування ще не можуть вважатися задовільними, оскільки рецидив пахвинної грижі визначається, в середньому, у кожного третього хворого, прооперованого з приводу цієї патології [Кананович, 1977; Дерюгина, 1992; Седов, Тарбаев, 2002; Ijzerman et al., 1991; Kashyap et al., 2004]. Високою залишається також частота післяопераційних ускладнень (нагноєння, інфільтрат, лігатурні нориці, атрофія яєчка) - 5,3-18,6% [Егиев и др., 2002; Бекоев, 2003; Wantz, 1995; Amid, 2001, 2005].

Мета роботи: визначити оптимальне місце розташування проленового сітчастого протезу шляхом порівняння преперитонеальної фіксації алотрансплантату з м'язово-апоневротичною та вирішити питання про можливість використання шовного матеріалу, що розсмоктується та полімерного клею Катсіл при фіксації алотрансплантату.

Матеріали та методи

Дослідження проведено на 72 безпородних кролях-самцях, вагою 5-5,5 кілограмів, котрі були розділені на 2 групи: експериментальну та контрольну (по 36 тварин у кожній). Експериментальну група поділили на дві підгрупи. В першій підгрупі експериментальної групи виконали преперитонеальне розміщення проленового сітчастого алотрансплантату розміром 2 см на 2 см з фіксацією його вікриловими лігатурами. В другій підгрупі експериментальної групи виконали преперитонеальне розміщення проленового сітчастого алотрансплантату того ж розміру з фіксацією його за допомогою полімерного клею Катсіл.

Контрольну групу, аналогічно експериментальній, поділили на дві підгрупи по 18 тварин відповідно, де в першій підгрупі алотрансплантат був фіксований поверх м'язово-апоневротичних структур пахового каналу за допомогою вікрилових лігатур. У другій підгрупі контрольної групи алотрансплантат фіксували поверх м'язово-апоневротичних структур пахового каналу за допомогою полімерного клею Катсіл.

З метою визначення характеру морфологічних змін в тканинах зони імплантації проводили гістологічне дослідження тканини на 21, 45 та 90 добу після операційного втручання. Дослідження проводили згідно основних положень GLP (1981 р.) Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин (1977 р.),

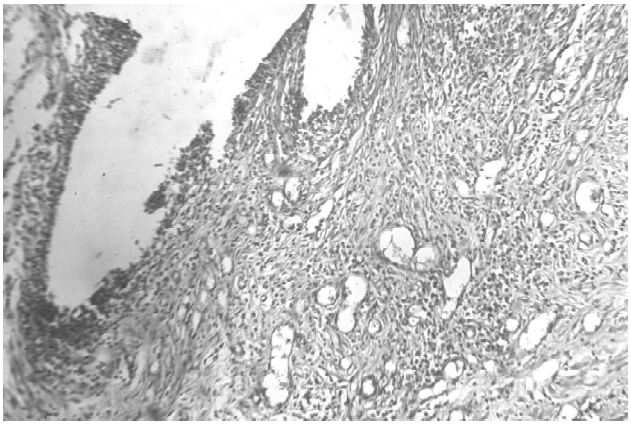


Рис. 1. Виражена інфільтрація зони імплантації сітки, продуктивне запалення. Преперитоніальна фіксація. Термін спостереження 21 доба. Гематоксилін-еозин. х100.

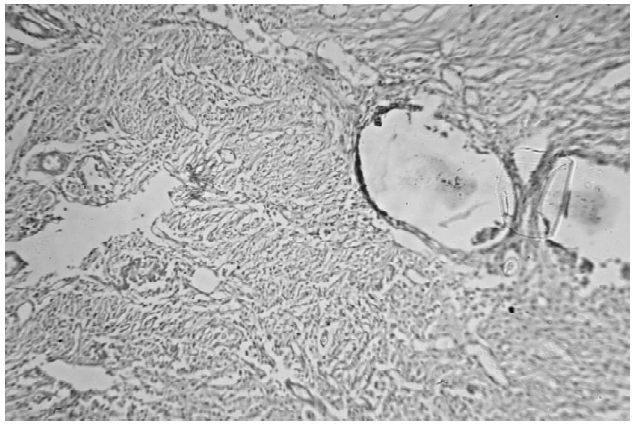


Рис. 2. Зона розміщення сітки при преперитоніальній фіксації. Термін спостереження 45 діб. Гематоксилін-еозин. х100.

Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовуються в експериментах та інших наукових цілях від 18.03.1986 р., та наказу МОЗ України № 66 від 13.02.2006 р.

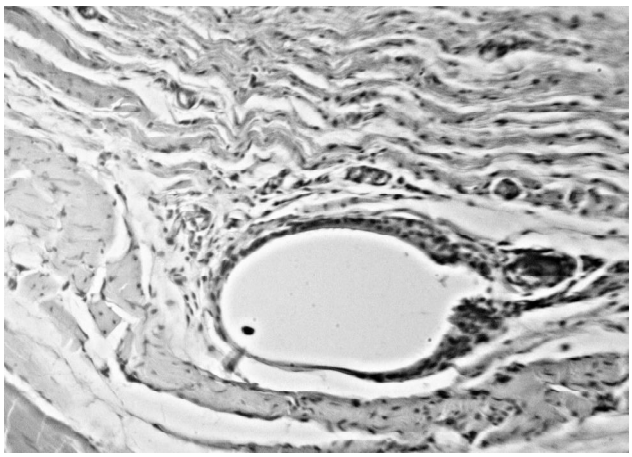


Рис. 3. Тонка зріла сполучнотканинна капсула навколо філаменту (без надлишкового колагеноутворення) сітки с гігантською клітиною стороннього тіла. Термін спостереження 90 діб. Гематоксилін-еозин. х100.

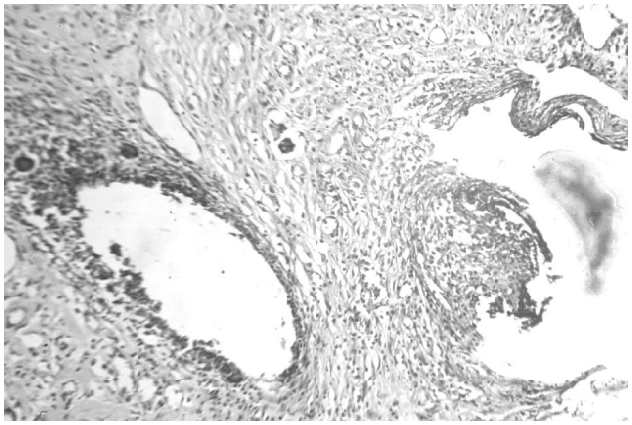


Рис. 4. Ознаки запалення в зоні розташування сітки, що фіксована клеєм катсіл. В чарунках сітки в новоутвореній тканині розташовані гігантські клітини сторонніх тіл. Термін спостереження 21 доба. Препаритоніальна фіксація. Гематоксилін-еозин. х100.

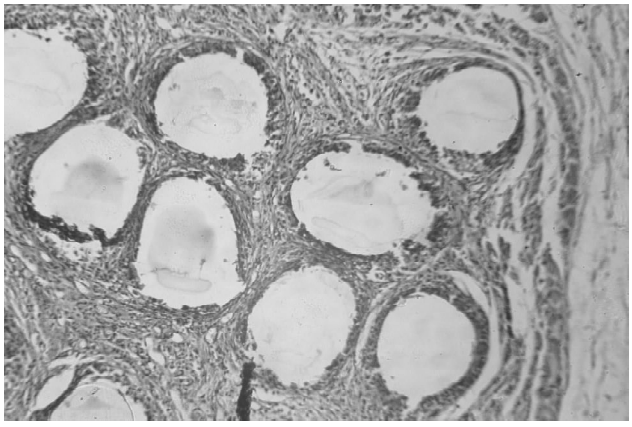


Рис. 5. Лімфоцитарна інфільтрація зони розташування сітки. Помірне колагеноутворення. Термін спостереження 45 діб. Препаритоніальна фіксація. Гематоксилін-еозин. х100.

Результати. Обговорення

Відсутність чітких даних про терміни і характер інкорпорації алотрансплантату при різних позиціях його розташування зумовило необхідність визначення динаміки реакції оточуючих тканин на стороннє тіло, яким по суті являється алотрансплантат.

У першій підгрупі експериментальної групи у 18 тварин, яким фіксацію протезу виконували вікріловими лігатурами, що зазнають біодеструкції впродовж 90 діб, мікроскопічні дослідження ділянки імплантації сітчастого протезу, фіксованого за допомогою вікрила, на 21 добу після операції виявляли виражену запальну інфільтрацію, в якій переважали лімфоцити (рис. 1).

На 45 добу з моменту вживлення протезу спостерігались окремі сполучнотканинні осередки з наявністю компактно розташованих фібробластичних елементів, в яких спостерігалась помірна лімфоцитарна інфільтрація (рис. 2), філаменти ниток вікрилу піддавались дест-

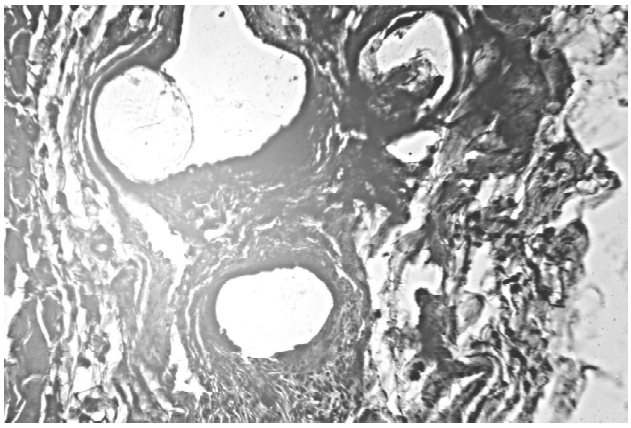


Рис. 6. Утворення товстих капсул навколо філаментів сітки. Препаритоніальна фіксація. Термін спостереження 90 діб. Пікрофуксин за ван Гізон. х100.

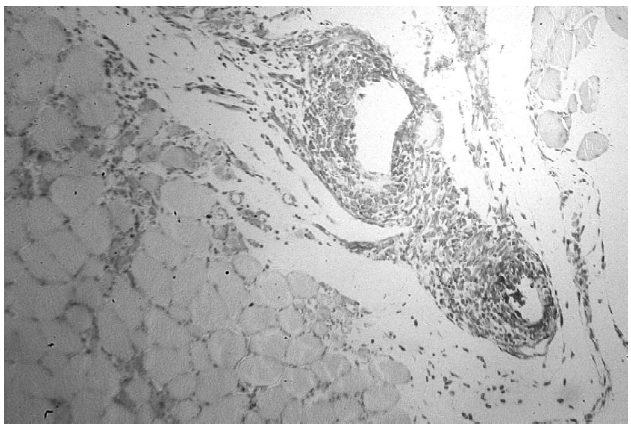


Рис. 7. Лімфоцитарна інфільтрація стінки капсул, що утворились навколо філаментів сітки. М'язово-апоневротична фіксація. Термін спостереження 21 доба. Помітні поодинокі м'язові волокна, що зазнають дистрофічних змін. Азур-2-еозин. х100.

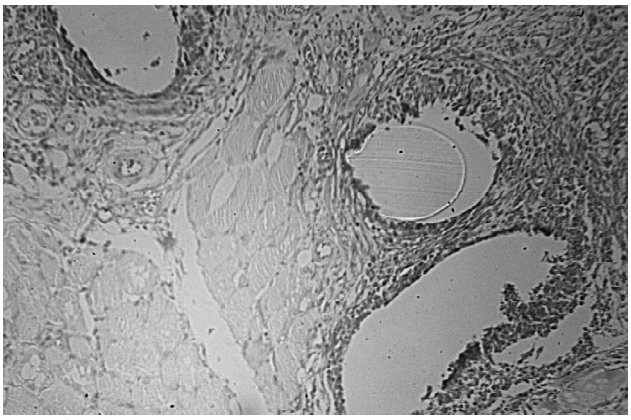


Рис. 8. Виражена лімфоцитарна інфільтарія стінки капсул і новоутвореної грануляційної тканини в зоні імплантації сітки. Термін спостереження 45 діб. Забарвлення азур-2-еозином. х100.

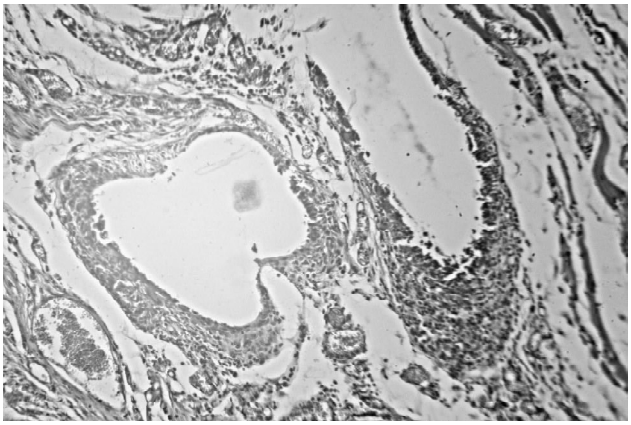


Рис. 9. Виражена лімфоцитарна інфільтрація стінок капсул філаментів в зоні фіксації клеєм касіл. Термін спостереження 21 доба. Гематоксилін-еозин. х100.

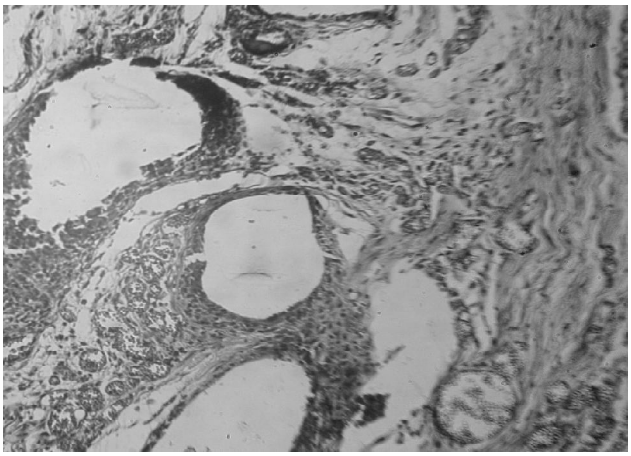


Рис. 10. Лімфоцитарна інфільтрація зони імплантації сітки, васкуляризація навколо філаментів сітки. Термін спостереження 90 діб. Пікрофуксин за ван Гізон. х100.

рукції переважно за рахунок макрофагів з утворенням гігантських клітин сторонніх тіл.

На 90 добу спостерігалась повна деструкція вікрилових ниток, ознаки запалення майже зникали, макрофаги були дифузно розташовані в новоутвореній сполучній тканині, що повністю проросла алотрансплантат. Характерним для новоутвореної сполучної тканини була присутність у її складі значної кількості кровоносних судин і невеликої кількості дрібних гігантських клітин сторонніх тіл (рис. 3). Колагенові волокна в новоутвореній тканині були розташовані щільно. Зміни розмірів та форми проленового протезу не спостерігалось. При гістологічному дослідженні структур сім'яного канатика, патологічних змін виявлено не було.

В інших 18 тварин, котрим фіксацію протезу в преперитонеальному просторі виконано за допомогою ціанакрилатного клею Катсіл, на 21 добу після імплантації протезу в зоні його розташування спостерігали формування грануляційної тканини, інфільтрованої переважно лімфоцитами, а також нейтрофільними гранулоцитами та макрофагами (рис. 4). На віддалені від місця з'єднання лімфоцитарні інфільтрати були відсутні. Сформований грануляційний прошарок містив фрагменти клейових мас, навколо яких розташовувались гігантські клітини сторонніх тіл.

На 45 добу з моменту клейової фіксації сітки мав місце процес формування прошарку сполучної тканини, якій містив поодинокі гігантські клітини сторонніх тіл. Прошарок був тонким з ознаками помірного колагеноутворення (рис. 5). Через 90 діб спостерігалось ущільнення сформованої навколо імплантату сполучної тканини без грубих рубцевих змін та деформації протезу (рис. 6). Патологічних змін у будові стінки сім'яного канатику встановлено не було.

Другу (контрольну) групу склали 36 кролів, яким проленовий протез було фіксовано поверх внутрішнього та поперекового м'язів, що моделювало герніопластику за способом Ліхтенштейна. Фіксацію протезу 18 тваринам виконано вікриловими лігатурами.

При гістологічному дослідженні ділянки імплантації на 21 добу спостерігалась виражена запальна інфільтрація з переважання нейтрофільних гранулоцитів, були помітні також лімфоцити та макрофаги (рис. 7). В навколишніх тканинах було відмічено набряк та руйнування м'язових волокон, стаз та тромбування капілярів.

Через 45 діб після імплантації поверх м'язів в оточуючих тканинах переважали деструктивні зміни, зберігалась стійка лімфоцитарна та нейтрофільна інфільтрація (рис. 8).

На 90 добу після фіксації імплантатів вікрилом до м'язів в сформованих осередках сполучної тканини визначалася виражена запальна інфільтрація, в якій, в цілому, переважали лімфоцити, макрофаги, які на окремих ділянках виявлялися у великій кількості. Між м'язовими волокнами поряд з сіткою спостерігалось потовщення прошарків сполучної тканини. На деяких ділянках спостерігалась фрагментація м'язових волокон та втрата ними поперечної смугастості. Дослідження препаратів сім'яного канатика виявили грубі рубцеві зміни та деформацію сім'явиносної протоки. Макроскопічно

спостерігалися ознаки деформації та скорочення проленового імплантату.

Решті 18 тваринам контрольної групи сітку до м'язів було закріплено за допомогою полімерного клею Катсіл. Зміни, що відбувались на 21 добу з моменту виконання операції свідчили про формування лімфоцитарно-макрофагальних гранулем навколо філаментів сітки (рис. 9), фіксованих клейовими масами.

Процеси, що відбувались на 45 добу супроводжувались стазом у венозних капілярах, набряком м'язових волокон, формуванням масиву сполучної тканини.

На 90 добу спостерігалась формування значного об'єму фіброзної тканини з ділянками підвищеної васкуляризації (рис. 10), що призводило до формування грубих рубців та деформацій. Було помітно також розростанням сполучної тканини навколо сім'яного канатика із склерозуванням сім'явиносної протоки.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. При розміщені сітки поверх м'язово-апоневротичних тканин, спостерігалось утворення значного об'єму сполучної тканини фіброзного типу, що приводило до деформації та склеротичних змін сім'яного канатика.

2. Препериторнеальне розташування алотрансплантату є більш фізіологічним, що доведено відсутністю грубих патологічних змін з боку м'язово-апоневротичних структур та сім'яного канатику.

3. Використання в експерименті шовного матеріалу, що розсмоктується з часом, підтвердило спроможність його, як засобу фіксації алотрансплантату та довело його переваги.

4. Використання ціанакрилатного клею Катсіл є доцільним так, як дає можливість уникнути прошивання нервів та судин, що знаходяться в ділянці герніопластики і не супроводжується вираженою запальною реакцією.

5. Застосування ціанакрілатного клею Катсіл з часом повністю зазнає деструкції і запобігає утворенню гранульом, які виникають при використанні недеструктуючого шовного матеріала.

Морфологічне обґрунтування оптимального місця імплантації та методів фіксації проленового алотрансплантату при лікуванні пахових гриж дасть можливість в подальшому використати такий шовний матеріал, що розсмоктується, та полімерний клей для фіксації використаного при операції алотрансплантату.

Література

Бекоев В.Д. Рецидив паховой грыжи (проблема и пути возможного решения) /В.Д. Бекоев //Хирургия.- 2003.- №2.- С.45-48.

Дерюгина М.С. Отдаленные результаты оперативного лечения сложных паховых грыж /М.С.Дерюгина //Клин. хирургия.- 1992.- №2.- С.31-33.

Егиев В.Н. Осложнения пластики пахового канала по Лихтенштейну / В.Н.Егиев, Г.П.Титова, С.Н.Шурыгин, Д.В.Чижов //Хирургия.- 2002.- №7.- С.37-40.

Жебровский В.В. Хирургия грыж живота /В.В.Жебровский.- Медицинское информагентство.- М.: "МИА", 2005.-384с.

Канонович Е.П. Отдаленные результаты оперативного лечения рецидивирующих паховых, вентральных и послеоперационных грыж с применением капроновой и лавсановой сеток /Е.П.Канонович //Здравоохр. Белоруссии.- 1977.- №10.- С.35-38.

Кукуджанов Н.И. Паховые грыжи /Н.И.-Кукуджанов.- М.: Медицина, 1969.- 440с.

Седов В.М. Современные подходы к хирургическому лечению сложных форм паховых грыж /В.М.Седов, С.Д.Тарбаев //Амбулаторная хирургия.- 2002.- №1(5).- С.32-35.

Федоров В.Д. Эволюция лечения паховых грыж /В.Д.Федоров, А.А.Адамян, Б.Ш.Гогия //Хирургия.- 2000.- №3.- С.51-53.

Юрасов А.В., Шестаков А.Л., Федоров Д.А., Тимошин А.Д. Современные подходы к лечению паховых грыж. Российский медицинский сервер http://www.ru/default.htm. 2004.

Amid P.K. Complications of the use of prostheses: Part I /P.K.Amid // Abdominal wall hernias: principles and management.- New York, Springer - Verlag, 2001.- P.707-712.

Amid P.K. Groin hernia repair: Open techniques. // World J. Surg. 2005- Vol. 29, N 8. P. 1046-1051.

Forte A. Inguinal hernioplasty; the gold standard of hernia repair /A.Forte, A.D'Urso, P.Palumbo et al. //Hernia.- 2003.- №7.- P.35-38.

Ijzerman J.N.M. Recurrent inguinal hernia treated by classical hernioplasty / J.N.M.Ijzerman, H.De Wilt, W.C.J.Hop //Arch. Surg.- 1991.- Vol.136, №9.- P.1097-1100.

Kashyap A.S. Inguinal and incisional hernias /A.S.Kashyap, K.P.Anand, S.Kashyap //Lancet.- 2004.- Vol.363.- №3.- P.84.

Wantz G.E. Complications of synthetic prostheses in hernia surgery / G.E.Wantz //Probl. Gen. Surg.- 1995.- Vol.12, №1.- P.79-83.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ МЕСТА ИМПЛАНТАЦИИ И МЕТОДОВ ФИКСАЦИИ ПРОЛЕНОВОГО АЛЛОТРАНСПЛАНТАТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАХОВЫХ ГРЫЖ

Тутченко М.И., Клюзко В.И.

Резюме. *В статье показаны результаты экспериментального обоснования мест имплантации и методов фиксации проленового аллотрансплантата при лечении паховых грыж.*

Ключевые слова: *аллотрансплантат, паховая грыжа.*

EXPERIMENTAL GROUND OF IMPLANTATION SITES AND METHODS OF FIXATION PROLEN ALLOTRANSPLANT IN THE TREATMENT OF INGUINAL HERNIAS

Tutchenko M.I., Klyuzko V.I.

Резюме. *The results of experimental ground of places of implantation and the methods of fixation of prolen allotransplannt in the treatment of inguinal hernias are shown in the article.*

Key words: *allotransplant, inguinal hernias.*

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

16(3) 2010

АНТРОПОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

© Абдуллаев А.Д., Ягубов Э.Г., Чодаров Р.Г., Афшари М.

УДК: 616-001.5:616.833.1

О СРОКАХ И МЕТОДАХ ФИКСАЦИИ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Абдуллаев А.Д., Ягубов Э.Г., Чодаров Р.Г., Афшари М.
Азербайджанский медицинский университет, кафедра травматологии и ортопедии (ул. Бакиханова, 23, г.Баку, AZ1022, Азербайджан)

Резюме. *При черепно-мозговой травме в сочетании с переломами длинных костей целесообразно раннее применение атравматического остеосинтеза. Особенностями остеосинтеза у подобных больных является сочетание минимальной травматичности с максимальной стабильностью фиксации. Это дает возможность отказаться от внешней иммобилизации гипсовыми повязками, в связи с чем предпочтителен чрескостный остеосинтез аппаратом Абдуллаева, рассматриваемый нами как неотъемлемое слагаемое комплекса противошоковых мероприятий при сочетании черепно-мозговой травмы с открытыми и закрытыми переломами длинных костей. В период стойкой компенсации жизненно важных функции организма наряду с аппаратом Абдуллаева, возможно применение стабильного внутрикостного остеосинтеза.*

Ключевые слова: *сочетанная черепно-мозговая травма, аппарат Абдуллаева.*

Введение

В настоящее время сочетанная черепно-мозговая травма (СЧМТ) среди всех видов сочетанных повреждений встречается наиболее часто и достигает 80-90% [Котельников, Чеснокова, 2002; Анкин, 2005; Krettek et al., 1998]. Степень тяжести этих повреждений характеризуется частотой сопровождающего их травматического шока до 70% [Ткаченко и др., 1993; Бялик, 2004; Stek, 1997], высокая летальность, сохраняющаяся в переделах до 55% [Шапошников, 1997; Грязнухин, Кустов, 1998], убедительно свидетельствует об актуальности проблемы лечения СЧМТ, которая еще, к сожалению, далека от разрешения.

Одним из главных вопросов является проблема фиксации переломов длинных костей конечности у пострадавших с СЧМТ. Большинство травматологов, занимающихся этой проблемой, в случаях наличия переломов длинных костей при СЧМТ являются сторонниками остеосинтеза [Кузьменко, Гиршин, 1998; Бялик, 2004; Анкин, 2005], а вот в отношении оптимальных сроков остеосинтеза и способов его применения единой точки зрения еще нет. Одни авторы считают необходимым осуществление немедленного остеосинтеза, так как он способствует снижению тяжести мозговых расстройств и предупреждает отек головного мозга [Кузьменко, Гиршин, 1998; Бялик, 2004; Анкин, 2005]. Поэтому существует мнение, что чем тяжелее черепно-мозговая травма, тем больше показаний к оперативному лечению сопутствующих ей переломов конечностей [Девятов, 1990; Шапошников, 1997; Stek, 1997].

Вопрос о времени выполнения операции на конечностях при СЧМТ продолжает оставаться предметов постоянных дискуссий. Одни авторы [Кузьменко, Гиршин, 1998; Бялик, 2004] являются сторонниками раннего, в течения первых двух суток после травмы противошоковых мероприятий, либо входящего в комплексе этих мероприятий в качестве слагаемого [Клопов и др., 2000]. Другие авторы [Девятов, 1990; Ткаченко и др., 1993] считают целесообразным отсрочку остеосинтеза на 3-6 суток, или даже на 8-21 суток после травмы [Krettek et al., 1998; Vucovic, 1999].

Главным требованием к остеосинтезу длинных костей при СЧМТ является сочетание стабильности соединения отломков с минимальной травматичностью вмешательства [Шапошников, 1997; Котельников, Чеснокова, 2002]. Вследствие наименьшей, по сравнению с другими способами остеосинтеза, травматичности и надежной фиксации смежных суставов наиболее эффективным методом лечения переломов длинных костей при СЧМТ является чрескостный остеосинтез [Девятов, 1990; Ткаченко и др., 1993; Анкин, 2005].

Целью настоящего исследования явилось разработка сроков и методов фиксации переломов костей при сочетанной черепно-мозговой травме и выявление наиболее эффективных методов остеосинтеза.

Материалы и методы

В клинике кафедры травматологии и ортопедии Азербайджанского медицинского университета на базе клинического медицинского центра в течение последних 20 лет мы наблюдали 289 пострадавших с сочетанными переломами длинных костей в возрасте от 16 до 82 лет. Среди них преобладали (74,85%) больные мужского пола. Большинство (76,1%) составили лица молодого и трудоспособного возраста (16-50 лет). Причиной повреждений у большинства (89,9%) явилось дорожно-транспортная травма, у 10,1% была производственная и бытовая травма.

Переломы длинных костей у 79,9% пострадавших сочетались с черепно-мозговой травмой, у 8,8% с черепно-мозговой и торакальной, у 8,25% с черепно-мозговой и абдоминальной, у 3,1% с травмой всех трех полостей.

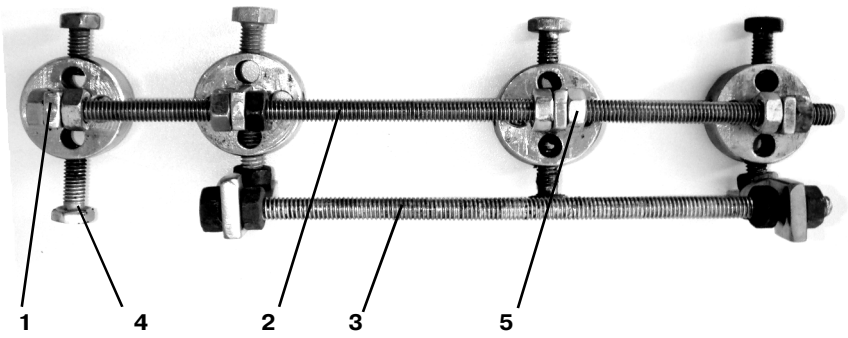


Рис. 1. Компрессионный-дистракционный аппарат А.Абдуллаева: 1- блок аппарата, 2- фиксирующая штанга аппарата, 3- дополнительная фиксирующая штанга, 4- фиксатор стержня или спиц, 5- гайка штанги для компрессии и дистракции.

Мы наблюдали закрытые переломы у 53,5%, открытые у 20,7%, сочетание закрытых переломов с открытыми у 25,8% больных. Тяжесть состояния у 49,7% госпитализированных больных усугублялось травматическим шоком средней и тяжелой степени, требующим проведения комплекса противошоковых мероприятий. Диагноз шока ставили на основании данных артериального и венозного давления, пульса, цвета кожных покровов и слизистых, реакции больных, находящихся в сознании, на травму, а также возрастных и конституциональных особенностей пострадавших.

У основной части (55,7%) больных, госпитализированных в состоянии шока, применен внеочаговый чрескостный остеосинтез аппаратом собственной конструкции (АА - патент №20000097AR) у 30,4% интрамедуллярный, у 1,3% экстрамедуллярный. У 12,6% пострадавших внеочаговый остеосинтез сочетался с внутрикостным на разных сегментах (рис. 1).

При отсутствии шока несколько чаще, чем при шоке, выполняли интрамедуллярный (41,2%) и экстрамедуллярный (2,5%) остеосинтез. Внеочаговый остеосинтез АА проводили у 55,0% больных в сочетании с внутрикостным у 1,25% оперированного. Открытые переломы преобладали лишь на голени, а на бедре, плече и предплечье преобладали закрытые переломы. Переломы одного сегмента были у 45,9%, нескольких сегментов конечностей у 54,1% оперированных.

Выбор метода фиксации переломов зависел в большинстве случаев от общего состояния пострадавшего, которое в значительной, а иногда и в наибольшей степени определялось тяжестью черепно-мозговых повреждений.

У 66,0% пострадавших имело место сотрясения головного мозга, у 13,2%; были ушибы легкой и средней степени, у 20,8% ушибы тяжелой степени с внутримозговыми гематомами. При этом у пострадавших с сотрясением головного мозга проведены 247 операций, при ушибах легкой и средней степени тяжести - 46 операций, а при тяжелом ушибе головного мозга - 38 операций. При наиболее тяжелом повреждении головного мозга чаше применяли (68,4%) остеосинтез аппаратом Абдуллаева (АА), или его сочетание с внутрикостным остеосинтезом. Другими словами, предпоч-

Рис. 2. Рентгенограмма и фото больного.

тение отдавали наименее травматичному методаму фиксации. Внутрикостный остеосинтез применяли чаще при легких повреждениях головного мозга.

Следует отметить, что большое значение при лечении переломов длинных костей у пострадавших с СЧМТ имеет время выполнения остеосинтеза. По сроком выполнения мы разделили операции в соответствии с периодами травматической болезни, закономерностями репаративной регенерации костной ткани и характером патологических процессов в центральной нервной системы на 2 группы.

Первую группу составили 36,6% операций, проведенных в течение первых трех суток после травмы в период ранней компенсации жизненно важных функций организма. Вторую группу составили 63,4% операций, проведенных в период стойкой компенсации: с 6 по 15 сутки.

В этой работе мы представили анализ применения различных методов остеосинтеза при переломах длинных костей у больных с черепно-мозговой травмой. Пострадавшие, которые лечились только консервативными методами, в их число включены не были.

Результаты. Обсуждение

При анализе сроков оперативных вмешательств на опорно-двигательной системы у больных с СЧМТ установлено, что большинство, т.е. 63,4% операций проведены в период компенсации жизненно важных функций, когда организм пострадавшего значительно легче переносит любую, в том числе и хирургическую операцию. У ряда больных остеосинтез АА, который мы давно рассматриваем как слагаемое комплекса противошоковых мероприятий, применяли одновременно с операциями на брюшной полости и черепе. При СЧМТ в силу наименьшей, по сравнению с другими методами остеосинтеза, травматичности предпочтение отдавали чрескостному остеосинтезу АА, которое наиболее часто применяли в период ранней компенсации (73,4%) жизненно важных функций организма (рис. 2).

Различные осложнения наблюдали после операции: миграция и деформация фиксатора 13, перелом стержня- 5, нагноение послеоперационной раны- 10, инфекционные осложнения в виде нагноения мягких тканый вокруг стержня- 11, остеомиелит- 6. Несмотря на это, осложнения после чрескостного остеосинтеза АА были менее тяжелыми и легче устранимыми, чем при внутренней фиксации. Ближайшие результаты лечения были проанализированы у всех больных, отдаленные- у 221 оперированных. Не достигнуто сращения после первой операции (бедра- у трех больных, голени- у 5, плеча- у 7, предплечья- у 9). Рефрактура бедра (2) и голени (4) наступила у 6 больных после выписки из больницы. Стойкая инвалидность II- III группы сохранилась у 9,2% больных: она была связана с последствиями черепно-мозговой травмы (80%). У остальных больных возникали ампутационная культя, ограничение движений в суставах, несращение их и т.д (20%). К прежнему труду и образу жизни вернулись 73,6%, сменили профессию на более легкую 15,2% обследованных. Положительные исходы в отдаленные сроки достигнуты у 94,4%.

Таким образом, наилучшими результатами оперативного лечения переломов костей при СЧМТ в остром периоде являются атравматические методы остеосинтеза, такие как компрессионно-дистракционный метод, в том числе АА. При этом в первые 3 дня целесообразно применять стержневые варианты аппарата. Внутрикостный остеосинтез желательно применять при легких повреждениях головного мозга. При наиболее тяжелом повреждении головного мозга внутрикостный остеосинтез в сочетании с остеосинтезом АА дает хорошие результаты.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. При черепно-мозговой травме в сочетании с переломами длинных костей целесообразно раннее применение атравматический остеосинтез.

2. Особенностями остеосинтеза у подобных больных является сочетание минимальной травматичности с максимальной стабильностью фиксации, позволяющей отказаться от внешней иммобилизации гипсовыми повязками, в связи с чем предпочтителен чрескостный остеосинтез АА, рассматриваемый нами как неотъемлемое слагаемое комплекса противошоковых мероприятий при сочетании черепно-мозговой травмы с открытыми и закрытыми переломами длинных костей.

3. Целесообразным является применение остеосинтеза в периоде компенсации травматической болезни, 2-е сутки - чрескостный остеосинтез АА, в период стойкой компенсации жизненно важных функций организма наряду с АА возможно применение стабильного внутрикостного остеосинтеза.

Литература

Анкин Л.Н. Практическая травматология - европейские стандарты диагностики и лечения.- М.- 2005.- 102с.

Бялик Э.И. Ранний остеосинтез переломов костей конечностей при сочетанной травме: Автореф. дисс. ... д.м.н.- Москва, 2004.- 42с.

Грязнухин Э.Г., Кустов В.М. Причины летальных исходов у пострадавших с полифрактурами нижних конечностей //Матер. юбил. конф.- Смоленск, 1998.- С.157-158.

Девятов А.А. Чрескостный остеосинтез.- Кишинев, 1990.- 331с.

Клопов Л.Г. Оперативное лечение переломов длинных костей конечностей у пострадавших с сочетанной черепно-мозговой травмой /Клопов Л.Г., Фаин А.М., Савотченко А.М..- Травматология.- М., 2000.- С.14-19.

Котельников Г.П. Травматическая болезнь /Г.П.Котельников, И.Г.Чеснокова.- М., 2002.- 156с.

Кузьменко В.В. Раннее оперативные лечение переломав при множественной и сочетанной травме /В.В.Кузь-

менко, С.Г.Гиршин //Матер. юбил. конф.- Смоленск, 1998.- С.93-95.
Ткаченко С.С. Чрескостный остеосинтез стержневыми аппаратами при лечении больных с тяжелыми повреждениями конечностей /С.С.Ткаченко, В.А.Иванов, Б.А.Осыпив.- Война и хирургия.- Т.2.- С-Петербург, 1993.- С.206-209.
Шапошников Ю.Г. Руководство: Травматология и ортопедия /Ю.Г.Шапошников.- М, 1997.- 156с.
Stek J. Femur osteosynthesis in the polytravma patient considerations for reasonable surgery time from the vievpoint of military service medical treatment /J.Stek.- //Longbecks Arch. Suppl. Kongressbd.- 1997.- Vol.114.- P.1005- 1010.
Krettek C. Management priorities in patients with polytravma /C.Krettek, R.G.Simon, H.Tscherne //Longbecks Arch. Suppl. Kongressbd.- 1998.- 383, №3-4.- P.220-227.
Vucovic D. A scoring system for polytravma patients /D.Vucovic //Acta Chir. Lugols.- 1999.- Vol.46, №1-2.- C.17-30.

ПРО ТЕРМІНИ І МЕТОДИ ФІКСАЦІЇ ПЕРЕЛОМІВ ПРИ ПОЄДНАНІЙ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ

Абдуллаєв А.Д., Ягубов Е.Г., Чодаров Р.Г., Афшар М.

Резюме. *При черепно-мозковій травмі у поєднанні з переломами довгих кісток доцільно раннє застосування атравматичного остеосинтезу. Особливостями остеосинтезу у подібних хворих є поєднання мінімальної травматичності з максимальною стабільністю фіксації. Це дає можливість відмовитись від зовнішньої іммобілізації гіпсовими пов'язками, у зв'язку з чим перевагу надають крізькістковому остеосинтезу апаратом Абдуллаєва, який розглядається нами як невід'ємний додаток комплексу протишокових заходів при поєднанні черепно-мозкової травми з відкритими і закритими переломами довгих кісток. У період стійкої компенсації життєво важливих функції організму разом з апаратом Абдуллаєва можливе застосування стабільного внутрішньокісткового остеосинтезу.*

Ключові слова: *поєднана черепно-мозкова травма, апарат Абдуллаєва.*

ABOUT TERMS AND METHODS OF FIXATION OFFRACTURES OF BONES IN COMBINED CRANIOCEREBRAL TRAUMATIC PATIENTS

Abdullayev A.D., Yagubov Y.G., Chodarov R.G., Afshari M.

Summary. *Brain trauma in a combined fractures of long bones expediently early application an osteosynthesis. Features of an osteosynthesis by apparatus AA at similar patients are minimum traumatic with the maximum stability of the fixation. This giving to refuse from external plaster immobilization. Osteosynthesis AA is preferable considered as integral composed complex of the antishock actions in patients with combined craniocerebral injuries. It is proof indemnification vital organism functions along with AA, application of a stable osteosynthesis is possible.*

Key words: *combined craniocerebral trauma unit Abdullayev.*

© Булавенко О.В., Левківська І.Г.

УДК: 100.42:621.90.02.001.5:612.627:612.621:575.191:613.954

ОСОБЛИВОСТІ ЗВ'ЯЗКІВ ЕХОМЕТРИЧНИХ ПАРАМЕТРІВ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ У РІЗНІ ФАЗИ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛУ З АНТРОПО-СОМАТОМЕТРИЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ Й КОМПОНЕНТАМИ МАСИ ТІЛА ЗДОРОВИХ ДІВЧАТОК З ЕКТО-МЕЗОМОРФНИМ СОМАТОТИПОМ

Булавенко О.В., Левківська І.Г.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *У здорових міських дівчаток Поділля екто-мезоморфного соматотипу встановлені особливості зв'язків сонографічних показників жіночих статевих органів з антропо-соматометричними параметрами тіла у різні фази менструального циклу (МЦ). Показано, що незалежно від фази МЦ більшість зв'язків сонографічних розмірів матки із антропо-соматометричними параметрами тіла мають схожий за силою і напрямком характер кореляцій. При порівнянні зв'язків між правим і лівим яєчниками із антропо-соматометричними параметрами тіла встановлені наступні асиметрії, переважно сили, зв'язків: у фолікулінову фазу МЦ - товщини яєчників із тотальними та більшістю обхватних розмірів, м'язовими і кістковою масами тіла, а також об'ємів яєчників із більшістю обхватних розмірів, розмірів тазу та м'язових мас тіла на користь правого яєчника; у фазу овуляції - довжини яєчників із більшістю поздовжніх і поперечних розмірів тіла та ширини яєчників із обхватними розмірами, мезоморфним компонентом соматотипу та м'язовою масою тіла на користь правого яєчника, а також товщини яєчників із тотальними розмірами, шириною дистальних епіфізів довгих трубчастих кісток, товщиною шкірно-жирових складок (ШЖС) і кістковою масою тіла та об'ємів яєчників із товщиною ШЖС і жировою масою тіла за Матейко на користь лівого яєчника; у лютеїнові фазу МЦ - довжини яєчників із більшістю антропо-соматометричних параметрів тіла на користь правого яєчника (за винятком товщини ШЖС, ендоморфного компоненту соматотипу та жирових мас тіла), а також об'єму яєчників із товщиною ШЖС, ендоморфним компонентом соматотипу та жировими масами тіла на користь лівого яєчника.*

Ключові слова: *кореляції, здорові дівчатка, соматотип, сонографічні розміри матки та яєчників, антропо-соматометричні параметри тіла.*

Вступ

На сучасному етапі однією з основних цілей діяльності лікаря є профілактика захворювань, збереження й зміцнення здоров'я людини, продовження активного періоду її життя. Важливого значення набуває індив-

менко, С.Г.Гиршин //Матер. юбил. конф.- Смоленск, 1998.- С.93-95.
Ткаченко С.С. Чрескостный остеосинтез стержневыми аппаратами при лечении больных с тяжелыми повреждениями конечностей /С.С.Ткаченко, В.А.Иванов, Б.А.Осыпив.- Война и хирургия.- Т.2.- С-Петербург, 1993.- С.206-209.
Шапошников Ю.Г. Руководство: Травматология и ортопедия /Ю.Г.Шапошников.- М, 1997.- 156с.
Stek J. Femur osteosynthesis in the polytravma patient considerations for reasonable surgery time from the vievpoint of military service medical treatment /J.Stek.- //Longbecks Arch. Suppl. Kongressbd.- 1997.- Vol.114.- P.1005- 1010.
Krettek C. Management priorities in patients with polytravma /C.Krettek, R.G.Simon, H.Tscherne //Longbecks Arch. Suppl. Kongressbd.- 1998.- 383, №3-4.- P.220-227.
Vucovic D. A scoring system for polytravma patients /D.Vucovic //Acta Chir. Lugols.- 1999.- Vol.46, №1-2.- C.17-30.

ПРО ТЕРМІНИ І МЕТОДИ ФІКСАЦІЇ ПЕРЕЛОМІВ ПРИ ПОЄДНАНІЙ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ

Абдуллаєв А.Д., Ягубов Е.Г., Чодаров Р.Г., Афшар М.

Резюме. *При черепно-мозковій травмі у поєднанні з переломами довгих кісток доцільно раннє застосування атравматичного остеосинтезу. Особливостями остеосинтезу у подібних хворих є поєднання мінімальної травматичності з максимальною стабільністю фіксації. Це дає можливість відмовитись від зовнішньої іммобілізації гіпсовими пов'язками, у зв'язку з чим перевагу надають крізькістковому остеосинтезу апаратом Абдуллаєва, який розглядається нами як невід'ємний додаток комплексу протишокових заходів при поєднанні черепно-мозкової травми з відкритими і закритими переломами довгих кісток. У період стійкої компенсації життєво важливих функції організму разом з апаратом Абдуллаєва можливе застосування стабільного внутрішньокісткового остеосинтезу.*

Ключові слова: *поєднана черепно-мозкова травма, апарат Абдуллаєва.*

ABOUT TERMS AND METHODS OF FIXATION OFFRACTURES OF BONES IN COMBINED CRANIOCEREBRAL TRAUMATIC PATIENTS

Abdullayev A.D., Yagubov Y.G., Chodarov R.G., Afshari M.

Summary. *Brain trauma in a combined fractures of long bones expediently early application an osteosynthesis. Features of an osteosynthesis by apparatus AA at similar patients are minimum traumatic with the maximum stability of the fixation. This giving to refuse from external plaster immobilization. Osteosynthesis AA is preferable considered as integral composed complex of the antishock actions in patients with combined craniocerebral injuries. It is proof indemnification vital organism functions along with AA, application of a stable osteosynthesis is possible.*

Key words: *combined craniocerebral trauma unit Abdullayev.*

© Булавенко О.В., Левківська І.Г.

УДК: 100.42:621.90.02.001.5:612.627:612.621:575.191:613.954

ОСОБЛИВОСТІ ЗВ'ЯЗКІВ ЕХОМЕТРИЧНИХ ПАРАМЕТРІВ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ У РІЗНІ ФАЗИ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛУ З АНТРОПО-СОМАТОМЕТРИЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ Й КОМПОНЕНТАМИ МАСИ ТІЛА ЗДОРОВИХ ДІВЧАТОК З ЕКТО-МЕЗОМОРФНИМ СОМАТОТИПОМ

Булавенко О.В., Левківська І.Г.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *У здорових міських дівчаток Поділля екто-мезоморфного соматотипу встановлені особливості зв'язків сонографічних показників жіночих статевих органів з антропо-соматометричними параметрами тіла у різні фази менструального циклу (МЦ). Показано, що незалежно від фази МЦ більшість зв'язків сонографічних розмірів матки із антропо-соматометричними параметрами тіла мають схожий за силою і напрямком характер кореляцій. При порівнянні зв'язків між правим і лівим яєчниками із антропо-соматометричними параметрами тіла встановлені наступні асиметрії, переважно сили, зв'язків: у фолікулінову фазу МЦ - товщини яєчників із тотальними та більшістю обхватних розмірів, м'язовими і кістковою масами тіла, а також об'ємів яєчників із більшістю обхватних розмірів, розмірів тазу та м'язових мас тіла на користь правого яєчника; у фазу овуляції - довжини яєчників із більшістю поздовжніх і поперечних розмірів тіла та ширини яєчників із обхватними розмірами, мезоморфним компонентом соматотипу та м'язовою масою тіла на користь правого яєчника, а також товщини яєчників із тотальними розмірами, шириною дистальних епіфізів довгих трубчастих кісток, товщиною шкірно-жирових складок (ШЖС) і кістковою масою тіла та об'ємів яєчників із товщиною ШЖС і жировою масою тіла за Матейко на користь лівого яєчника; у лютеїнові фазу МЦ - довжини яєчників із більшістю антропо-соматометричних параметрів тіла на користь правого яєчника (за винятком товщини ШЖС, ендоморфного компоненту соматотипу та жирових мас тіла), а також об'єму яєчників із товщиною ШЖС, ендоморфним компонентом соматотипу та жировими масами тіла на користь лівого яєчника.*

Ключові слова: *кореляції, здорові дівчатка, соматотип, сонографічні розміри матки та яєчників, антропо-соматометричні параметри тіла.*

Вступ

На сучасному етапі однією з основних цілей діяльності лікаря є профілактика захворювань, збереження й зміцнення здоров'я людини, продовження активного періоду її життя. Важливого значення набуває індив-

ідуальний підхід до кожної конкретної людини, у тому числі й у плані встановлення певних нормативних параметрів як організму в цілому, так і його окремих органів та систем. У зв'язку з цим, особливої актуальності набуває розвиток ідей інтегративної біомедичної антропології, задача якої полягає в тому, щоб "з урахуванням цілісності, багатоієрархічності та індивідуальності кожної людини з'ясувати рівні його здоров'я та їх мінливість, персоніфікувати діагностичні та лікувальні заходи, враховувати роль конституціональних й екологічних факторів ризику та благополуччя в етіології, патогенезі та патокинезі захворювань" [Никитюк и др., 1998]. Лише провівши межу між нормою та патологією, виділивши перехідну ланку у вигляді передзахворювання, можна вирішувати задачі зміцнення здоров'я населення країни.

Поняття норми при дослідженні репродуктивної системи не співпадає з поняттям норми організму в цілому. Головним критерієм останньої є клінічне здоров'я людини. Проте цей критерій є доволі суб'єктивним, оскільки клінічному здоров'ю людини можуть відповідати періоди ремісії хронічних та рецидивуючих захворювань. У вирішенні цієї проблеми важливою ланкою є визначення особливостей розвитку репродуктивних органів у порівнянні з ростом та розвитком організму в цілому.

В деяких дослідженнях простежується взаємозв'язок та взаємозалежність між основними антропометричними параметрами організму дівчаток та характером періоду статевого дозрівання [Macut, Micic, 1998] та ультразвуковими показниками матки і яєчників [Чайка, 2004]. Однак, особливості взаємозв'язків сонографічних показників жіночих статевих органів з антропо-соматометричними параметрами тіла здорових дівчаток різних соматотипів залишаються практично не вивченими [Левківська, Булавенко, Белік, 2010].

Мета дослідження - встановити особливості зв'язків сонографічних показників матки і яєчників з антропосоматометричними параметрами тіла здорових міських дівчаток Поділля екто-мезоморфного соматотипу у різні фази МЦ.

Матеріали та методи

Із банку даних НДЦ Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова були взяті первинні показники сонографічного дослідження матки (довжина тіла, довжина шийки, ширина, передньозадній розмір, товщина ендометрія, товщина міометрія) і яєчників (довжина правого і лівого, ширина правого і лівого, товщина правого і лівого, об'єм правого і лівого) 120 здорових міських дівчаток Поділля віком від 13 до 15 років у різні фази МЦ та антропометричні показники визначені за методикою В.В. Бунака [1941]. Соматотип визначено за методикою J.Carter і B.Heath [1990], а компонентний склад маси тіла - за методом J.Matiegka [1921], Американським інститутом харчування (AIX) [Heymsfield, 1982] і за W.E.Siri [1961].

Визначення сили і напрямку зв'язків між сонографічними показниками матки і яєчників та антропо-соматометричними параметрами дівчаток мезоморфного соматотипу (n=22) проведена в ліцензійному статистичному пакеті "STATISTICA 6.0" (належить НДЦ Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, ліцензійний № BXXR901E246022FA) з використанням непараметричної статистики Спірмена.

Слід зазначити, що при вивченні зв'язків ехометричних параметрів статевих органів у різні фази МЦ з антропо-соматотипологічними показниками й компонентами маси тіла у дівчаток 13-15-ти років із екто-мезоморфним соматотипом, крім статистично значущих кореляцій, визначалися недостовірні середньої сили зв'язки. Доцільність зупинятися на таких кореляціях обумовлена тим, що при збільшенні вибірки вони набувають статистичної значущості.

Результати. Обговорення

Встановлено, що *у дівчаток із екто-мезоморфним соматотипом довжина тіла матки*, виміряна ***під час фолікулінової фази МЦ***, із середньою силою достовірно прямо корелює з висотою вертлюгової антропометричної точки, обхватом шиї, товщиною шкірно-жирових складок (ШЖС) виміряних на задній та передній поверхнях плеча, ендоморфним компонентом соматотипу, жировою масою тіла, визначеною за Матейко й Сірі (r= від 0,43 до 0,47). Також даній сонографічний показник має недостовірні прямі кореляції середньої сили з ростом, площею поверхні тіла, висотою плечової антропометричної точки, обхватами плеча у напруженому стані, талії, кисті, стопи та грудної клітки на вдиху, міжостьовою відстанню таза, товщиною ШЖС виміряних на грудях, боці, животі, стегні, гомілці та під лопаткою (r= від 0,30 до 0,42).

Довжина шийки матки, виміряна під час фолікулінової фази МЦ, достовірно сильно прямо корелює з ектоморфним компонентом соматотипу (r= 0,72) і має недостовірні прямі зв'язки середньої сили з шириною дистального епіфіза гомілки зліва (r= 0,39) та обернені - з масою тіла, обхватами талії і кисті та шириною дистального епіфіза стегна справа (r= від -0,30 до -0,36).

Ширина матки, визначена під час фолікулінової фази МЦ, із середньою силою достовірно прямо корелює з висотою вертлюгової антропометричної точки, обхватами плеча у напруженому стані, стегна та шиї, міжостьовою відстанню таза та м'язовою масою тіла, визначеною за AIX (r= від 0,46 до 0,54); а також має недостовірні прямі кореляції середньої сили з тотальними розмірами, висотою надгрудинної та плечової антропометричних точок, обхватами плеча у ненапруженому стані, передпліччя й гомілки у верхній третині, талії, стегон, кисті, стопи та грудної клітки, поперечним серединно-грудним розміром, передньо-заднім розміром грудної клітки, міжгребневою й міжвертлюговою відста-

нями таза, шириною дистального епіфіза стегна зліва, товщиною ШЖС на животі та м'язовим компонентом маси тіла за Матейко (r= від 0,31 до0,42).

Передньо-задній розмір матки, виміряний під час фолікулінової фази МЦ, із середньою силою достовірно прямо корелює з площею поверхні тіла, висотою пальцевої й вертлюгової антропометричних точок, обхватом стегон, міжостьовою, міжгребневою й міжвертлюговою відстанями таза, шириною дистального епіфіза стегна справа й зліва, м'язовою масою тіла, визначеною за Матейко й AIX (r= від 0,42 до 0,55); а також має численні недостовірні прямі кореляції середньої сили з масою та ростом, обхватами плеча, стегна, передпліччя й гомілки у верхній та нижній третинах, талії, стопи та грудної клітки на видиху, шириною плечей, шириною дистального епіфіза передпліччя зліва, кістковим компонентом маси тіла за Матейко (r= від 0,30 до 0,41) та обернений зв'язок з зовнішньою кон'югатою таза (r= -0,30).

Товщина ендометрію, визначена під час фолікулінової фази МЦ, із середньою силою достовірно прямо корелює з висотою надгрудинної антропометричної точки, обхватом стегон, шириною дистального епіфіза плеча з обох боків (r= від 0,43 до 0,45); а також має недостовірні прямі кореляції середньої сили з ростом і площею поверхні тіла, висотою плечової й вертлюгової антропометричних точок, обхватами стегна, шиї, гомілки у верхній та нижній третинах, грудної клітки на вдиху, видиху і при спокійному диханні, поперечним серединно-грудним розміром, передньо-заднім розміром грудної клітки, шириною плечей, міжостьовою, міжгребневою й міжвертлюговою відстанями таза, шириною дистального епіфіза гомілки зліва, м'язовим і кістковим компонентами маси тіла за Матейко (r= від 0,30 до 0,41).

Товщина міометрію, визначена під час фолікулінової фази МЦ, із середньою силою достовірно прямо корелює з шириною дистального епіфіза стегна справа і зліва (відповідно r= 0,44 і 0,48); а також має недостовірні кореляції середньої сили: прямі - з висотою пальцевої антропометричної точки, обхватом передпліччя у нижній третині, міжостьовою і міжгребневою відстанями таза (r= від 0,32 до 0,36); обернені - із зовнішньою кон'югатою таза й товщиною ШЖС на стегні (відповідно r=-0,40 і -0,30).

Виміряна під час фолікулінової фази МЦ *довжина правого яєчника* має лише недостовірний прямий середньої сили зв'язок із обхватом плеча у напруженому стані (r= 0,32).

Ширина правого яєчника, визначена під час фолікулінової фази МЦ, із середньою силою достовірно прямо корелює з обхватом передпліччя у нижній третині, шириною дистального епіфіза плеча зліва та мезоморфним компонентом соматотипу (r= від 0,46 до 0,54); а також має недостовірний прямий зв'язок середньої сили з обхватом плеча у напруженому стані (r= 0,33) та обернений - з поперечним серединно-грудним розміром (r= -0,31).

Товщина правого яєчника, визначена під час фолікулінової фази МЦ, із середньою силою достовірно прямо корелює з висотою вертлюгової антропометричної точки, обхватами плеча у напруженому стані, стегна, шиї, талії, стегон, грудної клітки на видиху і при спокійному диханні, міжвертлюговою відстанню таза та м'язовою масою тіла, визначеною за AIX (r= від 0,42 до 0,53); а також має недостовірні середньої сили прямі кореляції з тотальними розмірами, обхватами плеча у ненапруженому стані, передпліччя у нижній третині, гомілки у верхній третині, стопи та грудної клітки на вдиху, міжгребневою відстанню таза, шириною дистальних епіфізів плеча й гомілки зліва, товщиною ШЖС виміряних на передній поверхні плеча, боці, грудях і животі, мезоморфним компонентом соматотипу та усіма компонентами маси тіла за Матейко (r= від 0,30 до 0,41).

Об'єм правого яєчника, визначений під час фолікулінової фази МЦ, із середньою силою достовірно прямо корелює з обхватом плеча у напруженому стані й мезоморфним компонентом соматотипу (відповідно r= 0,46 і 0,45) та має недостовірні середньої сили прямі кореляції з висотою вертлюгової антропометричної точки, обхватами плеча у ненапруженому стані, передпліччя у нижній третині, стегна, шиї, стегон і стопи, міжостьовою, міжгребневою та міжвертлюговою відстанями таза, шириною дистального епіфіза плеча зліва та м'язовою масою тіла, визначеною за AIX (r= від 0,32 до 0,41).

Довжина лівого яєчника, виміряна під час фолікулінової фази МЦ, має статистично значущий прямий середньої сили зв'язок з обхватом плеча у напруженому стані (r= 0,48) та недостовірні прямі середньої сили кореляції з обхватами плеча у ненапруженому стані, шиї та передпліччя у верхній третині, мезоморфним компонентом соматотипу та м'язовою масою тіла, визначеною за AIX (r= від 0,30 до 0,39).

Ширина лівого яєчника, визначена під час фолікулінової фази МЦ, із середньою силою достовірно прямо корелює лише з шириною дистального епіфіза плеча зліва (r= 0,44).

Товщина лівого яєчника, визначена під час фолікулінової фази МЦ, із середньою силою достовірно прямо корелює з обхватом передпліччя у нижній третині (r= 0,44) та має недостовірні середньої сили прямі зв'язки з обхватом стегна, шириною дистального епіфіза плеча зліва, товщиною ШЖС виміряних на задній і передній поверхнях плеча, животі, боці, стегні і гомілці, ендо- і мезоморфним компонентами соматотипу, жировою масою тіла, визначеною за Матейко й Сірі (r= від 0,30 до 0,42).

Об'єм лівого яєчника, визначений під час фолікулінової фази МЦ, має недостовірні прямі середньої сили зв'язки з шириною дистального епіфіза плеча зліва (r= 0,34) та мезоморфним компонентом соматотипу (r= 0,32).

У дівчаток із екто-мезоморфним соматотипом довжина тіла матки, виміряна ***під час фази овуляції***, із серед-

ньою силою достовірно прямо корелює з висотою вертлюгової антропометричної точки, обхватами шиї і стопи, товщиною практично всіх ШЖС (за винятком складки на передпліччі), ендоморфним компонентом соматотипу, жировою масою тіла, визначеною за Матейко й Сірі (r= від 0,42 до 0,56); а також має недостовірні прямі кореляції середньої сили зі всіма тотальними розмірами, висотою плечової антропометричної точки, обхватами плеча у напруженому стані, стегна, талії, стегон і грудної клітки на вдиху й видиху, міжостьовою й міжгребневою відстанями таза, шириною дистального епіфіза стегна зліва та товщиною ШЖС на передпліччі (r= від 0,30 до 0,42).

Довжина шийки матки, виміряна під час овуляції, достовірно сильно прямо корелює з ектоморфним компонентом соматотипу (r= 0,70), а також має недостовірні зв'язки середньої сили: прямий - з шириною дистального епіфіза гомілки зліва (r= 0,38); обернені - з обхватами стегна, талії і кисті та шириною дистального епіфіза стегна справа (r= від -0,30 до -0,36).

Ширина матки, визначена під час овуляції, має з антропометричними показниками й компонентами маси тіла наступні кореляції: достовірний прямий сильний - з висотою вертлюгової антропометричної точки (r= 0,63); статистично значущі прямі середньої сили - зі всіма тотальними розмірами, обхватами плеча у напруженому і ненапруженому станах, стегна, шиї, стегон, стопи та грудної клітки на вдиху, міжостьовою відстанню таза, м'язовою масою тіла, визначеною за AIX (r= від 0,44 до 0,58); недостовірні прямі середньої сили - з висотою надгрудинної, лобкової, плечової та пальцевої антропометричних точок, обхватами передпліччя й гомілки у верхній третині, талії, кисті та грудної клітки на видиху і при спокійному диханні, поперечним нижньо-грудним розміром, передньо-заднім розміром грудної клітки, міжгребневою й міжвертлюговою відстанями таза, шириною дистального епіфіза стегна зліва, товщиною ШЖС на животі, м'язовим і кістковим компонентами маси тіла за Матейко (r= від 0,30 до 0,41).

Передньо-задній розмір матки, виміряний під час овуляції, із середньою силою достовірно прямо корелює з міжостьовою, міжгребневою й міжвертлюговою відстанями таза та шириною дистального епіфіза стегна справа й зліва (r= від 0,43 до 0,51); а також має недостовірні прямі кореляції середньої сили з масою і площею поверхні тіла, висотою пальцевої й вертлюгової антропометричних точок, обхватами стегна, передпліччя у нижній третині, стегон, стопи та грудної клітки на видиху, шириною плечей, шириною дистального епіфіза передпліччя зліва, м'язовим і кістковим компонентами маси тіла за Матейко й м'язовою масою тіла, визначеною за AIX (r= від 0,30 до 0,42).

Товщина ендометрію, визначена під час овуляції, із середньою силою достовірно прямо корелює з обхватами стегон й грудної клітки на видиху (відповідно r= 0,50 і 0,43); а також має недостовірні прямі кореляції середньої сили з ростом і висотою вертлюгової антропометричної точки, обхватами стегна й грудної клітки при спокійному диханні, шириною плечей, міжостьовою, міжгребневою й міжвертлюговою відстанями таза, шириною дистального епіфіза стегна справа, товщиною ШЖС виміряних на задній поверхні плеча, передпліччі, боці, грудях і животі), ендоморфним компонентом соматотипу, кістковим і жировим компонентами маси тіла за Матейко й жировою масою тіла, визначеною за Сірі (r= від 0,30 до 0,41).

Товщина міометрію, визначена під час овуляції, із середньою силою достовірно прямо корелює з шириною дистального епіфіза стегна справа і зліва (відповідно r= 0,44 і 0,48); а також має недостовірні кореляції середньої сили: прямі - з висотою пальцевої антропометричної точки, обхватом передпліччя у нижній третині, міжостьовою і міжгребневою відстанями таза (r= від 0,32 до 0,36); обернені - з зовнішньою кон'югатою таза й товщиною ШЖС на стегні (відповідно r= -0,40 і -0,30).

Довжина правого яєчника, виміряна під час овуляції, із середньою силою достовірно прямо корелює з висотою вертлюгової антропометричної точки, обхватами плеча у напруженому і ненапруженому станах, м'язовою масою тіла, визначеною за Матейко (r= від 0,48 до 0,57); а також має недостовірні прямі середньої сили зв'язки зі всіма тотальними розмірами, висотою плечової та пальцевої антропометричних точок, обхватами передпліччя у верхній третині, стегна, стегон і стопи, поперечним нижньо-грудним розміром, міжостьовою, міжгребневою і міжвертлюговою відстанями таза, шириною дистального епіфіза стегна з обох боків, м'язовим компонентом маси тіла за Матейко (r= від 0,31 до 0,42).

Ширина правого яєчника, визначена під час овуляції, із середньою силою достовірно прямо корелює з висотою вертлюгової антропометричної точки, обхватами плеча у напруженому стані, стегна та передпліччя у нижній третині, мезоморфним компонентом соматотипу (r= від 0,43 до 0,50); а також має недостовірні прямі зв'язки середньої сили з обхватами плеча у напруженому стані, передпліччя у верхній третині, стопи та грудної клітки на видиху і при спокійному диханні, шириною дистального епіфіза плеча з обох боків і м'язовою масою тіла, визначеною за AIX (r= від 0,30 до 0,41).

Товщина правого яєчника, виміряна під час овуляції, із середньою силою достовірно прямо корелює з висотою вертлюгової антропометричної точки, обхватом стопи й мезоморфним компонентом соматотипу (r= від 0,45 до 0,50); а також має недостовірні кореляції середньої сили: прямі - з обхватами плеча у напруженому стані, передпліччя у нижній третині та стегна, міжостьовою, міжгребневою й міжвертлюговою відстанями таза, шириною дистальних епіфізів плеча й гомілки зліва, товщиною ШЖС на грудях, м'язовою масою тіла, визначеною за AIX (r= від 0,30 до 0,39); обернену - з поперечним серединно-грудним розміром (r= -0,35).

Об'єм правого яєчника, визначений під час овуляції,

із середньою силою достовірно прямо корелює з висотою вертлюгової антропометричної точки, обхватами плеча у напруженому й ненапруженому станах, передпліччя у нижній третині, стегна та стопи, мезоморфним компонентом соматотипу й м'язовою масою тіла, визначеною за AIX (r= від 0,42 до 0,53); а також має недостовірні середньої сили прямі кореляції з обхватами передпліччя у верхній третині, шиї, талії та грудної клітки на видиху, міжостьовою й міжвертлюговою відстанями таза, шириною дистального епіфіза плеча зліва та м'язовим компонентом маси тіла за Матейко (r= від 0,30 до 0,40).

Довжина лівого яєчника, виміряна під час овуляції, має статистично значущий прямий середньої сили зв'язок з обхватом шиї (r= 0,42) та недостовірні прямі середньої сили кореляції з масою і площею поверхні тіла, обхватами плеча у напруженому і ненапруженому станах, стегна, передпліччя у верхній третині та стопи, міжгребневою відстанню таза, шириною дистального епіфіза стегна з обох боків, м'язовою масою тіла, визначеною за AIX (r= від 0,30 до 0,41).

Ширина лівого яєчника, виміряна під час овуляції, має з антропометричними показниками такі кореляції: статистично значущий прямий середньої сили - з шириною дистального епіфіза плеча зліва (r= 0,55); а також недостовірні прямі середньої сили - з товщиною ШЖС на стегні й гомілці (відповідно r= 0,30 і 0,36) та обернений середньої сили - з шириною дистального епіфіза передпліччя справа (r= -0,34).

Товщина лівого яєчника, виміряна під час овуляції, із середньою силою достовірно прямо корелює з висотою вертлюгової антропометричної точки, обхватами стегна, шиї та стегон, міжостьовою, міжгребневою і міжвертлюговою відстанями таза, шириною дистального епіфіза гомілки зліва (r= від 0,43 до 0,57); а також має недостовірні середньої сили прямі зв'язки зі всіма тотальними розмірами, обхватом стопи, шириною дистальних епіфізів стегна справа й зліва, гомілки справа, товщиною ШЖС виміряних на задній поверхні плеча, передпліччі, животі, боці та гомілці, кістковим компонентом маси тіла за Матейко (r= від 0,30 до 0,37).

Об'єм лівого яєчника, визначений під час овуляції, має статистично значущий прямий середньої сили зв'язок з обхватом стегна (r= 0,49) та недостовірні прямі середньої сили кореляції з висотою вертлюгової антропометричної точки, обхватами шиї, стопи та грудної клітки на видиху, міжостьовою й міжгребневою відстанями таза, шириною дистального епіфіза плеча зліва, товщиною ШЖС виміряних на задній поверхні плеча, боці, животі та гомілці, жировим компонентом маси тіла за Матейко (r= від 0,30 до 0,42).

У дівчаток із екто-мезоморфним соматотипом довжина тіла матки, виміряна ***під час лютеїнової фази МЦ***, із середньою силою достовірно прямо корелює з висотою вертлюгової антропометричної точки, обхватом стопи, товщиною ШЖС виміряних на задній і передній поверхнях плеча, жировою масою тіла, визначеною за Матейко й Сірі (r= від 0,47 до 0,53); а також має недостовірні прямі кореляції середньої сили зі всіма тотальними розмірами, висотою плечової антропометричної точки, обхватами плеча у напруженому стані, стегна, талії, шиї, стегон і кисті, поперечним нижньо-грудним розміром, міжостьовою, міжгребневою й міжвертлюговою відстанями, шириною дистального епіфіза стегна справа і зліва, товщиною ШЖС виміряних на передпліччі, грудях, животі, боці, стегні, гомілці та під лопаткою), ендоморфним компонентом соматотипу (r= від 0,30 до 0,42).

Довжина шийки матки, виміряна під час лютеїнової фази МЦ, достовірно сильно прямо корелює з ектоморфним компонентом соматотипу (r= 0,72) та має з антропометричними розмірами ще й недостовірні зв'язки середньої сили: прямий - з шириною дистального епіфіза гомілки зліва (r= 0,41); обернені - з масою тіла, обхватами талії і кисті (r= від -0,30 до-0,37).

Ширина матки, визначена під час лютеїнової фази МЦ, має: достовірний прямий сильний зв'язок з висотою вертлюгової антропометричної точки (r=0,60); статистично значущі прямі середньої сили - зі всіма тотальними розмірами, висотою плечової антропометричної точки, обхватами плеча у напруженому і ненапруженому станах, стегна, шиї, стегон і грудної клітки на вдиху, міжостьовою й міжвертлюговою відстанями таза, м'язовою масою тіла, визначеною за AIX (r= від 0,44 до 0,59); недостовірні прямі середньої сили - з висотою надгрудинної й лобкової антропометричних точок, обхватами передпліччя й гомілки у верхній третині, талії, кисті, стопи та грудної клітки на видиху і при спокійному диханні, поперечними серединно- і нижньо-грудним, передньо-заднім розмірами грудної клітки, міжгребневою відстанню таза, шириною дистального епіфіза стегна зліва, товщиною ШЖС на животі, м'язовим і кістковим компонентами маси тіла за Матейко (r= від 0,31 до 0,42).

Передньо-задній розмір матки, визначений під час лютеїнової фази МЦ, із середньою силою достовірно прямо корелює з двома розмірами таза (міжостьовою й міжгребневою відстанями) й шириною дистального епіфіза стегна справа й зліва (r= від 0,47 до 0,55); а також має недостовірні прямі кореляції середньої сили з висотою пальцевої й вертлюгової антропометричних точок, обхватами стегна, передпліччя у нижній третині, стегон і стопи, міжвертлюговою відстанню таза, м'язовою масою тіла, визначеною за AIX (r= від 0,30 до 0,41).

Товщина ендометрію, виміряна під час лютеїнової фази МЦ, із середньою силою достовірно прямо корелює з обхватом стопи, шириною дистального епіфіза стегна справа й товщиною ШЖС на грудях (r= від 0,43 до 0,46); а також має недостовірні прямі кореляції середньої сили з висотою вертлюгової антропометричної точки, обхватами стегна та стегон, міжостьовою й міжгребневою відстанями таза, шириною дистального епіфіза стегна зліва, товщиною ШЖС виміряних на задній по-

верхні плеча, передпліччі, боці, животі, стегні, гомілці та під лопаткою, ендоморфним компонентом соматотипу, жировим компонентом маси тіла за Матейко (r= від 0,30 до 0,41).

Товщина міометрію, визначена під час лютеїнової фази МЦ, із середньою силою достовірно прямо корелює з шириною дистального епіфіза стегна справа і зліва (відповідно r=0,44 і 0,48); а також має недостовірні кореляції середньої сили: прямі - з висотою пальцевої антропометричної точки, обхватом передпліччя у нижній третині, міжостьовою і міжгребневою відстанями таза (r= від 0,32 до 0,36); обернені - з зовнішньою кон'югатою таза й товщиною ШЖС на стегні (відповідно r=-0,40 і -0,30).

Довжина правого яєчника, виміряна під час лютеїнової фази МЦ, із середньою силою достовірно прямо корелює з ростом, висотою надгрудинної і плечової антропометричних точок й обхватом плеча у напруженому стані (r= від 0,44 до 0,53); а також має недостовірні прямі середньої сили зв'язки з масою і площею поверхні тіла, висотою лобкової, пальцевої й вертлюгової антропометричних точок, обхватами плеча у ненапруженому стані, передпліччя у верхній третині та стегон, поперечним нижньо-грудним розміром, міжгребневою і міжвертлюговою відстанями таза, шириною дистальних епіфізів стегна справа і зліва, плеча справа, передпліччя зліва, ектоморфним компонентом соматотипу, кістковим компонентом маси тіла за Матейко та м'язовою масою тіла, визначеною за AIX (r= від 0,30 до 0,42).

Ширина правого яєчника, виміряна під час лютеїнової фази МЦ, із середньою силою достовірно прямо корелює з шириною дистального епіфіза плеча зліва та мезоморфним компонентом соматотипу (відповідно r= 0,46 і 0,48); а також має недостовірні зв'язки середньої сили: прямі - з обхватом стегна, товщиною ШЖС виміряних на передній поверхні плеча, животі та боці, жировою масою тіла, визначеною за Сірі (r= від 0,31 до 0,38); обернений - з шириною дистального епіфіза передпліччя справа (r= -0,32).

Товщина правого яєчника, виміряна під час лютеїнової фази МЦ, із середньою силою достовірно прямо корелює з обхватами передпліччя у нижній третині та стопи, товщиною ШЖС виміряних на задній і передній поверхнях плеча, боці та животі, мезоморфним компонентом соматотипу й жировим компонентом маси тіла за Матейко (r= від 0,43 до 0,56); а також має недостовірні кореляції середньої сили: прямі - з висотою вертлюгової антропометричної точки, обхватами плеча у напруженому стані, стегна, шиї та талії, товщиною ШЖС виміряних на грудях, стегні та гомілці, ендоморфним компонентом соматотипу, жировою масою тіла, визначеною за Сірі (r= від 0,30 до 0,41); обернену - з поперечним серединно-грудним розміром (r= -0,31).

Об'єм правого яєчника, визначений під час лютеїнової фази МЦ, із середньою силою достовірно прямо корелює з обхватом плеча у напруженому стані, товщиною ШЖС виміряних на передній поверхні плеча, животі, боці та гомілці, мезоморфним компонентом соматотипу (r= від 0,43 до 0,58); а також має недостовірні середньої сили прямі кореляції з висотою вертлюгової антропометричної точки, обхватами плеча у ненапруженому стані, стегна, передпліччя у нижній третині, шиї та стопи, шириною дистального епіфіза плеча зліва, товщиною ШЖС виміряних на задній поверхні плеча та стегні, ендоморфним компонентом соматотипу, жировою масою тіла, визначеною за Матейко й Сірі та м'язовою масою тіла, визначеною за AIX (r= від 0,30 до 0,42).

Довжина лівого яєчника, виміряна під час лютеїнової фази МЦ, має статистично значущі прямі середньої сили зв'язки з товщиною ШЖС виміряних на передній поверхні плеча (r=0,45) й гомілці (r=0,44) та недостовірні прямі середньої сили кореляції з обхватами плеча у напруженому стані, шиї та стопи, товщиною ШЖС виміряних на задній поверхні плеча, грудях, животі, боці, стегні та під лопаткою, ендо- і мезоморфним компонентами соматотипу, жировою масою тіла, визначеною за Матейко й Сірі (r= від 0,31 до 0,42).

Ширина лівого яєчника, виміряна під час лютеїнової фази МЦ, має з антропометричними показниками такі кореляції: статистично значущий прямий середньої сили - з товщиною ШЖС на гомілці (r= 0,43); недостовірні прямі середньої сили - з висотою вертлюгової антропометричної точки, обхватом стегна, шириною дистального епіфіза плеча зліва, товщиною ШЖС виміряних на задній і передній поверхнях плеча, передпліччі, животі, боці та стегні, ендо- і мезоморфним компонентами соматотипу, жировою масою тіла, визначеною за Матейко й Сірі (r= від 0,30 до 0,41); недостовірний обернений середньої сили - з передньо-заднім розміром грудної клітки (r= -0,31).

Товщина лівого яєчника, виміряна під час лютеїнової фази МЦ, із середньою силою достовірно прямо корелює з обхватами стегна, шиї та передпліччя у нижній третині, товщиною практично всіх ШЖС (крім складок на грудях і під лопаткою), ендоморфним компонентом соматотипу, жировою масою тіла, визначеною за Матейко й Сірі (r= від 0,44 до 0,59); а також має недостовірні середньої сили прямі зв'язки з висотою вертлюгової антропометричної точки, обхватами гомілки у верхній третині, талії, стегон, стопи та грудної клітки на видиху і при спокійному диханні, міжвертлюговою відстанню таза, шириною дистального епіфіза плеча зліва, товщиною ШЖС виміряних на грудях і під лопаткою та мезоморфним компонентом соматотипу (r= від 0,30 до 0,39).

Об'єм лівого яєчника, визначений під час лютеїнової фази МЦ, має такі статистично значущі кореляції: прямі сильні - з товщиною ШЖС виміряних на задній і передній поверхнях плеча, животі й гомілці, жировою масою тіла, визначеною за Матейко й Сірі (r= від 0,60 до 0,64); прямі середньої сили - з обхватом стегна, товщиною ШЖС виміряних на передпліччі, грудях, боці, стегні та під лопаткою, ендо- і мезоморфним компо-

нентами соматотипу (r= від 0,42 до 0,59); а також недостовірні прямі середньої сили зв'язки з висотою вертлюгової антропометричної точки, обхватами передпліччя у нижній третині, шиї та стопи, шириною дистального епіфіза плеча зліва (r= від 0,33 до 0,39).

Таким чином, нами у здорових міських дівчаток Подільського регіону України екто-мезоморфного соматотипу встановлені особливості зв'язків сонографічних показників матки і яєчників з антропо-соматометричними параметрами і компонентним складом маси тіла у різні фази МЦ. Необхідно відмітити, що множинний характер прямих зв'язків середньої сили, незалежно від фази МЦ, встановлено: між *довжиною тіла матки* та практично усіма тотальними, майже половиною обхватних розмірів тіла, практично усіма показниками товщини ШЖС та як наслідок із ендоморфним компонентом соматотипу та жировими масами тіла; між *шириною матки* та усіма тотальними, більшістю поздовжніх, обхватних і поперечних розмірів тіла та як наслідок, у більшості випадків, із м'язовими та кістковою масами тіла.

Також множинний характер прямих зв'язків середньої сили встановлено: між *передньо-заднім розміром матки* та *товщиною ендометрію* у фолікулінову фазу МЦ і практично усіма тотальними, половиною поздовжніх, більшістю обхватних і поперечних розмірів тіла та як наслідок із м'язовими та кістковою масами тіла; між *передньо-заднім розміром матки* у фазу овуляції МЦ і майже половиною обхватних розмірів, більшістю розмірів тазу та як наслідок із м'язовими та кістковою масами тіла; між *товщиною ендометрію* у фазу овуляції та лютеїнову фазу МЦ і більшістю розмірів тазу, практично усіма показниками товщини ШЖС та як наслідок із ендоморфним компонентом соматотипу та жировими масами тіла; між *довжиною правого яєчника* у фазу овуляції та лютеїнову фазу МЦ і усіма тотальними, більшістю поздовжніх розмірів, обхватами верхньої кінцівки, половиною розмірів тазу, більш ніж половиною показників ширини дистальних епіфізів довгих трубчастих кісток (лише у лютеїнову фазу МЦ) та як наслідок із м'язовими та кістковою (лише у лютеїнову фазу МЦ) масами тіла; між *товщиною правого яєчника* у фолікулінову фазу МЦ і усіма тотальними, майже усіма обхватними розмірами тіла, половиною показників товщини ШЖС та як наслідок із мезоморфним компонентом соматотипу та практично усіма показниками компонентного складу маси тіла; між *об'ємом правого яєчника* у фолікулінову та фазу овуляції МЦ та більшістю обхватних розмірів і розмірів тазу та як наслідок із мезоморфним компонентом соматотипу та мязовими масами тіла; між *товщиною лівого яєчника* у фолікулінову фазу МЦ і більшістю показників товщини ШЖС та як наслідок із ендоморфним компонентом соматотипу та жировими масами тіла; між *товщиною лівого яєчника* у фазу овуляції МЦ і усіма тотальними розмірами, шириною дистальних епіфізів довгих трубчастих кісток нижніх кінцівок, більшістю розмірів тазу, більш ніж половиною показників товщини ШЖС та як наслідок із кістковою та жировою масами тіла; між *товщиною та об'ємом правого яєчника* та *усіма параметрами лівого яєчника* у лютеїнову фазу МЦ і майже половиною обхватних розмірів тіла (за винятком *ширини лівого яєчника*) та більшістю показників товщини ШЖС та як наслідок із ендо- та мезоморфним компонентами соматотипу та жировими масами тіла.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Незалежно від фази МЦ більшість зв'язків сонографічних розмірів матки із антропо-соматометричними параметрами тіла мають схожий за силою і напрямком характер кореляцій.

2. У різні фази МЦ встановлена асиметрія кореляцій між сонографічними показниками правого та лівого яєчників із антропо-соматометричними параметрами тіла, переважно за силою зв'язків (у фолікулінову фазу - асиметрія зв'язків товщини та об'єму яєчників, переважно з обхватними розмірами та м'язовою масою тіла; у фазу овуляції - кожного із показників яєчників із різними антропо-соматометричними параметрами тіла; у лютеїнову фазу - довжини та об'єму яєчників із різними антропо-соматометричними параметрами тіла).

Встановлені особливості зв'язків сонографічних показників матки і яєчників з антропо-соматометричними параметрами тіла у практично здорових міських дівчаток Поділля екто-мезоморфного соматотипу у різні фази МЦ дозволять у подальшому більш коректно оцінити стан репродуктивного здоров'я жіночого населення України.

Література

Бунак В.В. Антропометрия /В.В.Бунак.- М.: Учмедгиз Наркомпроса РСФСР, 1941.- 368с.

Левківська І.Г. Взаємозв'язки сонографічних розмірів матки та яєчників у різні фази менструального циклу з антропо-соматометричними показниками й компонентами маси тіла дівчаток із ектоморфним соматотипом /І.Г.Левківська, О.В.Булавенко, Н.В.Белік //Наук. вісник Ужгородського унів.: серія "Медицина".- 2010.- С.23-25.

Никитюк Б.А. Теория и практика интегративной антропологии. Очерки / Б.А.Никитюк, В.М.Мороз, Д.Б.Никитюк.- Киев-Винница: Здоров'я, 1998.- 301с.

Чайка Г.В. Кореляційні зв'язки антропометричних показників з ультразвуковими параметрами матки та додатків у практично здорових дівчаток-підлітків міст Подільського регіону /Г.В.Чайка //Буковинський мед. вісник.- 2004.- Т.8, №2.- С.123-128.

Carter J.L. Somatotyping - development and applications /J.L.Carter, B.H.Heath.- Cambridge University Press.- 1990.- 504 p.

Heymsfield S.B. Anthropometric measurement of muscle mass: revised eyuatiens for calculating bone-free arm muscle area /S.B.Heymsfield //Am. J. Clin. Nutz.- 1982.- Vol.36, №4.- P.680-690.

Macut D. Leptin and human reproduction / D.Macut, D.Micic //Med. Pregl.- 1998.- Vol.51, №9-10.- P.410-414.

Matiegka J. The testing of physical efficiency /J.Matiegka //Amer. J. Phys. Antropol.- 1921.- Vol.2, №3.- P.25-38.

Siri W.E. Body composition from fluid space and density /W.E.Siri //J. Brozek & A.- 1961.- P.223-244.

ОСОБЕННОСТИ СВЯЗЕЙ ЭХОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ В РАЗНЫЕ ФАЗЫ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА С АНТРОПО-СОМАТОМЕТРИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ И КОМПОНЕНТАМИ МАССЫ ТЕЛА ЗДОРОВЫХ ДЕВОЧЕК ЭКТО-МЕЗОМОРФНОГО СОМАТОТИПА

Булавенко О.В., Левкивская И.Г.

Резюме. *У здоровых городских девочек Подолья экто-мезоморфного соматотипа установлены особенности связей сонографических показателей женских половых органов с антропо-соматометрическими параметрами тела в разные фазы менструального цикла (МЦ). Показано, что независимо от фазы МЦ большинство связей сонографических размеров матки с антропо-соматометрическими параметрами тела имеют сходный за силой и направлением характер корреляций. При сравнении связей между правым и левым яичниками с антропо-соматометрическими параметрами тела установлены следующие асимметрии, преимущественно силы, связей: в фолликулиновую фазу МЦ - толщины яичников с тотальными и большинством обхватных размеров, мышечной и костной массами тела, а также объема яичников с большинством обхватных размеров, размерами таза и мышечных масс тела в пользу правого яичника; в фазу овуляции - длины яичников с большинством продольных и поперечных размеров тела, и ширины яичников с обхватными размерами, мезоморфным компонентом соматотипа и мышечной массой тела в пользу правого яичника, а также толщины яичников с тотальными размерами, шириной дистальных эпифизов длинных трубчатых костей, толщиной кожно-жировых складок (КЖС) и костной массой тела, и объема яичников с толщиной КЖС и жировой массой тела за Матейко в пользу левого яичника; в лютеиновую фазу МЦ - длины яичников с большинством антропо-соматометрических параметров тела в пользу правого яичника (за исключением толщины КЖС, эндоморфного компонента соматотипа и жировых масс тела), а также объема яичников с толщиной КЖС, эндоморфным компонентом соматотипа и жировыми массами тела в пользу левого яичника.*

Ключевые слова: *корреляции, здоровые девочки, соматотип, сонографические размеры матки и яичников, антропо-соматометрические параметры тела.*

PECULIARITIES OF CONNECTIONS OF ECHOMETRIC PARAMETERS OF GENITAL ORGANS IN DIFFERENT PHASES OF MENSTRUAL CYCLE WITH ANTHROP- SOMATOMETRIC INDICES AND COMPONENTS OF BODY MASS OF HEALTHY GIRLS WITH ECTOMESOMORPH SOMATOTYPE

Bulavenko O.V., Levkivska I.G.

Summary. *The peculiarities of connections of sonographic indices of woman genital organ with anthrop-somatometric parameters of the body of healthy urban girls of Podillia of ectomesomorph somatotype are established in different phases of menstrual cycle (MC). It is shown, undependent on the phase of MC the most connections of sonographic sizes of uterus with anthrop-somatometric parametersof the body have the similar character of correlation for the strength and direction. At the comparative of the connections between the left and right ovaries with anthrop-somatometric parameters of the body the asymmetry is established, especially the strength, connections: in the follicle phase of MC - the thick of ovaries with total and the most girth sizes, muscle and bone mass of the body and also the volume of the ovaries with the most girth sizes, the sizes of the pelvis and muscle mass of the body to the good of the right ovary; in the phase of ovulation - the length of the ovaries with the most slit and cross sizes of the body and the width of the ovaries with girth sizes, mesomorph component of somatotype and muscle mass of the body to the good of the right ovary, and also the thick ovaries with total sizes, the width distal epiphysis of long tubular bone, the thick of skin-fat fold (SFF) and bone mass of the body and volume of ovaries with the thick of SFF and the fat mass of the body by Mateyko to the good of the left ovary; in the lutein phase of MC - the length of the ovaries with the most anthrop-somatometric parameters of the body to the good of the right ovary (except the thick of SFF, endomorph component of somatotype and fat mass of the body), and also the volume of the ovaries with the thick of SFF, endomorph component of somatotype and fat mass of the body to the good of the left ovary.*

Key words: *correlations, healthy girls, somatotype, sonographic sizes of uterus and ovary, anthrop-somatometric parameters of the body.*

© Чайка Г.В., Гунас І.В., Мазорчук Б.Ф.

УДК: 613.99:611.65/67:612.62:613.956:572:575.191:576.75

КОРЕЛЯЦІЇ АНТРОПОСОМАТОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ З ЕХОГРАФІЧНИМИ ПАРАМЕТРАМИ МАТКИ У СОМАТИЧНО ЗДОРОВИХ ДІВЧАТ ЮНАЦЬКОГО ВІКУ В РІЗНІ ФАЗИ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛУ

Чайка Г.В., Гунас І.В., Мазорчук Б.Ф.

Науково-дослідний центр та кафедра акушерства і гінекології Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *У дівчат серед ультразвукових розмірів матки в більшості випадків у різні фази МЦ спостерігається однотипна картина множинних статистично значущих, переважно прямих, слабких та середньої сили взаємозв'язків із антропометричними і соматотипологічними показниками (за винятком ектоморфного компоненту соматотипу, з яким встановлені множинні зворотні зв'язки). Встановлена практично однакова кількість статистично значущих слабких та середньої сили зв'язків з антропометричними і соматотипологічними показниками у різні фази менструального циклу, лише для товщини ендометрія*

Macut D. Leptin and human reproduction / D.Macut, D.Micic //Med. Pregl.- 1998.- Vol.51, №9-10.- P.410-414.

Matiegka J. The testing of physical efficiency /J.Matiegka //Amer. J. Phys. Antropol.- 1921.- Vol.2, №3.- P.25-38.

Siri W.E. Body composition from fluid space and density /W.E.Siri //J. Brozek & A.- 1961.- P.223-244.

ОСОБЕННОСТИ СВЯЗЕЙ ЭХОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ В РАЗНЫЕ ФАЗЫ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА С АНТРОПО-СОМАТОМЕТРИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ И КОМПОНЕНТАМИ МАССЫ ТЕЛА ЗДОРОВЫХ ДЕВОЧЕК ЭКТО-МЕЗОМОРФНОГО СОМАТОТИПА

Булавенко О.В., Левкивская И.Г.

Резюме. *У здоровых городских девочек Подолья экто-мезоморфного соматотипа установлены особенности связей сонографических показателей женских половых органов с антропо-соматометрическими параметрами тела в разные фазы менструального цикла (МЦ). Показано, что независимо от фазы МЦ большинство связей сонографических размеров матки с антропо-соматометрическими параметрами тела имеют сходный за силой и направлением характер корреляций. При сравнении связей между правым и левым яичниками с антропо-соматометрическими параметрами тела установлены следующие асимметрии, преимущественно силы, связей: в фолликулиновую фазу МЦ - толщины яичников с тотальными и большинством обхватных размеров, мышечной и костной массами тела, а также объема яичников с большинством обхватных размеров, размерами таза и мышечных масс тела в пользу правого яичника; в фазу овуляции - длины яичников с большинством продольных и поперечных размеров тела, и ширины яичников с обхватными размерами, мезоморфным компонентом соматотипа и мышечной массой тела в пользу правого яичника, а также толщины яичников с тотальными размерами, шириной дистальных эпифизов длинных трубчатых костей, толщиной кожно-жировых складок (КЖС) и костной массой тела, и объема яичников с толщиной КЖС и жировой массой тела за Матейко в пользу левого яичника; в лютеиновую фазу МЦ - длины яичников с большинством антропо-соматометрических параметров тела в пользу правого яичника (за исключением толщины КЖС, эндоморфного компонента соматотипа и жировых масс тела), а также объема яичников с толщиной КЖС, эндоморфным компонентом соматотипа и жировыми массами тела в пользу левого яичника.*

Ключевые слова: *корреляции, здоровые девочки, соматотип, сонографические размеры матки и яичников, антропо-соматометрические параметры тела.*

PECULIARITIES OF CONNECTIONS OF ECHOMETRIC PARAMETERS OF GENITAL ORGANS IN DIFFERENT PHASES OF MENSTRUAL CYCLE WITH ANTHROP- SOMATOMETRIC INDICES AND COMPONENTS OF BODY MASS OF HEALTHY GIRLS WITH ECTOMESOMORPH SOMATOTYPE

Bulavenko O.V., Levkivska I.G.

Summary. *The peculiarities of connections of sonographic indices of woman genital organ with anthrop-somatometric parameters of the body of healthy urban girls of Podillia of ectomesomorph somatotype are established in different phases of menstrual cycle (MC). It is shown, undependent on the phase of MC the most connections of sonographic sizes of uterus with anthrop-somatometric parametersof the body have the similar character of correlation for the strength and direction. At the comparative of the connections between the left and right ovaries with anthrop-somatometric parameters of the body the asymmetry is established, especially the strength, connections: in the follicle phase of MC - the thick of ovaries with total and the most girth sizes, muscle and bone mass of the body and also the volume of the ovaries with the most girth sizes, the sizes of the pelvis and muscle mass of the body to the good of the right ovary; in the phase of ovulation - the length of the ovaries with the most slit and cross sizes of the body and the width of the ovaries with girth sizes, mesomorph component of somatotype and muscle mass of the body to the good of the right ovary, and also the thick ovaries with total sizes, the width distal epiphysis of long tubular bone, the thick of skin-fat fold (SFF) and bone mass of the body and volume of ovaries with the thick of SFF and the fat mass of the body by Mateyko to the good of the left ovary; in the lutein phase of MC - the length of the ovaries with the most anthrop-somatometric parameters of the body to the good of the right ovary (except the thick of SFF, endomorph component of somatotype and fat mass of the body), and also the volume of the ovaries with the thick of SFF, endomorph component of somatotype and fat mass of the body to the good of the left ovary.*

Key words: *correlations, healthy girls, somatotype, sonographic sizes of uterus and ovary, anthrop-somatometric parameters of the body.*

© Чайка Г.В., Гунас І.В., Мазорчук Б.Ф.

УДК: 613.99:611.65/67:612.62:613.956:572:575.191:576.75

КОРЕЛЯЦІЇ АНТРОПОСОМАТОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ З ЕХОГРАФІЧНИМИ ПАРАМЕТРАМИ МАТКИ У СОМАТИЧНО ЗДОРОВИХ ДІВЧАТ ЮНАЦЬКОГО ВІКУ В РІЗНІ ФАЗИ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛУ

Чайка Г.В., Гунас І.В., Мазорчук Б.Ф.

Науково-дослідний центр та кафедра акушерства і гінекології Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *У дівчат серед ультразвукових розмірів матки в більшості випадків у різні фази МЦ спостерігається однотипна картина множинних статистично значущих, переважно прямих, слабких та середньої сили взаємозв'язків із антропометричними і соматотипологічними показниками (за винятком ектоморфного компоненту соматотипу, з яким встановлені множинні зворотні зв'язки). Встановлена практично однакова кількість статистично значущих слабких та середньої сили зв'язків з антропометричними і соматотипологічними показниками у різні фази менструального циклу, лише для товщини ендометрія*

встановлено значно більшу кількість вищевказаних зв'язків у лютеїнову фазу менструального циклу, порівняно з фолікулінновою і фазою овуляції менструального циклу.
Ключові слова: *ультразвукове дослідження матки, антропометрія, юнацький вік, кореляційні зв'язки.*

Вступ

Забезпечення і збереження здоров'я дівчат-підлітків - найперспективніший внесок до репродуктивного, інтелектуального, економічного, політичного і морального резерву суспільства. Від рівня здоров'я в підлітковому періоді життя залежать життєві плани, в тому числі професійна підготовка, стремління до соціального розвитку, створення сім'ї і народження дітей [Вовк, 2003; Веропотвелян та ін., 2009].Гармонійність розвитку організму дівчат, особливо в період статевого дозрівання, часто визначає подальше життя жінки як у медико-біологічному, так і в соціальному аспектах [Гойда, 2000]. Тому поглиблене вивчення особливостей фізичного і статевого розвитку в період становлення репродуктивних функцій у дівчаток є актуальною, але не достатньо вивченою проблемою. Усе це вимагає пошуку надійних діагностичних і прогностичних критеріїв раннього виявлення можливих порушень у дівчаток-підлітків, що дозволили б зменшити репродуктивні проблеми в майбутньому [Чайка, 2009]. Одним із перспективних напрямків у вивченні цієї проблеми є уточнення взаємозв'язків показників фізичного розвитку й статевої зрілості. Правильна оцінка стану репродуктивного здоров'я дівчаток дозволить не тільки організувати спеціалізовану допомогу на місцях, але й прогнозувати його в дітородному віці [Чайка, 2010].

Метою нашого дослідження було встановлення особливостей кореляційних зв'язків показників ультразвукових параметрів матки з антропометричними, соматотипологічними показниками і компонентним складом маси тіла практично здорових міських дівчат юнацького віку в різні фази менструального циклу.

Матеріали та методи

Нами було проведене комплексне обстеження 809 підлітків, з яких вибрано 334 практично здорових. У кожній віково-статевій групі підлітків було не менш 28 осіб. Загальна кількість обстежених дівчат юнацького віку склала 121. Після попереднього анкетування щодо наявності в анамнезі будь-яких захворювань проводили детальне клінічне дослідження, котре включало ультразвукову діагностику щитовидної залози, серця, паренхіматозних органів черевної порожнини, нирок, матки та яєчників, рентгенографію грудної клітки, спірографію, кардіографію, реовазографію, стоматологічні дослідження, біохімічні аналізи крові та слини, прик-тест з мікталергенами. Дітей, у котрих були виявлені будь-які захворювання, виключали з обстеження. Таким чином, контингент обстежених склали практично здорові дівчата юнацького віку.

Ультразвукове дослідження матки проводилося за допомогою апарату "Toshiba SSA-220A" (конвексний датчик 3,75 Мгц). Визначали довжину, ширину, товщину матки, товщину ендометрія та міометрія.

Кореляційний аналіз показників ультразвукових параметрів матки з антропометричними показниками дівчат проведений у пакеті "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І.Пирогова, ліцензійний №AXXR910A374605FA).

Результати. Обговорення

Нами встановлено, що в групі дівчат 16-18 років, серед ультразвукових розмірів матки у фолікулінову фазу менструального циклу, її довжина тіла матки, довжина шийки матки, ширина матки, передньо-задній розмір матки і товщина міометрія мають множинні статистично значущі зв'язки (загальна кількість достовірних прямих кореляцій - 197): прямі переважно середньої сили (r= від 0,31 до 0,56) - з масою, площею поверхні і обхватними розмірами тіла; прямі слабкі (r= від 0,19 до 0,29) і середньої сили (r= від 0,30 до 0,41) - з довжиною і більш ніж половиною поздовжніх розмірів тіла, більшістю діаметрів тулуба і показників компонентного складу маси тіла; зворотні слабкі (r= -0,27 і -0,29) і середньої сили (r= від -0,31 до -0,32) - з ектоморфним компонентом соматотипу. Також множинні прямі слабкі (r= від 0,20 до 0,29) і середньої сили (r= від 0,30 до 0,35) зв'язки встановлені між довжиною тіла матки, довжиною шийки матки і шириною матки та практично усіма показниками товщини шкірножирової складки та як наслідок із ендоморфним компонентом соматотипу, а також прямі слабкі (r= від 0,20 до 0,25) зв'язки довжини тіла матки з шириною дистальних епіфізів довгих трубчастих кісток.

У фолікулінову фазу менструального циклу практично не встановлено достовірних множинних зв'язків: між товщиною ендометрія та усіма антропометричними і соматотипологічними показниками; а також між передньо-заднім розміром матки і товщиною міометрія та показниками товщини шкірножирової складки та, як наслідок, із ендоморфним компонентом соматотипу та жировими масами тіла.

В групі дівчат серед ультразвукових розмірів матки у фазу овуляції менструального циклу довжина тіла та шийки матки, ширина матки, передньо-задній розмір матки і товщина міометрія мають множинні статистично значущі зв'язки (загальна кількість достовірних прямих кореляцій - 202): прямі переважно середньої сили (r= від 0,31 до 0,56) - з масою, площею поверхні і обхватними розмірами тіла та показниками компонентного складу маси тіла; прямі слабкі (r= від 0,19 до 0,29) і середньої сили (r= від 0,30 до 0,38) - з довжиною і більшістю діаметрів тулуба; зворотні слабкі (r= -0,26 і -0,29) і середньої сили (r= від -0,31 до -0,32) - з ектоморфним компонентом соматотипу. Також множинні

прямі слабкі (r= від 0,20 до 0,29) і середньої сили (r= від 0,30 до 0,37) зв'язки встановлені між довжиною тіла матки, довжиною шийки матки, шириною матки та більшістю поздовжніх розмірів тіла і практично усіма показниками товщини шкірножирової складки та, як наслідок, із ендоморфним компонентом соматотипу, а також прямі слабкі (r= від 0,21 до 0,25) зв'язки довжини тіла матки з шириною дистальних епіфізів довгих трубчастих кісток. У фазу овуляції менструального циклу практично не встановлено достовірних множинних зв'язків: між товщиною ендометрія та поздовжніми розмірами тіла, шириною дистальних епіфізів довгих трубчастих кісток, діаметрами тулуба, товщиною шкірножирової складки і компонентами соматотипу; між передньо-заднім розміром матки та поздовжніми розмірами тіла; між шириною матки та шириною дистальних епіфізів довгих трубчастих кісток; а також між передньо-заднім розміром матки і товщиною міометрія та показниками товщини шкірножирової складки і як наслідок із ендоморфним компонентом соматотипу та жировими масами тіла.

Усі ультразвукові розміри матки в лютеїнову фазу менструального циклу мають множинні статистично значущі зв'язки (загальна кількість достовірних прямих кореляцій - 233): прямі переважно середньої сили (r= від 0,30 до 0,58) - з масою, площею поверхні і обхватними розмірами тіла та як наслідок із м'язовими масами тіла; прямі слабкі (r= від 0,19 до 0,29) і середньої сили (r= від 0,30 до 0,40) - з більшістю діаметрів тулуба і більш ніж половиною поздовжніх розмірів тіла; зворотні слабкі (r= від -0,27 до -0,29) і середньої сили (r= від -0,32 до -0,34) - з ектоморфним компонентом соматотипу. Множинні прямі слабкі (r=від 0,19 до 0,28) і середньої сили (r= від 0,30 до 0,42) зв'язки встановлені у лютеїнову фазу менструального циклу між довжиною тіла матки, довжиною шийки матки, шириною матки, і товщиною ендометрія та більшістю показників товщини шкірножирової складки та, як наслідок, із ендоморфним компонентом соматотипу та жировими масами тіла, а також прямі слабкі (r= від 0,22 до 0,25) зв'язки довжини тіла матки з шириною дистальних епіфізів довгих трубчастих кісток. У лютеїнову фазу менструального циклу практично не встановлено достовірних множинних зв'язків: між передньо-заднім розміром матки і товщиною міометрія та показниками товщини шкірножирової складки та як наслідок із ендоморфним компонентом соматотипу та жировими масами тіла; а також між шириною матки і товщиною ендометрія та шириною дистальних епіфізів довгих трубчастих кісток.

Висновки та перспективи подальших розробок

У групі дівчат 16-18 років серед ультразвукових розмірів матки в більшості випадків у різні фази менструального циклу спостерігається однотипна картина взаємозв'язків із антропометричними і соматотипологічними показниками. А саме:

- найбільша кількість прямих статистично значущих зв'язків слабкої і переважно середньої сили встановлено між довжиною тіла матки, довжиною шийки матки, шириною матки, передньо-заднім розміром матки і товщиною міометрія та тотальними, більшістю обхватних розмірів тіла і діаметрів тулуба та як наслідок із м'язовими масами тіла, а також статистично значущі зворотні слабкі і середньої сили зв'язки вищевказаних розмірів матки з ектоморфним компонентом соматотипу;

- множинні статистично значущі прямі слабкі і середньої сили зв'язки встановлені між довжиною тіла та шийки матки, шириною матки та більшістю поздовжніх розмірів тіла і показників товщини шкірно-жирової складки та, як наслідок, із ендоморфним компонентом соматотипу та жировими масами тіла; прямі слабкі зв'язки довжини тіла матки з шириною дистальних епіфізів довгих трубчастих кісток;

- найменша кількість статистично значущих зв'язків встановлена між товщиною ендометрія у фолікулінову і фазу овуляції менструального циклу та практично усіма антропометричними показниками (за винятком маси, площі поверхні і обхватних розмірів тіла у фазу овуляції менструального циклу), компонентами соматотипу і показниками компонентного складу маси тіла (за винятком м'язових мас тіла у фазу овуляції менструального циклу);

- повністю відсутні статистично значущі зв'язки між шириною матки та шириною дистальних епіфізів довгих трубчастих кісток, а також між передньо-заднім розміром матки і товщиною міометрія та показниками товщини шкірножирової складки та, як наслідок, із ендоморфним компонентом соматотипу та жировими масами тіла;

- встановлена практично однакова кількість статистично значущих слабких та середньої сили зв'язків з антропометричними і соматотипологічними показниками у різні фази менструального циклу, лише для товщини ендометрія встановлено значно більшу кількість вищевказаних зв'язків у лютеїнову фазу менструального циклу, порівняно з фолікуліновою фазою і фазою овуляції менструального циклу.

Результати кореляційного аналізу зв'язків показників ультразвукових параметрів матки із антропометричними і соматотипологічними показниками практично здорових міських дівчат юнацького віку дозволять в подальших дослідженнях більш коректно оцінити адаптаційні можливості організму як в нормі, так і при різних захворюваннях.

Література

Веропотвелян П.М. Репродуктивне здоров'я дівчат-підлітків, що проживають в умовах впливу несприятливих факторів оточуючого середовища Кривбасу /П.М.Веропотвелян, С.В.Арсентьєва, М.П.Веропотвелян

та ін. //Жіночий лікар.- 2009.- №1.- С.40-46.
Вовк И.Б. Здоровый образ жизни подростков - залог сохранения их репродуктивного здоров'я /И.Б.Вовк // Зб. наук. пр. асоціації акушерів-гінекологів України.- Київ: Інтермед, 2003.- С.39-42.
Гойда Н.Г. Стан репродуктивного здоров'я України на межі тисячоліть / Н.Г.Гойда //ПАГ.- 2000.- №5.- С.206.
Чайка Г.В. Ехографічінні параметри внутрішніх геніталій у практично здорових міських дівчат юнацького віку з різним морфо типом / Г.В.Чайка //Вісник Вінницького нац. мед. унів.- 2009.- Т.13 (2).- С.410-413.
Чайка Г.В. Нормограми ультразвукових параметрів матки і додатків у дівчат підліткового віку взагалі та різних морфотипів у різні фази менструального циклу /Г.В.Чайка, Б.Ф.Мазорчук, А.В.Козлов //Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения: Тр. Крымского гос. мед. унив. им.С.И.Георгиевского.- 2010.- Т.148, Ч.III.- Симферополь: Издательский центр КГМУ.- С.231-234.

КОРРЕЛЯЦИИ АНТРОПОСОМАТОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ С ЭХОГРАФИЧЕСКИМИ ПАРАМЕТРАМИ МАТКИ У СОМАТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ДЕВУШЕК ЮНОШЕСКОГО ВОЗРАСТА В РАЗНЫЕ ФАЗЫ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА

Чайка Г.В., Гунас И.В., Мазорчук Б.Ф.

Резюме. *У девушек среди ультразвуковых размеров матки в большинстве случаев в фазы менструального цикла наблюдается однотипная картина множественных статистически значимых, преимущественно прямых, слабых и средней силы взаимосвязей с антропометрическими и соматотипологическими показателями (за исключением эктоморфного компонента соматотипа, с которым установлены множественные обратные связи). Установлено практически одинаковое количество статистически значимых слабых и средней силы связей с антропометрическими и соматотипологическими показателями в разные фазы менструального цикла, лишь для толщины эндометрия установлено значительно большее количество вышеуказанных связей в лютеиновую фазу, с фолликулиновой и фазой овуляции менструального цикла.*

Ключевые слова: *ультразвуковое исследование матки, антропометрия, юношеский возраст, корреляционные связи.*

CORRELATIONS OF ANTHROPOSOMATOMETRIC OF INDICES FROM ECHOGRAPHIC PARAMETERS OF UTERUS FOR SOMATICALLY HEALTHY GIRLS OF YOUTH AGE IN DIFFERENT PHASES OF MENSTRUAL CYCLE

Chayka G. V., Gunas I.V., Mazorchuk B.F.

Summary. *The girls among the ultrasound uterine size in most cases in different phases of the menstrual cycle are observed the same kinds of multiple statistically significant, mainly direct, weak and medium strength relationships with anthropometric and somatotypological indices (except ectomorphological component of somatotype, which established multiple feedbacks). An identical amount statistically of meaningful weak is set practically and middle force of connections with anthropometric and by somatotypical indices in the different phases of menstrual cycle, only for the thickness of endometrium the considerably anymore amount of foregoing connections is set in the lutheal phase of menstrual cycle, comparatively with foliculine and by the phase of ovulation of menstrual cycle.*

Key words: *uterine ultrasound, anthropometry, adolescents, correlations.*

© Герасимчук Н.Л., Волков К.С., Борейко Т.І.

УДК: 616-073.432.19:612.433/434.018-02:616.379-008.64]053.81

УЛЬТРАЗВУКОВІ ПАРАМЕТРИ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ТА РІВЕНЬ ГОРМОНІВ РІЗНИХ СОМАТОТИПІВ ЮНАКІВ І ДІВЧАТ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

Герасимчук Н.Л., Волков К.С., Борейко Т.І.

Кафедра гістології, цитології та ембріології Тернопільського державного медичного університету імені І.Я.Горбачевського (вул. Руська, 12, м.Тернопіль, 46001, Україна)

Резюме. *Проведені ультразвукові дослідження та рівень гормонів щитоподібної залози у хворих на ЦД II типу юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів. Встановлено статистично значуще більші об'єми щитоподібної залози у хворих на ЦД II типу юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів, ніж у відповідних груп здорових юнаків і дівчат. Рівень тиреотропного гормону у хворих на ЦД II типу юнаків і дівчат достовірно більший, а рівень вільного тетрайодтироніну статистично значуще менший, ніж у здорових юнаків і дівчат. Рівень тиреотропного гормону достовірно вищий у здорових юнаків, ніж у здорових дівчат та у хворих дівчат, ніж у хворих юнаків.*

Ключові слова: *щитоподібна залоза, ультразвукові параметри, рівень гормонів, юнаки і дівчата, цукровий діабет.*

Вступ

Актуальною медичною проблемою є встановлення морфофункціонального стану органів систем організму при цукровому діабеті (ЦД). Ця хвороба визначається високою розповсюдженістю в країнах світу. За даними літератури захворюваність на ЦД в країнах Америки та Європи, країнах СНД складає 1-2% і має тенденцію до подальшого зростання [Дедов, 2003; Сунцов, 2002; Daneman, 2006].

Відомо, що ЦД викликає порушення, в першу чергу, вуглеводного обміну, але також страждають всі ланки

та ін. //Жіночий лікар.- 2009.- №1.- С.40-46.
Вовк И.Б. Здоровый образ жизни подростков - залог сохранения их репродуктивного здоров'я /И.Б.Вовк // Зб. наук. пр. асоціації акушерів-гінекологів України.- Київ: Інтермед, 2003.- С.39-42.
Гойда Н.Г. Стан репродуктивного здоров'я України на межі тисячоліть / Н.Г.Гойда //ПАГ.- 2000.- №5.- С.206.
Чайка Г.В. Ехографічінні параметри внутрішніх геніталій у практично здорових міських дівчат юнацького віку з різним морфо типом / Г.В.Чайка //Вісник Вінницького нац. мед. унів.- 2009.- Т.13 (2).- С.410-413.
Чайка Г.В. Нормограми ультразвукових параметрів матки і додатків у дівчат підліткового віку взагалі та різних морфотипів у різні фази менструального циклу /Г.В.Чайка, Б.Ф.Мазорчук, А.В.Козлов //Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения: Тр. Крымского гос. мед. унив. им.С.И.Георгиевского.- 2010.- Т.148, Ч.III.- Симферополь: Издательский центр КГМУ.- С.231-234.

КОРРЕЛЯЦИИ АНТРОПОСОМАТОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ С ЭХОГРАФИЧЕСКИМИ ПАРАМЕТРАМИ МАТКИ У СОМАТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ДЕВУШЕК ЮНОШЕСКОГО ВОЗРАСТА В РАЗНЫЕ ФАЗЫ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА

Чайка Г.В., Гунас И.В., Мазорчук Б.Ф.

Резюме. *У девушек среди ультразвуковых размеров матки в большинстве случаев в фазы менструального цикла наблюдается однотипная картина множественных статистически значимых, преимущественно прямых, слабых и средней силы взаимосвязей с антропометрическими и соматотипологическими показателями (за исключением эктоморфного компонента соматотипа, с которым установлены множественные обратные связи). Установлено практически одинаковое количество статистически значимых слабых и средней силы связей с антропометрическими и соматотипологическими показателями в разные фазы менструального цикла, лишь для толщины эндометрия установлено значительно большее количество вышеуказанных связей в лютеиновую фазу, с фолликулиновой и фазой овуляции менструального цикла.*

Ключевые слова: *ультразвуковое исследование матки, антропометрия, юношеский возраст, корреляционные связи.*

CORRELATIONS OF ANTHROPOSOMATOMETRIC OF INDICES FROM ECHOGRAPHIC PARAMETERS OF UTERUS FOR SOMATICALLY HEALTHY GIRLS OF YOUTH AGE IN DIFFERENT PHASES OF MENSTRUAL CYCLE

Chayka G. V., Gunas I.V., Mazorchuk B.F.

Summary. *The girls among the ultrasound uterine size in most cases in different phases of the menstrual cycle are observed the same kinds of multiple statistically significant, mainly direct, weak and medium strength relationships with anthropometric and somatotypological indices (except ectomorphological component of somatotype, which established multiple feedbacks). An identical amount statistically of meaningful weak is set practically and middle force of connections with anthropometric and by somatotypical indices in the different phases of menstrual cycle, only for the thickness of endometrium the considerably anymore amount of foregoing connections is set in the lutheal phase of menstrual cycle, comparatively with foliculine and by the phase of ovulation of menstrual cycle.*

Key words: *uterine ultrasound, anthropometry, adolescents, correlations.*

© Герасимчук Н.Л., Волков К.С., Борейко Т.І.

УДК: 616-073.432.19:612.433/434.018-02:616.379-008.64]053.81

УЛЬТРАЗВУКОВІ ПАРАМЕТРИ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ТА РІВЕНЬ ГОРМОНІВ РІЗНИХ СОМАТОТИПІВ ЮНАКІВ І ДІВЧАТ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

Герасимчук Н.Л., Волков К.С., Борейко Т.І.

Кафедра гістології, цитології та ембріології Тернопільського державного медичного університету імені І.Я.Горбачевського (вул. Руська, 12, м.Тернопіль, 46001, Україна)

Резюме. *Проведені ультразвукові дослідження та рівень гормонів щитоподібної залози у хворих на ЦД II типу юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів. Встановлено статистично значуще більші об'єми щитоподібної залози у хворих на ЦД II типу юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів, ніж у відповідних груп здорових юнаків і дівчат. Рівень тиреотропного гормону у хворих на ЦД II типу юнаків і дівчат достовірно більший, а рівень вільного тетрайодтироніну статистично значуще менший, ніж у здорових юнаків і дівчат. Рівень тиреотропного гормону достовірно вищий у здорових юнаків, ніж у здорових дівчат та у хворих дівчат, ніж у хворих юнаків.*

Ключові слова: *щитоподібна залоза, ультразвукові параметри, рівень гормонів, юнаки і дівчата, цукровий діабет.*

Вступ

Актуальною медичною проблемою є встановлення морфофункціонального стану органів систем організму при цукровому діабеті (ЦД). Ця хвороба визначається високою розповсюдженістю в країнах світу. За даними літератури захворюваність на ЦД в країнах Америки та Європи, країнах СНД складає 1-2% і має тенденцію до подальшого зростання [Дедов, 2003; Сунцов, 2002; Daneman, 2006].

Відомо, що ЦД викликає порушення, в першу чергу, вуглеводного обміну, але також страждають всі ланки

Таблиця 1. Ультразвукові об'єми щитоподібної залози та рівні ТТГ і Т4 у здорових та хворих на ЦД юнаків та дівчат взагалі і різних соматотипів (M±σ).

Групи			V-пч	V-лч	V-заг	ТТГ	Т4
Юнаки	Здорові	Σ	6,237±1,957	5,460±1,749	11,70±3,60	2,138±1,514	7,200±3,473
		Ме	6,222±1,775	5,548±1,664	11,77±3,29		
		Ен/Ме	6,743±2,054	6,108±1,684	12,85±3,69		
	Хворі	Σ	7,986±2,657^	7,161±2,822^	15,15±5,27^	8,535±3,368^	0,503±0,320^
		Ен	8,516±2,336	7,705±2,609	16,22±4,81		
		Ме	8,234±2,624^	7,401±3,024^	15,63±5,27^		
		Ен/Ме	7,618±2,798	6,793±2,795	14,41±5,46		
Дівчата	Здорові	Σ	5,323±1,415	4,713±1,346	10,04±2,63	1,637±1,003	7,831±3,372
		Ен	5,543±1,666	4,929±1,493	10,47±2,95		
		Ме	5,640±1,724	5,090±1,647	10,73±3,29		
		Ен/Ме	5,411±1,332	4,827±1,386	10,24±2,59		
	Хворі	Σ	7,870±2,585^	7,554±2,713^	15,42±5,11^	10,24±4,78^	0,521±0,354^
		Ен	7,767±2,295*	7,356±2,806#	15,12±4,87#		
		Ме	7,975±3,021^	7,524±2,932^	15,50±5,74^		
		Ен/Ме	7,762±2,032^	7,659±2,432^	15,42±4,37^		
p			<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	>0,05
p_1			>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05
p_2			>0,05	>0,05	>0,05		
p_3			=0,096	>0,05	=0,098		
p_4			>0,05	>0,05	>0,05		
p_5			<0,05	<0,05	<0,05		
p_6			>0,05	<0,05	>0,05		
p_7			>0,05	>0,05	>0,05		
p_8			>0,05	>0,05	>0,05		
p_9			>0,05	>0,05	=0,087		
p_{10}			>0,05	>0,05	>0,05		
p_{11}			>0,05	>0,05	>0,05		
p_{12}			>0,05	>0,05	>0,05		
p_{13}			>0,05	>0,05	>0,05		
p_{14}			>0,05	>0,05	>0,05		
p_{15}			>0,05	>0,05	>0,05		
p_{16}			>0,05	>0,05	>0,05		

обмінних процесів в організмі [Кравец, 2008; Аметов, 2003]. Тому, вивчення стану ендокринної системи і зокрема щитоподібної залози (ЩЗ) при цукровому діабеті є актуальною задачею. З практичної точки зору важливим є встановлення морфофункціональних змін органу з використанням ультразвукової діагностики та рівня гормонів для розробки методів профілактики і лікування даної патології.

Метою роботи було встановлення ультразвукових об'ємів та рівня гормонів щитоподібної залози у здорових та хворих на ЦД II типу юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів.

Матеріали та методи

Об'єктом дослідження були щитоподібні залози хворих на ЦД 94 юнаків і 99 дівчат. Встановлення параметрів щитоподібних залоз проведено за допомогою ультразвукової діагностичної установки SONOLINE G 50, а рівень

Примітка: 1. V-пч - об'єм правої частки щитоподібної залози; 2. V-лч - об'єм лівої частки щитоподібної залози; 3. V-заг - загальний об'єм щитоподібної залози; 4. Σ - відповідні групи взагалі; 5. Ен - ендоморфи; 6. Ме - мезоморфи; 7. Ен/Ме - ендо-мезоморфи; 8. p - достовірність відмінностей показників між загальними групами здорових юнаків та дівчат; 9. p_1 - достовірність відмінностей показників між загальними групами хворих на ЦД юнаків та дівчат; 10. p_2 - достовірність відмінностей показників між групами хворих на ЦД юнаків та дівчат із ендоморфним соматотипом; 11. p_3 - достовірність відмінностей показників між групами здорових юнаків та дівчат із мезоморфним соматотипом; 12. p_4 - достовірність відмінностей показників між групами хворих на ЦД юнаків та дівчат із мезоморфним соматотипом; 13. p_5 - достовірність відмінностей показників між групами здорових юнаків та дівчат із ендо-мезоморфним соматотипом; 14. p_6 - достовірність відмінностей показників між групами хворих на ЦД юнаків та дівчат із ендо-мезоморфним соматотипом; 15. p_7 - достовірність відмінностей показників між здоровими юнаками мезоморфами і ендо-мезоморфами; 16. p_8 - достовірність відмінностей показників між хворими юнаками ендоморфами і мезоморфами; 17. p_9 - достовірність відмінностей показників між хворими юнаками ендоморфами і ендо-мезоморфами; 18. p_{10} - достовірність відмінностей показників між хворими юнаками мезоморфами і ендо-мезоморфами; 19. p_{11} - достовірність відмінностей показників між здоровими дівчатами ендоморфами і мезоморфами; 20. p_{12} - достовірність відмінностей показників між здоровими дівчатами ендоморфами і ендо-мезоморфами; 21. p_{13} - достовірність відмінностей показників між здоровими дівчатами мезоморфами і ендо-мезоморфами; 22. p_{14} - достовірність відмінностей показників між хворими дівчатами ендоморфами і мезоморфами; 23. p_{15} - достовірність відмінностей показників між хворими дівчатами ендоморфами і ендо-мезоморфами; 24. p_{16} - достовірність відмінностей показників між хворими дівчатами мезоморфами і ендо-мезоморфами; 25. * - достовірність відмінностей показників на рівні <0,05 між відповідними групами здорових та хворих юнаків або дівчат; 26. # - достовірність відмінностей показників на рівні <0,01 між відповідними групами здорових та хворих юнаків або дівчат; 27. ^ - достовірність відмінностей показників на рівні <0,001 між відповідними групами здорових та хворих юнаків або дівчат; 28. ! - тенденція відмінностей показників між відповідними групами здорових та хворих юнаків або дівчат.

гормонів визначали за допомогою аналізатора імуноферментного Expert Plus. Для контрольної групи було використано антропометричні дані практично здорових міських юнаків і дівчат. Вимірювали ультразвукові об'єми правої і лівої часток щитоподібної залози, рівень вільного тетрайодтироніну та тиреотропного гормонів. Статистичний аналіз отриманих результатів був проведений із застосуванням пакета програм "STATISTICA 5.5" з використанням параметричних і непараметричних методів.

Результати. Обговорення

Проведені дослідження встановили, що ультразвуковий об'єм правої частки щитоподібної залози між здоровими або хворими на ЦД юнаками або дівчатами взагалі та різних соматотипів не має статистично значущих відмінностей, або тенденцій відмінностей. При порівнянні ультразвукового об'єму правої частки щитоподібної залози між здоровими і хворими на ЦД юнаками, або дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у хворих на ЦД юнаків взагалі ($p<0,001$) і мезоморфів ($p<0,001$), а також у хворих на ЦД дівчат взагалі ($p<0,001$), ендо- ($p<0,05$), мезо- ($p<0,001$) і ендо-мезоморфів ($p<0,001$), ніж у відповідних груп здорових юнаків і дівчат (табл. 1).

При порівнянні ультразвукового об'єму правої частки щитоподібної залози між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника лише у здорових юнаків взагалі ($p<0,001$) і ендомезоморфів ($p<0,05$), ніж у відповідних групах здорових дівчат.

Ультразвуковий об'єм лівої частки щитоподібної залози між здоровими або хворими на ЦД юнаками або дівчатами взагалі та різних соматотипів також не має статистично значущих відмінностей, або тенденцій відмінностей. При порівнянні ультразвукового об'єму лівої частки щитоподібної залози між здоровими і хворими на ЦД юнаками або дівчатами встановлено повністю аналогічну правій частці картину: статистично значуще більше значення величини даного показника у хворих на ЦД юнаків взагалі ($p<0,001$) і мезоморфів ($p<0,001$), а також у хворих на ЦД дівчат взагалі ($p<0,001$), ендо- ($p<0,05$), мезо- ($p<0,001$) і ендомезоморфів ($p<0,001$), ніж у відповідних груп здорових юнаків і дівчат.

При порівнянні ультразвукового об'єму лівої частки щитоподібної залози між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у здорових юнаків взагалі ($p<0,001$) і ендо-мезоморфів ($p<0,05$), ніж у відповідних групах здорових дівчат; а також у хворих на ЦД дівчат ендо-мезоморфів ($p<0,05$), ніж у хворих на ЦД юнаків ендо-мезоморфів.

Загальний ультразвуковий об'єм щитоподібної залози між здоровими або хворими на ЦД юнаками або дівчатами взагалі та різних соматотипів також не має статистично значущих відмінностей; встановлена лише незначна тенденція до більших значень ($p=0,087$) величини даного показника у хворих на ЦД юнаків ендоморфів, порівняно із хворими юнаками ендо-мезоморфами. Як і у попередніх випадках, при порівнянні загального ультразвукового об'єму щитоподібної залози між здоровими і хворими на ЦД юнаками, або дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника у хворих на ЦД юнаків взагалі ($p<0,001$) і мезоморфів ($p<0,001$), а також у хворих на ЦД дівчат взагалі ($p<0,001$), ендо- ($p<0,01$), мезо- ($p<0,001$) і ендо-мезоморфів ($p<0,001$), ніж у відповідних груп здорових юнаків і дівчат.

При порівнянні загального ультразвукового об'єму щитоподібної залози між здоровими, або хворими на ЦД юнаками і дівчатами встановлено: статистично значуще більше значення величини даного показника лише у здорових юнаків взагалі ($p<0,001$) і ендо-мезоморфів ($p<0,05$), ніж у відповідних групах здорових дівчат.

Встановлено, що рівень тиреотропного гормону у хворих на ЦД юнаків і дівчат статистично значуще більший (в обох випадках $p<0,001$), ніж у здорових юнаків і дівчат. Також встановлено, що рівень даного гормону статистично значуще вищий у здорових юнаків, ніж у здорових дівчат ($p<0,05$); та у хворих на ЦД дівчат, ніж у хворих на ЦД юнаків ($p<0,01$). Рівень вільного тетрайодтироніну, навпаки, у хворих на ЦД юнаків і дівчат статистично значуще менший (в обох випадках $p<0,001$), ніж у здорових юнаків і дівчат. На відміну від тиреотропного гормону, достовірних відмінностей рівня вільного тетрайодтироніну між здоровими, або хворими на ЦД юнаками та дівчатами не встановлено.

Висновки та перспективи подальших розробок

Таким чином, проведені ультразвукові дослідження встановили статистично значуще більші об'єми щитоподібної залози у хворих на ЦД II типу юнаків і дівчат взагалі та різних соматотипів, ніж у відповідних груп здорових юнаків і дівчат, а також статистично значуще більші значення величини даних показників у здорових юнаків взагалі і ендо-мезоморфів, ніж у відповідних групах здорових дівчат та у хворих дівчат ендомезоморфів, ніж у хворих юнаків ендо-мезоморфів. Дослідження рівня тиреотропного гормону у хворих на ЦД II типу юнаків і дівчат встановило статистично значуще більший, а рівень вільного тетрайодтироніну, навпаки, статистично значуще менший, ніж у здорових юнаків і дівчат. Рівень тиреотропного гормону статистично значуще вищий у здорових юнаків, ніж у здорових дівчат та у хворих дівчат, ніж у хворих юнаків.

Отримані наукові результати необхідні для розробки методів виявлення груп ризику розвитку цукрового діабету, профілактики і лікування цієї хвороби.

Література

Аметов А.С. Факторы риска сахарного диабета. Роль ожирения /А.С.Аметов //Русс. междун. журнал.- 2003.- Т.11, №27.- С.1477-1479.

Дедов И.И. Эпидемиология сахарного диабета /И.И.Дедов, Т.Е.Чазова, Ю.И.Сунцов.- М., 2003.- 143с.

Кравец Е.Б. Амбулаторная помощь пациентам с сахарным диабетом: опыт внедрения стационарозамещающих технологий /Е.Б.Кравец, А.Т.Адамян, И.С.-Зубрилина [и др.] //Бюлл. Сибирской мед.- 2008.- №1.- С.111-118.

Сунцов Ю.И. Значение государственного регистра больных сахарным диабетом в развитии диабетологической службы /Ю.И.Сунцов, С.В.Кудрякова, Л.Л.Болотская //Сахарный диабет.- 2002- №1.- С.28-31.

Daneman D. Type 1 diabetes /D.Daneman / /Lancet.- 2006.- Vol.367.- P.847-858.

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ПАРАМЕТРЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И УРОВЕНЬ ГОРМОНОВ РАЗНЫХ СОМАТОТИПОВ ЮНОШЕЙ И ДЕВУШЕК ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Герасимчук Н.Л., Волков К.С., Борейко Т.И.

Резюме. *Проведены ультразвуковые исследования и уровень гормонов щитовидной железы у больных на СД II типа юношей и девушек вообще и разных соматотипов. Установлены статистически значащие большие объемы щитовидной железы у больных на СД II типа юношей и девушек вообще и разных соматотипов, чем у соответствующих групп здоровых юношей и девушек. Уровень тиреотропного гормона у больных на СД II типа юношей и девушек достоверно больший, а уровень свободного тетрайодтиронина статистически значуще меньший, чем у здоровых юношей и девушек. Уровень тиреотропного гормона достоверно выше у здоровых юношей, чем у здоровых девушек и у больных девушек, чем у больных юношей.*

Ключевые слова: *щитовидная железа, ультразвуковые параметры, уровень гормонов, юноши и девушки, сахарный диабет.*

ULTRASONIC PARAMETERS OF THYROID GLAND AND LEVEL OF HORMONES OF DIFFERENT SOMATOTYPES OF BOYS AND GIRLS WITH DIABETES MELLITUS

Gerasimchuk N.L., Volkov K.S., Borejko T.I.

Summary. *Ultrasonic researches and thyrotrophic hormone level of thyroid gland was learned on the boys and girls with DM II type in general and in different somatotypes. There have been set statistically much greater volumes of thyroid gland of these patients with DM II type generally and different somatotypes than of the corresponding groups of healthy boys and girls. Level of thyreotropic hormone of the boys and girls of DM II type is significantly higher and level of free tetraiodthyronine is less statistically meaningful than of healthy boys and girls. Level of thyreotropic hormone is significantly higher among healthy boys than healthy girls and among sick girls than sick boys.*

Key words: *thyroid gland, ultrasonic parameters, level of hormones, boys and girls, diabetes mellitus.*

© Дугельний А.Г.

УДК: 572.087: 616-071.3/0.71.2: 616.36-002

МОДЕЛЮВАННЯ МОЖЛИВОСТІ ВИНИКНЕННЯ ФІБРОЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ С АБО В ЧОЛОВІКІВ ТА ЖІНОК ПОДІЛЛЯ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ОСОБЛИВОСТЕЙ БУДОВИ ТІЛА

Дугельний А.Г.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Встановлено, що у хворих на хронічний вірусний гепатит В (ХГВ), або С (ХГС) жінок рівень дискримінації наявності або відсутності фіброзу значно вищий, ніж у відповідних моделях чоловіків. При аналізі входження до моделей антропометричних і соматотипологічних показників у більшості випадків встановлені статеві розбіжності. Так до дискримінантних моделей які за допомогою антропо-соматометричних показників дозволяють розділити хворих на хронічні вірусні гепатити (ХГ) чоловіків або жінок за наявністю або відсутністю фіброзу найбільш часто входять: у жінок - обхватні розміри (36,4%), товщина шкірно-жирових складок (27,3%) і ширина дистальних епіфізів кінцівок (18,2%); у чоловіків - обхватні розміри (33,3%) і компонентний склад маси тіла (22,2%).*

Ключові слова: *антропо-соматометричні розміри тіла, хронічні вірусні гепатити, фіброз печінки, дискримінантні моделі.*

Вступ

Проблема вірусних гепатитів стає усе більш актуальною. Це зв'язано, по-перше, з їхнім широким поширенням. За даними ВООЗ, у світі нараховується близько 2 млрд. людей, інфікованих вірусними гепатитами. Це приблизно в 100 разів перевищує поширеність Віл-інфекції, і ці цифри досить вражають. Крім того, насторожує тенденція до неухильного росту захворюваності вірусними гепатитами. Так, щорічно число інфікованих одним тільки вірусним гепатитом В збільшується на 50 млн. чоловік [Соринсон, 1998]. І це лише верхівка айсберга, тобто видима, надводна його частина, тому що реєструються тільки клінічно маніфестовані форми вірусного гепатиту, а стерті, безжовтяничні форми залишаються в його підводний, невидимій, більшої частини. Крім цих форм у світі нараховується 300 млн. носіїв вірусу гепатиту В (HBS Ag позитивних) [Майер, 1999], і є підстави думати, що хронічних носіїв вірусного гепатиту С у 2 рази більше [Соринсон, 2000].

Література

Аметов А.С. Факторы риска сахарного диабета. Роль ожирения /А.С.Аметов //Русс. междун. журнал.- 2003.- Т.11, №27.- С.1477-1479.

Дедов И.И. Эпидемиология сахарного диабета /И.И.Дедов, Т.Е.Чазова, Ю.И.Сунцов.- М., 2003.- 143с.

Кравец Е.Б. Амбулаторная помощь пациентам с сахарным диабетом: опыт внедрения стационарозамещающих технологий /Е.Б.Кравец, А.Т.Адамян, И.С.-Зубрилина [и др.] //Бюлл. Сибирской мед.- 2008.- №1.- С.111-118.

Сунцов Ю.И. Значение государственного регистра больных сахарным диабетом в развитии диабетологической службы /Ю.И.Сунцов, С.В.Кудрякова, Л.Л.Болотская //Сахарный диабет.- 2002- №1.- С.28-31.

Daneman D. Type 1 diabetes /D.Daneman / /Lancet.- 2006.- Vol.367.- P.847-858.

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ПАРАМЕТРЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И УРОВЕНЬ ГОРМОНОВ РАЗНЫХ СОМАТОТИПОВ ЮНОШЕЙ И ДЕВУШЕК ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Герасимчук Н.Л., Волков К.С., Борейко Т.И.

Резюме. *Проведены ультразвуковые исследования и уровень гормонов щитовидной железы у больных на СД II типа юношей и девушек вообще и разных соматотипов. Установлены статистически значащие большие объемы щитовидной железы у больных на СД II типа юношей и девушек вообще и разных соматотипов, чем у соответствующих групп здоровых юношей и девушек. Уровень тиреотропного гормона у больных на СД II типа юношей и девушек достоверно больший, а уровень свободного тетрайодтиронина статистически значуще меньший, чем у здоровых юношей и девушек. Уровень тиреотропного гормона достоверно выше у здоровых юношей, чем у здоровых девушек и у больных девушек, чем у больных юношей.*

Ключевые слова: *щитовидная железа, ультразвуковые параметры, уровень гормонов, юноши и девушки, сахарный диабет.*

ULTRASONIC PARAMETERS OF THYROID GLAND AND LEVEL OF HORMONES OF DIFFERENT SOMATOTYPES OF BOYS AND GIRLS WITH DIABETES MELLITUS

Gerasimchuk N.L., Volkov K.S., Borejko T.I.

Summary. *Ultrasonic researches and thyrotrophic hormone level of thyroid gland was learned on the boys and girls with DM II type in general and in different somatotypes. There have been set statistically much greater volumes of thyroid gland of these patients with DM II type generally and different somatotypes than of the corresponding groups of healthy boys and girls. Level of thyreotropic hormone of the boys and girls of DM II type is significantly higher and level of free tetraiodthyronine is less statistically meaningful than of healthy boys and girls. Level of thyreotropic hormone is significantly higher among healthy boys than healthy girls and among sick girls than sick boys.*

Key words: *thyroid gland, ultrasonic parameters, level of hormones, boys and girls, diabetes mellitus.*

© Дугельний А.Г.

УДК: 572.087: 616-071.3/0.71.2: 616.36-002

МОДЕЛЮВАННЯ МОЖЛИВОСТІ ВИНИКНЕННЯ ФІБРОЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ С АБО В ЧОЛОВІКІВ ТА ЖІНОК ПОДІЛЛЯ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ОСОБЛИВОСТЕЙ БУДОВИ ТІЛА

Дугельний А.Г.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Встановлено, що у хворих на хронічний вірусний гепатит В (ХГВ), або С (ХГС) жінок рівень дискримінації наявності або відсутності фіброзу значно вищий, ніж у відповідних моделях чоловіків. При аналізі входження до моделей антропометричних і соматотипологічних показників у більшості випадків встановлені статеві розбіжності. Так до дискримінантних моделей які за допомогою антропо-соматометричних показників дозволяють розділити хворих на хронічні вірусні гепатити (ХГ) чоловіків або жінок за наявністю або відсутністю фіброзу найбільш часто входять: у жінок - обхватні розміри (36,4%), товщина шкірно-жирових складок (27,3%) і ширина дистальних епіфізів кінцівок (18,2%); у чоловіків - обхватні розміри (33,3%) і компонентний склад маси тіла (22,2%).*

Ключові слова: *антропо-соматометричні розміри тіла, хронічні вірусні гепатити, фіброз печінки, дискримінантні моделі.*

Вступ

Проблема вірусних гепатитів стає усе більш актуальною. Це зв'язано, по-перше, з їхнім широким поширенням. За даними ВООЗ, у світі нараховується близько 2 млрд. людей, інфікованих вірусними гепатитами. Це приблизно в 100 разів перевищує поширеність Віл-інфекції, і ці цифри досить вражають. Крім того, насторожує тенденція до неухильного росту захворюваності вірусними гепатитами. Так, щорічно число інфікованих одним тільки вірусним гепатитом В збільшується на 50 млн. чоловік [Соринсон, 1998]. І це лише верхівка айсберга, тобто видима, надводна його частина, тому що реєструються тільки клінічно маніфестовані форми вірусного гепатиту, а стерті, безжовтяничні форми залишаються в його підводний, невидимій, більшої частини. Крім цих форм у світі нараховується 300 млн. носіїв вірусу гепатиту В (HBS Ag позитивних) [Майер, 1999], і є підстави думати, що хронічних носіїв вірусного гепатиту С у 2 рази більше [Соринсон, 2000].

Більше половини населення Землі на протязі життя інфікується вірусом гепатиту В (HBV). Хоча багато інфікованих переносять безсимптомно інфекцію та одужують, позбавляючись від вірусу, число носіїв HBV складає приблизно 500 мільйонів [Рахманова и др., 1995]. Поширеність вірусних гепатитів величезна. За різними оцінками, на земній кулі нараховується 300-400 млн. тільки носіїв вірусу гепатиту В [Крамарев, Шпак, 2007; Зайцев, Заплотная, 2006]. 2 млн. чоловік щорічно гинуть від захворювань, пов'язаних із цим вірусом. У США щорічно знову заражаються гепатитом С до 200 тис. людей, а число хронічних хворих і носіїв вірусу досягає 4,5 млн., тобто 2% дорослого населення країни. Щорічно в США від захворювань печінки, пов'язаних з персистуванням вірусу гепатиту С, умирають 8-10 тис. чоловік [Gonzalez-Peralta, Haber, Jonas, 2002; Guido, Rugge, Jara, 1998]. У Росії кількість носіїв HBs Ag перевищує 5 млн. чоловік - від 2% населення в Європейському регіоні до 18-20% у Якутії і Туві [Учайкин и др., 2003].

Вірус гепатиту С (HCV) є важливою проблемою для суспільного здоров'я в зв'язку з його високою поширеністю, високими темпами передачі і серйозними ускладненнями для здоров'я. У 80% людей, інфікованих вірусом HCV, захворювання переходить у хронічну форму. HCV є основною причиною цирозу печінки, найбільш розповсюдженою причиною хронічних захворювань печінки і трансплантації печінки в ряді країн [Зайцев и др., 2004]. Відповідно до попередніх оцінок, затримки в профілактиці нових випадків інфікування HCV приведуть до збільшення витрат на лікування на 1,4 млрд. євро щорічно в 15 країнах Західної Європи. Масштаб і актуальність проблеми HCV стають очевидними за статистикою смертності. Згідно останнім даним Всесвітньої Організації Охорони здоров'я (ВООЗ) із загального числа смертей (2002 р.) 53 700 смертей були викликані безпосередньо HCV. У той же час, статистика смертності ВООЗ свідчить, що більш 308 000 смертей щорічно відбувається в наслідок раку печінки, викликаного HCV, а також значна частка, а саме - 785 000 смертей, відбуваються в результаті цирозу [Ackerman, Ackerman, Paltiel, 2000]. Дотримуючись цих даних, можна припустити, що HCV є причиною близько 500 000, а може і більшої кількості смертей. Захворюваність і смертність, зв'язані з HCV, зростають, і очікується, що така динаміка збережеться протягом найближчих десятиліть.

Клінічна та лабораторна діагностика вірусних гепатитів викликає серйозні труднощі, обумовлені значними компенсаторними можливостями печінки і тим, що порушення функцій та відповідна клінічна маніфестація виникають лише при важких морфологічних змінах цього органу [Заика и др., 2002]. Тому морфологічна діагностика захворювань печінки повинна бути достатньо ранньою, щоб розпізнати хворобу, ще до того, як вона означить себе характерною клінікою хронічного гепатиту чи цирозу. Пункційна біопсія печінки стала практично обов'язковим компонентом комплексного обстеження хворих з патологією печінки [Аруин, 1995].

Мета дослідження - за допомогою дискримінантного аналізу побудувати моделі можливого розвитку фіброзу у хворих ХГС або ХГВ у чоловіків і жінок Поділля першого зрілого віку в залежності від особливостей будови і розмірів тіла.

Матеріали та методи

На базі НДЦ Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова було проведено комплексне клініко-лабораторне та антропологічне обстеження 84 практично здорових чоловіків та 144 практично здорових жінок першого зрілого віку, у третьому поколінні мешканців Подільського регіону України. На базі гепатологічного центру та інфекційного відділення Вінницької міської клінічної лікарні №1 було проведено антропологічне обстеження 45 хворих на ХГВ і 62 хворих на ХГС чоловіків, а також 35 хворих на ХГВ і 39 хворих на ХГС жінок аналогічного віку та місця проживання. Верифікація діагнозу ХГВ або ХГС проведена згідно рекомендацій ISSA.

Серед усіх обстежених хворих на хронічні гепатити термін захворювання до 5 років складав: 88,9% (40) чоловіків і 85,7% (30) жінок хворих на ХГВ та 90,3% (56) чоловіків і 92,3% (36) жінок хворих на ХГС. Кількісний аналіз хворих на ХГВ і ХГС чоловіків та жінок вказує на відсутність залежності вираженості фіброзу печінки від терміну захворювання, що, в свою чергу, націлює нас на пошук інших факторів. Крім того, кількісний аналіз наявності фіброзу при різній активності процесу у хворих на ХГВ і ХГС чоловіків і жінок вказує у більшості випадків на відсутність залежності вираженості фіброзу печінки від активності процесу (за винятком ХГС у жінок), що, також націлює нас на пошук інших факторів пошкоджень печінки при ХГ, у тому числі - конституційних особливостей людини.

В пакеті "STATISTICA 6.1" (належить НДЦ ВНМУ ім. М.І. Пирогова, ліцензійний № BXXR901E246022FA) для побудови моделей, які дозволяють краще передбачити, до якої сукупності (хворі з наявністю, або відсутністю фіброзу) буде належати той чи інший індивід, в залежності від особливостей будови і розмірів тіла нами був застосований метод покрокового дискримінантного аналізу.

Результати. Обговорення

При урахуванні антропометричних і соматотипологічних показників дискримінантна функція охоплює 100,0% жінок першого зрілого віку хворих на ХГВ з наявністю фіброзу печінки та 100,0% жінок хворих на ХГВ з відсутністю фіброзу печінки.

Між жінками першого зрілого віку хворими на ХГВ з наявністю або відсутністю фіброзу печінки дискримінантними змінними є величини обхватів гомілки у верхній третині і плеча в спокійному стані, м'язова маса тіла за AIX та товщина шкірно-жирових складок на боку і на задній поверхні плеча (табл. 1). Причому, найбільший внесок в дискримінацію між жінками хворими на ХГВ з наявністю або відсутністю фіброзу печінки, мають величини обхватів гомілки у врхній третині і плеча в спокійному стані. Усі інші дискримінантні змінні ма-

Таблиця 1. Звіт дискримінантного аналізу хворих на ХГВ жінок з наявністю або відсутністю фіброзу печінки залежно від особливостей будови і розмірів тіла.

Wilks' Lambda: 0,191; F (5,24) = 20,32; p<0,0000				
Дискримінантні змінні	Wilks' Lambda	Partial Lambda	F-remove (1,24)	p-level
Величина обхвату гомілки у верхній третині	0,659	0,290	58,76	0,0000
Величина обхвату плеча в спокійному стані	0,468	0,408	34,84	0,0000
М'язова маса тіла за AIX	0,330	0,579	17,43	0,0003
Товщина шкірно-жирової складки на боку	0,267	0,716	9,528	0,0050
Товщина шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча	0,241	0,794	6,236	0,0198

Примітка: тут і в подальшому 1. Wilks' Lambda - статистика Уілкса лямбда; 2. Partial Lambda - статистика Уілкса лямбда для поодинокого внеску перемінної в дискримінацію між сукупностями; 3. F-remove - стандартний F-критерій зв'язаний з відповідною Partial Lambda; 4. p-level - p-рівень зв'язаний з відповідним F-remove.

Таблиця 2. Класифікаційні дискримінантні функції для хворих на ХГВ жінок з наявністю або відсутністю фіброзу печінки залежно від особливостей будови і розмірів тіла.

Дискримінантні змінні	Наявність фіброзу	Відсутність фіброзу
Величина обхвату гомілки у верхній третині	-5,547	-0,272
Величина обхвату плеча в спокійному стані	47,97	31,58
М'язова маса тіла за AIX	-7,397	-4,953
Товщина шкірно-жирової складки на боку	-2,929	-1,235
Товщина шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча	3,492	1,396
Константа	-214,5	-179,5

Таблиця 3. Звіт дискримінантного аналізу хворих на ХГВ чоловіків з наявністю або відсутністю фіброзу печінки залежно від особливостей будови і розмірів тіла.

Wilks' Lambda: 0,524; F (3,36) = 10,92; p<0,0000				
Дискримінантні змінні	Wilks' Lambda	Partial Lambda	F-remove (1,36)	p-level
Величина висоти пальцевої точки	0,933	0,561	28,15	0,0000
Величина обхвату стегна	0,715	0,733	13,12	0,0009
Товщина шкірно-жирової складки на груді	0,569	0,920	3,112	0,0862

Таблиця 4. Класифікаційні дискримінантні функції для хворих на ХГВ чоловіків з наявністю або відсутністю фіброзу печінки залежно від особливостей будови і розмірів тіла.

Дискримінантні змінні	Наявність фіброзу	Відсутність фіброзу
Величина висоти пальцевої точки	5,846	4,949
Величина обхвату стегна	-0,431	0,270
Товщина шкірно-жирової складки на груді	3,945	3,130
Константа	-217,9	-181,2

ють незначний, але достовірний поодинокий вклад у дискримінацію між сукупностями. В цілому сукупність усіх змінних має високо значиму (статистика Уілкса лямбда = 0,191; F=20,32; p<0,001) дискримінацію між хворими на ХГВ жінками першого зрілого віку з наявністю або відсутністю фіброзу печінки (див. табл. 1).

Показники класифікації (Df) у жінок хворих на ХГВ з наявністю або відсутністю фіброзу печінки в залежності від особливостей будови і розмірів тіла мають вигляд наступних рівнянь:

Df (для хворих на ХГВ жінок з наявністю фіброзу печінки) = *- величина обхвату гомілки у верхній третині x 5,547 + величина обхвату плеча в спокійному стані x 47,97 - м'язова маса тіла за AIX x 7,397 - товщина шкірно-жирової складки на боку x 2,929 + товщина шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча x 3,492 - 214,5*;

Df (для хворих на ХГВ жінок з відсутністю фіброзу печінки) = *- величина обхвату гомілки у верхній третині x 0,272 + величина обхвату плеча в спокійному стані x 31,58 - м'язова маса тіла за AIX x 4,953 - товщина шкірно-жирової складки на боку x 1,235 + товщина шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча x 1,396 - 179,5*;

де (тут і в подальшому), *обхватні розміри тіла* - в см; *компоненти маси тіла* - в кг; *товщина шкірно-жирових складок* - в мм.

Параметри, що ввійшли до складу класифікаційної функції між хворими на ХГВ жінками з наявністю або відсутністю фіброзу печінки в залежності від особливостей будови і розмірів тіла наведені в таблиці 2.

При визначенні значимості дискримінантних функцій за допомогою критерію χ^2 встановлено, що можлива достовірна інтерпретація отриманих показників класифікації між хворими на ХГВ жінками з наявністю або відсутністю фіброзу печінки (χ^2 =42,21, p=0,0000).

При урахуванні антропометричних і соматотипологічних показників дискримінантна функція охоплює 60,0% чоловіків першого зрілого віку хворих на ХГВ з наявністю фіброзу печінки та 94,3% чоловіків хворих на ХГВ з відсутністю фіброзу печінки. Взагалі модель, яка враховує показники будови і розмірів тіла у хворих на ХГВ чоловіків з наявністю або відсутністю фіброзу печінки коректна в 90,0% випадків.

Між чоловіками першого зрілого віку хворими на ХГВ з наявністю або відсутністю фіброзу печінки дискримінантними змінними є величина висоти пальцевої точки, величина обхвату стегна та товщина шкірно-жирової складки на груді (табл. 3). Причому, найбільший внесок в дискримінацію між чоловіками хворими на ХГВ з наявністю або відсутністю фіброзу печінки, має величина висоти пальцевої точки. В цілому сукупність усіх змінних має незначну (статистика Уілкса лямбда = 0,524; F=10,92; p<0,001) дискримінацію між хворими на ХГВ чоловіками першого зрілого віку з наявністю або відсутністю фіброзу печінки (див. табл. 3).

Параметри, що ввійшли до складу класифікаційної функції між хворими на ХГВ чоловіками з наявністю або відсутністю фіброзу печінки в залежності від особливостей будови і розмірів тіла наведені в таблиці 4.

Показники класифікації (Df) у чоловіків хворих на ХГВ з наявністю або відсутністю фіброзу печінки в за-

Таблиця 5. Звіт дискримінантного аналізу хворих на ХГС жінок з наявністю або відсутністю фіброзу печінки залежно від особливостей будови і розмірів тіла.

Wilks' Lambda: 0,232; F (6,29) = 16,00; p<0,0000				
Дискримінантні змінні	Wilks' Lambda	Partial Lambda	F-remove (1,24)	p-level
Величина висоти надгрудинної точки	0,305	0,761	9,090	0,0053
Ширина дистального епіфіза плеча	0,348	0,667	14,46	0,0007
Ширина дистального епіфіза гомілки	0,266	0,872	4,272	0,0478
Величина обхвату передпліччя у нижній третині	0,322	0,721	11,21	0,0023
Товщина шкірно-жирової складки на передпліччі	0,313	0,741	10,12	0,0035
Величина обхвату талії	0,280	0,829	6,001	0,0206

Таблиця 6. Класифікаційні дискримінантні функції для хворих на ХГС жінок з наявністю або відсутністю фіброзу печінки залежно від особливостей будови і розмірів тіла.

Дискримінантні змінні	Наявність фіброзу	Відсутність фіброзу
Величина висоти надгрудинної точки	9,181	9,904
Ширина дистального епіфіза плеча	-30,61	-41,59
Ширина дистального епіфіза гомілки	40,49	47,61
Величина обхвату передпліччя у нижній третині	16,68	22,70
Товщина шкірно-жирової складки на передпліччі	9,087	11,40
Величина обхвату талії	-1,863	-2,559
Константа	-770,7	-919,8

Таблиця 7. Звіт дискримінантного аналізу хворих на ХГС чоловіків з наявністю або відсутністю фіброза печінки залежно від особливостей будови і розмірів тіла.

Wilks' Lambda: 0,379; F (6,49) = 13,40; p<0,0000				
Дискримінантні змінні	Wilks' Lambda	Partial Lambda	F-remove (1,36)	p-level
Кісткова маса тіла за Матейко	0,605	0,626	29,29	0,0000
Величина обхвату шиї	0,567	0,668	24,31	0,0000
Ширина плеч	0,520	0,727	18,36	0,0001
Жирова маса тіла за Матейко	0,495	0,765	15,07	0,0003
Величина обхвату гомілки у нижній третині	0,416	0,910	4,858	0,0323
Тип соматотипу	0,416	0,910	4,832	0,0327

лежності від особливостей будови і розмірів тіла мають вигляд наступних рівнянь:

Df (для хворих на ХГВ чоловіків з наявністю фіброзу печінки) = *величина висоти пальцевої точки x 5,846 - величина обхвату стегна x 0,431 + товщина шкірно-жирової складки на груді x 3,945 - 217,9*;

Df (для хворих на ХГВ чоловіків з відсутністю фіброзу печінки) = *величина висоти пальцевої точки x 4,949 - величина обхвату стегна x 0,270 + товщина шкірно-жирової складки на груді x 3,130 - 181,2*,

де (тут і в подальшому), *висота антропометричних точок* - в см.

При визначенні значимості дискримінантних функцій за допомогою критерію χ^2 встановлено, що можлива достовірна інтерпретація отриманих показників класифікації між хворими на ХГВ чоловіками з наявністю або відсутністю фіброзу печінки (χ^2 =23,61, p=0,0000). При урахуванні антропометричних і соматотипологічних показників дискримінантна функція охоплює 100% жінок першого зрілого віку хворих на ХГС з наявністю фіброзу печінки та 100% жінок хворих на ХГС з відсутністю фіброзу печінки.

Між жінками першого зрілого віку хворими на ХГС з наявністю або відсутністю фіброзу печінки дискримінантними змінними є величина висоти надгрудинної точки, ширина дистальних епіфізів плеча і гомілки, величини обхватів передпліччя у нижній третині і талії та товщина шкірно-жирової складки на передпліччі (табл. 5). Причому, найбільший внесок в дискримінацію між жінками хворими на ХГС з наявністю або відсутністю фіброзу печінки, має ширина дистального епіфіза плеча. Усі інші дискримінантні змінні мають незначний, але достовірний поодинокий вклад у дискримінацію між сукупностями. В цілому сукупність усіх змінних має достатньо значиму (статистика Уілкса лямбда = 0,232; F=16,00; p<0,001) дискримінацію між хворими на ХГС жінками першого зрілого віку з наявністю або відсутністю фіброзу печінки (див. табл. 5).

Параметри, що ввійшли до складу класифікаційної функції між хворими на ХГС жінками з наявністю або відсутністю фіброзу печінки в залежності від особливостей будови і розмірів тіла наведені в таблиці 6.

Показники класифікації (Df) у жінок хворих на ХГС з наявністю або відсутністю фіброзу печінки в залежності від особливостей будови і розмірів тіла мають вигляд наступних рівнянь:

Df (для хворих на ХГС жінок з наявністю фіброзу печінки) = *величина висоти надгрудинної точки x 9,181 - ширина дистального епіфіза плеча x 30,61 + ширина дистального епіфіза гомілки x 40,49 + величина обхвату передпліччя у нижній третині x 16,68 + товщина шкірно-жирової складки на передпліччі x 9,087 - величина обхвату талії x 1,863 - 770,7*;

Df (для хворих на ХГС жінок з відсутністю фіброзу печінки) = *величина висоти надгрудинної точки x 9,904 - ширина дистального епіфіза плеча x 41,59 + ширина дистального*

Таблиця 8. Класифікаційні дискримінантні функції для хворих на ХГС чоловіків з наявністю або відсутністю фіброзу печінки залежно від особливостей будови і розмірів тіла.

Дискримінантні змінні	Наявність фіброзу	Відсутність фіброзу
Кісткова маса тіла за Матейко	15,79	20,31
Величина обхвату шиї	7,307	8,421
Ширина плеч	2,731	1,337
Жирова маса тіла за Матейко	-8,641	-9,435
Величина обхвату гомілки у нижній третині	23,41	24,70
Тип соматотипу	5,155	5,869
Константа	-503,4	-559,5

епіфіза гомілки х 47,61 + величина обхвату передпліччя у нижній третині х 22,70 + товщина шкірно-жирової складки на передпліччі х 11,40 - величина обхвату талії х 2,559 - 919,8,

де (тут і в подальшому), *ширина дистальних епіфізів довгих трубчастих кісток* - в см.

При визначенні значимості дискримінантних функцій за допомогою критерію χ^2 встановлено, що можлива достовірна інтерпретація отриманих показників класифікації між хворими на ХГС жінками з наявністю або відсутністю фіброзу печінки (χ^2 =45,30, p=0,0000).

При урахуванні антропометричних і соматотипологічних показників дискримінантна функція охоплює 88,2% чоловіків першого зрілого віку хворих на ХГС з наявністю фіброзу печінки та 100% чоловіків хворих на ХГС з відсутністю фіброзу печінки. Взагалі модель, яка враховує показники будови і розмірів тіла у хворих на ХГС чоловіків з наявністю або відсутністю фіброзу печінки коректна в 96,4% випадків.

Між чоловіками першого зрілого віку хворими на ХГС з наявністю або відсутністю фіброзу печінки дискримінантними змінними є кісткова і жирова маси тіла за Матейко, величина обхватів шиї і гомілки у нижній третині, ширина плеч та тип соматотипу (табл. 7). Причому, найбільший внесок в дискримінацію між чоловіками хворими на ХГС з наявністю або відсутністю фіброзу печінки, мають кісткова маса тіла за Матейко і величина обхвату шиї. Усі інші дискримінантні змінні мають незначний, але достовірний поодинокий вклад у дискримінацію між сукупностями. В цілому сукупність усіх змінних має середньо значимий (статистика Уілкса лямбда = 0,379; F=13,40; p<0,001) дискримінацію між хворими на ХГС чоловіками першого зрілого віку з наявністю або відсутністю фіброзу печінки (див. табл. 7).

Параметри, що ввійшли до складу класифікаційної функції між хворими на ХГС чоловіками з наявністю або відсутністю фіброзу печінки в залежності від особливостей будови і розмірів тіла наведені в таблиці 8.

Показники класифікації (Df) у чоловіків хворих на ХГС з наявністю або відсутністю фіброзу печінки в залежності від особливостей будови і розмірів тіла мають вигляд наступних рівнянь:

Df (для хворих на ХГС чоловіків з наявністю фіброзу печінки) = *кісткова маса тіла за Матейко х 15,79 + величина обхвату шиї х 7,307 + ширина плеч х 2,731 - жирова маса тіла за Матейко х 8,641 + величина обхвату гомілки у нижній третині х 23,41 + тип соматотипу х 5,155 - 503,4*;

Df (для хворих на ХГС чоловіків з відсутністю фіброзу печінки) = *кісткова маса тіла за Матейко х 20,31 + величина обхвату шиї х 8,421 + ширина плеч х 1,337 - жирова маса тіла за Матейко х 9,435 + величина обхвату гомілки у нижній третині х 24,70 + тип соматотипу х 5,869 - 559,5*,

де (тут і в подальшому), *поперечні розміри тіла* - в см; *тип соматотипу* - в балах.

При визначенні значимості дискримінантних функцій за допомогою критерію χ^2 встановлено, що можлива достовірна інтерпретація отриманих показників класифікації між хворими на ХГС чоловіками з наявністю або відсутністю фіброзу печінки (χ^2 =49,53, p=0,0000).

Таким чином необхідно відмітити, що у жінок рівень дискримінації в усіх наведених моделях значно вищий, ніж у відповідних моделях чоловіків. До дискримінантних моделей які за допомогою антропометричних і соматотипологічних показників дозволяють розділити хворих на ХГ чоловіків або жінок за наявністю або відсутністю фіброзу найбільш часто входять: у жінок - обхватні розміри (36,4%), товщина шкірно-жирових складок (27,3%) і ширина дистальних епіфізів кінцівок (18,2%); у чоловіків - обхватні розміри (33,3%) і компонентний склад маси тіла (22,2%). Причому, з цих антропологічних показників у жінок хворих на ХГВ до моделей найбільш часто входять обхватні розміри (18,2%) і товщина шкірно-жирових складок (18,2%), а у жінок хворих на ХГС - обхватні розміри (18,2%) і ширина дистальних епіфізів кінцівок (18,2%); у чоловіків хворих на ХГС до моделей найбільш часто входять обхватні розміри (22,2%) і компонентний склад маси тіла (22,2%), а у чоловіків хворих на ХГВ - антропометричні показники входять до моделей рівномірно. Також у чоловіків хворих на ХГС привертає увагу входження до моделі типу соматотипу.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У побудованих за допомогою покрокового дискримінантного аналізу математичних моделях, які за допомогою антропометричних і соматотипологічних показників дозволяють розділити хворих на ХГ чоловіків і жінок за наявністю або відсутністю фіброзу, у жінок рівень дискримінації значно вищий (статистика Уілкса лямбда від 0,191 до 0,232), ніж у відповідних моделях чоловіків (статистика Уілкса лямбда від 0,379 до 0,524).

2. До дискримінантних моделей, які за допомогою антропометричних і соматотипологічних показників дозволяють розділити хворих на ХГ чоловіків або жінок за наявністю або відсутністю фіброзу найбільш часто входять: у жінок - обхватні розміри (36,4%, з яких 18,2% у хворих на ХГВ та 18,2% у хворих на ХГС), товщина шкірно-жирових складок (27,3%, з яких 18,2% у хворих на ХГВ) і ширина дистальних епіфізів кінцівок (18,2%, усі у хворих на ХГС); у чоловіків - обхватні розміри (33,3%, з яких 22,2% у хворих на ХГС) і компонентний склад маси тіла (22,2%, усі у хворих на ХГС).

Отримані в ході дослідження результати надають можливість визначити групи підвищеного ризику розвитку та несприятливого перебігу ХГВ або ХГС у чоловіків і жінок Подільського регіону України, що є основою для своєчасного проведення профілактичних обстежень та терапевтичних заходів у даних груп осіб.

Література

Аруин Л.И. Морфологическая классификация хронического гепатита /Л.И.Аруин //Архив патол.- 1995.- №3.- С.21-28.

Зайцев И.А. Вирусный гепатит В в вопросах и ответах /И.А.Зайцев,

А.А.Заплотная.- Киев, 2006.- 112с.
Зайцев И.А. Скрининг на HBsAg в условиях многопрофильной клинической больницы: можно ли считать его результаты удовлетворительными? /И.А.Зайцев, В.А.Мирошниченко, В.Т.Кириенко //Специфическая диагностика инфекционных болезней: Мат. научн.-практ. конф.- Киев, 2004.- С.46-48.
Крамарев С.А. Современные возможности лечения хронических вирусных гепатитов у детей /С.А.Крамарев, И.В.Шпак //Клин. педиатрия.- 2007.- № 4 (7).- С.38-45.
Майер К.П. Гепатит и исследования гепатита /К.П.Майер.- Гэотар Медицина, 1999.- 423с.
Морфологические изменения при хронических гепатитах В, С и В+С с различной давностью процесса / Г.Е.Заика, О.Н.Летунова, Т.Г.Степанова [и др.] //Гепатология сегодня: VII Рос. конф.- Москва, 2002.- С.7.
Рахманова А.Г. Вирусные гепатиты / А.Г.Рахманова, В.К.Пригожина, В.А.-Неверов.- С.-Пб.: ССЗ, 1995.- 35с.
Соринсон С.Н. Вирусные гепатиты / С.Н.Соринсон.- Санкт-Петербург, 1998.- 332с.
Соринсон С.Н. Особенности патогенеза и течения гепатита С. Оптимальные сроки лечения интерфероном / С.Н.Соринсон //Матер. конф.: "Современные проблемы диагностики и терапии гепатитов".- Харьков, 2000.- С.119-126.
Учайкин В.Ф. Вирусные гепатиты от А до TTV /В.Ф.Учайкин, Н.И.Нисевич, Т.В. Чередниченко.- М.: Новая волна, 2003.- 432с.
Ackerman Z. Intrafamilial transmission of hepatitis C virus: a systematic review / Z.Ackerman, E.Ackerman, O.Paltiel / /J. of Viral Hepatitis.- 2000.- №7.- P.93-103.
Gonzalez-Peralta R. Interferon-alfa-2b in combination with ribavirin for the treatment of chronic hepatitis C in children /R.Gonzalez-Peralta, B.A.Haber, M.M.Jonas //J. Hepathology.- 2002.- Vol.36.- P.311.
Guido M. Chronic hepatitis C in children: the pathological and clinical spectrum /M.Guido, M.Rugge, P.Jara // Gastroenterology.- 1998.- Vol.115.- P.1525-1529.

МОДЕЛИРОВАНИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ФИБРОЗА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ С ИЛИ В МУЖЧИН И ЖЕНЩИН ПОДОЛЬЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ СТРОЕНИЯ ТЕЛА

Дугельный А.Г.

Резюме. *Установлено, что у больных хроническими вирусными гепатитами В (ХГВ), или С (ХГС) женщин уровень дискриминации наличия или отсутствия фиброза значительно выше, чем в соответствующих моделях мужчин. При анализе вхождения в модели антропометрических и соматотипологических показателей в большинстве случаев установлены половые различия. Так в дискриминантные модели которые с помощью антропо-соматометрических показателей позволяют разделить больных на хронические вирусные гепатиты (ХГ) мужчин или женщин с наличием или отсутствием фиброза наиболее часто входят: у женщин - обхватные размеры (36,4%), толщина кожно-жировых складок (27,3%) и ширина дистальных эпифизов конечностей (18,2%); у мужчин - обхватные размеры (33,3%) и компонентный склад массы тела (22,2%).*

Ключевые слова: *антропо-соматометрические размеры тела, хронические вирусные гепатиты, фиброз печени, дискриминантные модели.*

SIMULATION OF THE POSSIBILITY OF FIBROSIS PATIENTS WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS C OR IN MEN AND WOMEN OF PODILLIA DEPENDING ON THE SPECIFICS OF BODY STRUCTURE

Dugelniy A.G.

Summary. *It was established that the patients with chronic viral hepatitis B (CHB) and C (CHC) of the women the level of discrimination of the presence or absence of fibrosis is significantly higher than in the corresponding model of men. In the analysis of entry into the model and somatotypological anthropometric indicators in most cases are established the sex differences. So in the discriminant model using anthropo-somatometric indicators allow you to separate patients with chronic viral hepatitis (CH), male or female with the presence or absence of fibrosis, the most common are: women - girth dimensions (36.4%), the thickness of skin and fat folds (27.3%) and the width of the distal epiphyses of the extremities (18.2%) men - girth dimensions (33,3%), and component storage of body weight (22.2%).*

Key words: *anthropogenic somatometric sizes of body , chronic viral hepatitis, liver fibrosis, the discriminant model.*

© Гунас І.В., Шевчук Ю.Г., Болюх Д.Б., Сарафинюк Л.А.

УДК: 616-073.4-8:611:611.9:613.954:572

МОДЕЛЮВАННЯ НОРМАТИВНИХ СОНОГРАФІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ НИРОК У ЗДОРОВИХ МІСЬКИХ ДІВЧАТ РІЗНИХ СОМАТОТИПІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД РОЗМІРІВ ТІЛА

Гунас І.В., Шевчук Ю.Г., Болюх Д.Б., Сарафинюк Л.А.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *У здорових міських дівчат Поділля різних соматотипів побудовані високо інформативні (коефіцієнти детермінації яких сягають від 0,63 до 0,94) нормативні індивідуальні регресійні моделі сонографічних лінійних розмірів і об'єму нирок у залежності від особливостей антропо-соматометричних параметрів тіла. Найменша точність опису сонографічних ознак, що моделюються, встановлена у дівчат ектоморфів (від 67,8 до 80,2%) і дівчат із середнім проміжним соматотипом (від 72,3 до 82,2%), а найвища - у дівчат екто-мезоморфів (за винятком довжини лівої нирки, від 80,8 до 91,7%). У більшості випадків у дівчат різних соматотипів до моделей входять - поперечні (від 21,1 до 35,5%), кефалометричні (від 10,5 до 28,9%) та обхватні*

А.А.Заплотная.- Киев, 2006.- 112с.
Зайцев И.А. Скрининг на HBsAg в условиях многопрофильной клинической больницы: можно ли считать его результаты удовлетворительными? /И.А.Зайцев, В.А.Мирошниченко, В.Т.Кириенко //Специфическая диагностика инфекционных болезней: Мат. научн.-практ. конф.- Киев, 2004.- С.46-48.
Крамарев С.А. Современные возможности лечения хронических вирусных гепатитов у детей /С.А.Крамарев, И.В.Шпак //Клин. педиатрия.- 2007.- № 4 (7).- С.38-45.
Майер К.П. Гепатит и исследования гепатита /К.П.Майер.- Гэотар Медицина, 1999.- 423с.
Морфологические изменения при хронических гепатитах В, С и В+С с различной давностью процесса / Г.Е.Заика, О.Н.Летунова, Т.Г.Степанова [и др.] //Гепатология сегодня: VII Рос. конф.- Москва, 2002.- С.7.
Рахманова А.Г. Вирусные гепатиты / А.Г.Рахманова, В.К.Пригожина, В.А.-Неверов.- С.-Пб.: ССЗ, 1995.- 35с.
Соринсон С.Н. Вирусные гепатиты / С.Н.Соринсон.- Санкт-Петербург, 1998.- 332с.
Соринсон С.Н. Особенности патогенеза и течения гепатита С. Оптимальные сроки лечения интерфероном / С.Н.Соринсон //Матер. конф.: "Современные проблемы диагностики и терапии гепатитов".- Харьков, 2000.- С.119-126.
Учайкин В.Ф. Вирусные гепатиты от А до TTV /В.Ф.Учайкин, Н.И.Нисевич, Т.В. Чередниченко.- М.: Новая волна, 2003.- 432с.
Ackerman Z. Intrafamilial transmission of hepatitis C virus: a systematic review / Z.Ackerman, E.Ackerman, O.Paltiel / /J. of Viral Hepatitis.- 2000.- №7.- P.93-103.
Gonzalez-Peralta R. Interferon-alfa-2b in combination with ribavirin for the treatment of chronic hepatitis C in children /R.Gonzalez-Peralta, B.A.Haber, M.M.Jonas //J. Hepathology.- 2002.- Vol.36.- P.311.
Guido M. Chronic hepatitis C in children: the pathological and clinical spectrum /M.Guido, M.Rugge, P.Jara // Gastroenterology.- 1998.- Vol.115.- P.1525-1529.

МОДЕЛИРОВАНИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ФИБРОЗА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ С ИЛИ В МУЖЧИН И ЖЕНЩИН ПОДОЛЬЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ СТРОЕНИЯ ТЕЛА

Дугельный А.Г.

Резюме. *Установлено, что у больных хроническими вирусными гепатитами В (ХГВ), или С (ХГС) женщин уровень дискриминации наличия или отсутствия фиброза значительно выше, чем в соответствующих моделях мужчин. При анализе вхождения в модели антропометрических и соматотипологических показателей в большинстве случаев установлены половые различия. Так в дискриминантные модели которые с помощью антропо-соматометрических показателей позволяют разделить больных на хронические вирусные гепатиты (ХГ) мужчин или женщин с наличием или отсутствием фиброза наиболее часто входят: у женщин - обхватные размеры (36,4%), толщина кожно-жировых складок (27,3%) и ширина дистальных эпифизов конечностей (18,2%); у мужчин - обхватные размеры (33,3%) и компонентный склад массы тела (22,2%).*

Ключевые слова: *антропо-соматометрические размеры тела, хронические вирусные гепатиты, фиброз печени, дискриминантные модели.*

SIMULATION OF THE POSSIBILITY OF FIBROSIS PATIENTS WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS C OR IN MEN AND WOMEN OF PODILLIA DEPENDING ON THE SPECIFICS OF BODY STRUCTURE

Dugelniy A.G.

Summary. *It was established that the patients with chronic viral hepatitis B (CHB) and C (CHC) of the women the level of discrimination of the presence or absence of fibrosis is significantly higher than in the corresponding model of men. In the analysis of entry into the model and somatotypological anthropometric indicators in most cases are established the sex differences. So in the discriminant model using anthropo-somatometric indicators allow you to separate patients with chronic viral hepatitis (CH), male or female with the presence or absence of fibrosis, the most common are: women - girth dimensions (36.4%), the thickness of skin and fat folds (27.3%) and the width of the distal epiphyses of the extremities (18.2%) men - girth dimensions (33,3%), and component storage of body weight (22.2%).*

Key words: *anthropogenic somatometric sizes of body , chronic viral hepatitis, liver fibrosis, the discriminant model.*

© Гунас І.В., Шевчук Ю.Г., Болюх Д.Б., Сарафинюк Л.А.

УДК: 616-073.4-8:611:611.9:613.954:572

МОДЕЛЮВАННЯ НОРМАТИВНИХ СОНОГРАФІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ НИРОК У ЗДОРОВИХ МІСЬКИХ ДІВЧАТ РІЗНИХ СОМАТОТИПІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД РОЗМІРІВ ТІЛА

Гунас І.В., Шевчук Ю.Г., Болюх Д.Б., Сарафинюк Л.А.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *У здорових міських дівчат Поділля різних соматотипів побудовані високо інформативні (коефіцієнти детермінації яких сягають від 0,63 до 0,94) нормативні індивідуальні регресійні моделі сонографічних лінійних розмірів і об'єму нирок у залежності від особливостей антропо-соматометричних параметрів тіла. Найменша точність опису сонографічних ознак, що моделюються, встановлена у дівчат ектоморфів (від 67,8 до 80,2%) і дівчат із середнім проміжним соматотипом (від 72,3 до 82,2%), а найвища - у дівчат екто-мезоморфів (за винятком довжини лівої нирки, від 80,8 до 91,7%). У більшості випадків у дівчат різних соматотипів до моделей входять - поперечні (від 21,1 до 35,5%), кефалометричні (від 10,5 до 28,9%) та обхватні*

розміри тіла (від 10,0 до 21,1%).

Ключові слова: *регресійні моделі, соматотип, ультразвукові параметри нирок, антропо-соматометричні розміри, здорові дівчата.*

Вступ

Для того, щоб оцінити стан здоров'я окремого індивіда, необхідно мати уявлення про ті показники, які можуть вважатись нормальними саме для нього. Про поняття норми ідуть нескінченні дискусії. Найбільш традиційний підхід - це поділ на вікові норми. Згідно з таким підходом для кожної вікової групи існують свої межі коливань показників, що визначені середньостатистичним шляхом, та отримані у пацієнтів, які визнані на момент обстеження здоровими. Однак, ряд вчених вважає [Бойцов и др., 2002], що діапазон норми залежить не тільки і не стільки від віку обстежуваного (в усякому разі, після 16 років), скільки від конституціональних особливостей, рівня його тренованості, наявності або відсутності у нього тих або інших захворювань.

У більшості випадків регресійні формули розрахунку розмірів нирок проводились лише з урахуванням статі, віку, маси, довжини, індексу маси тіла та площі поверхні тіла [Черкасов та ін., 2001]. Лише у роботах Ю.Й.Гумінського [1999; 2000] при побудові моделей сонографічного об'єму нирок враховували інші антропометричні параметри тіла.

Мета даного дослідження - побудувати регресійні моделі нормативних індивідуальних сонографічних розмірів нирок у здорових міських дівчат Поділля різних соматотипів у залежності від особливостей антропо-соматометричних параметрів тіла.

Матеріали та методи

З банку даних матеріалів науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова було відібрано первинні антропометричні (за В.В.Бунаком [1941]), соматотипологічні (компоненти соматотипу за J.Carter і B.Heath [1990]; компоненти маси тіла за J.Matiegka [1921] і за Американським інститутом харчування [Heymsfield, 1982]) та ультразвукові (довжина і поперечний розмір правої (ПН) і лівої нирки (ЛН), передньо-задній розмір нирок; об'єм кожної нирки, що дорівнював 0,524 х довжину нирки х поперечний розмір нирки х передньо-задній розмір нирки) данні 160 здорових міських дівчат, у третьому поколінні мешканців Подільського регіону України. Після встановлення соматотипу дівчата були поділені на 6 груп - ендоморфи (n=7), мезоморфи (n=39), ектоморфи (n=38), екто-мезоморфи (n=20), ендо-мезоморфи (n=24) та дівчата із середнім проміжним соматотипом (n=32).

Для розробки моделей нормативних індивідуальних сонографічних розмірів нирок в залежності від особливостей будови тіла застосовували метод покрокового регресійного аналізу із включенням, що проводили у пакеті "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І. Пирогова, ліцензійний №AXXR910A374605FA).

Результати. Обговорення

Для досягнення максимального співставлення сонографічних лінійних розмірів і об'єму нирок із антропосоматометричними розмірами, при проведенні регресійного аналізу були визначені наступні умови: кінцевий варіант регресійного поліному повинен мати коефіцієнт детермінації (R^2) не менше 0,50, тобто точність опису ознаки, що моделюється не менше 50%; значення F-критерію (критерію Фішера) не менше 2,0; кількість вільних членів, що включаються до поліному повинна бути по можливості мінімальною.

У *дівчат з мезоморфним соматотипом* побудовані достовірні регресійні поліноми усіх сонографічних розмірів нирок, коефіцієнти детермінації більшості з яких складають від 0,703 до 0,899 (за винятком довжини ЛН, R^2=0,630):

довжина ПН (дівчата-мезоморфи) = -48,16 + 8,33 х ширину дистального епіфіза передпліччя + 1,56 х обхват голови + 1,44 х обхват передпліччя у верхній третині - 0,32 х м'язову масу тіла за AIX;

поперечний розмір ПН (дівчата-мезоморфи) = 57,19 + 1,58 х ширину нижньої щелепи + 0,69 х м'язову масу тіла за Матейко - 0,39 х обхват грудної клітки на видиху + 0,99 х обхват передпліччя у верхній третині - 4,4 х ширину дистального епіфіза стегна;

передньо-задній розмір ПН (дівчата-мезоморфи) = -12,94 + 2,39 х зовнішню кон'югату таза + 6,05 х ширину дистального епіфіза плеча - 6,07 х ширину дистального епіфіза гомілки + 0,9 х ширину плечей - 1,92 х ТШЖС на передній поверхні плеча;

об'єм ПН (дівчата-мезоморфи) = -69,21 + 164,8 х площу поверхні тіла + 7,03 х ширину нижньої щелепи - 28,42 х ширину дистального епіфіза гомілки + 4,78 х обхват передпліччя у верхній третині - 2,39 х м'язову масу тіла за AIX;

довжина ЛН (дівчата-мезоморфи) = -34,68 + 14,25 х ширину дистального епіфіза передпліччя + 1,87 х обхват голови - 2,05 х обхват шиї + 1,22 х міжгребневу відстань таза;

поперечний розмір ЛН (дівчата-мезоморфи) = -13,75 + 2,63 х ширину нижньої щелепи - 5,09 х ширину дистального епіфіза гомілки - 0,48 х ТШЖС під лопаткою + 0,44 х обхват талії + 1,28 х обхват гомілки у верхній третині;

передньо-задній розмір ЛН (дівчата-мезоморфи) = -48,9 + 0,17 х висоту лобкової антропометричної точки + 1,4 х ширину нижньої щелепи + 0,99 х ширину плечей + 5,86 х ширину дистального епіфіза стегна - 0,15 х обхват стегон;

об'єм ЛН (дівчата-мезоморфи) = -400,5 + 62,02 х площу поверхні тіла + 10,5 х ширину нижньої щелепи + 28,9 х ширину дистального епіфіза передпліччя - 8,34 х ТШЖС на передпліччі + 4,12 х обхват голови.

Регресійні поліноми у більшості випадків містять по 5 незалежних змінних. Серед антропо-соматометричних ознак, які входять до поліномів сонографічних розмірів нирок у дівчат з мезоморфним соматотипом, найчастіше зустрічаються: поперечні розміри - складають 34,2% всіх предикторів, включених у моделі (з яких 23,7% приходиться на ШДЕДТК); обхватні розміри - 21,1% (переважно з обхватом передпліччя у верхній третині); кефалометричні розміри - 21,1% (в усіх випадках із ширина нижньої щелепи і обхватом голови). Достатньо часто (7,9%) у побудованих моделях сонографічних розмірів ПН зустрічається м'язова маса тіла, визначена за формулами Матейко і AIX.

У *дівчат з ектоморфним соматотипом* побудовані достовірні регресійні поліноми усіх сонографічних розмірів нирок, коефіцієнти детермінації яких складають від 0,678 до 0,802:

довжина ПН (дівчата-ектоморфи) = 19,5 - 1,14 х обхват стегон + 1,06 х висоту плечової антропометричної точки + 1,53 х сагітальну дугу - 14,04 х ширину дистального епіфіза плеча + 15,84 х ширину дистального епіфіза передпліччя;

поперечний розмір ПН (дівчата-ектоморфи) = 72,25 + 1,94 х ширину нижньої щелепи - 1,45 х ТШЖС на передній поверхні плеча - 6,42 х ектоморфний компонент соматотипу - 5,59 х мезоморфний компонент соматотипу;

передньо-задній розмір ПН (дівчата-ектоморфи) = -13,38 + 2,46 х ширину нижньої щелепи + 12,64 х ширину дистального епіфіза плеча - 2,06 х обхват гомілки у нижній третині + 2,36 х найбільшу довжину голови - 5,99 х ширину дистального епіфіза передпліччя;

об'єм ПН (дівчата-ектоморфи) = 118,2 + 9,29 х ширину нижньої щелепи - 5,12 х обхват стегон + 5,2 х масу тіла - 8,67 х обхват гомілки у верхній третині + 6,95 х обхват голови;

довжина ЛН (дівчата-ектоморфи) = 170,3 - 5,37 х міжгребневу відстань таза + 7,29 х міжвертлюгову відстань таза - 8,43 х ширину дистального епіфіза гомілки - 0,77 х обхват стегон - 2,02 х ширину нижньої щелепи;

поперечний розмір ЛН (дівчата-ектоморфи) = -8,62 + 0,65 х масу тіла - 0,44 х обхват грудної клітки на вдиху + 2,03 х обхват шиї - 0,79 х ТШЖС на передній поверхні плеча;

передньо-задній розмір ЛН (дівчата-ектоморфи) = 8,12 + 0,8 х масу тіла - 0,4 х висоту вертлюгової антропометричної точки - 1,96 х обхват плеча у ненапруженому стані + 0,91 х ширину плечей + 0,82 х обхват голови;

об'єм ЛН (дівчата-ектоморфи) = -782,3 + 15,85 х обхват голови + 5,12 х висоту пальцевої антропометричної точки - 1,94 х висоту вертлюгової антропометричної точки - 3,99 х сагітальну дугу.

Регресійні поліноми у більшості випадків містять по 4-5 незалежних змінних. Серед антропо-соматометричних ознак, які входять до моделей сонографічних розмірів нирок у дівчат з ектоморфним соматотипом, найчастіше зустрічаються: кефалометричні розміри - складають 28,9% всіх предикторів, включених у моделі (у більшості випадків ширина нижньої щелепи, обхват голови і сагітальна дуга); обхватні розміри - 21,1% (переважно обхвати нижніх кінцівок); поперечні розміри тіла - 21,1% (ШДЕДТК верхньої кінцівки для сонографічних розмірів ПН та розміри тазу для сонографічних розмірів ЛН). Достатньо часто (7,9%) у побудованих моделях сонографічних розмірів нирок зустрічається маса тіла.

У *дівчат з екто-мезоморфним соматотипом* побудовані достовірні регресійні поліноми усіх сонографічних розмірів нирок, коефіцієнти детермінації більшості з яких сягають високих значень - від 0,808 до 0,917 (за винятком довжини ЛН, R^2=0,713):

довжина ПН (дівчата-екто-мезоморфи) = -51,48 + 1,66 х обхват стегна + 3,76 х найбільшу довжину голови + 2,01 х передньо-задній розмір грудної клітки - 0,42 х обхват грудної клітки на видиху;

поперечний розмір ПН (дівчата-екто-мезоморфи) = -42,18 + 1,04 х масу тіла + 2,33 х обхват голови - 2,8 х обхват стопи - 1,1 х міжвертлюгову відстань таза;

передньо-задній розмір ПН (дівчата-екто-мезоморфи) = -5,69 - 5,74 х мезоморфний компонент соматотипу + 1,44 х міжостьову відстань таза - 1,3 х поперечний середньо-грудинний розмір грудної клітки + 8,57 х ширину епіфіза стегна;

об'єм ПН (дівчата-екто-мезоморфи) = -661,5 + 2,92 х масу тіла + 12,8 х обхват голови - 16,2 х обхват стопи + 9,0 х обхват шиї;

довжина ЛН (дівчата-екто-мезоморфи) = -66,5 + 0,86 х висоту вертлюгової антропометричної точки + 2,56 х міжгребневу відстань таза + 2,68 х найменшу ширину голови;

поперечний розмір ЛН (дівчата-екто-мезоморфи) = -27,29 + 2,43 х зовнішню кон'югату таза - 1,01 х ТШЖС на животі + 0,57 х м'язову масу тіла за AIX + 5,18 х ширину дистального епіфіза передпліччя;

передньо-задній розмір ЛН (дівчата-екто-мезоморфи) = -17,3 + 4,34 х ширину дистального епіфіза стегна - 0,98?ТШЖС на животі + 0,5 х довжину тіла - 1,32 х обхват гомілки у верхній третині;

об'єм ЛН (дівчата-екто-мезоморфи) = -340,7 + 37,3 х ширину дистального епіфіза стегна + 6,18 х міжостьову відстань таза - 28,1 х ендоморфний компонент соматотипу + 2,8 х м'язову масу тіла за AIX.

Переважна більшість побудованих регресійних поліномів містить по 4 незалежних змінних. Серед антропосоматометричних ознак, які входять до моделей сонографічних розмірів нирок у дівчат з екто-мезоморфним соматотипом, найчастіше зустрічаються: поперечні розміри - складають 35,5% всіх предикторів, включених у моделі (переважно ширина дистального епіфізу стегна й розміри тазу); обхватні розміри тіла - 19,4% (переважно для сонографічних розмірів ПН). Достатньо часто (по 6,5%) у побудованих моделях сонографічних розмірів

ПН зустрічаються маса тіла і обхват голови, а ЛН - м'язова маса тіла, визначена за формулою AIX.

У дівчат *з ендо-мезоморфним соматотипом* побудовані достовірні регресійні поліноми усіх сонографічних розмірів нирок, коефіцієнти детермінації яких складають від 0,752 до 0,935:

довжина ПН (дівчата-ендо-мезоморфи) = -45,86 + 2,54 х поперечний середньо-грудинний розмір грудної клітки + 3,88 х обхват передпліччя у нижній третині - 36,2 х ширину дистального епіфіза плеча + 2,53 х обхват голови + 17,0 х ширину дистального епіфіза передпліччя + 4,05 х мезоморфний компонент соматотипу;

поперечний розмір ПН (дівчата-ендо-мезоморфи) = -19,53 - 1,57 х ТШЖС на задній поверхні плеча + 2,68 х зовнішню кон'югату таза + 3,89 х ширину дистального епіфіза стегна - 0,87 х ТШЖС на грудях;

передньо-задній розмір ПН (дівчата-ендо-мезоморфи) = -121,5 - 2,75 х ТШЖС на передпліччі + 0,32 х довжину тіла + 1,56 х ТШЖС на животі + 0,73 х обхват грудної клітки при спокійному диханні + 1,39 х сагітальну дугу;

об'єм ПН (дівчата-ендо-мезоморфи) = -498,8 - 5,93 х ТШЖС на передпліччі + 17,55 х обхват передпліччя у верхній третині + 3,24 х ТШЖС на стегні + 1,13 х довжину тіла;

довжина ЛН (дівчата-ендо-мезоморфи) = 51,03 + 3,49 х обхват передпліччя у нижній третині + 3,48 х поперечний середньо-грудинний розмір грудної клітки - 5,93 х найбільшу ширину голови - 2,59 х передньо-задній розмір грудної клітки + 2,2 х обхват стопи;

поперечний розмір ЛН (дівчата-ендо-мезоморфи) = 44,23 - 8,11 х ендо-морфний компонент соматотипу + 5,05 х передньо-задній розмір грудної клітки - 0,67 х обхват грудної клітки на вдиху + 1,17 х ТШЖС на передпліччі;

передньо-задній розмір ЛН (дівчата-ендо-мезоморфи) = 198,1 - 1,42 х ТШЖС на боці - 1,43 х обхват голови - 7,52?ширину дистального епіфіза стегна + 2,92 х жирову масу тіла за Матейко - 0,99 х міжостьову відстань таза;

об'єм ЛН (дівчата-ендо-мезоморфи) = 89,75 - 5,04 х ТШЖС на боці - 78,15 х ширину дистального епіфіза передпліччя + 23,55 х обхват передпліччя у верхній третині + 3,98 х ТШЖС на задній поверхні плеча - 3,6 х обхват плеча у ненапруженому стані.

Більшість побудованих регресійних моделей містить по 5 незалежних змінних. Серед антропо-соматометричних ознак, які входять до моделей сонографічних розмірів нирок у дівчат з ендо-мезоморфним соматотипом, найчастіше зустрічаються: поперечні розміри - складають 29,0% всіх предикторів, включених у моделі (з яких 13,2% приходиться на ШДЕДТК, а 10,5% на діаметри тулуба); ТШЖС - 26,3% (у половині випадків складки виміряні на верхніх кінцівках); обхватні розміри - 21,1% (переважно обхвати верхніх кінцівок).

У *дівчат із середнім проміжним соматотипом* побудовані достовірні регресійні поліноми усіх сонографічних розмірів нирок, коефіцієнти детермінації яких складають від 0,723 до 0,822:

довжина ПН (дівчата із середнім проміжним соматотипом) = 88,69 - 1,98 х ширину нижньої щелепи + 3,1 х ТШЖС на передній поверхні плеча - 1,86 х ТШЖС під лопаткою + 1,43 х обхват гомілки у нижній третині + 0,82 х ТШЖС на стегні;

поперечний розмір ПН (дівчата із середнім проміжним соматотипом) = 150,3 - 7,82 х ендоморфний компонент соматотипу - 4,48 х найменшу ширину голови - 0,93 х сагітальну дугу - 1,9 х ширину нижньої щелепи + 4,22 х ширину дистального епіфіза передпліччя;

передньо-задній розмір ПН (дівчата із середнім проміжним соматотипом) = -15,2 - 2,06 х ТШЖС на передній поверхні плеча + 0,8 х висоту пальцевої антропометричної точки - 0,94 х ТШЖС на животі + 1,40 х міжостьову відстань таза - 3,74 х ширину дистального епіфіза стегна + 6,53 х ширину дистального епіфіза передпліччя;

об'єм ПН (дівчата із середнім проміжним соматотипом) = 266,4 - 43,13 х ендоморфний компонент соматотипу + 42,73 х ТШЖС на передпліччі - 22,14 х найменшу ширину голови - 9,6 х ширину нижньої щелепи + 8,09 х зовнішню кон'югату таза;

довжина ЛН (дівчата із середнім проміжним соматотипом) = 164,7 + 2,21 х міжвертлюгову відстань таза - 4,11 х найбільшу ширину голови - 1,93 х міжостьову відстань таза - 1,75 х обхват плеча у напруженому стані + 0,8 х ширину плечей;

поперечний розмір ЛН (дівчата із середнім проміжним соматотипом) = 80,02 - 0,96 х ТШЖС на животі - 2,18 х найменшу ширину голови + 0,42 х висоту лобкової антропометричної точки - 3,11 х ширину дистального епіфіза стегна - 0,39 х ТШЖС на стегні;

передньо-задній розмір ЛН (дівчата із середнім проміжним соматотипом) = 0,85 - 1,2 х ТШЖС на животі + 2,12 х міжостьову відстань таза + 0,9 х ТШЖС на гомілці + 0,4 х сагітальну дугу - 0,35 х обхват гомілки у верхній третині;

Об'єм ЛН (дівчата із середнім проміжним соматотипом) = 184,8 - 4,45 х ТШЖС на животі + 4,72 х висоту лобкової антропометричної точки - 8,48 х обхват кисті + 5,0 х поперечний нижньо-грудинний розмір грудної клітки - 2,61 х висоту плечової антропометричної точки.

Практично всі побудовані регресійні моделі містять по 5 незалежних змінних. Серед антропо-соматометричних ознак, які входять до моделей сонографічних параметрів нирок у дівчат із середнім проміжним соматотипом, найчастіше зустрічаються: поперечні розміри - складають 37,5% всіх предикторів, включених у моделі (переважно ШДЕДТК для сонографічних розмірів ПН та діаметри тулуба для сонографічних розмірів ЛН); ТШЖС - 27,5% (переважно складок, виміряних на животі та на верхніх і нижніх кінцівках); кефалометричні розміри - 20,0% (у більшості випадків із найменшою шириною голови, шириною нижньої щелепи і сагітальною дугою).

Необхідно відмітити, що у здорових міських дівчат Поділля взагалі [Гунас та ін., 2010], в побудованих регресійних моделях, аналогічні сонографічні лінійні розміри і об'єм нирок у дівчат взагалі залежать від сумарного комплексу

антропо-соматотипологічних ознак більше, ніж на 50%, лише для поперечного розміру й об'єму обох нирок та площі поздовжнього перерізу ЛН, однак коефіцієнти детермінації цих моделей не перевищують 0,61. Подібна картина спостерігалась і у інших дослідженнях при побудові моделей морфо-функціональних параметрів організму у загальних групах здорового населення Поділля [Гунас та ін., 2006; Богачук та ін., 2006; Шінкарук-Диковицька, 2007; Очеретна, 2007; Гунас та ін., 2008 та ін.].

Підводячи підсумок результатів моделювання сонографічних лінійних розмірів і об'єму нирок у дівчат різних соматотипів необхідно вказати, що усі моделі мають точність опису ознаки, що моделюється, більше, ніж 50%. Найвища точність опису сонографічних ознак, що моделюються, встановлена у дівчат екто-мезоморфів (від 80,8 до 91,7%). У більшості випадків у дівчат різних соматотипів до моделей входять - поперечні розміри тіла від 21,1 до 35,5% (найбільш часто ширина дистальних епіфізів передпліччя і стегна та міжостьова відстань тазу), кефалометричні розміри від 10,5 до 28,9% (найбільш часто ширина нижньої щелепи і обхват голови) та обхватні розміри тіла від 10,0 до 21,1% (найбільш часто обхват передпліччя у верхній третині). Окрім приведених вище, серед антропо-соматометричних розмірів, у дівчат різних соматотипів найбільш часто у моделях зустрічаються маса тіла та ТШЖС на животі, передній поверхні плеча і на передпліччі.

Серед антропо-соматотипологічних параметрів, які входили до складу статистично значущих регресійних поліномів сонографічних параметрів обох нирок у дівчат взагалі [Гунас та ін., 2010], найчастіше зустрічалися: поперечні розміри (переважно ЩДЕДТК) - 24,1% усіх предикторів, включених у моделі; кефалометричні розміри (ширина нижньої щелепи й обхват голови) - 20,7%; тотальні (переважно маса тіла) і обхватні розміри тіла (переважно обхвати стегна) - по 17,2%; ТШЖС (переважно виміряних на передній і задній поверхнях плеча) - 13,8%.

В попередніх подібних дослідженнях інших науковців, стосовно моделювання нормативних морфофункціональних параметрів організму, проведених на базі науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, також встановлено виражене зростання кількості моделей в яких точність опису ознаки, що моделюється суттєво більша ніж 50%, при розподілі здорового населення за різними соматотипами [Гунас та ін., 2008; 2010; Сарафинюк, 2009 та ін.]. Ці результати підтверджують гіпотезу академіка Б.О.Никитюка про значно більшу роль соматотипу індивідуума для розробки нормативних значень різноманітних морфофункціональних показників організму, ніж вік та стать.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У здорових міських дівчат Поділля різних соматотипів розроблені високоінформативні регресійні моделі нормативних значень лінійних розмірів і об'єму нирок. Найвища точність опису сонографічних ознак нирок, що моделюються, встановлена у дівчат ектомезоморфів (від 80,8 до 91,7%).

2. У дівчат різних соматотипів до моделей сонографічних лінійних розмірів і об'єму нирок найбільш часто входять наступні антропометричні розміри тіла: у мезоморфів - поперечні 34,2%, обхватні і кефалометричні по 21,1%; у ектоморфів - кефалометричні 28,9%, обхватні і поперечні по 21,1%; у екто-мезоморфів - поперечні 35,5%, обхватні 19,4%; у ендо-мезоморфів - поперечні 29,0%, ТШЖС 26,3%, обхватні 21,1%; у дівчат із середнім проміжним соматотипом - поперечні 37,5%, ТШЖС 27,5%, кефалометричні 20,0%.

Розроблені моделі нормативних значень лінійних розмірів і об'єму нирок у міських дівчат Поділля різних соматотипів необхідні для подальшої коректної оцінки стану нирок при різних захворюваннях.

Література

Бойцов С.А. Возрастные особенности изменения показателей вариабельности сердечного ритма у практически здоровых лиц /С.А.Бойцов, И.В-.Белозерцева, А.Н.Кучмин [и др.] // Вестник аритмологии.- 2002.- №26.- С.57-60.

Бунак В.В. Антропометрия /В.В.Бунак.- М.: Учмедгиз Наркомпроса РСФСР, 1941.- 368 с.

Гуминский Ю.И. Нормативный индивидуальный объем почек у мужчин дефинитивного возраста /Ю.И.Гуминский //Вісник морфології.- 1999.- Т.5, №2.- С.202-203.

Гумінський Ю.Й. Нормативний індивідуальний об'єм нирок у жінок дефінітивного віку /Ю.Й.Гумінський // Вісник наук. досліджень.- 2000.- Т.17, №1.- С.38-40.

Гунас І.В. Моделювання індивідуальних ехопараметрів печінки, підшлункової залози, селезінки і жовчного міхура методом покрокового регресійного аналіза у здорових міських підлітків Поділля /І.В.Гунас, Н.В.Белік, С.В.Прокопенко //Світ мед. та біол.- 2006.- №2.- С.12-15.

Гунас І.В. Аналіз математичного моделювання нормативних ультразвукових розмірів серця у практично здорових хлопчиків і дівчаток Поділля різних соматотипів в залежності від особливостей будови тіла / І.В.Гунас, В.О.Варивода, М.О.Дмітрієв //Вісник морфології.- 2008.- Т.14, №2.- С.443-448.

Гунас І.В. Аналіз регресійних моделей сонографічних параметрів нирок у загальних групах здорових міських юнаків та дівчат Поділля побудованих в залежності від антропо-соматометричних показників тіла / І.В.Гунас, Н.А.Шевчук, Н.В.Белік // Вісник морфології.- 2010.- Т.16, №2.- С.425-430.

Деклараційний патент на корисну модель №19801 Україна. МПК (2006) А61В 10/00. Спосіб визначення нормативних показників реоенцефалограми у підлітків різної статі в залежності від особливостей будови тіла /Богачук О.В., Гунас І.В., Дмітрієв М.О. Заявлено 19.10.2006; Опубл. 15.12.2006 //Бюл. №12.

Очеретна О.Л. Математичне моделювання нормативних параметрів показників варіабельності серцевого ритму у дівчаток і хлопчиків з мезоморфним соматотипом в залеж-

ності від особливостей будови тіла / О.Л.Очеретна //Вісник морфології.- 2007.- Т.13, №2.- С.370-375.

Пат. 29939 Україна, МПК A61B 5/107. Спосіб визначення нормативних показників варіабельності серцевого ритму у підлітків різної статі і соматотипів в залежності від особливостей будови тіла /Гунас І.В., Василенко Д.А., Очеретна О.Л., Дмітрієв М.О., заявник та патентовласник Вінницький нац. мед. унів. ім.М.І.Пирогова.- №u200714495; заявл. 24.12.07; опубл. 25.01.08, Бюл. №2.

Сарафинюк Л.А. Моделі нормативних реокардіографічних показників у дівчат юнацького віку з проміжними соматипами в залежності від особливостей будови тіла /Л.А.Сарафинюк //Світ мед. та біол.- Полтава, 2009.- №1.- С.78-85.

Співвідносність соматометричних розмірів тіла людини та макроморфометричних параметрів нирок в нормі та при патології /В.Г.Черкасов, В.О.Козлов, Ю.Й.Гумінський [та ін.] //Вісник морфології.- 2006.- Т.12, №2.- С.302-306.

Шінкарук-Диковицька М.М. Математичне моделювання нормативних параметрів показників варіабельності серцевого ритму у підлітків з гіпокінетичним типом гемодинаміки в залежності від особливостей будови тіла /М.М.Шінкарук-Диковицька //Вісник морфології.- 2007.- Т.13, №2.- С.426-431.

Carter J.L. Somatotyping - development and applications /J.L.Carter, B.H.Heath.- Cambridge University Press.- 1990.- 504 p.

Matiegka J. The testing of physical efficiency /J.Matiegka //Amer. J. Phys. Antropol.- 1921.- Vol.2, №3.- P.25-38.

МОДЕЛИРОВАНИЕ НОРМАТИВНЫХ СОНОГРАФИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПОЧЕК У ЗДОРОВЫХ ГОРОДСКИХ ДЕВУШЕК РАЗНЫХ СОМАТОТИПОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РАЗМЕРОВ ТЕЛА

Гунас И.В., Шевчук Ю.Г., Болюх Д.Б., Сарафинюк Л.А.

Резюме. *У здоровых городских девушек Подолья разных соматотипов построены высокоинформативные (коэффициенты детерминации которых достигают от 0,63 до 0,94) нормативные индивидуальные регрессионные модели сонографических линейных размеров и объема почек в зависимости от особенностей антропо-соматометрических параметров тела. Наименьшая точность описания моделируемых сонографических признаков установлена у девушек эктоморфов (от 67,8 до 80,2%) и девушек со средним промежуточным соматотипом (от 72,3 до 82,2%), а наивысшая - у девушек экто-мезоморфов (за исключением длины левой почки, от 80,8 до 91,7%). В большинстве случаев у девушек разных соматотипов в модели входят - поперечные (от 21,1 до 35,5%), кефалометрические (от 10,5 до 28,9%) и обхватные размеры тела (от 10,0 до 21,1%).*

Ключевые слова: *регрессионные модели, соматотип, ультразвуковые параметры почек, антропо-соматометрические размеры, здоровые девушки.*

MODELING NORMATIVE SONOGRAPHIC PARAMETERS OF KIDNEYS OF HEALTHY URBAN GIRLS OF DIFFERENT SOMATOTYPES DEPENDING ON THE BODY SIZES

Gunas I.V., Shevchuk Y.G., Boluh D.B., Sarafinuk L.A.

Summary. *The healthy urban girls of Podillia of different somatotypes have got the built high informative (coefficient of determination reaches from 0.63 to 0.94) normative individual regressive models of sonographic line sizes and volume of kidneys depending on peculiarities of anthrop-somatometric parameters of body. The least exactness of description of sonographic signs, that are being modeled, is established by the girls ectomorph (from67.8 to 80.2%) and the girls with middle somatotype (from 72.3 to 82.2%) and the girls ectomesomorph have the highest (except the length of left kidney, from 80.8 to 91.7%). In the most cases the girls of different somatotypes to the models have - cross (from 21.1 to 35.5%), kefalometric (from 10.5 to 28.9%) and girth sizes if the body (from 10.0 to 21.1%).*

Key words: *regressive models, somatotype, ultrasonic parameters of kidneys, anthrop-somatometric sizes, healthy girls.*

© Крамарева В.Н.

УДК: 616.12-008.331.1:613.24:613.263:616.151.5

ВЛИЯНИЕ ГИПОУГЛЕВОДНОЙ ДИЕТЫ НА УРОВЕНЬ ИНСУЛИНЕМИИ И ПОКАЗАТЕЛИ ФИБРИНОЛИЗА У БОЛЬНЫХ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ БЕЗ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Крамарева В.Н.
Национальный медицинский университет им.А.А.Богомольца (пр.Победы, 34, г.Киев, 03058, Украина)

Резюме. *Целью исследования явилось изучение влияния гипоуглеводной диеты на содержание инсулина в крови, сывороточные липиды и показатели фибринолиза у больных эссенциальной артериальной гипертензией (АГ). Обследованы 40 больных в возрасте от 27 до 62 лет, 20 больных (группа контроля) получали стандартную антигипертензивную терапию, 20 больных (основная группа) - аналогичную терапию на фоне гипоуглеводной диеты. Оценивали следующие показатели до и через 12 недель после терапии: уровень АД, базальную инсулинемию, сывороточные липиды, плазменный активатор плазминогена (t-PA), ингибитор плазменного активатора плазминогена (PAI-1). Низкоуглеводная диета способствовала уменьшению уровней инсулина в крови, общего холестерина, триглицеридов и холестерина липопротеидов низкой плотности (все $p<0,05$), тем самым снижая риск развития сахарного диабета и атеросклероза.*

Ключевые слова: *эссенциальная гипертония, инсулинемия, липидный спектр, t-PA, PAI-1, гипоуглеводная диета.*

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) - самая распространенная сердечно-сосудистая патология среди взрослого населения и главный фактор риска мозговых инсультов [Who.., 1999].

ності від особливостей будови тіла / О.Л.Очеретна //Вісник морфології.- 2007.- Т.13, №2.- С.370-375.

Пат. 29939 Україна, МПК A61B 5/107. Спосіб визначення нормативних показників варіабельності серцевого ритму у підлітків різної статі і соматотипів в залежності від особливостей будови тіла /Гунас І.В., Василенко Д.А., Очеретна О.Л., Дмітрієв М.О., заявник та патентовласник Вінницький нац. мед. унів. ім.М.І.Пирогова.- №u200714495; заявл. 24.12.07; опубл. 25.01.08, Бюл. №2.

Сарафинюк Л.А. Моделі нормативних реокардіографічних показників у дівчат юнацького віку з проміжними соматипами в залежності від особливостей будови тіла /Л.А.Сарафинюк //Світ мед. та біол.- Полтава, 2009.- №1.- С.78-85.

Співвідносність соматометричних розмірів тіла людини та макроморфометричних параметрів нирок в нормі та при патології /В.Г.Черкасов, В.О.Козлов, Ю.Й.Гумінський [та ін.] //Вісник морфології.- 2006.- Т.12, №2.- С.302-306.

Шінкарук-Диковицька М.М. Математичне моделювання нормативних параметрів показників варіабельності серцевого ритму у підлітків з гіпокінетичним типом гемодинаміки в залежності від особливостей будови тіла /М.М.Шінкарук-Диковицька //Вісник морфології.- 2007.- Т.13, №2.- С.426-431.

Carter J.L. Somatotyping - development and applications /J.L.Carter, B.H.Heath.- Cambridge University Press.- 1990.- 504 p.

Matiegka J. The testing of physical efficiency /J.Matiegka //Amer. J. Phys. Antropol.- 1921.- Vol.2, №3.- P.25-38.

МОДЕЛИРОВАНИЕ НОРМАТИВНЫХ СОНОГРАФИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПОЧЕК У ЗДОРОВЫХ ГОРОДСКИХ ДЕВУШЕК РАЗНЫХ СОМАТОТИПОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РАЗМЕРОВ ТЕЛА

Гунас И.В., Шевчук Ю.Г., Болюх Д.Б., Сарафинюк Л.А.

Резюме. *У здоровых городских девушек Подолья разных соматотипов построены высокоинформативные (коэффициенты детерминации которых достигают от 0,63 до 0,94) нормативные индивидуальные регрессионные модели сонографических линейных размеров и объема почек в зависимости от особенностей антропо-соматометрических параметров тела. Наименьшая точность описания моделируемых сонографических признаков установлена у девушек эктоморфов (от 67,8 до 80,2%) и девушек со средним промежуточным соматотипом (от 72,3 до 82,2%), а наивысшая - у девушек экто-мезоморфов (за исключением длины левой почки, от 80,8 до 91,7%). В большинстве случаев у девушек разных соматотипов в модели входят - поперечные (от 21,1 до 35,5%), кефалометрические (от 10,5 до 28,9%) и обхватные размеры тела (от 10,0 до 21,1%).*

Ключевые слова: *регрессионные модели, соматотип, ультразвуковые параметры почек, антропо-соматометрические размеры, здоровые девушки.*

MODELING NORMATIVE SONOGRAPHIC PARAMETERS OF KIDNEYS OF HEALTHY URBAN GIRLS OF DIFFERENT SOMATOTYPES DEPENDING ON THE BODY SIZES

Gunas I.V., Shevchuk Y.G., Boluh D.B., Sarafinuk L.A.

Summary. *The healthy urban girls of Podillia of different somatotypes have got the built high informative (coefficient of determination reaches from 0.63 to 0.94) normative individual regressive models of sonographic line sizes and volume of kidneys depending on peculiarities of anthrop-somatometric parameters of body. The least exactness of description of sonographic signs, that are being modeled, is established by the girls ectomorph (from67.8 to 80.2%) and the girls with middle somatotype (from 72.3 to 82.2%) and the girls ectomesomorph have the highest (except the length of left kidney, from 80.8 to 91.7%). In the most cases the girls of different somatotypes to the models have - cross (from 21.1 to 35.5%), kefalometric (from 10.5 to 28.9%) and girth sizes if the body (from 10.0 to 21.1%).*

Key words: *regressive models, somatotype, ultrasonic parameters of kidneys, anthrop-somatometric sizes, healthy girls.*

© Крамарева В.Н.

УДК: 616.12-008.331.1:613.24:613.263:616.151.5

ВЛИЯНИЕ ГИПОУГЛЕВОДНОЙ ДИЕТЫ НА УРОВЕНЬ ИНСУЛИНЕМИИ И ПОКАЗАТЕЛИ ФИБРИНОЛИЗА У БОЛЬНЫХ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ БЕЗ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Крамарева В.Н.
Национальный медицинский университет им.А.А.Богомольца (пр.Победы, 34, г.Киев, 03058, Украина)

Резюме. *Целью исследования явилось изучение влияния гипоуглеводной диеты на содержание инсулина в крови, сывороточные липиды и показатели фибринолиза у больных эссенциальной артериальной гипертензией (АГ). Обследованы 40 больных в возрасте от 27 до 62 лет, 20 больных (группа контроля) получали стандартную антигипертензивную терапию, 20 больных (основная группа) - аналогичную терапию на фоне гипоуглеводной диеты. Оценивали следующие показатели до и через 12 недель после терапии: уровень АД, базальную инсулинемию, сывороточные липиды, плазменный активатор плазминогена (t-PA), ингибитор плазменного активатора плазминогена (PAI-1). Низкоуглеводная диета способствовала уменьшению уровней инсулина в крови, общего холестерина, триглицеридов и холестерина липопротеидов низкой плотности (все $p<0,05$), тем самым снижая риск развития сахарного диабета и атеросклероза.*

Ключевые слова: *эссенциальная гипертония, инсулинемия, липидный спектр, t-PA, PAI-1, гипоуглеводная диета.*

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) - самая распространенная сердечно-сосудистая патология среди взрослого населения и главный фактор риска мозговых инсультов [Who.., 1999].

Таблица 1. Демографические и исходные биохимические показатели больных АГ.

Показатели	Основная (п=20)	Контрольная (п=20)
Возраст, годы	52,3±6,6	53,6±6,9
Мужчины/женщины, %	45/55	45/55
Длительность АГ, годы	7,5±5,6	8,1±6,3
Курение, %	30	25
Стабильн.стенокард. I-II функ.кл., %	35	30
ИМТ, кг/м^2	27,8±3,2	28,1±3,5
ОТ, см мужчины	105,1±4,3	102,2±6,5
ОТ, см женщины	98,7±3,4	97,8±4,2
САД, мм рт. ст.	157,2±5,4	159,1±5,3
ДАД, мм рт. ст.	88,2±4,1	88,5±4,4
Глюкоза крови натощак, ммоль/л	4,4±0,5	4,5±0,3
Инсулин базальн., пмоль/л	263,2±25,4	270,2±36,6
ОХ, ммоль/л	5,7±0,9	5,8±0,4
ХС ЛПВП, ммоль/л	0,76±0,2	0,78±0,3
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,9±0,6	3,8±0,7
ТГ, ммоль/л	2,3±0,4	2,2±0,5
Антиген тканевого активатора плазминогена, нг/мл	1,58±0,46	1,62±0,5
Активность тканевого активатора плазминогена, u/мл	0,008±0,006	0,009±0,007
Ингибитор тканевого активатора плазминогена, нг/мл	52,4±12,8	55,7±14,1

Известно, что возникновение сердечно-сосудистых заболеваний тесно связано с образом жизни человека и действующими факторами риска: курением, ожирением, дислипидемией, гиперинсулинемией. Коррекция факторов риска способна приводить к уменьшению числа кардиоваскулярных осложнений и смертности от сердечно-сосудистой патологии [Амосова, 2008]. В связи с этим, в последних Европейских рекомендациях по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний большое внимание уделяется мероприятиям по оздоровлению образа жизни. Эти мероприятия включают коррекцию массы тела, регулярную физическую активность, отказ от вредных привычек и здоровое питание [European ... , 2007].

Диетотерапия является основным методом немедикаментозной коррекции метаболических нарушений, позволяющим воздействовать на разные составляющие [Мельниченко, 2001]. Использование диеты с невысоким содержанием углеводов дает возможность уменьшить стимуляцию бета-клеток поджелудочной железы и выработку инсулина и тем самым снизить уровень гиперинсулинемии - одного из основных патогенетических механизмов развития метаболического синдрома и связанного с ним состояния фибринолиза [Yudkin, 1999].

Цель исследования: изучить действие гипоуглеводной диеты на показатели инсулинемии и фибринолитической активности крови у больных эссенциальной АГ.

Материалы и методы

Обследовано 40 больных эссенциальной АГ 1-й и 2-й степени согласно критериям ВОЗ/МОАГ (2003) (6), в том числе 22 женщины и 18 мужчин в возрасте от 27 до 62 лет (в среднем 53,5±6,8 года). Группу контроля составили 12 здоровых.

Изучали антропометрические показатели: рост, массу тела, индекс массы тела (ИМТ), окружность талии (ОТ). Контроль АД осуществляли с помощью стандартной сфигмоманометрии по Н.С.Короткову.

Концентрацию глюкозы в капиллярной крови определяли натощак глюкозооксидазным методом. Уровень инсулина в сыворотке венозной крови определяли утром натощак радиоиммунным методом с использованием стандартных наборов реактивов "Рио-Инс-ПГ 125 I" института биохимии АН Белоруссии на радиометрической установке с пересчетным устройством "Гамма" (Россия).

Содержание общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ) и ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) (последний после осаждения из сыворотки липопротеидов низкой и очень низкой плотности натриевой солью фосфор-вольфрамовой кислоты в присутствии хлористого магния) в сыворотке крови производили иммуноферментным методом с помощью диагностических наборов фирмы "Human" (Германия) на биохимическом полианализаторе "Human" (Германия). Уровень ХС липопротедов низкой плотности (ЛПНП) вычисляли по формуле Friedwald с соавторами [Friedlawald et al., 1972]. Исследуемые показатели оценивали в соответствии с Европейскими рекомендациями по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (2007) [European ... , 2007].

Показатели фибринолитической системы - уровень антигена тканевого активатора плазминогена (t-PA) и содержание ингибитора тканевого активатора плазминогена (PAI-1) определяли иммуноферментным методом ELISA с использованием наборов реактивов фирмы "Technoclone" (Австрия). Показатель активности t-PA определяли с использованием хромогенных субстратов той же фирмы.

Все больные АГ случайным способом были разделены на 2 равные сопоставимые группы: контрольную (20 человек) и основную (20 человек).

Пациенты контрольной группы получали стандартную антигипертензивную терапию, им давали рекомендации по здоровому способу жизни и рациональному питанию. Пациентам основной группы, помимо аналогичного антигипертензивного лечения, рекомендовали гипоуглеводную диету, которая заключалась в максимальном ограничении количества простых углеводов, не имеющих большой энергетической ценности,

Таблица 2. Динамика показателей базального инсулина, липидов крови и фибринолиза на фоне гипоуглеводной диеты 12 недель.

Показатели	Основная		Контроль		Здоровые
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	
Инсулин базальн., пмоль/л	263,2±25,4	209±15,5*	270,2±36,6	252±25,4	158±12,6
Гликемия, ммоль/л натощак	4,4±0,5	4,3±0,2	4,5±0,3	4,5±0,2	4,6±0,2
ОХ, ммоль/л	5,7±0,9	4,3±0,6*	5,8±0,4	5,7±0,2	4,8±0,1
ТГ, ммоль/л	2,3±0,4	1,62±0,14*	2,2±0,5	2,0±0,2	1,58±0,12
ХС ЛПВП,ммол/л	0,76±0,2	0,97±0,3	0,78±0,3	0,85±0,2	1,08±0,05
ХС ЛПНП,ммол/л	3,9±0,6	2,5±0,3*	3,8±0,7	3,3±0,5	2,5±0,2
t-PA антиген, нг/мл	1,58±0,46	0,53±0,2	1,62±0,5	1,25±0,4	0,38±0,12
t-PA активность, u/мл	0,008±0,006	0,019±0,002*	0,009±0,007	0,01±0,003	0,014±0,003
PAI-1, нг/мл	52,4±12,8	24,5±6,3*	55,7±14,1	42,4±10,8	12,5±1,64

Примечание: * - $p<0,05$ при сравнении показателей до и после лечения.

и снижении количества сложных углеводов до минимально требуемого уровня 150г в сутки. Содержание углеводов в 100г продуктов брали из таблицы, опубликованной на интернет-сайте Школы ОЖИРЕНИЯ (http://www.dr.shubina.ru). Других ограничений в рационе не было. Подсчет калорийности рациона производился по анализу дневников пациентов. Курс лечения составил 12 недель. Эффективность терапии контролировали путем офисного измерения АД в дневное время. В обеих группах состояние пациентов оценивали исходно и по окончанию курса лечения.

Статистические данные представлены в виде средних арифметических значений и стандартного отклонения (Mean±SD). Достоверность различий оценивали по критерию t Стьюдента. Анализ корреляционных взаимосвязей биохимических показателей осуществляли с помощью коэффициентов ранговой корреляции Спирмена. Уровень значимости $p<0,05$ считали достоверным.

Результаты. Обсуждение

Обследуемые группы больных были хорошо сопоставимы по большинству показателей - возрасту, полу, длительности АГ, уровню глюкозы крови натощак. Существенных различий также не было обнаружено в содержании липидов крови, уровня базального инсулина и показателей фибринолиза (табл. 1).

Проведенные исследования показали, что у больных обеих групп наблюдалась дислипидемия с повышением общего ХС, ТГ, ХС ЛПНП, снижение ХС ЛПВП, изменение уровней базального инсулина и показателей тканевого активатора плазминогена (t-PA) и его ингибитора (PAI-1) (все $p<0,05$) по сравнению со здоровыми. Было установлено, что по мере повышения ИМТ уровень базального инсулина крови возрастал. Выявлена прямая и достоверная связь между уровнем базального инсулина и ИМТ ($r=0,56$, $p<0,05$).

В процессе лечения была отмечена положительная динамика показателей артериального давления в обеих группах больных (все $p<0,05$).

Вместе с тем, применение гипоуглеводной диеты у больных основной группы вызвало снижение массы тела в среднем на 4,8±2,3 кг ($p<0,05$), в то время как у больных контрольной группы достоверных изменений массы тела не было.

На фоне гипоуглеводной диеты у больных основной группы значимо снизился уровень базального инсулина ($p<0,05$). У больных контрольной группы данный показатель не изменился (табл. 2).

При анализе липидных показателей на фоне проводимой терапии выявлено достоверное снижение уровней общего ХС, ХС ЛПНП и ТГ ($p<0,05$), повышение содержания ХС ЛПВП у больных основной группы по сравнению с контрольной.

Использование гипоуглеводной диеты вызвало существенное повышение активности t-PA и уменьшение содержания PAI-1 у больных основной группы, в то время как в контрольной группе данные показатели не изменились. Снижение уровня базального инсулина важно для профилактики или отсрочки проявлений СД и атеросклероза сосудов, так как доказано атерогенное и пролиферирующее действие инсулина на липидный профиль и сосудистую стенку [Reaven, 2003]

Выводы и перспективы дальнейших разработок

Таким образом, результаты наших исследований указывают на нарушения углеводного, липидного обмена и фибринолиза у больных эссенциальной АГ и наличие взаимосвязи между уровнем базального инсулина и показателями ожирения.

1. Назначение гипоуглеводной диеты 12 недель дает возможность уменьшить массу тела и содержание инсулина, что важно для снижения и стабилизации уровня артериального давления (АД). Так, у больных основной группы уменьшилась потребность в гипотензивных препаратах, что позволило 11 пациентам (55% случаев) отменить один из гипотензивных препаратов, а 8 пациентам (45% случаев) уменьшить принимаемые дозы. У больных контрольной группы

отменить или уменьшить дозы удалось в 25% и 30% случаев соответственно.

2. Снижение уровня базального инсулина важно для профилактики или отсрочки проявлений СД и атеросклероза сосудов. Снижение содержания PAI-1 и повышение активности t-PA свидетельствуют об активации фибринолиза, что также имеет большое значение для предупреждения кардиоваскулярных осложнений.

Диета - неотъемлемая часть коррекции факторов риска при сердечно-сосудистых заболеваниях, позволяющая влиять на выживаемость пациентов. В перспективе назначение в течение 12 недель гипоуглеводной диеты больным, в первую очередь, с ожирением, гиперинсулинемией и атерогенной дислипидемией позволит повысить эффект проводимой терапии и улучшить прогноз заболевания.

Литература

Амосова Е.Н. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний /Е.Н.Амосова //Сердце и сосуды.- 2008.- №2.- С.12-23.

Мельниченко Г.А. Ожирение в практике эндокринолога /Г.А.Мельниченко / /Рос. мед. журн.- 2001.- Т.9, №2.- С.82-87.

European guidelines in cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Contituted by representatives of eight societies and by invited experts) //Eur. Heart J.- 2003.- Vol.24.- P.1601-1610.

European Guidelines on CVD Prevention. Fourth Joint European Societies Task Force on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice.- 2007.- 21c.

Friedwald W.T. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma without use of preparative ultracentrifuge /Friedwald W.T., Levy R.I., Fredrickson D.S. //Clin. Chem.- 1972.- Vol.18.- P.499-502.

Reaven G.M. Insulin resistance/compensatory hyperinsulinemia, essential hypertension, and cardiovascular disease /G.M.Reaven //J. Clin. Endocrinol. Metab.- 2003.- Vol.88, № 6.- P.2399-2403.

Yudkin J.S. Abnormalities of Coagulation and Fibrinolysis in Insulin Resistance /J.S.Yudkin //Diabetes Care.- 1999.- Vol.22 (Suppl. 3).- P.25-30.

WHO. World Health Report 1999. Geneva: WHO; 1999.- P.17-23.

ВПЛИВ ГІПОВУГЛЕВОДНОЇ ДІЄТИ НА РІВЕНЬ ІНСУЛІНЕМІЇ ТА ПОКАЗНИКИ ФІБРІНОЛІЗУ У ХВОРИХ НА ЕССЕНЦІАЛЬНУ АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ БЕЗ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Крамарева В.Н.

Резюме. *Метою дослідження є оцінка впливу гіповуглеводної дієти на вміст інсуліну в крові, ліпіди сироватки крові і показники фібрінолізу у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію (АГ) без цукрового діабету. Обстежено 40 хворих у віці від 27 до 62 років (середній вік 53,5±6,8 років). 20 хворих (група контроля) отримувала стандартну антигіпертензивну терапію, 20 хворих (основна група) - аналогічну терапію на тлі гіповуглеводної дієти. Оцінювались наступні показники до та після 12 тижнів терапії: рівень артеріального тиску, базальна інсулінемія, ліпіди сиворотки крові, плазмовий активатор плазміногену (t-PA), інгібітор плазмового активатора плазміногену (PAI-1).*

Низьковуглеводна дієта сприяла зменшенню рівня інсуліну в крові, загального холестерину, тригліцеридів та холестерину ліпопротеїдів низької щильності (все p<0,05), зниженню ризику розвитку цукрового діабету йі атеросклероза.

Ключові слова: *ессенціальна гіпертонія, інсулінемія, ліпідний спектр, t-PA, PAI-1, гіповуглеводна дієта.*

INFLUENCE OF LOW-CARBOHYDRATE DIET ON INSULINEMIA LEVEL AND FIBRINOLYTIC ACTIVITY IN ESSENTIAL HYPERTENSION PATIENTS WITHOUT DIABETES MELLITUS

Kramareva V.N.

Summary. *The aim of the study was to evaluate the therapeutic effects of low-carbohydrate diet on hyperinsulinemia, serum lipids and fibrinolytic activity in essential hypertension (EH) patients. 40 EH patients aged 27- 62 years (mean 53,5±6,8 years) were examined. 20 patients (group control) were given standard antihypertensive therapy. 20 patients (group main) received the same therapy plus low-carbohydrate diet. The following parameters were analyzed before and after 12 weeks treatment: blood pressure level, basal insulinemia, lipid spectrum, tissue plasminogen activator (t-PA) and type 1 plasminogen activator inhibitor (PAI-1). Insulinemia level, lipid and PAI-1 levels we found to be high. Low-carbohydrate diet was associated with decreases body mass, levels of PAI-1 and basal insulinemia. Treatment with low-carbohydrate diet resulted lowering of concentrations of total cholesterol (CH), low density lipoprotein CH, triglycerides and hyperinsulinemia level (all p<0,05). Combined antihypertensive therapy and low-carbohydrate diet leads to pronounced lowering of high insulinemia and lipid risk in essential hypertension patients. Low-carbohydrate diet may be used to prevent atherosclerosis and diabetes mellitus in these patients.*

Key words: *essential hypertension, insulinemia, lipid spectrum, t-PA, PAI-1, low-carbohydrate diet.*

© Дзісь Н.П.

УДК: 001.8:616.718.19:616-009.7:577.73:616-053.2/.5

ДИСКУТАБЕЛЬНІ ПИТАННЯ СИНДРОМУ ТАЗОВОГО БОЛЮ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ

Дзісь Н.П.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова, кафедра акушерства та гінекології №2 (вул.Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

отменить или уменьшить дозы удалось в 25% и 30% случаев соответственно.

2. Снижение уровня базального инсулина важно для профилактики или отсрочки проявлений СД и атеросклероза сосудов. Снижение содержания PAI-1 и повышение активности t-PA свидетельствуют об активации фибринолиза, что также имеет большое значение для предупреждения кардиоваскулярных осложнений.

Диета - неотъемлемая часть коррекции факторов риска при сердечно-сосудистых заболеваниях, позволяющая влиять на выживаемость пациентов. В перспективе назначение в течение 12 недель гипоуглеводной диеты больным, в первую очередь, с ожирением, гиперинсулинемией и атерогенной дислипидемией позволит повысить эффект проводимой терапии и улучшить прогноз заболевания.

Литература

Амосова Е.Н. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний /Е.Н.Амосова //Сердце и сосуды.- 2008.- №2.- С.12-23.

Мельниченко Г.А. Ожирение в практике эндокринолога /Г.А.Мельниченко / /Рос. мед. журн.- 2001.- Т.9, №2.- С.82-87.

European guidelines in cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Contituted by representatives of eight societies and by invited experts) //Eur. Heart J.- 2003.- Vol.24.- P.1601-1610.

European Guidelines on CVD Prevention. Fourth Joint European Societies Task Force on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice.- 2007.- 21c.

Friedwald W.T. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma without use of preparative ultracentrifuge /Friedwald W.T., Levy R.I., Fredrickson D.S. //Clin. Chem.- 1972.- Vol.18.- P.499-502.

Reaven G.M. Insulin resistance/compensatory hyperinsulinemia, essential hypertension, and cardiovascular disease /G.M.Reaven //J. Clin. Endocrinol. Metab.- 2003.- Vol.88, № 6.- P.2399-2403.

Yudkin J.S. Abnormalities of Coagulation and Fibrinolysis in Insulin Resistance /J.S.Yudkin //Diabetes Care.- 1999.- Vol.22 (Suppl. 3).- P.25-30.

WHO. World Health Report 1999. Geneva: WHO; 1999.- P.17-23.

ВПЛИВ ГІПОВУГЛЕВОДНОЇ ДІЄТИ НА РІВЕНЬ ІНСУЛІНЕМІЇ ТА ПОКАЗНИКИ ФІБРІНОЛІЗУ У ХВОРИХ НА ЕССЕНЦІАЛЬНУ АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ БЕЗ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Крамарева В.Н.

Резюме. *Метою дослідження є оцінка впливу гіповуглеводної дієти на вміст інсуліну в крові, ліпіди сироватки крові і показники фібрінолізу у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію (АГ) без цукрового діабету. Обстежено 40 хворих у віці від 27 до 62 років (середній вік 53,5±6,8 років). 20 хворих (група контроля) отримувала стандартну антигіпертензивну терапію, 20 хворих (основна група) - аналогічну терапію на тлі гіповуглеводної дієти. Оцінювались наступні показники до та після 12 тижнів терапії: рівень артеріального тиску, базальна інсулінемія, ліпіди сиворотки крові, плазмовий активатор плазміногену (t-PA), інгібітор плазмового активатора плазміногену (PAI-1).*

Низьковуглеводна дієта сприяла зменшенню рівня інсуліну в крові, загального холестерину, тригліцеридів та холестерину ліпопротеїдів низької щильності (все p<0,05), зниженню ризику розвитку цукрового діабету йі атеросклероза.

Ключові слова: *ессенціальна гіпертонія, інсулінемія, ліпідний спектр, t-PA, PAI-1, гіповуглеводна дієта.*

INFLUENCE OF LOW-CARBOHYDRATE DIET ON INSULINEMIA LEVEL AND FIBRINOLYTIC ACTIVITY IN ESSENTIAL HYPERTENSION PATIENTS WITHOUT DIABETES MELLITUS

Kramareva V.N.

Summary. *The aim of the study was to evaluate the therapeutic effects of low-carbohydrate diet on hyperinsulinemia, serum lipids and fibrinolytic activity in essential hypertension (EH) patients. 40 EH patients aged 27- 62 years (mean 53,5±6,8 years) were examined. 20 patients (group control) were given standard antihypertensive therapy. 20 patients (group main) received the same therapy plus low-carbohydrate diet. The following parameters were analyzed before and after 12 weeks treatment: blood pressure level, basal insulinemia, lipid spectrum, tissue plasminogen activator (t-PA) and type 1 plasminogen activator inhibitor (PAI-1). Insulinemia level, lipid and PAI-1 levels we found to be high. Low-carbohydrate diet was associated with decreases body mass, levels of PAI-1 and basal insulinemia. Treatment with low-carbohydrate diet resulted lowering of concentrations of total cholesterol (CH), low density lipoprotein CH, triglycerides and hyperinsulinemia level (all p<0,05). Combined antihypertensive therapy and low-carbohydrate diet leads to pronounced lowering of high insulinemia and lipid risk in essential hypertension patients. Low-carbohydrate diet may be used to prevent atherosclerosis and diabetes mellitus in these patients.*

Key words: *essential hypertension, insulinemia, lipid spectrum, t-PA, PAI-1, low-carbohydrate diet.*

© Дзісь Н.П.

УДК: 001.8:616.718.19:616-009.7:577.73:616-053.2/.5

ДИСКУТАБЕЛЬНІ ПИТАННЯ СИНДРОМУ ТАЗОВОГО БОЛЮ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ

Дзісь Н.П.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова, кафедра акушерства та гінекології №2 (вул.Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Однією з найбільш частих причин звернення до гінеколога серед жінок репродуктивного віку на теперішній час є тазовий біль, який має місце при багатьох захворюваннях із різним етіологічним чинником. В статті представлені основні характеристики больового синдрому у жінок із незапальною хворобою додатків матки та хронічним сальпінгооофоритом в стадії загострення.*
Ключові слова: *тазовий біль, незапальна хвороба додатків матки, хронічний сальпінгооофорит у стадії загострення.*

Вступ

Одним із симптомів, який найбільш часто супроводжує гінекологічні захворювання є хронічний тазовий біль. Однак, вказаний термін як симптом, виходить за рамки загальноприйнятого сприйняття у зв'язку з особливостями прояву при різних патологічних станах [Лахно, 2006; Протопопова, 2008; Gunter, 2003; Foy, Brown, 1987]. Тому, на нашу думку, існує нагальна потреба більш глибокого вивчення вказаного питання з подальшим визначенням тактики ведення пацієнтки.

Відомо, що больовий синдром виникає як правило не відразу, а через деякий, інколи достатньо тривалий час від початку дії тих чи інших пошкоджуючих факторів, проходячи певні етапи [Адашинская, Мейзеров, 2002; Подзолкова, Глазкова, 2003; Foy, Brown, 1987].

За даними багатьох вітчизняних авторів [Коханевич, 2003; Яроцкая, 2006; Плотникова и др., 2006] тазовий біль є одним із основних симптомів хронічних запальних процесів жіночих статевих органів, тому більшості пацієнткам, які звертаються за допомогою в жіночу консультацію з приводу больового синдрому як досвідченим фахівцем так і лікарем, який тільки розпочинає свою практичну діяльність встановлюється діагноз загострення хронічного сальпінгооофориту. Однак, даний діагноз може бути помилковим і спростувати його в подальшому достатньо складно через відсутність чітких діагностичних критеріїв.

Іншим патологічним станом жіночих статевих органів є незапальна хвороба додатків матки, який за симптоматикою є надзвичайно схожим із вищевказаним, однак потребує зовсім інших лікувальних заходів.

При загостренні хронічного сальпінгооофориту тазовий біль виникає, як правило, за рахунок порушення ноцицепції внаслідок запального процесу, периваскулярного набряку та гіперсенситивних реакцій. При незапальній хворобі додатків матки вказаний симптом виникає в основному через дисфункцію всіх рівнів забезпечення функції жіночої статевої сфери.

У зв'язку з вищевикладеним *метою* нашої роботи сталоо вивчення критеріїв діагностики тазового болю в жінок при загостренні запального процесу в придатках матки та незапальною їх хворобою.

Матеріали та методи

В рамках дослідження обстежено 203 жінки репродуктивного віку з синдромом хронічного тазового болю,яких було розподілено на дві клінічні групи. До основної групи ввійшло 118 жінок з незапальною хворобою додатків матки, групу порівняння склали 85 пацієнток із запальним процесом (хронічним сальпінгооофоритом в стадії загострення).

Ітенсивність болю оцінювали за вербально-рейтинговою шкалою. Пацієнтки досліджуваних груп описували характеру болю за візуально - цифровою шкалою. Біль оцінювався від 0 ("болю немає") до 6 балів ("нестерпний біль"). Зв'язок болю і сприйняття кольору встановлювалось відповіддю на питання: який колір пацієнтки пов'язують зі своїм болем (перевагу кольору), та який колір асоціюється зі станом "болю немає".

Для виключення наявності супутньої ектрагенітальної патології всі хворі були оглянуті терапевтом, ендокринологом, невропатологом та при її наявності вилучалися з дослідження.

Варіаційно - статистична обробка результатів дослідження виконана за допомогою програми "Statistica 6.0" з визначенням основних варіаційних показників: середні величини (M), середні похибки (m), середньоквадратичні відхилення (p). Достовірність отриманих результатів визначалась за допомогою критерія Ст'юдента.

Результати. Обговорення

В результаті проведеного дослідження нами були отримані наступні дані. Вік обстежених жінок становив від 17 до 41 року.

Больовий синдром в ділянці малого тазу мав місце в пацієнток обох досліджуваних груп. Тому, особливу увагу ми звернули на початок та причини виникнення болю. Слід зазначити, що пацієнтки основної групи в більшості у 86 (73,1%) випадках відмічали виникнення больового синдрому в ділянці малого тазу ще з підліткового віку без видимої причини та вказівки на попереднього перенесений гострий запальний процес труб і

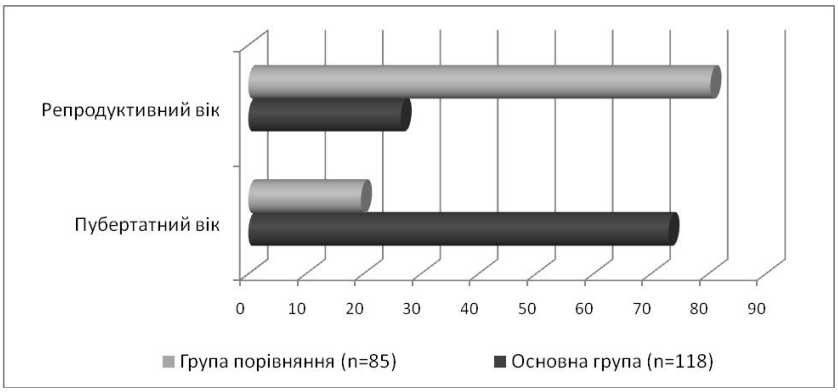


Рис. 1. Початок виникнення больового синдрому у жінок досліджуваних груп (%).

Таблиця 1. Оцінка інтенсивності відчуття болю у жінок досліджуваних груп за візуально-цифровою шкалою.

Шкала інтенсивності болю	Основна група (n=118)		Група порівняння (n=85)	
	абс.	%	абс.	%
Болю немає (0)	-	-	-	-
Біль дуже слабкий, швидкоплинний (1)	-	-	-	-
Біль слабкий (2)	7	5,9	3	4,6
Біль середньої сили (3)	98	83,1	56	86,2
Біль сильний (4)	13	11	6	9,2
Біль дуже сильний (5)	-	-	-	-
Біль нестерпний (сильніше бути не може) (6)	-	-	-	-

Примітка: * - різниця між показниками у жінок з незапальною хворобою додатків матки та пацієнток із хронічним сальпінгоофоритом в стадії загострення ($p<0,05$).

яєчників, тоді як в репродуктивному віці цей показник становив 26,9%.

На відміну від основної групи, у жінок з хронічним сальпінгоофоритом біль виникав переважно у 80,4% (68) в репродуктивному віці та значно рідше в підлітковому, та у 17 (19,6%) випадках, був пов'язаний із провокуючим фактором (переохолодженням, менструацією, статевим актом), в анамнезі таких хворих також мав місце епізод гострого запального процесу придатків матки. Отже, больовий синдром має місце у пацієнток обох досліджуваних груп, однак початок та причини виникнення болю суттєво відрізняються (рис. 1).

В результаті оцінки інтенсивності болю за візуально - цифровою шкалою в більшості жінок із незапальною хворобою додатків матки 98 (83,1%) і хронічним сальпінгоофоритом 56 (86,2%) спостерігався біль середньої сили, слабкий біль мав місце в 7 (5,9%) пацієнток основної групи та у 3 (4,6%) жінок групи порівняння. Сильний біль відмічали 13 (11%) хворих із незапальним процесом у додатках матки та 6 (9,2%) пацієнток із хронічним запальним захворюванням яєчників та труб (табл. 1).

Таблиця 2. Характеристика сприйняття болю за його інтенсивністю у жінок досліджуваних груп за вербально-колірною шкалою.

Бажаний вибір кольору (вербально-колірна гама)	Вид болю			
	Основна група (n=118)		Група порівняння (n=85)	
	абс.	%	абс.	%
Біль слабкий				
- червоний	3	2,5*	-	-
- жовтий - сірий	5 -	4,2* -	- 1	- 1,2*
- зелений	1	0,8	2	2,4*
Біль середньої сили				
- червоний	67	56,8*	3	3,5
- жовтий	28	23,7*	-	-
- сірий	2	1,7	14	16,5*
- коричневий	1	0,8	39	45,9*
Біль сильний				
- жовтий	1	0,8*	-	-
- червоний	2	1,7*	-	-
- фіолетовий	11	9,3*	-	-
- сірий	1	0,8	1	1,2
- коричневий	-		4	4,7*
- чорний	-		1	1,2*

Примітка: * різниця між показниками у жінок з незапальною хворобою додатків матки та пацієнток із хронічним сальпінгоофоритом в стадії загострення ($p<0,05$).

Для оцінки інтенсивності відчуття болю, крім візуально - цифрової шкали, ми використовували вербально-кольорну шкалу його сприйняття. Так, у жінок основної групи слабкий больовий синдром був представлений переважно асоціативним вибором з жовтим (4,2%) та червоним (2,5%) кольорами, тоді як у жінок групи порівняння сірим (1,2%) та зеленим (2,4%). Біль середньої сили у жінок з незапальною хворобою характеризувався в основному червоним (56,8%) та жовтим (23,7%), у пацієнток групи порівняння кольорова гама була представлена коричневим (45,9%) та сірим (16,5%) кольором. Щодо сильного болю, то пацієнтки основної групи надавали перевагу фіолетовому кольору - 9,3%, а жінки з хронічним запальним процесом придатків матки - коричневому кольору (4,7%) (табл. 2).

Аналізуючи результати проведених досліджень у жінок обстежених груп цікавим виявився той факт, що за інтенсивністю болю, достовірної різниці у жінок досліджуваних групах не відмічалось, тоді як асоціативний вибір кольорової гами при больовому синдромі у пацієнток основної групи та групи порівняння мав суттєві відмінності. Кольоровий спектр виявлений у пацієнток із незапальною хворобою додатків матки спостерігається при психогенному больовому синдромі і часто це було пов'язано з тривалим стресом, негативними емоціями, життєвими негараздами жінок. Кольорова гама у хворих з хронічним сальпінгоофоритом в стадії загострення співпадає з соматогенним больовим синдромом, який має місце при посттравматичному та післяопераційному больовому синдромі, при запальних захворюваннях внутрішніх органів.

Тривала активація системи стрес-реакції, що спостерігається при незапальній хворобі додатків матки, призводить до гормонального дисбалансу, який безпосередньо викликає порушення синтезу простагландинів,

та впливає на ендотелій судин, так як саме судини в першу чергу реагують на зміни гормонального балансу виникненням дисфункції ендотелію. В результаті відбувається поступове виснаження компенсаторної дилятаційної властивості ендотелію, у зв'язку з чим у відповідь на звичайні стимули останній відповідає вазоконстрикцією, тривалою ішемією з порушенням кровозабезпечення внутрішніх статевих органів. При стійкому порушенні мікроциркуляції в зоні ішемії утворюються активні метаболіти, які обумовлюють порушення функції ендотелію, дистрофічні зміни в рецепторному апараті жіночої статевої сфери, формуються так звані периферичні генератори патологічного підсиленого збудження, що призводить до виникнення ведучого клінічного симптому незапальної хвороби додатків матки - хронічного тазового болю.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У жінок із незапальною хворобою додатків матки в 86 (73,1%) випадках спостерігається виникнення больового синдрому в ділянці малого тазу в пубертатному віці без видимої причини та вказівки на попереднього перенесений гострий запальний процес труб і яєчників, у пацієнток з хронічним сальпінгоофоритом в стадії загострення початок захворювання у цей віковий період складає 19,6%

2. Як свідчать результати досліджень оцінки інтенсивності болю за візуально - цифровою шкалою, у пацієнток обох досліджуваних груп в більшості випадків спостерігався біль середньої сили, у жінок із незапальною хворобою додатків матки в 83,1% і з хронічним сальпінгоофоритом у 86,2% відповідно.

3. За вербально-колірною шкалою сприйняття інтенсивності болю у жінок з незапальною хворобою додатків матки має місце кольоровий спектр, який відповідає психогенному больовому синдрому, на відміну від хронічного запального процесу придатків матки, де кольорова гама співпадає з соматогенним больовим синдромом.

4. Тривала активація системи стрес-реакції при незапальній хворобі додатків матки, призводить до гормонального дисбалансу, порушення синтезу простагландинів, дисфункції ендотелію, порушення мікроциркуляції, ішемії та виникнення ведучого клінічного симптому незапальної хвороби додатків матки - хронічного тазового болю.

Зважаючи на вищевикладене, наші подальші дослідження необхідно направити на визначення критеріїв диференційної діагностики незапального та запального процесу в додатках матки та розробку комплексу лікувально-профілактичних заходів для поліпшення репродуктивної функції та якості життя жінок з незапальною хворобою додатків матки.

Література

Адашинская Г.А. Методы исследования, измерения и оценки боли. (Биологические, психологические и традиционные подходы) /Г.А.Адашинская, Е.Е.Мейзеров //Итоги и перспективы развития традиционной медицины в России: Сб. матер. научной юбил. конф., посв. 25-летию со дня открытия в Москве ЦНИИ рефлексотерапии (Москва, 1-2 марта 2002 г.).- М.: ФНКЭЦ Традиционных методов диагностики и лечения МЗ РФ, 2002. - С.32-43.

Коханевич Е.В. Сальпингоофориты. Некоторые аспекты этиологии, патогенеза, диагностики и лечения /Е.В.-Коханевич, С.В.Дудка //Репродуктивное здоровье женщины.- 2003.- №3 (15).- С.59-64.

Лахно И.В. Хроническая тазовая боль в практике гинеколога (Обзор) /И.В.-Лахно //Медицина неотложных состояний.- 2006.- №1 (2).- С.43-46.

Плотникова В.Н. Состояние нейроэндокринной регуляции процесса адаптации у больных с хроническим сальпингоофоритом /В.Н.Плотникова, Н.С.Луценко, Ф.В.Шикаева и др. /Зб. наук. пр. Асоціації акушерів-гінекологів України.- 2006.- С.545-548.

Подзолкова Н.М. Симптом. Синдром. Диагноз. Дифференциальная диагностика в гинекологии /Н.М.Подзолкова, О.Л.Глазкова.- М.: ГЭОТАР.-МЕД, 2003.- 448с.

Протопопова Н.В. Редкие формы пельвиалгий у женщин и способы их коррекции /Н.В.Протопопова, А.А. Семендяев, В.В. Бочков [и др.] //Журнал акушерства и женских болезней.- 2008.- Т.VII, №3.- С.45-49.

Яроцкая Е.Л. Интегрированный подход к лечению больных с тазовыми болями в клинике оперативной гинекологии //Акушерство и гинекол.- 2006 (Прил.).-С.60-67.

Gunter J. Chronic pelvic pain: an integrated approach to diagnosis and treatment / J.Gunter //Obstet. Gynecol. Surv.- 2003.- Vol.58, №9.- P.615-623.

Foy A. Chronic lower abdominal pain in gynaecological practice /A.Foy., R.Brown //Update.- 1987.- Vol.27.- P.19-25.

ДИСКУТАБЕЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СИНДРОМА ТАЗОВОЙ БОЛИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА
Дзись Н.П.

Резюме. *Одной из наиболее частых причин обращения к гинекологу среди женщин репродуктивного возраста в настоящее время является тазовая боль, которая является результатом многих заболеваний с различным этиологическим фактором. В статье представлены основные характеристики болевого синдрома у женщин с невоспалительной болезнью придатков матки и хроническим сальпингоофоритом в стадии обострения.*

Ключевые слова: *тазовая боль, невоспалительные болезнь придатков матки, хронический сальпингоофорит в стадии обострения.*

DISCUSSIVE PROBLEMS OF PELVIC PAIN SYNDROME OF REPRODUCTIVE AGE WOMEN
Dzis N.P

Summary. *Currently pelvic pain is one of the most frequent reasons for resorting to a gynecologist of reproductive age women. It*

can be the result of many diseases with different etiological factor. The article presents the main characteristics of pain syndrome which women with non-inflammatory disease of uterine appendages and chronic salpingoophorit in the exacerbation stage have.
Key words: *pelvic pain, non-inflammatory disease of uterine appendages, chronic salpingoophorit in the exacerbation stage.*

© Кучеренко О.Д., Брек В.В.
УДК: 616.132.2-008.64+616.127-005.4

КЛИНИЧЕСКИЕ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ВЕРАПАМИЛА У БОЛЬНЫХ ДИСГОРМОНАЛЬНОЙ КАРДИОПАТИЕЙ

Кучеренко О.Д., Брек В.В.
Харьковский национальный медицинский университет (пр. Ленина, 4, г. Харьков, 61022, Украина)

Резюме. *Нами изучена эффективность верапамила у пациентов с климактерической кардиопатией, хронической ишемической болезнью сердца и суправентрикулярной экстрасистолией. Показано, что использование верапамила сопровождалось антиаритмическим эффектом, уменьшением выраженности кардиалгий и стенокардии, экстрасистолией и увеличением толерантности к физическим нагрузкам. Не отмечалось значимого негативного влияния верапамила на показатели кардиогемодинамики.*
Ключевые слова: *климактерическая кардиопатия, верапамил, суправентрикулярная экстрасистолия.*

Введение

Климактерическая или дисгормональная кардиопатия - это комплекс сердечно-сосудистых нарушений, развивающихся на фоне возрастной перестройки нейроэндокринной системы [Лерман, 2006; Чазова и др., 2008]. Клинические проявления сердечно-сосудистых расстройств при дисгормональных нарушениях могут быть весьма разнообразными [Недоступ, Благова, 2006; Фокс, 2007]. В большинстве своем, ведущими жалобами больных с патологически протекающим климаксом, являются боли в области сердца, сердцебиения, перебои [Чазов, Беленков, 2005; Лерман, 2006; Сметник, Ильина, 2006; Чазова и др., 2008]. Нередко, кардиалгии носят стенокардитический характер, они иррадиируют в левую руку, лопатку [Фокс, 2007; Маколкин, 2007; Braunwald, 2008]. Имеющиеся нарушения липидного, углеводного обменов, артериальная гипертензия (АГ) создают предпосылки для развития ишемической болезни сердца (ИБС), и тогда кардиалгии могут быть обусловлены и стенокардией [Фогорос, 2002; Белоусов, Гуревич, 2005; Mosca, 2004]. Сопутствующие аритмии нередко ухудшают течение климактерических расстройств и оказывают отрицательное влияние на кардиогемодинамику [Кушаковский, 2004; Чазов, Беленков, 2005; Маколкин, 2007].

У таких больных важным представляется использование препаратов, которые бы не оказывали отрицательного влияния на показатели углеводного, липидного обменов, обладали антигипертензивным, антиаритмическим действием [Чазов, Беленков, 2005; Недоступ, Благова, 2006; Сметник, Ильина, 2006; Маколкин, 2007]. В связи с этим, интерес представляет использование блокаторов кальциевых каналов, особенно верапамила, который, обладая вышеперечисленными эффектами, не ухудшает показатели углеводного и липидного обмена [Кушаковский, 2004; Чазов, Беленков, 2005; Сметник, Ильина, 2006; Маколкин, 2007]. Важное свойство верапамила - его антиангинальное действие, что имеет важное значение для больных климактерической кардиопатией при одновременном развитии ИБС.

Цель исследования: изучить влияние блокатора медленных кальциевых каналов верапамила на показатели кардиогемодинамики, толерантность к физической нагрузке у больных дисгормональной климактерической кардиопатией.

Материалы и методы

Под динамическим наблюдением находились 22 больных, в возрасте от 49 до 55 лет. У 13 больных (59,1%) наблюдался климактерический синдром. Признаки ИБС были у 12 больных (54,5%), у 10 (45,5%) регистрировали нарушения сердечного ритма по типу суправентрикулярной экстрасистолии (СЭ), на ЭКГ у 14 больных (63,6%) регистрировали отрицательный или двухфазный зубец Т. Лечение верапамилом проводили открытым способом без назначения плацебо. Препарат назначали по 80 мг 3 раза в сутки. В течение 4-х недельного курса лечения больные не использовали другие препараты. При необходимости пациентам разрешалось использовать нитроглицерин для купирования стенокардии. Эффективность верапамила оценивали с учетом результатов клинических и инструментальных методов исследования. Суточное мониторирование ЭКГ проводили на аппарате "Кардиотехника-4000" (Россия). Состояние сократительной функции миокарда, показатели кардиогемодинамики оценивались с помощью импульсной эхокардиографии (ЭхоКГ) на аппарате "Ekholine-20A" (США) в состоянии покоя и при физической нагрузке на велоэргометре "Siemens-Eieша" (Германия).

Результаты. Обсуждение

Под влиянием лечения верапамилом выраженность кардиалгического синдрома уменьшилась у 16 больных (72,7%). У больных со стенокардией частота ан-

can be the result of many diseases with different etiological factor. The article presents the main characteristics of pain syndrome which women with non-inflammatory disease of uterine appendages and chronic salpingoophorit in the exacerbation stage have.
Key words: *pelvic pain, non-inflammatory disease of uterine appendages, chronic salpingoophorit in the exacerbation stage.*

© Кучеренко О.Д., Брек В.В.
УДК: 616.132.2-008.64+616.127-005.4

КЛИНИЧЕСКИЕ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ВЕРАПАМИЛА У БОЛЬНЫХ ДИСГОРМОНАЛЬНОЙ КАРДИОПАТИЕЙ

Кучеренко О.Д., Брек В.В.
Харьковский национальный медицинский университет (пр. Ленина, 4, г. Харьков, 61022, Украина)

Резюме. *Нами изучена эффективность верапамила у пациентов с климактерической кардиопатией, хронической ишемической болезнью сердца и суправентрикулярной экстрасистолией. Показано, что использование верапамила сопровождалось антиаритмическим эффектом, уменьшением выраженности кардиалгий и стенокардии, экстрасистолией и увеличением толерантности к физическим нагрузкам. Не отмечалось значимого негативного влияния верапамила на показатели кардиогемодинамики.*
Ключевые слова: *климактерическая кардиопатия, верапамил, суправентрикулярная экстрасистолия.*

Введение

Климактерическая или дисгормональная кардиопатия - это комплекс сердечно-сосудистых нарушений, развивающихся на фоне возрастной перестройки нейроэндокринной системы [Лерман, 2006; Чазова и др., 2008]. Клинические проявления сердечно-сосудистых расстройств при дисгормональных нарушениях могут быть весьма разнообразными [Недоступ, Благова, 2006; Фокс, 2007]. В большинстве своем, ведущими жалобами больных с патологически протекающим климаксом, являются боли в области сердца, сердцебиения, перебои [Чазов, Беленков, 2005; Лерман, 2006; Сметник, Ильина, 2006; Чазова и др., 2008]. Нередко, кардиалгии носят стенокардитический характер, они иррадиируют в левую руку, лопатку [Фокс, 2007; Маколкин, 2007; Braunwald, 2008]. Имеющиеся нарушения липидного, углеводного обменов, артериальная гипертензия (АГ) создают предпосылки для развития ишемической болезни сердца (ИБС), и тогда кардиалгии могут быть обусловлены и стенокардией [Фогорос, 2002; Белоусов, Гуревич, 2005; Mosca, 2004]. Сопутствующие аритмии нередко ухудшают течение климактерических расстройств и оказывают отрицательное влияние на кардиогемодинамику [Кушаковский, 2004; Чазов, Беленков, 2005; Маколкин, 2007].

У таких больных важным представляется использование препаратов, которые бы не оказывали отрицательного влияния на показатели углеводного, липидного обменов, обладали антигипертензивным, антиаритмическим действием [Чазов, Беленков, 2005; Недоступ, Благова, 2006; Сметник, Ильина, 2006; Маколкин, 2007]. В связи с этим, интерес представляет использование блокаторов кальциевых каналов, особенно верапамила, который, обладая вышеперечисленными эффектами, не ухудшает показатели углеводного и липидного обмена [Кушаковский, 2004; Чазов, Беленков, 2005; Сметник, Ильина, 2006; Маколкин, 2007]. Важное свойство верапамила - его антиангинальное действие, что имеет важное значение для больных климактерической кардиопатией при одновременном развитии ИБС.

Цель исследования: изучить влияние блокатора медленных кальциевых каналов верапамила на показатели кардиогемодинамики, толерантность к физической нагрузке у больных дисгормональной климактерической кардиопатией.

Материалы и методы

Под динамическим наблюдением находились 22 больных, в возрасте от 49 до 55 лет. У 13 больных (59,1%) наблюдался климактерический синдром. Признаки ИБС были у 12 больных (54,5%), у 10 (45,5%) регистрировали нарушения сердечного ритма по типу суправентрикулярной экстрасистолии (СЭ), на ЭКГ у 14 больных (63,6%) регистрировали отрицательный или двухфазный зубец Т. Лечение верапамилом проводили открытым способом без назначения плацебо. Препарат назначали по 80 мг 3 раза в сутки. В течение 4-х недельного курса лечения больные не использовали другие препараты. При необходимости пациентам разрешалось использовать нитроглицерин для купирования стенокардии. Эффективность верапамила оценивали с учетом результатов клинических и инструментальных методов исследования. Суточное мониторирование ЭКГ проводили на аппарате "Кардиотехника-4000" (Россия). Состояние сократительной функции миокарда, показатели кардиогемодинамики оценивались с помощью импульсной эхокардиографии (ЭхоКГ) на аппарате "Ekholine-20A" (США) в состоянии покоя и при физической нагрузке на велоэргометре "Siemens-Eieша" (Германия).

Результаты. Обсуждение

Под влиянием лечения верапамилом выраженность кардиалгического синдрома уменьшилась у 16 больных (72,7%). У больных со стенокардией частота ан-

Таблица 1. Влияние верапамила на показатели кардиогемодиимамики, толерантность к физической нагрузке, частоту СЭ у больных дисгормональной кардиопатией.

Показатели	До лечения	После лечения	p
ЧСС, уд/мин	84,69±53	61,2±3,9	<0,05
АДс, мм. рт. ст.	152,4±8,61	112,30^7.15	<0,05
АДд, мм. рт. ст.	84.7+5,8	77,4±3,3	>0,05
КДО, $см^3$	142,3±11,7	166,1±12,1	<0,05
КСО, $см^3$	65,5±5,6	83,9±6,1	<0,05
УО, CMJ	76,1 ±4,9	82,2±4,3	>0,05
ФВ, %	53,97±6,3	49,5±4,2	>0,05
СЦУ, $с^{-1}$	0,96±0,06	0,81±0,03	<0,05
ОПСС, дин х с х $см^{-5}$	1428,31±129,7	950,41±99,6	<0,05
Общий объем выполненной работы, кгм/мин.	2250,6± 109,9	4328,9± 126,8	<0,05
Пороговая нагрузка, Вт	46,5±5,3	68,4±6,1	<0,05
Частота СЭ за сутки	458±9	124±8	<0,05

Примечание: p - достоверность показателей до и после лечения.

гинозных приступов в течение суток уменьшилась с 3,38±0,29 до 1,73±0,26 (p<0,05). Важно отметить наличие выраженного антиаритмического эффекта верапамила у больных с СЭ (табл. 1). Так, частота СЭ по данным суточного мониторирования ЭКГ уменьшилась с 458±9 до 124±11 за сутки (p<0,05). У 6 больных (28,1%) препарат вызвал замедление атриовентрикулярпой проводимости.

Лечение верапамилом сопровождалось заметным изменением со стороны показателей кардиогемодинамики (табл. 1). На фоне лечения отмечалось урежение ЧСС с 84,69±5,3 до 61,2±3,9 уд/мин (p<0,05), уменьшение АД с 152,4±8,61 мм рт. ст. до 112,3±7,15 мм рт. ст. (p<0,05). Конечный диастолический объём (КДО) увеличился с 142,3±11,7 $см^3$ (p<0,05), скорость циркулярного укорочения волокон миокарда (СЦУ) уменьшилась с 0,96 ±0,06 $с^{-1}$ до 0,81 ±0,03 $с^{-1}$ (p<0,05), величина общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) уменьшилась с 1428,31± 129,7 дин·с·$сн^{-5}$ до 950,41± 99,6 дин·с·$сн^{-5}$ (p<0,05). Величина фракции выброса (ФВ), ударного объема (УО) статистически значимо не изменилась (p>0,05).

По данным велоэргометрии пороговая нагрузка возросла с 46,5±5,3 Вт до 68,4±6,1 Вт (p>0,05), а общий объём выполненной работы увеличился с 2250,6± 109,9 кгм/мин до 4328,9±126,8 кгм/мин (p<0,05). Пороговая нагрузка возросла с 46,5±5,3 Вт до 68,4 ±6,1 Вт (p<0,05), а общий объем выполненной работы увеличился с 2250,6 ± 109,9 кгм/мин. До 4328,9±126,8/мин(p<0,05).

По данным суточного мониторирования ЭКГ частота СЭ за сутки уменьшилась с 458±9 до 124±8 (p<0,05). Это - важный признак значимого антиаритмического эффекта, так как количество СЭ уменьшалось более, чем на половину.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Антагонист кальция верапамил оказывает существенное влияние на течение дисгормональной кардиопатии. Лечение препаратом сопровождается уменьшением выраженности кардиалгии, частоты приступов стенокардии, увеличением толерантности к физической нагрузке.

2. У больных дисгормональной кардиопатией верапамил оказывает антигипертензивное действие, вызывает замедление ЧСС, подавляет СЭ, умеренно снижает ОПСС.

Препарат не оказывает значимого отрицательного влияния на показатели сократительной функции миокарда, и он может быть использован в дальнейшем для лечения больных с дисгормональной кардиопатией, особенно при наличии у больных ИБС, СЭ и АГ.

Литература

Белоусов Ю.Б. Клиническая фармакокинетика /Ю.Б.Белоусов, К.Г.Гуревич.- М.: Литтера, 2005.- 288 с.

Ведение женщин с сердечно-сосудистым риском в пери- и постменопаузе: консенсус российских кардиологов и гинекологов /И.Е.Чазова, В.П.Сметник, В.П. Балан [и др.] //Росс. Кардиол. журнал.- 2008.- №4.- С.61-78.

Кушаковский М.С. Аритмии сердца / М.С.Кушаковский.- Спб.: Гиппократ, 2004.- 544 с.

Лерман Л. Сердечно-сосудистые заболевания у женщин: уроки клинических испытаний /Л.Лерман // Cardiosummit: междун. иаучн.-практ. конф.: тез. докл.- М., 2006.- С.12-14.

Маколкин В.И. Оптимизация лечения стабильной стенокардии /В.И.Маколкин //Consilium niedicuii.- 2007.- №5.- С.44-48.

Методические рекомендации по диагностике и лечению стенокардии, сборник клинических рекомендаций /[авт. текста К.Фокс].- К.: Практична ангіологія, 2007.- С.33.

Недоступ А.В. Как лечить аритмии. Диагностика и терапия нарушений ритма и проводимости в клинической практике /А.В.Недоступ, О.В.Благова.- М.: МНДпресс-ннформ, 2006.- С.288.

Сметник В.П. Коррекция климактерического синдрома (индивидуализация терапии) /В.П.Сметник, Л.М.Ильина //Медицина климактерия.- М., 2006.- С.50-67.

Фогорос Р.Н. Антиаритмические средства /Р.Н.Фогорос.- СПб.: Бином, 2002.- С.190.

Чазов Е.И. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний /Е.И.Чазов, Ю.Н.Беленков.- М.: Литтера, 2005.- С.972.

Braunwald E. Heart Disease /Braunwald E. - London: Saundeis, 2008.- P.1586.

Mosca L. Evidence based guidelines for cardiovascular disease in women / L.Mosca //Circulation.- 2004.- Vol.109.- P.672-693.

КЛІНІЧНІ Й ТЕРАПЕВТИЧНІ ЕФЕКТИ ВИКОРИСТАННЯ ВЕРАПАМІЛА У ХВОРИХ НА ДИСГОРМАНАЛЬНУ КАРДІОПАТІЮ

Кучеренко О.Д., Брек В.В.

Резюме. *Нами вивчена ефективність верапаміла в пацієнтів із клімактеричною кардіопатією, хронічною ішемічною хворобою серця й суправентрикулярною екстрасистолією. Показано, що використання верапаміла супроводжувалося антиаритмічним ефектом, зменшенням проявів кардіалгій і стенокардії, екстрасистолій і збільшенням толерантності до фізичних навантажень. Не відзначалося суттєвого негативного впливу верапаміла на показники кардіогемодинаміки.*
Ключові слова: *клімактерична кардіопатія, верапаміл, суправентрикулярна екстрасистолія.*

CLINICAL AND THERAPEUTIC EFFECTS OF THE USE VERAPAMIL IN THE PATIENTS WITH CLIMATERIC CARDIOPATHY

Kucherenko O.D., Brek V.V.

Summary. *We have studied efficacy of verapamil in the patients with climacteric cardiopathy, chronic ischemic heart disease and premature supravetricular beats. We have shown that the use of verapamil was associated with antihypertensive effect, decreased of clinical sings of cardialgies and angina pectoris, supravetricular extrasystoles and increased of tolerance of physical capacity. There was not significant negative injluences of verapamil on cardiohaemodynamic.*
Key words: *climacteric cardiopathy, verapamil, supravetricular extrasystoles.*

© Мороз В.М., Рикало Н.А.
УДК: 616-091:616.36-089.884:616-053.2/.5

РОЛЬ ТРАНСФОРМУЮЧОГО ФАКТОРУ РОСТУ-β ТА ІНСУЛІНОПОДІБНОГО ФАКТОРУ РОСТУ-1 У ПАТОГЕНЕЗІ ХРОНІЧНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ У ДІТЕЙ РІЗНОГО ВІКУ

Мороз В.М., Рикало Н.А.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Вивчено роль протизапального профіброгенного цитокіну - трансформуючого фактору росту-β (TGF-β) та регулятора апоптозу інсуліноподібного фактору росту-1 (IGF-1) в патогенезі хронічних вірусних гепатитів (ХВГ) В і С у дітей різного віку. Встановлена залежність концентрації даних цитокінів у залежності від етіології, фази реплікації вірусу, ступеня активності запального процесу, а також від віку хворої дитини. Найбільш виразний дисбаланс продукції TGF-β та IGF-1 спостерігається у дітей першого року життя та підлітків, що є важливим патогенетичним чинником хронізації та прогресування ХВГ.*
Ключові слова: *трансформуючий фактор росту-β, інсуліноподібний фактор росту-1, хронічний вірусний гепатит В і С, патогенез, діти.*

Вступ

Глибина пізнання матеріального субстрату хвороби, аж до молекулярного рівня, дозволяє сказати про її істинну суть, визначити терапевтичну тактику і профілактичні заходи. Удосконалення діагностики і лікування ХВГ, у тому числі у дітей, безперечно, пов'язано зі знанням клітинних і молекулярних механізмів запалення в печінці, що розкривають суть патологічного процесу [Майер, 2004; Учайкин и др., 2003]. Протягом останніх років показана вагома роль цитокінів у здійсненні противірусного імунітету та регуляції запалення. Порушення функціонування системи регуляторних цитокінів може бути одним із механізмів розвитку несприятливих наслідків гострих вірусних гепатитів, а саме виникнення гострої печінкової недостатності, формування первинно хронічних і хронічних форм і/або переходу в цироз печінки і гепатокарциному [Бударина, 2004; Наследникова и др., 2005].

Трансформуючий фактор росту (TGF-β) належить до факторів, які зворотно регулюють імунну відповідь. Він виділяється активованими Т- і В-лімфоцитами, макрофагами, нейтрофілами [Ивкова и др., 2006; Gressner et al., 2002]. Встановлений зв'язок між збільшенням концентрації TGF-β й активацією фіброзу у печінці хворих на ХВГ [Игнатов, 2001], а також ХВГС [Фадеенко, 2006; Березенко, 2007].

Цікавим є вплив інсуліноподібного фактору росту-1 (IGF-1) на процеси фіброзування у печінці. Відомо, що IGF найбільш активно продукується і секретується у кров печінкою у відповідь на дію соматотропіну, стимулює проліферацію клітин усіх тканин організму, бере участь в процесах метаболізму, проліферації і диференціювання [Delafontaine et al., 2004]. Гепатоцити починають секретувати IGF в ході запальної реакції. Доведено, що IGF-1 пригнічує запальну відповідь, шляхом зменшення макрофагальної інфільтрації та рівня ФНП-α, пригнічує оксидативний стрес [Sukhanov et al., 2007], а також пригнічує апоптоз паренхіматозних клітин та ендотеліоцитів [Delafontaine et al., 2004] за рахунок зменшення проникності mitochondrial permeability transition pore [Veenman, Gavish, 2006]. Проте в процесі фіброгенезу IGF синтезується клітинами Купфера та ЗК [Ивкова и др., 2006], що вказує на важливість даного фактору у процесі формування фіброзу печінки.

Мета дослідження: встановити роль TGF-β та IGF-1 в патогенезі хронічних вірусних гепатитів В і С у дітей.

Матеріали та методи

Проведено дослідження вмісту IGF-1 у сироватці крові 61 дитини, віком від 8 місяців до 18 років, хворих на хронічний вірусний гепатит (ХВГ) В і С, які перебува-

Резюме. *Нами вивчена ефективність верапаміла в пацієнтів із клімактеричною кардіопатією, хронічною ішемічною хворобою серця й суправентрикулярною екстрасистолією. Показано, що використання верапаміла супроводжувалося антиаритмічним ефектом, зменшенням проявів кардіалгій і стенокардії, екстрасистолій і збільшенням толерантності до фізичних навантажень. Не відзначалося суттєвого негативного впливу верапаміла на показники кардіогемодинаміки.*
Ключові слова: *клімактерична кардіопатія, верапаміл, суправентрикулярна екстрасистолія.*

CLINICAL AND THERAPEUTIC EFFECTS OF THE USE VERAPAMIL IN THE PATIENTS WITH CLIMATERIC CARDIOPATHY

Kucherenko O.D., Brek V.V.

Summary. *We have studied efficacy of verapamil in the patients with climacteric cardiopathy, chronic ischemic heart disease and premature supravetricular beats. We have shown that the use of verapamil was associated with antihypertensive effect, decreased of clinical sings of cardialgies and angina pectoris, supravetricular extrasystoles and increased of tolerance of physical capacity. There was not significant negative injluences of verapamil on cardiohaemodynamic.*
Key words: *climacteric cardiopathy, verapamil, supravetricular extrasystoles.*

© Мороз В.М., Рикало Н.А.
УДК: 616-091:616.36-089.884:616-053.2/.5

РОЛЬ ТРАНСФОРМУЮЧОГО ФАКТОРУ РОСТУ-β ТА ІНСУЛІНОПОДІБНОГО ФАКТОРУ РОСТУ-1 У ПАТОГЕНЕЗІ ХРОНІЧНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ У ДІТЕЙ РІЗНОГО ВІКУ

Мороз В.М., Рикало Н.А.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Вивчено роль протизапального профіброгенного цитокіну - трансформуючого фактору росту-β (TGF-β) та регулятора апоптозу інсуліноподібного фактору росту-1 (IGF-1) в патогенезі хронічних вірусних гепатитів (ХВГ) В і С у дітей різного віку. Встановлена залежність концентрації даних цитокінів у залежності від етіології, фази реплікації вірусу, ступеня активності запального процесу, а також від віку хворої дитини. Найбільш виразний дисбаланс продукції TGF-β та IGF-1 спостерігається у дітей першого року життя та підлітків, що є важливим патогенетичним чинником хронізації та прогресування ХВГ.*
Ключові слова: *трансформуючий фактор росту-β, інсуліноподібний фактор росту-1, хронічний вірусний гепатит В і С, патогенез, діти.*

Вступ

Глибина пізнання матеріального субстрату хвороби, аж до молекулярного рівня, дозволяє сказати про її істинну суть, визначити терапевтичну тактику і профілактичні заходи. Удосконалення діагностики і лікування ХВГ, у тому числі у дітей, безперечно, пов'язано зі знанням клітинних і молекулярних механізмів запалення в печінці, що розкривають суть патологічного процесу [Майер, 2004; Учайкин и др., 2003]. Протягом останніх років показана вагома роль цитокінів у здійсненні противірусного імунітету та регуляції запалення. Порушення функціонування системи регуляторних цитокінів може бути одним із механізмів розвитку несприятливих наслідків гострих вірусних гепатитів, а саме виникнення гострої печінкової недостатності, формування первинно хронічних і хронічних форм і/або переходу в цироз печінки і гепатокарциному [Бударина, 2004; Наследникова и др., 2005].

Трансформуючий фактор росту (TGF-β) належить до факторів, які зворотно регулюють імунну відповідь. Він виділяється активованими Т- і В-лімфоцитами, макрофагами, нейтрофілами [Ивкова и др., 2006; Gressner et al., 2002]. Встановлений зв'язок між збільшенням концентрації TGF-β й активацією фіброзу у печінці хворих на ХВГ [Игнатов, 2001], а також ХВГС [Фадеенко, 2006; Березенко, 2007].

Цікавим є вплив інсуліноподібного фактору росту-1 (IGF-1) на процеси фіброзування у печінці. Відомо, що IGF найбільш активно продукується і секретується у кров печінкою у відповідь на дію соматотропіну, стимулює проліферацію клітин усіх тканин організму, бере участь в процесах метаболізму, проліферації і диференціювання [Delafontaine et al., 2004]. Гепатоцити починають секретувати IGF в ході запальної реакції. Доведено, що IGF-1 пригнічує запальну відповідь, шляхом зменшення макрофагальної інфільтрації та рівня ФНП-α, пригнічує оксидативний стрес [Sukhanov et al., 2007], а також пригнічує апоптоз паренхіматозних клітин та ендотеліоцитів [Delafontaine et al., 2004] за рахунок зменшення проникності mitochondrial permeability transition pore [Veenman, Gavish, 2006]. Проте в процесі фіброгенезу IGF синтезується клітинами Купфера та ЗК [Ивкова и др., 2006], що вказує на важливість даного фактору у процесі формування фіброзу печінки.

Мета дослідження: встановити роль TGF-β та IGF-1 в патогенезі хронічних вірусних гепатитів В і С у дітей.

Матеріали та методи

Проведено дослідження вмісту IGF-1 у сироватці крові 61 дитини, віком від 8 місяців до 18 років, хворих на хронічний вірусний гепатит (ХВГ) В і С, які перебува-

Таблиця 1. Вміст TGF-β та IGF-1 (пг/л) у сироватці крові дітей, хворих на ХВГ, в залежності від етіології, (M±m)

Показники	Контроль, n=63	ХВГВ, n=22	ХВГС, n=39	p
TGF-β	359±9,65	366,1±11,12	419,4±6,80***	<0,001
IGF-1	124,7±7,35	159±19,19*	230±25,42***	<0,05

Примітка: (тут і далі): * - p <0,05 у порівнянні з контрольною групою, ** - p<0,01 у порівнянні з контрольною групою, *** - <0,001 у порівнянні з контрольною групою.

Таблиця 2. Вміст TGF-β та IGF-1 (пг/л) у сироватці крові дітей, хворих на ХВГ, в залежності від фази захворювання (M±m).

Показники	Контроль (n=63)	Фаза реплікації (n=40)	Фаза інтеграції (ЛС), n=21	p
TGF-β	359,0±9,65	422,6±9,81***	362,7±15,32	<0,001
IGF-1	124,7±7,35	215,9±25,01***	189,2±21,38***	>0,05

ли на диспансерному спостереженні при кафедрі дитячих інфекційних хвороб ВНМУ ім. М.І. Пирогова на базі ВОДКІЛ, а також у будинках дитини м. Вінниці та м. Хмельницького. Із них 39 дітей спостерігалося з приводу ХВГС, 22 - ХВГ В. За віком хворі були розподілені на п'ять груп: діти від 8 місяців до 1 року (n=10, 16,4%), від 1 до 4 років (n=16, 26,2%), діти від 4 до 7 років (n=10, 16,4%), від 7 до 12 років (n=7, 11,5%), від 12 до 18 років (n=18, 29,5%). Середній вік хворих склав 10,04±5,73. Про активну реплікацію вірусу у хворих на ХВГВ свідчили наявність в сироватці крові HBeAg, анти-HBc IgM, та HBV-DNA. Фаза реплікації у хворих з ХВГС характеризувалась наявністю в сироватці крові анти-HCV IgM та HCV-RNA. Ступінь активності запального процесу встановлювали за рівнем амінотрансфераз (АЛТ) у крові - мінімальна активність (А1) характеризувалась підвищенням АЛТ до 1,5-2 норм, низька (А2) - до 3-5 норм, помірна (А3) - підвищення від 5 до 9 норм, висока (А4) - вище 9 норм [Учайкин и др., 2003]. Контрольну групу склали 63 практично здорових HBsAg- та HCV- негативних дитини відповідного віку.

Вміст профіброгенного та протизапального трансформуючого фактору росту (TGF-β1), а також інсуліноподібного фактору росту (IGF-1) визначали імуноферментним методом з використанням високочутливих комерційних наборів "DRG (Німеччина). Дослідження проводили на імуноферментному аналізаторі Humareader 2106 (США).

Статистичний аналіз отриманих результатів проведений в пакеті "STATISTICA 5.5". Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за допомогою U-критерію Мана-Уітні.

Результати. Обговорення

Результати проведеного дослідження показали, що вірогідне збільшення TGF-β відбувалось лише у групі хворих із ХВГС, що склало 419,4±6,80 проти 359±9,65 у контролі (p<0,001). Тоді як у дітей із ХВГВ концентрація даного профіброгенного цитокіну майже не відрізнялася від такої у дітей контрольної групи. Слід відмітити, що вміст даного цитокіну при ХВГС вірогідно (p<0,001) перевищував аналогічний показник у дітей із ХВГВ (табл. 1). Це вказує на суттєве посилення фібропластичних процесів у печінці на тлі хронічної HCV-інфекції у дітей, на відміну від хронічної HBV-інфекції, що спричинене безперервною цитокіновою стимуляцію колагеноутворення. Отримані результати узгоджуються з даними [Березенко, 2007], яка реєструвала на фоні неадекватної продукції прозапальних цитокінів постійну активацію профіброгенного TGFβ1 у дітей з ХВГС, незважаючи на активність процесу. Тоді як, за даними автора, у дітей з неактивним ХВГВ та в період ремісії відбувається нормалізація концентрації даного цитокіну, що пояснює меншу інтенсивність та темпи фіброзування печінки при даній патології.

Встановлено, що рівень IGF-1, який секретується гепатоцитами в ході запальної реакції, вірогідно збільшувався у дітей, хворих на ХВГ, незалежно від етіологічного чинника, що вказує на його важливу роль в патогенезі даної патології. Так у дітей із ХВГВ концентрація даного фактору становила 159±19,19 проти 124,7±7,35 у практично здорових дітей контрольної групи (p<0,05), при ХВГС - 230±25,42 (p<0,001). Проте слід відмітити, що вміст даного фактору більш суттєво збільшувався при хронічній HCV-інфекції, ніж при хронічній HBV-інфекції, різниця має статистично достовірний характер (p<0,05) (див. табл. 1).

При аналізі вмісту досліджуваних цитокінів у залежності від фази захворювання встановлено значне збільшення концентрації TGF-β у дітей з активною реплікацією вірусів, що становило 422,6±9,81 проти 359,0±9,65 у контролі (p<0,001). Рівень даного профіброгенного цитокіну вірогідно перевищував аналогічний показник у дітей, вірус у яких знаходився у фазі інтеграції (для HBV-інфекції) та при латентній стадії HCV-інфекції (табл. 2).

Тоді як рівень IGF-1 у дітей, хворих на ХВГ, зростав незалежно від реплікативної активності вірусу. Так у ФР даний показник збільшувався на 73% (p<0,001), у ФІ/ЛС - на 51% (p<0,001) (див. табл. 2).

Чітке зростання рівнів цитокінів, що досліджувалися, зареєстровано зі збільшенням активності запального процесу у печінці. Встановлено, що у дітей із ХВГ, на

Таблиця 3. Вміст TGF-β та IGF-1 (пг/л) у сироватці крові дітей, хворих на ХВГ, у залежності від активності запального процесу, (M±m).

Показники	Контроль (n=63)	А 0+1 (n=45)	А 2, n=8	А 3+4, n=8	p2-p3	p2-p4	p3-p4
TGF-β	359,0±9,7	372,1±8,6	419,2±16,7*	386±11,5*	<0,05	>0,05	>0,05
IGF-1	124,7±7,4	134,4±17,4	216,4±15,9***	220,4±15,35***	<0,05	<0,01	>0,05

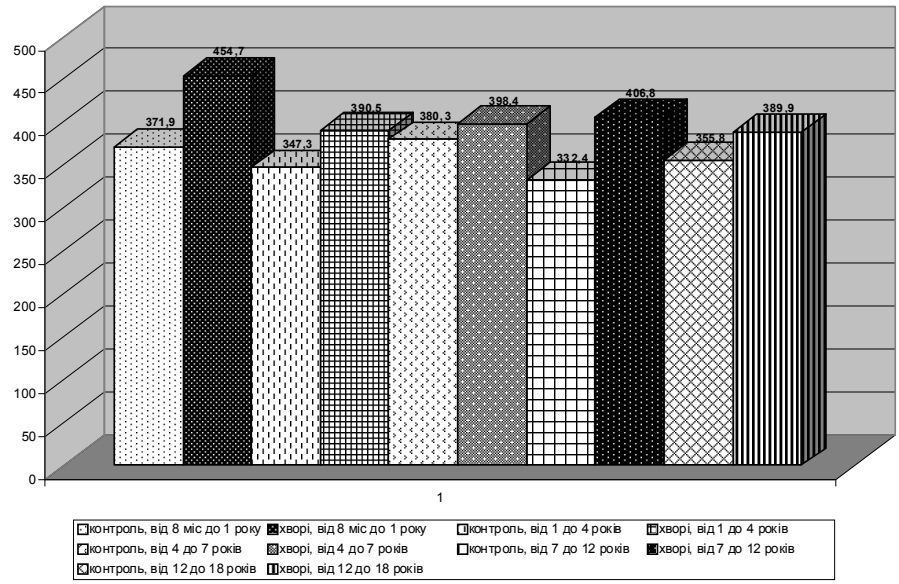


Рис. 1. Рівень TGF-β (пг/л) при ХВГ у дітей різного віку.

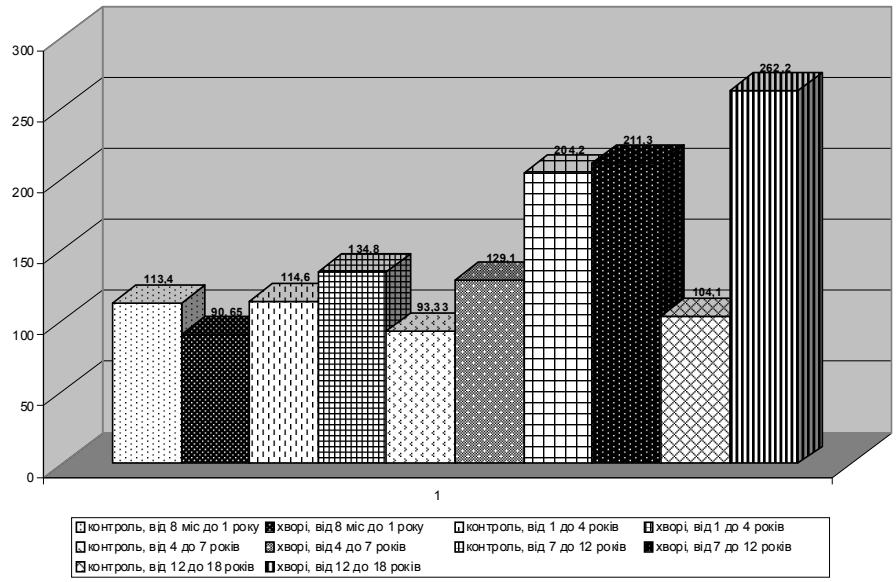


Рис. 2. Рівень IGF-1 (пг/л) при ХВГ у дітей різного віку.

тлі нормального рівня трансаміназ (А0) або незначного їх підвищення (А1) концентрація як TGF-β, так і IGF-1, не відрізнялась від аналогічних показників у практично здорових дітей контрольної групи (табл. 3). В той же час при зростанні активності АЛТ від 3 до 5 норм (А2) концентрація TGF-β збільшувалась до 419,2±16,7 проти 359,0±9,7 у контролі ($p<0,05$), а IGF-1 - до 216,4±15,9 проти 124,7±7,4 ($p<0,001$). Аналогічна ситуація спостерігалася і при помірній та високій активності запального процесу (див. табл. 3). Слід відмітити, що рівень протизапального профіброгенного цитокіну TGF-β при низькій активності процесу вірогідно ($p<0,05$) перевищував такий не лише у здорових дітей, але й у хворих із відсутньою чи помірною активністю запального процесу у печінці (табл. 3).

Концентрація IGF-1 зберігалася на достатньо високому рівні як при низькій (216,4±15,9), так і при помірній та високій активності запалення (220,4±15,35), що вірогідно перевищувало аналогічний показник у дітей без підвищення чи з незначним зростанням (до 3 норм) активності трансаміназ (відповідно $<0,05$ та $<0,01$) (див. табл. 3).

З'ясувавши певні відмінності даних показників у дітей, хворих на ХВГ, залежно від етіології, фази реплікації вірусу та ступеня активності запального процесу у печінці, ми провели патогенетичний аналіз вікової динаміки концентрації TGF-β та IGF-1 при даній патології.

Цікаві результати були отримані у пацієнтів першої групи (від 8 місяців до 1 року), у яких концентрація профіброгенного TGF-β виявилась найвищою (454,7±12,95) (рис. 1), а IGF-1 - найнижчою серед усіх обстежених вікових груп (90,65±22,86) (рис. 2). Слід відмітити, що рівень TGF-β у хворих першої групи вірогідно перевищував аналогічний у хворих дітей другої-п'ятої груп, а IGF-1 - був нижчим ніж такий у пацієнтів четвертої ($p<0,01$) та п'ятої груп ($p<0,001$). Це, на нашу думку, опосередковано вказує на найбільш інтенсивний фіброгенез у дітей першого року життя, які були інфіковані перинатально. Наші висновки узгоджуються з даними [Андрейчин, 2005; Учайкин, 2006], які вказують, що у 38-90% дітей, інфікованих перинатально, розвивається первинно хронічний вірусний гепатит з прогредієнтним перебігом, високою загрозою розвитку цирозу печінки і/або гепатоцелюлярної карциноми, незалежно від клінічних проявів хвороби в перші місяці життя. Вважається, що інфіковані таким чином діти до 20-ти річного віку помирають від цирозу печінки чи гепатоцелюлярної карциноми [Шехтман, 2000].

Враховуючи літературні дані проте, що IGF-1 пригнічує запальну відповідь, шляхом зменшення макро-

фагальної інфільтрації та рівня ФНП-α, пригнічує оксидативний стрес [Sukhanov et al., 2007], а також апоптоз паренхіматозних клітин [Delafontaine et al., 2004] за рахунок зменшення проникності mitochondrial permeability transition pore [Veenman, Gavish, 2006], зменшення вироблення даного фактору у дітей першого року життя, безсумнівно відіграє важливу роль у патогенезу хронізації вірусних гепатитів у даного контингенту хворих.

Отже, у дітей раннього віку, хворих на ХГВ та ХГС, які були інфіковані вертикальним шляхом, виявлені певні особливості патогенезу даної патології. При помірній активності процесу спостерігалось виразне посилення продукції протизапального цитокіну TGF-β, який, як відомо, належить до факторів, які зворотно регулюють імунну відповідь, пригнічує ІЛ-1 залежну проліферацію тимоцитів, ІЛ-2-залежну Т-клітинну і В-клітинну проліферацію, цитокін-індуковну активність макрофагів, проліферацію і генерацію натуральних кілерів та цитотоксичних лімфоцитів, інгібує експресію молекул головного комплексу гістосумісності HLA II класу на різних типах клітин, є антагоністом основних прозапальних цитокінів (ІЛ-1, ІЛ-2, ФНП-α та ІНФ-γ). [Gressner et al., 2002; Нейко, 2003; Ивкова и др., 2006]. Це вказує на те, що у даній групі дітей клітинна Тх1-залежна імунна відповідь, що є необхідною для захисту від вірусів, експресується слабо, що сприяє "виживанню" гепатотропних вірусів і надає процесу первинно хронічного перебігу.

Характерною особливістю динаміки цитокінів, що досліджувалися, було зростання IGF-1 у дітей шкільного віку, а, особливо, у підлітків (п'ята група) (див. рис. 2). Рівень даного фактору у хворих дітей, віком від 7 до 12 років, в середньому склав 211,3±27,1, що вірогідно перевищувало аналогічні показники у хворих дітей першої-третьої груп, тоді як у пацієнтів, віком від 12 до 18 років, він був найвищим і сягав 262,2±12,02, що мало достовірну різницю із таким у хворих першої-четвертої груп.

Таким чином, на нашу думку, у цитокіновому профілі дітей першого року життя, які інфіковані перинатально, патогенетично значимим є зростання рівня TGF-β та зниження - IGF-1, що сприяє первинній хронізації процесу. Для підлітків характерним є збільшення концентрації IGF-1, який в процесі фіброгенезу синтезується клітинами Купфера та Ito (зірчастих клітин - ЗК) [Ивкова, 2006], що вказує на важливість даного фактору у процесі формування фіброзу печінки. Враховуючи те, що IGF-1 посилює апоптоз ЗК і водночас - проліферацію міофібробластів (активованих ЗК), які відіграють важливу роль у розвитку і прогресуванні фіброзу печінки [Ивкова и др., 2006], зростання рівня даного фактору з віком, на нашу думку, є важливим патогенетичним чинником хронізації та прогресування даної патології у пацієнтів шкільного віку, особливо у підлітків, хворих на ХВГ.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Встановлено, що рівень TGF-β та IGF-1 у дітей, хворих на ХВГС, суттєво перевищує такий при ХВГВ, що обумовлює малосимптомний перебіг хронічної HCV-інфекції та швидші темпи фіброзування ушкодженого органу.

2. Зростання рівнів TGF-β та IGF-1 відбувається прямопропорційно зі збільшенням активності запального процесу у печінці.

3. Рівень профіброгенного цитокіну TGF-β у дітей, хворих на ХВГ, збільшується у фазу реплікації вірусу, тоді як концентрація IGF-1, зростає незалежно від реплікативної активності вірусу.

4. Патогенетично значимим у цитокіновому профілі дітей першого року життя, які інфіковані перинатально, є зростання рівня TGF-β та зниження IGF-1, що сприяє первинній хронізації процесу. Збільшення концентрації IGF-1 з віком є важливим патогенетичним чинником хронізації та прогресування ХВГ у пацієнтів шкільного віку, а особливо - у підлітків.

Представлені в літературі дані стосовно цитокінового профілю при ХВГ, особливо у дітей, малочисельні, не є однозначними і кінцевими. Це визначає актуальність їх подальшого дослідження для з'ясування їх ролі в патогенезі даної патології.

Література

Андрейчин М.А. Перинатальное инфицирование вирусом гепатита В и С: патоморфологические механизмы и морфофункциональное состояние плаценты /М.А.Андрейчин, Ю.А.Рандюк //Междун. мед. журнал.- 2005.- №1.- С.103-106.

Березенко В.С. Клініко-патогенетичні особливості фіброгенезу печінки при хронічних гепатитах у дітей та шляхи його медикаментозної корекції: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт.-мед.наук: спец. 14.01.10 "Педіатрія" / В.С.Березенко.- Київ, 2007.- 39с.

Бударина Н.А. Цитокиновый профиль при остром вирусном гепатите у детей /Н.А.Бударина //Педиатрия.- 2004.- №6.- С.22-25.

Ивашкин В.Т. Механизмы имунного "ускользания" при вирусных гепатитах /В.Т.Ивашкин //РЖГГК.- 2000.- №5.- С.7-13.

Ивкова А.Н. Роль цитокинов в развитии фиброза печени /А.Н.Ивкова, И.Г.Федоров, Г.И.Сторожаков // Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол.- 2006.- №1.- С.2-9.

Игнатов В.А. Профиброгенные цитокины и их связь с маркерами фиброза у больных хроническим гепатитом /В.А.Игнатов //Сучасна гастроентерологія.- 2001.- №3.- С.59-61.

Майер К.П. Гепатит и последствия гепатита: Пер. с нем. /К.П.Майер.- М.: Гэотар-медицина, 2004.- 720с.

Наследникова И.О. Иммунорегуляторные цитокины и хронізація вирусного гепатита С: клинико-иммунологические параллели /И.О.Наследникова, Е.В.Белобородова, Н.В.Рязанцева и др. //Клин. медицина.- 2005.- №9.- С.40-44.

Нейко Є.М. Діагностичне значення цитокінового профілю крові при хронічних гепатитах: Метод. реком. /Є.М.Нейко.- Ів.-Франківськ, 2003.- 22с.

Учайкин В.Ф. Вирусные гепатиты от А до TTV у детей /В.Ф.Учайкин, Н.И.-Нисевич, Т.В.Чередниченко.- М.: Новая Волна, 2003.- 432с.

Фадеенко Г.Д. Связь генетических фак-

торов с прогрессированием фиброза печени при вирусных гепатитах В и С /Г.Д.Фадеенко, Н.А.Кравченко, С.В.Виноградова //Сучасна гастроентерол.- 2006.- №6.- С.82-86.
Шехтман М.М. Острые вирусные гепатиты: перинатальные исходы / М.М.Шехтман //Акуш. и гинекология.- 2000.- №4.- С.3-6.
Delafontaine P. Expression, regulation, and function of IGF-1, IGF-1R, and IGF-1 binding proteins in blood vessels / P.Delafontaine, Y.-H.Song, Y.Li. // Arterioscl. Thromb. Vasc Biol.- 2004.- Vol.24.- P.435-444.- Режим доступу до журналу: http://www.atvbaha.org
Sukhanov S. IGF-1 reduces inflammatory responses, suppresses oxidative stress, and decreases atherosclerosis progression in ApoE-Deficient mice / S.Sukhanov, Y.Higashi, S.-Y.Shai. // /Arterioscl. Thromb. Vasc. Biol.- 2007.- Vol.27.- P.2684-2690.- Режим доступу до журналу: http://atvb.ahajournals.org
Veenman L. The peripheral-type benzodiazepine receptor and the cardiovascular system. Implications for drug development /L.Veenman, M.Gavish //Pharmacology and Therapeutics.- 2006.- Vol.110.- Iss.3.- P.503-524.
Kimura T. Association of transforming growth factor-beta 1 functional polymorphisms with natural clearance of hepatitis C virus /T.Kimura, T.Saito, M.Yoshimura et al. //J. Infect. Dis.- 2006.- Vol.193, №10.- P.1371-1374.
Gressner A.M. Roles of TGF-beta in hepatic fibrosis /A.M.Gressner, R.Weiskirchen, K.Breitkopf et al. //Front. Biosci.- 2002.- Vol.7.- d793-d807.

РОЛЬ ТРАНСФОРМИРУЮЩЕГО ФАКТОРА РОСТА-β И ИНСУЛИНОПОДОБНОГО ФАКТОРА РОСТА-1 В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ У ДЕТЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Мороз В.М., Рыкало Н.А.

Резюме. *Изучена роль противовоспалительного профиброгенного цитокина - трансформирующего фактора роста-β (TGF-β) и регулятора апоптоза инсулиноподобного фактора роста-1 (IGF-1) в патогенезе хронических вирусных гепатитов (ХВГ) В и С у детей разного возраста. Установлена зависимость концентрации данных цитокинов в зависимости от этиологии, фазы репликации вируса, степени активности воспалительного процесса, а также от возраста больного ребенка. Наиболее выразительный дисбаланс продукции TGF-β и IGF-1 наблюдается у детей первого года жизни и подростков, что является важным патогенетическим фактором хронизации и прогрессирования ХВГ.*

Ключевые слова: *трансформирующий фактор роста-β, инсулиноподобный фактор роста-1, хронический вирусный гепатит В и С, патогенез, дети.*

ROLE OF TRANSFORMING GROWTH FACTOR-β AND INSULIN-LIKE GROWTH FACTOR-1 IN PATHOGENESIS OF CHRONIC VIRAL HEPATITIS AT DIFFERENT AGE CHILDREN

Moroz V.M., Rykalo N.A.

Summary. *The role of anti-inflammatory profibregenic cytokine - transforming growth factor-β (TGF-β) and regulator of apoptosis - insulin-like growth factor-1 (IGF-1) in pathogenesis of chronic viral hepatitis (CVH) B and C at the different age children was studied. The dependence of concentration of these cytokines depending on etiology, phases of virus replication, degrees of inflammatory process activity, and also from age of patients was set. The most expressive disbalance of TGF-β and IGF-1 production is observed at the children of the first year of life and teenagers, that is the most important pathogenetical factor of chronization and progression of CVH.*

Key words: *transforming growth factor-β, insulin-like growth factor-1, chronic viral hepatitis B and C, pathogenesis, children.*

© Гунас І.В., Коваленко Д.А., Сарафинюк Л.А., Благодарова О.В.

КОРЕЛЯЦІЇ МІЖ СОНОГРАФІЧНИМИ ПАРАМЕТРАМИ НИРОК ТА АНТРОПО-СОМАТОМЕТРИЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ ЗДОРОВИХ ЖІНОК ПЕРШОГО ЗРІЛОГО ВІКУ

Гунас І.В., Коваленко Д.А., Сарафинюк Л.А., *Благодарова О.В.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна); *Національний педагогічний університет ім.М.Драгоманова (вул. Пирогова, 9, м.Київ, 01601, Україна)

Резюме. *В роботі встановлені і проаналізовані особливості зв'язків сонографічних параметрів нирок із антропо-соматометричними показниками здорових міських жінок Поділля першого зрілого віку. Більшість встановлених достовірних кореляцій є прямими слабкими й середньої сили. Встановлено наявність ознак асиметрії зв'язків сонографічних показників нирок з антропо-соматометричними параметрами тіла.*

Ключові слова: *взаємозв'язки, сонографічні параметри нирок, антропо-соматометричні показники, здорові жінки.*

Вступ

Незважаючи на чисельні наукові дослідження, які вивчають зв'язок конституціональних характеристик організму з фізіологічним станом його органів і систем, даних про зв'язки морфофункціональних параметрів внутрішніх органів з особливостями будови тіла недостатньо [Мороз та ін., 2003; Гунас та ін., 2006].

В роботах Ю.Й.Гумінського [2001] показано, що від зовнішніх параметрів тіла людини та компонентного складу маси тіла залежать не тільки об'ємні характеристики внутрішніх органів, а й їх денситометрична щільність, яка у сукупності із показниками лінійних та об'ємних параметрів є відображенням функціонального стану досліджуваного органу [Мороз та ін., 2003]. Враховуючи це, за допомогою ультразвуку можливо дослідити функціональ-

торов с прогрессированием фиброза печени при вирусных гепатитах В и С /Г.Д.Фадеенко, Н.А.Кравченко, С.В.Виноградова //Сучасна гастроентерол.- 2006.- №6.- С.82-86.
Шехтман М.М. Острые вирусные гепатиты: перинатальные исходы / М.М.Шехтман //Акуш. и гинекология.- 2000.- №4.- С.3-6.
Delafontaine P. Expression, regulation, and function of IGF-1, IGF-1R, and IGF-1 binding proteins in blood vessels / P.Delafontaine, Y.-H.Song, Y.Li. // Arterioscl. Thromb. Vasc Biol.- 2004.- Vol.24.- P.435-444.- Режим доступу до журналу: http://www.atvbaha.org
Sukhanov S. IGF-1 reduces inflammatory responses, suppresses oxidative stress, and decreases atherosclerosis progression in ApoE-Deficient mice / S.Sukhanov, Y.Higashi, S.-Y.Shai. // /Arterioscl. Thromb. Vasc. Biol.- 2007.- Vol.27.- P.2684-2690.- Режим доступу до журналу: http://atvb.ahajournals.org
Veenman L. The peripheral-type benzodiazepine receptor and the cardiovascular system. Implications for drug development /L.Veenman, M.Gavish //Pharmacology and Therapeutics.- 2006.- Vol.110.- Iss.3.- P.503-524.
Kimura T. Association of transforming growth factor-beta 1 functional polymorphisms with natural clearance of hepatitis C virus /T.Kimura, T.Saito, M.Yoshimura et al. //J. Infect. Dis.- 2006.- Vol.193, №10.- P.1371-1374.
Gressner A.M. Roles of TGF-beta in hepatic fibrosis /A.M.Gressner, R.Weiskirchen, K.Breitkopf et al. //Front. Biosci.- 2002.- Vol.7.- d793-d807.

РОЛЬ ТРАНСФОРМИРУЮЩЕГО ФАКТОРА РОСТА-β И ИНСУЛИНОПОДОБНОГО ФАКТОРА РОСТА-1 В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ У ДЕТЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Мороз В.М., Рыкало Н.А.

Резюме. *Изучена роль противовоспалительного профиброгенного цитокина - трансформирующего фактора роста-β (TGF-β) и регулятора апоптоза инсулиноподобного фактора роста-1 (IGF-1) в патогенезе хронических вирусных гепатитов (ХВГ) В и С у детей разного возраста. Установлена зависимость концентрации данных цитокинов в зависимости от этиологии, фазы репликации вируса, степени активности воспалительного процесса, а также от возраста больного ребенка. Наиболее выразительный дисбаланс продукции TGF-β и IGF-1 наблюдается у детей первого года жизни и подростков, что является важным патогенетическим фактором хронизации и прогрессирования ХВГ.*

Ключевые слова: *трансформирующий фактор роста-β, инсулиноподобный фактор роста-1, хронический вирусный гепатит В и С, патогенез, дети.*

ROLE OF TRANSFORMING GROWTH FACTOR-β AND INSULIN-LIKE GROWTH FACTOR-1 IN PATHOGENESIS OF CHRONIC VIRAL HEPATITIS AT DIFFERENT AGE CHILDREN

Moroz V.M., Rykalo N.A.

Summary. *The role of anti-inflammatory profibregenic cytokine - transforming growth factor-β (TGF-β) and regulator of apoptosis - insulin-like growth factor-1 (IGF-1) in pathogenesis of chronic viral hepatitis (CVH) B and C at the different age children was studied. The dependence of concentration of these cytokines depending on etiology, phases of virus replication, degrees of inflammatory process activity, and also from age of patients was set. The most expressive disbalance of TGF-β and IGF-1 production is observed at the children of the first year of life and teenagers, that is the most important pathogenetical factor of chronization and progression of CVH.*

Key words: *transforming growth factor-β, insulin-like growth factor-1, chronic viral hepatitis B and C, pathogenesis, children.*

© Гунас І.В., Коваленко Д.А., Сарафинюк Л.А., Благодарова О.В.

КОРЕЛЯЦІЇ МІЖ СОНОГРАФІЧНИМИ ПАРАМЕТРАМИ НИРОК ТА АНТРОПО-СОМАТОМЕТРИЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ ЗДОРОВИХ ЖІНОК ПЕРШОГО ЗРІЛОГО ВІКУ

Гунас І.В., Коваленко Д.А., Сарафинюк Л.А., *Благодарова О.В.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна); *Національний педагогічний університет ім.М.Драгоманова (вул. Пирогова, 9, м.Київ, 01601, Україна)

Резюме. *В роботі встановлені і проаналізовані особливості зв'язків сонографічних параметрів нирок із антропо-соматометричними показниками здорових міських жінок Поділля першого зрілого віку. Більшість встановлених достовірних кореляцій є прямими слабкими й середньої сили. Встановлено наявність ознак асиметрії зв'язків сонографічних показників нирок з антропо-соматометричними параметрами тіла.*

Ключові слова: *взаємозв'язки, сонографічні параметри нирок, антропо-соматометричні показники, здорові жінки.*

Вступ

Незважаючи на чисельні наукові дослідження, які вивчають зв'язок конституціональних характеристик організму з фізіологічним станом його органів і систем, даних про зв'язки морфофункціональних параметрів внутрішніх органів з особливостями будови тіла недостатньо [Мороз та ін., 2003; Гунас та ін., 2006].

В роботах Ю.Й.Гумінського [2001] показано, що від зовнішніх параметрів тіла людини та компонентного складу маси тіла залежать не тільки об'ємні характеристики внутрішніх органів, а й їх денситометрична щільність, яка у сукупності із показниками лінійних та об'ємних параметрів є відображенням функціонального стану досліджуваного органу [Мороз та ін., 2003]. Враховуючи це, за допомогою ультразвуку можливо дослідити функціональ-

ний стан нирок у населення, що зможе знайти застосування в практичній медицині. Але в наш час вибір конституційних критеріїв для оцінки функцій нирок залежить від самого дослідника і не має достатнього підтвердження фундаментальними працями.

Мета даного дослідження - встановити особливості взаємозв'язків сонографічних параметрів нирок із антропо-соматометричними параметрами тіла здорових міських жінок Поділля першого зрілого віку.

Матеріали та методи

На базі науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова для відбору контингенту здорового населення після анкетування добровольців було відібрано 686 міських жінок (від 22 до 35 років) української етнічної групи, які у третьому поколінні проживають на території Подільського регіону України. Їм, за допомогою спеціального опитувальника, було проведено повторне анкетування щодо наявності в анамнезі будь-яких захворювань в результаті чого було відібрано для подальшого обстеження 217 жінок. Далі було проведено клініко-лабораторне дослідження жінок, яке включало в себе: кардіографію; реовазографію; спірографію; сонографічну діагностику серця, магістральних судин, щитоподібної залози, паренхіматозних органів черевної порожнини, нирок, сечового міхура, матки та яєчників; стоматологічне обстеження; визначення основних біохімічних показників крові; оцінку рівня гормонів щитоподібної залози та яєчників.

У результаті проведеного клініко-лабораторного дослідження було відібрано 121 здорову міську жінку Поділля першого зрілого віку, яким провели антропометричне обстеження за В.В.Бунаком [1941], що включає визначення: довжини і маси тіла; висоти верхньогрудинної, акроміальної, пальцевої, лобкової та вертлюгової точок; обхватів плеча в напруженому і в розслабленому станах, передпліччя у верхній та нижній частині, стегна, гомілки у верхній та нижній частині, шиї, талії, стегон, стопи, кисті та грудної клітки глибоких вдиху й видиху та при респіраторній паузі; ширини дистальних епіфізів (ШДЕ) довгих трубчатих кісток (плеча, передпліччя, стегна і гомілки), поперечного серединногрудного і нижньогрудного та передньо-заднього середньогруднинного діаметрів грудної клітки, ширини плечей, міжостьової, міжгребневої й міжвертлюгової відстані таза, а також зовнішньої кон'югати; товщини шкірно-жирових складок (ШЖС) на задній і передній поверхні плеча, на передній поверхні передпліччя, під нижнім кутом лопатки, на грудях, на боці, на животі, на стегні і на гомілці. Розрахунковим шляхом за методикою Дю Буа визначали площу поверхні тіла. Визначення абсолютної кількості жирового, кісткового і м'язового компонентів маси тіла розраховували за формули J.Matiegka [1921]; крім того, м'язовий компонент - за формулами Американського інституту харчування (AIX) [Heymsfield, 1982]. Оцінку соматотипу проводили за математичною схемою J.Carter і B.Heath [1990].

Сонографічне дослідження обох нирок проведено за допомогою ультразвукової діагностичної системи "CAPASEE" SSA-220A (Toshiba, Японія) конвексним датчиком з робочою частотою 3.75 МГц та діагностичної ультразвукової системи Voluson 730 Pro (Австрія), конвексний датчик 4-10 МГц. Визначали: довжину і поперечний розмір правої (ПН) і лівої нирки (ЛН), передньозадній розмір ПН і ЛН; площі поздовжнього та поперечного перетину ПН і ЛН у цілому та ниркового синусу. Об'єм (V) кожної нирки вираховували за загальноприйнятою формулою:

V=0,524 х довжину нирки х поперечний розмір нирки х передньо-задній розмір нирки.

Нирковий індекс (НІ) для кожної нирки вираховували за наступною формулою:

НІ=площа поздовжнього перерізу синусу нирки/площа поздовжнього перерізу нирки.

Статистична обробка результатів дисертаційного дослідження проведена у пакеті "STATISTICA 6.1" (належить НДЦ ВНМУ ім. М.І.Пирогова, ліцензійний № BXXR901E246022FA).

Результати. Обговорення

Визначено, що *довжина ПН* із середньою силою достовірно прямо корелює з площею поверхні тіла, обхватами плеча у напруженому та ненапруженому станах і шиї, шириною плечей і м'язовою масою тіла, визначеною за AIX (r=0,30-0,46). Крім цього, довжина ПН має достовірні прямі слабкі зв'язки з масою тіла, висотою плечової антропометричної точки, обхватами передпліччя у верхній третині, кисті, грудної клітки на вдиху, видиху і при спокійному диханні, зовнішньою кон'югатою таза, м'язовим і кістковим компонентами маси тіла за Матейко (r=0,24-0,28).

Поперечний розмір ПН із середньою силою достовірно прямо корелює із обхватами плеча у ненапруженому стані, передпліччя у верхній та нижній третинах, м'язовою масою тіла, визначеною за Матейко та AIX (r=0,30-0,39). Ще з рядом антропометричних параметрів поперечний розмір ПН має достовірні слабкі зв'язки: прямі - з масою тіла, обхватами плеча у напруженому стані, кисті, гомілки у верхній та нижній третинах, шириною дистального епіфіза (ШДЕ) стегна справа та шириною плечей (r=0,24-0,29); обернені - з міжгребневою відстанню таза та товщиною шкірно-жирової складки (ШЖС) на задній поверхні плеча (відповідно r=-0,25 і r=-0,26).

Передньо-задній розмір ПН із середньою силою достовірно прямо корелює з масою тіла, обхватами плеча у напруженому і ненапруженому станах, передпліччя у верхній третині та кисті, поперечним серединно-грудним розміром, зовнішньою кон'югатою таза, м'язовою масою тіла, визначеною за Матейко й AIX (r=0,30-0,47). Також товщина ПН має з антропо-соматометричними показниками достовірні слабкі кореляції: прямі - з обхватами передпліччя у нижній третині, гомілки у верхній

третині, талії, стегон і грудної клітки на вдиху та шириною плечей (r=0,25-0,29); обернені - з товщиною ШЖС на грудях та ектоморфним компонентом соматотипу (відповідно r=-0,24 і r=-0,26).

*Площа поздовжнього перерізу П*Н має з антропо-соматометричними параметрами наступні достовірні прямі зв'язки: середньої сили - з обхватами плеча у напруженому і ненапруженому станах, передпліччя у верхній та нижній третинах, шириною плечей та м'язовою масою тіла, визначеною за Матейко й AIX (r=0,31-0,40); слабкі - з масою тіла, обхватом кисті та зовнішньою кон'югатою таза (r=0,24-0,26).

Площа поперечного перерізу ПН має з антропо-соматометричними параметрами такі достовірні кореляції: прямі середньої сили - з масою тіла, обхватами плеча у напруженому і ненапруженому станах, передпліччя у верхній і нижній третинах, гомілки у верхній третині та кисті, поперечним серединно-грудним розміром і зовнішньою кон'югатою таза та м'язовою масою тіла, визначеною за Матейко й AIX (r=0,31-0,45); прямі слабкі - з обхватами гомілки у нижній третині, талії та стегон, міжвертлюговою відстанню таза та мезоморфним компонентом соматотипу (r=0,25-0,28); обернені слабкі - з товщиною ШЖС на задній поверхні плеча (r=-0,28) й ектоморфним компонентом соматотипу (r=-0,29).

Площа поздовжнього перерізу синуса ПН має достовірні прямі кореляції лише з обхватом плеча у ненапруженому стані (r=0,24) і м'язовою масою тіла, визначеною за AIX (r=0,30).

Площа поперечного перерізу синуса ПН з певними антропо-соматометричними показниками має наступні достовірні зв'язки: прямі середньої сили - з обхватами плеча у напруженому і ненапруженому станах, передпліччя у верхній та нижній третинах і кисті, м'язовою масою тіла, визначеною за Матейко й AIX (r=0,31-0,48); обернені середньої сили - з товщиною ШЖС виміряних на задній поверхні плеча (r=-0,35) й передпліччі (r=-0,30); прямі слабкі - з обхватами гомілки у верхній та нижній третинах та поперечним серединно-грудним розміром (r=0,24-0,26); обернений слабкий - з ектоморфним компонентом соматотипу (r=-0,24).

Об'єм ПН має з антропо-соматометричними показниками наступні достовірні кореляції: прямі середньої сили - з масою тіла, обхватами плеча у напруженому і ненапруженому станах, передпліччя у верхній і нижній третинах, гомілки у верхній третині та кисті, шириною плечей і зовнішньою кон'югатою таза, м'язовою масою тіла, визначеною за Матейко й AIX (r=0,31-0,49); прямі слабкі - з площею поверхні тіла, обхватами шиї, талії, стегна та стегон, поперечним серединно-грудним розміром, ШДЕ стегна справа та мезоморфним компонентом соматотипу (r=0,24-0,29); обернені слабкі - з товщиною ШЖС на задній поверхні плеча й ектоморфним компонентом соматотипу (відповідно r=-0,24 і r=-0,27).

Нирковий індекс ПН у жінок першого зрілого віку має достовірні слабкі обернені зв'язки лише з висотою лобкової і вертлюгової антропометричних точок (r=-0,27 і r=-0,29 відповідно).

Довжина ЛН із середньою силою достовірно прямо корелює з масою і площею поверхні тіла, обхватами плеча у напруженому і ненапруженому станах, стегна, гомілки у верхній третині, шиї, талії, стегон, стопи, грудної клітки на вдиху, видиху і при спокійному диханні, шириною плечей, міжгребневою, міжвертлюговою відстанями та зовнішньою кон'югатою таза, ШДЕ плеча справа і зліва, передпліччя зліва, товщиною ШЖС виміряних на передній поверхні плеча, животі та під лопаткою, мезоморфним компонентом соматотипу, усіма компонентами маси тіла за Матейко й м'язовою масою за AIX (r=0,30-0,58). Крім цього, довжина ЛН має достовірні середньої сили обернений зв'язок з ектоморфним компонентом соматотипу (r=-0,35) та прямі слабкі зв'язки з обхватами передпліччя у верхній третині, гомілки у нижній третині та кисті, поперечним серединно-грудним і передньо-заднім розмірами грудної клітки, міжостьовою відстанню таза, ШДЕ стегна справа і зліва, передпліччя справа, товщиною ШЖС на боці (r=0,25-0,29).

Поперечний розмір ЛН має з антропо-соматометричними показниками такі достовірні зв'язки: прямі середньої сили - з масою тіла, обхватами плеча у напруженому та ненапруженому станах і передпліччя у верхній третині, м'язовими масами тіла, визначеними за Матейко й AIX (r=0,31-0,46); прямі слабкі - з обхватами гомілки у верхній третині, шиї та талії, зовнішньою кон'югатою таза, шириною дистального епіфіза стегна справа, мезоморфним компонентом соматотипу (r=0,25-0,27); обернений слабкий - з ектоморфним компонентом соматотипу (r=-0,28).

Передньо-задній розмір ЛН із середньою силою достовірно прямо корелює з масою тіла, обхватами плеча у напруженому і ненапруженому станах, гомілки у верхній третині та стегон, міжвертлюговою відстанню й зовнішньою кон'югатою таза та м'язовими масами тіла, визначеними за Матейко й AIX (r=0,30-0,35). Також товщина ЛН має достовірні прямі слабкі зв'язки з обхватами передпліччя у верхній третині, стегна, гомілки у нижній третині, стопи та талії, ШДЕ стегна справа, плеча зліва та кістковим компонентом маси тіла за Матейко (r=0,25-0,29).

Площа поздовжнього перерізу лівої нирки має з антропо-соматометричними параметрами тіла численні достовірні кореляції: прямі середньої сили - з масою та площею поверхні тіла, обхватами плеча у напруженому і ненапруженому станах, передпліччя й гомілки у верхній третині, шиї, талії та стегон, поперечним серединно-грудним розміром, шириною плечей, міжвертлюговою відстанню таза, ШДЕ стегна справа й зліва, передпліччя зліва, м'язовим і кістковим компонентами маси тіла за Матейко й м'язовою масою тіла, визначеною за AIX (r=0,32-0,44); обернену середньої сили - з ектоморфним компонентом соматотипу (r=-0,31); прямі слабкі - з обхватами стегна, гомілки у нижній

третині, кисті, стопи та грудної клітки на вдиху і видиху, поперечним нижньо-грудним розміром, ШДЕ гомілки справа й зліва, передпліччя справа (r=0,24-0,29).

Площа поперечного перерізу ЛН із середньою силою достовірно прямо корелює з масою тіла, обхватами плеча у напруженому і ненапруженому станах, стегна, передпліччя й гомілки у верхній третині, талії та стегон, поперечним серединно-грудним розміром, міжвертлюговою відстанню й зовнішньою кон'югатою таза, ШДЕ стегна справа, м'язовим і кістковим компонентами маси тіла за Матейко й м'язовою масою тіла, визначеною за AIX (r=0,30-0,42). Крім цього, площа поперечного перерізу ЛН має достовірні слабкі прямі кореляції з площею поверхні тіла, обхватами шиї та гомілки у нижній третині, ШДЕ плеча і стегна зліва та мезоморфним компонентом соматотипу (r=0,27-0,29); та обернений - з ектоморфним компонентами соматотипу (r=-0,26).

Площа поздовжнього перерізу синуса ЛН має з антропо-соматометричними параметрами тіла численні достовірні зв'язки: прямі середньої сили - з масою тіла, обхватами плеча, передпліччя у верхній третині, гомілки у верхній та нижній третинах, шиї, талії, стегон, кисті та грудної клітки на вдиху і при спокійному диханні, поперечними серединно- й нижньо-грудним розмірами, шириною плечей, міжвертлюговою відстанню й зовнішньою кон'югатою таза, ШДЕ плеча зліва, передпліччя й гомілки справа й зліва, мезоморфним компонентом соматотипу, м'язовим і кістковим компонентами маси тіла за Матейко й м'язовою масою тіла, визначеною за AIX (r=0,30-0,57); обернену середньої сили - з ектоморфним компонентом соматотипу (r=-0,34); прямі слабкі - з площею поверхні тіла, обхватами стегна, стопи та грудної клітки на видиху, міжостьовою й міжгребневою відстанями, ШДЕ плеча справа та товщиною ШЖС на животі (r=0,24-0,29).

Площа поперечного перерізу синуса ЛН з деякими антропометричними параметрами і компонентами маси тіла має наступні достовірні зв'язки: прямі середньої сили - з масою тіла, обхватами плеча у напруженому стані та талії, поперечним серединно-грудним розміром, міжвертлюговою відстанню й зовнішньою кон'югатою таза, м'язовою масою тіла, визначеною за AIX (r=0,30-0,40); прямі слабкі - з обхватами плеча у ненапруженому стані, передпліччя у верхній третині, гомілки у нижній третині, шиї та стегон, м'язовим компонентом маси тіла за Матейко (r=0,24-0,29).

Об'єм ЛН має достовірні кореляції з більшістю антропо-соматометричних параметрів (за винятком поздовжніх розмірів тіла й товщини ШЖС). Зокрема, об'єм ЛН із середньою силою достовірно прямо корелює з масою і площею поверхні тіла, обхватами плеча, стегна, передпліччя й гомілки у верхній третині, шиї, талії, стегон і стопи, шириною плечей, міжвертлюговою відстанню й зовнішньою кон'югатою таза, ШДЕ стегна справа і зліва, мезоморфним компонентом соматотипу, м'язовим і кістковим компонентами маси тіла за Матейко й м'язовою масою тіла за AIX (r=0,30-0,53). Також об'єм ЛН має достовірний обернений зв'язок середньої сили з ектоморфним компонентом соматотипу (r=-0,37) та достовірні прямі слабкі кореляції з обхватами передпліччя й гомілки у нижній третині, кисті та грудної клітки на вдиху, поперечним серединно-грудним розміром і ШДЕ плеча та передпліччя зліва (r=0,24-0,29).

Нирковий індекс ЛН з певними антропометричними розмірами і компонентами маси тіла має наступні достовірні зв'язки: прямі середньої сили - з обхватом шиї, міжвертлюговою відстанню й зовнішньою кон'югатою таза (r=0,32-0,35); прямі слабкі - з обхватами плеча у напруженому і ненапруженому станах і гомілки у нижній третині, поперечним нижньо-грудним розміром, міжостьовою і міжгребневою відстанями таза, ШДЕ передпліччя зліва, м'язовою масою тіла, визначеною за AIX (r=0,24-0,29); обернений слабкий - з товщиною ШЖС на передпліччі (r=-0,24).

Таким чином, більшість встановлених достовірних кореляцій сонографічних показників нирок з антропо-соматометричними параметрами тіла у жінок першого зрілого віку є прямими слабкими й середньої сили зв'язками. Окремі морфометричні показники нирок достовірно не корелюють з цілими групами антропо-соматометричних параметрів: довжина ПН - з ШДЕ довгих трубчастих кісток, товщиною ШЖС та компонентами соматотипу, довжина ЛН - з поздовжніми розмірами тіла; поперечний розмір ПН - з поздовжніми розмірами тіла й компонентами соматотипу; ширина ЛН - з поздовжніми розмірами й товщиною ШЖС; передньо-задній розмір ПН - з поздовжніми розмірами тіла й ШДЕ довгих трубчастих кісток; передньо-задній розмір ЛН - з поздовжніми розмірами тіла, товщиною ШЖС й компонентами соматотипу.

Також привертає увагу наявність певних ознак асиметрії зв'язків сонографічних показників нирок з антропо-соматометричними параметрами тіла. Так, у жінок довжина, площа поздовжнього перерізу і площа поздовжнього перерізу синуса ЛН мають більше достовірних кореляцій з антропо-соматометричними ознаками й компонентами маси тіла, ніж відповідні параметри ПН.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У здорових жінок першого зрілого віку більшість статистично значущих зв'язків сонографічних параметрів обох нирок із антропометричними і соматометричними показниками є прямими слабкими та середньої сили.

2. Найбільш виражені прояви асиметрії зв'язків сонографічних параметрів ПН і ЛН із антропо-соматомертичними показниками за силою і кількістю встановлені для довжини, площі поздовжнього перерізу та площа поздовжнього перерізу синусу нирок.

Проведена нами оцінка взаємозв'язків сонографі-

чних параметрів нирок із антропо-соматометричними показниками у здорових міських жінок Поділля першого зрілого віку дозволить в подальшому розробити моделі нормативних значень лінійних розмірів і об'єму нирок та більш коректно оцінити стан нирок при різних захворюваннях.

Література

Бунак В.В. Антропометрия /В.В.Бунак.- М.: Наркомпрос РСФСР, 1941.- 384с.

Гумінський Ю.Й. Закономірності соматичних та сомато-вісцеральних пропорцій організму людини в нормі (антропометричне, ультразвукове та томографічне прижиттєве дослідження): Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.03.01 /Нац. мед. ун-т ім. О.О. Богомольця.- К., 2001.- 35с.

Гунас І.В. Моделювання індивідуальних ехопараметрів печінки, підшлункової залози, селезінки і жовчного міхура методом покрокового регресійного аналізу в здорових міських підлітків Поділля /І.В.Гунас, Н.В.Белік, С.В.Прокопенко //Світ мед. та біол.- 2006.- №2.- С.12-15.

Моделювання індивідуальних анатомічних та функціональних параметрів організму в нормі /В.М.Мороз, І.В.Сергета, І.В.Гунас [та ін.] // Вісник морфології.- 2006.- Т.12, №2.- С.127-130.

Мороз В.М. Біомедична антропологія: проблеми, пошуки, перспективи (перше повідомлення) /В.М.Мороз, І.В.Гунас, І.В.Сергета //Biomedical and biosocial anthropol.- 2003.- №1.- С.2-5.

Carter J. Somatotyping - development and applications /J.Carter, B.Heath.- Cambridge University Press, 1990.- 504p.

Heymsfield S.B. Anthropometric measurement of muscle mass: revised eyuatiens for calculating bone-free arm muscle area /S.B.Heymsfield //Am. J. Clin. Nutz.- 1982.- Vol.36, №4.- P.680-690.

Matiegka J. The testing of physical effeciecy /J.Matiegka //Amer. J. Phys. Antropol.- 1921.- Vol.2, №3.- P.25-38.

КОРРЕЛЯЦИИ МЕЖДУ СОНОГРАФИЧЕСКИМИ ПАРАМЕТРАМИ ПОЧЕК И АНТРОПО-СОМАТОМЕТРИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ЗДОРОВЫХ ЖЕНЩИН ПЕРВОГО ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА

Гунас И.В., Коваленко Д.А., Сарафинюк Л.А., Благодарова Е.В.

Резюме. *В работе установлены и проанализированы особенности связей сонографических параметров почек с антропо-соматометрическими показателями здоровых городских женщин Подолья первого зрелого возраста. Большинство установленных достоверных корреляций есть прямыми слабыми и средней силы. Установлено наличие признаков асимметрии связей сонографических показателей почек с антропо-соматометрическими параметрами тела.*

Ключевые слова: *взаимосвязи, сонографические параметры почек, антропо-соматометрические показатели, здоровые женщины.*

CORRELATIONS BETWEEN SONOGRAPHIC PARAMETERS OF KIDNEYS AND ANTHROPOSOMATOMETRICAL INDICES IN HEALTHY WOMEN OF THE FIRST MATURE AGE

Gunas I.V., Kovalenko D.A., Sarafinyuk L.A., Blagodarova O.V.

Summary. *Peculiarities of correlations between sonographic parameters of kidneys and anthroposomatometrical indices in healthy urban women of the first mature age inhabitants of Podillyan region are traced and analyzed in the article. Majority of determinated valid correlations are direct of weak and middle power. Indications of asymmetry of correlations between sonographic parameters of kidneys and anthroposomatometrical indices of the body are marked.*

Key words: *correlations, sonographic parameters of kidneys, anthroposomatometrical indices, healthy women.*

© Ольхова І.В.

УДК: 616.36-002:616-006.327:616-055.2

КІЛЬКІСНІ ОЗНАКИ ПАЛЬЦЕВОЇ ДЕРМАТОГЛІФІКИ ЧОЛОВІКІВ І ЖІНОК, ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ В АБО С

Ольхова І.В.

Науково-дослідний центр Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. *Проведено порівняння кількісних ознак пальцевої дерматогліфіки 218 міських жителів Поділля першого зрілого віку, хворих на хронічний вірусний гепатит В (94 пацієнта) або С (124 пацієнта) з наявністю або відсутністю фіброзу печінки, з різним ступенем активності процесу та з урахуванням наявності або відсутності супутніх патологій. Встановлено, що кількісні ознаки пальцевої дерматогліфіки хворих на хронічний вірусний гепатит В не залежно від статі не можуть використовуватись у якості маркера підвищеного ризику виникнення захворювання, розвитку фіброзу печінки чи прогнозування ступеня активності процесу. Виявлена диференціююча здатність кількісних ознак пальцевої дерматогліфіки щодо розвитку фіброзних змін в печінці хворих на хронічні вірусні гепатити С. У чоловіків, хворих на хронічні вірусні гепатити С з фіброзними змінами в печінці встановлені достовірно нижчі значення сумарного та тотального гребінцевих рахунків і локального гребінцевого рахунку на III і IV пальцях лівої кисті, а у жінок - нижчі значення гребінцевого рахунком на I пальці обох кистей.*

Ключові слова: *хронічний вірусний гепатит В, хронічний вірусний гепатит С, фіброз, активність процесу, супутня патологія, гребінцевий рахунок, мешканці Поділля.*

чних параметрів нирок із антропо-соматометричними показниками у здорових міських жінок Поділля першого зрілого віку дозволить в подальшому розробити моделі нормативних значень лінійних розмірів і об'єму нирок та більш коректно оцінити стан нирок при різних захворюваннях.

Література

Бунак В.В. Антропометрия /В.В.Бунак.- М.: Наркомпрос РСФСР, 1941.- 384с.

Гумінський Ю.Й. Закономірності соматичних та сомато-вісцеральних пропорцій організму людини в нормі (антропометричне, ультразвукове та томографічне прижиттєве дослідження): Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.03.01 /Нац. мед. ун-т ім. О.О. Богомольця.- К., 2001.- 35с.

Гунас І.В. Моделювання індивідуальних ехопараметрів печінки, підшлункової залози, селезінки і жовчного міхура методом покрокового регресійного аналізу в здорових міських підлітків Поділля /І.В.Гунас, Н.В.Белік, С.В.Прокопенко //Світ мед. та біол.- 2006.- №2.- С.12-15.

Моделювання індивідуальних анатомічних та функціональних параметрів організму в нормі /В.М.Мороз, І.В.Сергета, І.В.Гунас [та ін.] // Вісник морфології.- 2006.- Т.12, №2.- С.127-130.

Мороз В.М. Біомедична антропологія: проблеми, пошуки, перспективи (перше повідомлення) /В.М.Мороз, І.В.Гунас, І.В.Сергета //Biomedical and biosocial anthropol.- 2003.- №1.- С.2-5.

Carter J. Somatotyping - development and applications /J.Carter, B.Heath.- Cambridge University Press, 1990.- 504p.

Heymsfield S.B. Anthropometric measurement of muscle mass: revised eyuatiens for calculating bone-free arm muscle area /S.B.Heymsfield //Am. J. Clin. Nutz.- 1982.- Vol.36, №4.- P.680-690.

Matiegka J. The testing of physical effeciecy /J.Matiegka //Amer. J. Phys. Antropol.- 1921.- Vol.2, №3.- P.25-38.

КОРРЕЛЯЦИИ МЕЖДУ СОНОГРАФИЧЕСКИМИ ПАРАМЕТРАМИ ПОЧЕК И АНТРОПО-СОМАТОМЕТРИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ЗДОРОВЫХ ЖЕНЩИН ПЕРВОГО ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА

Гунас И.В., Коваленко Д.А., Сарафинюк Л.А., Благодарова Е.В.

Резюме. *В работе установлены и проанализированы особенности связей сонографических параметров почек с антропо-соматометрическими показателями здоровых городских женщин Подолья первого зрелого возраста. Большинство установленных достоверных корреляций есть прямыми слабыми и средней силы. Установлено наличие признаков асимметрии связей сонографических показателей почек с антропо-соматометрическими параметрами тела.*

Ключевые слова: *взаимосвязи, сонографические параметры почек, антропо-соматометрические показатели, здоровые женщины.*

CORRELATIONS BETWEEN SONOGRAPHIC PARAMETERS OF KIDNEYS AND ANTHROPOSOMATOMETRICAL INDICES IN HEALTHY WOMEN OF THE FIRST MATURE AGE

Gunas I.V., Kovalenko D.A., Sarafinyuk L.A., Blagodarova O.V.

Summary. *Peculiarities of correlations between sonographic parameters of kidneys and anthroposomatometrical indices in healthy urban women of the first mature age inhabitants of Podillyan region are traced and analyzed in the article. Majority of determinated valid correlations are direct of weak and middle power. Indications of asymmetry of correlations between sonographic parameters of kidneys and anthroposomatometrical indices of the body are marked.*

Key words: *correlations, sonographic parameters of kidneys, anthroposomatometrical indices, healthy women.*

© Ольхова І.В.

УДК: 616.36-002:616-006.327:616-055.2

КІЛЬКІСНІ ОЗНАКИ ПАЛЬЦЕВОЇ ДЕРМАТОГЛІФІКИ ЧОЛОВІКІВ І ЖІНОК, ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ В АБО С

Ольхова І.В.

Науково-дослідний центр Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, Вінниця, Україна, 21018)

Резюме. *Проведено порівняння кількісних ознак пальцевої дерматогліфіки 218 міських жителів Поділля першого зрілого віку, хворих на хронічний вірусний гепатит В (94 пацієнта) або С (124 пацієнта) з наявністю або відсутністю фіброзу печінки, з різним ступенем активності процесу та з урахуванням наявності або відсутності супутніх патологій. Встановлено, що кількісні ознаки пальцевої дерматогліфіки хворих на хронічний вірусний гепатит В не залежно від статі не можуть використовуватись у якості маркера підвищеного ризику виникнення захворювання, розвитку фіброзу печінки чи прогнозування ступеня активності процесу. Виявлена диференціююча здатність кількісних ознак пальцевої дерматогліфіки щодо розвитку фіброзних змін в печінці хворих на хронічні вірусні гепатити С. У чоловіків, хворих на хронічні вірусні гепатити С з фіброзними змінами в печінці встановлені достовірно нижчі значення сумарного та тотального гребінцевих рахунків і локального гребінцевого рахунку на III і IV пальцях лівої кисті, а у жінок - нижчі значення гребінцевого рахунком на I пальці обох кистей.*

Ключові слова: *хронічний вірусний гепатит В, хронічний вірусний гепатит С, фіброз, активність процесу, супутня патологія, гребінцевий рахунок, мешканці Поділля.*

Вступ

Як сприйнятливість людини до HCV та HBV інфекцій, так і особливості перебігу захворювання при його маніфестації залежать не тільки від природи та особливостей збудника, а й від багатьох інших факторів, в тому числі генетично обумовлених та набутих властивостей, реактивності організму людини, що обов'язково необхідно враховувати як для доповнення уявлень про групи ризику на дані захворювання, так і для прогнозу їх розвитку і небезпеки виникнення онкологічної патології печінки [Громашевская, 2001; Соринсон, 1998; Ивашкин и др., 2000].

Доступним генетичним методом вивчення тих чи інших ознак людини, в тому числі схильності до тих чи інших захворювань є метод дерматогліфіки. Природа ознак дерматогліфіки, як визнаного морфогенетичного маркера ряду хромосомних [Schaumann, Alter, 1976] та мультифакторіальних [Антонець, 2004; Клімас та ін., 2008; Климас и др., 2008; Жмурик, 2009; Коваленко, 2004; Ползик, 1991; Цатурян, 2004 та інші] хвороб така, що передбачає вияв їх асоційованості, в тому числі, на нашу думку, і з хворобами, що розвиваються під впливом зовнішнього середовища в частині їх диференціюючої здатності стосовно особливостей перебігу захворювання при його маніфестації.

На сьогоднішній день питання щодо можливості використання ознак дерматогліфіки в якості маркерів виникнення та особливостей перебігу хронічних вірусних гепатитів залишається практично не вивченим як в Україні, так і в усьому світі. *Метою* роботи є, на підставі порівняльного аналізу кількісних ознак пальцевої дерматогліфіки у практично здорових і хворих на хронічні вірусні гепатити В або С чоловіків і жінок першого зрілого віку, мешканців Подільського регіону України, визначити їх особливості та зробити висновок щодо диференціюючої здатності кількісних ознак пальцевої дерматогліфіки відносно особливостей перебігу хронічних гепатитів.

Матеріали та методи

Нами обстежені здорові та хворі на хронічні вірусні гепатити В (ХГВ) або С (ХГС) мешканці Поділля зрілого віку. Відбір хворих здійснювався на базі гепатологічного центру та інфекційного відділення Вінницької міської клінічної лікарні №1. Верифікація діагнозу ХГВ або ХГС проведена згідно рекомендацій ISSA. Контингент хворих склали 94 особи, хворих на хронічний вірусний гепатит В, з яких у 19 (13 чоловіків і 6 жінок) виявлявся фіброз печінки, а у 75 (відповідно, 41 і 34) він був відсутній. Хворі на хронічний вірусний гепатит С склали 124 особи, з яких у 44 (28 чоловіків і 16 жінок) виявлений фіброз печінки, а у 80 (відповідно, 48 чоловіків і 32 жінок) він був відсутній. З метою досягнення вищої однорідності досліджуваних груп окрім віку, статі, місця проживання, враховували наявність чи відсутність супутніх патологій. Обстежено 12 осіб (8 чоловіків і 3 жінки), хворих на ХГВ з наявністю фіброзу та 44 особи (24 чоловіка і 20 жінок) без фіброзу, що не мали супутніх патологій, а також - хворих на ХГС, відповідно, 17

Таблиця 1. Показники пальцевого гребінцевого рахунку правої і лівої кисті у здорових та хворих на ХВГ В і С чоловіків і жінок (M±σ).

Показник	Стать	Здорові	ХВГ В	ХВГ С	p_{1-2}	p_{1-3}	p_{2-3}
FRC-R-I	Ч	21,40±5,877	19,89±5,662	20,01±7,786			
	Ж	16,91±5,822	15,75±7,341	17,02±6,221			
p		**<0,001**	**<0,01**	**<0,05**			
FRC-R-II	Ч	13,03±7,762	11,65±8,530	12,42±7,629			
	Ж	11,35±7,263	11,58±7,476	10,50±7,305			
p		=0,091					
FRC-R-III	Ч	12,97±6,267	11,83±6,170	12,95±7,229			
	Ж	11,52±6,175	10,55±5,764	11,10±5,766			
p							
FRC-R-IV	Ч	17,49±5,280	15,54±6,282	16,47±5,632	=0,099		
	Ж	14,50±4,872	14,05±6,820	14,40±4,716			
p		**<0,001**		**<0,05**			
FRC-R-V	Ч	14,07±5,778	12,11±4,847	13,51±5,035	=0,070		
	Ж	12,31±4,827	11,00±5,979	12,65±4,910			
p		**<0,05**					
SRC-R	Ч	78,89±24,62	70,98±24,09	75,84±28,26	=0,086		
	Ж	66,55±22,40	62,20±25,82	64,72±21,63			
p		**<0,001**		**<0,05**			
FRC-L-I	Ч	19,89±6,943	17,63±5,842	18,28±7,964	=0,096		
	Ж	15,49±6,704	14,68±7,813	15,71±5,780			
p		**<0,001**	=0,090	=0,085			
FRC-L-II	Ч	11,63±7,103	12,11±7,255	11,80±8,122			
	Ж	11,72±6,941	10,65±7,322	11,38±7,612			
p							
FRC-L-III	Ч	12,95±6,439	13,17±6,647	13,76±7,646			
	Ж	11,38±6,517	11,63±6,254	11,29±5,642			
p				=0,057			
FRC-L-IV	Ч	17,04±5,820	15,24±5,460	15,93±6,714			
	Ж	15,02±5,828	15,00±6,687	14,23±5,439			
p		**<0,05**		=0,090			
FRC-L-V	Ч	13,73±6,028	13,48±5,629	13,84±5,199			
	Ж	12,85±4,994	10,58±6,385	12,44±4,950			
p			**<0,05**				
SRC-L	Ч	75,35±26,48	71,25±24,77	74,00±29,77			
	Ж	66,69±23,83	61,26±28,37	64,30±20,36			
p		**<0,05**		=0,080			
TRC	Ч	154,2±49,54	142,2±47,78	149,7±57,29			
	Ж	133,3±44,89	125,5±52,78	129,0±40,31			
p		**<0,001**		=0,059			
DTR-R	Ч	6,707±1,873	6,415±2,014	6,868±2,294			
	Ж	6,323±1,865	6,025±2,106	5,917±1,955			
p				**<0,05**			
DTR-L	Ч	6,347±1,900	6,296±2,025	6,307±2,066			
	Ж	6,038±1,828	5,825±2,297	6,000±1,902			
p							
DTR	Ч	13,05±3,537	12,66±3,961	13,09±3,953			
	Ж	12,36±3,498	11,97±4,346	11,76±3,634			
p				=0,082			

Примітки: тут і в подальшому. p - достовірність відмінностей між відповідними групами чоловіків і жінок; p_{1-2} - достовірність відмінностей між здоровими та хворими на ХВГ В; p_{1-3} - між здоровими та хворими на ХВГ С; p_{2-3} - між хворими на ХВГ В та ХВГ С; Ч - чоловіки; Ж - жінки; FRC - пальцевий гребінцевий рахунок; I, II, III, IV, V - порядковий номер пальця; SRC - сумарний гребінцевий рахунок для 5-ти пальців кисті; TRC - тотальний гребінцевий рахунок для 10-ти пальців кисті; DTR - дельтовий індекс; R - права кисть; L - ліва кисть.

Таблиця 2. Показники пальцевого гребінцевого рахунку правої і лівої кисті у здорових та хворих на ХВГ В і С чоловіків і жінок без супутньої патології (M±σ).

Показник	Стать	Здорові	ХВГ В без супут. патол.	ХВГ С без супут. патол.	p_{1-2}	p_{1-3}	p_{2-3}
FRC-R-I	Ч	21,40±5,877	20,00±5,663	21,53±7,241			
	Ж	16,91±5,822	18,22±5,248	18,04±6,248			
p		**<0,001**		**<0,05**			
FRC-R-II	Ч	13,03±7,762	12,34±8,816	13,49±7,965			
	Ж	11,35±7,263	13,04±7,619	11,74±7,955			
p		=0,091					
FRC-R-III	Ч	12,97±6,267	12,53±7,242	14,02±7,608			
	Ж	11,52±6,175	11,48±5,892	12,00±5,477			
p							
FRC-R-IV	Ч	17,49±5,280	16,03±6,870	17,89±5,482			
	Ж	14,50±4,872	14,26±7,430	14,67±4,566			
p		**<0,001**		**<0,05**			
FRC-R-V	Ч	14,07±5,778	12,19±5,306	13,96±5,187			
	Ж	12,31±4,827	11,91±5,915	13,85±4,258			
p		**<0,05**					
SRC-R	Ч	78,89±24,62	73,10±26,59	81,95±29,65			
	Ж	66,55±22,40	67,65±24,01	69,50±20,74			
p		**<0,001**					
FRC-L-I	Ч	19,89±6,943	17,84±5,995	19,89±7,818			
	Ж	15,49±6,704	16,48±6,591	16,96±5,229			
p		**<0,001**					
FRC-L-II	Ч	11,63±7,103	12,50±7,641	12,43±8,517			
	Ж	11,72±6,941	12,39±6,451	13,52±7,822			
p							
FRC-L-III	Ч	12,95±6,439	13,88±6,814	15,30±8,054		=0,092	
	Ж	11,38±6,517	12,74±6,635	11,33±6,245			
p				**<0,05**			
FRC-L-IV	Ч	17,04±5,820	16,25±5,842	17,66±6,463			
	Ж	15,02±5,828	15,57±6,618	14,89±5,373			
p		**<0,05**		**<0,05**			
FRC-L-V	Ч	13,73±6,028	14,06±5,370	14,75±5,375			
	Ж	12,85±4,994	10,87±6,384	13,04±4,926			
p			=0,075				
SRC-L	Ч	75,35±26,48	73,97±26,01	80,52±31,39			
	Ж	66,69±23,83	68,04±26,42	68,62±20,70			
p		**<0,05**					
TRC	Ч	154,2±49,54	147,1±51,72	162,3±60,46			
	Ж	133,3±44,89	137,0±49,28	138,1±40,14			
p		**<0,001**					
DTR-R	Ч	6,707±1,873	6,581±2,248	7,333±2,422			
	Ж	6,323±1,865	6,652±1,874	6,296±2,072			
p							
DTR-L	Ч	6,347±1,900	6,375±2,268	6,636±1,954			
	Ж	6,038±1,828	6,435±2,273	6,407±1,986			
p							
DTR	Ч	13,05±3,537	12,91±4,424	13,84±3,846			
	Ж	12,36±3,498	13,43±4,044	12,48±3,938			
p							

Таблиця 3. Показники пальцевого гребінцевого рахунку правої і лівої кисті у хворих на ХВГ В і С чоловіків і жінок з наявністю, або відсутністю супутньої патології (M±σ).

Показник	Ст.	ХВГ В з наявн. патол.	ХВГ В з відсутніс. патол.	p	ХВГ С з наявн. патол.	ХВГ С з відсутніс. патол.	p
FRC-R-I	Ч	19,73±5,792	20,00±5,663		17,81±8,134	21,53±7,241	=0,051
	Ж	12,41±8,537	18,22±5,248	**<0,05**	15,71±6,084	18,04±6,248	
p		**<0,01**				**<0,05**	
FRC-R-II	Ч	10,64±8,191	12,34±8,816		10,87±6,946	13,49±7,965	
	Ж	9,588±7,009	13,04±7,619		8,905±6,196	11,74±7,955	
p							
FRC-R-III	Ч	10,82±4,102	12,53±7,242		11,39±6,443	14,02±7,608	
	Ж	9,294±5,509	11,48±5,892		9,952±6,054	12,00±5,477	
p							
FRC-R-IV	Ч	14,82±5,386	16,03±6,870		14,42±5,278	17,89±5,482	**<0,05**
	Ж	13,76±6,109	14,26±7,430		14,05±4,995	14,67±4,566	
p						**<0,05**	
FRC-R-V	Ч	12,00±4,209	12,19±5,306		12,87±4,815	13,96±5,187	
	Ж	9,765±6,016	11,91±5,915		11,10±5,347	13,85±4,258	=0,071
p							
SRC-R	Ч	68,00±20,28	73,10±26,59		67,35±24,18	81,95±29,65	**<0,05**
	Ж	54,82±27,05	67,65±24,01		58,50±21,69	69,50±20,74	=0,080
p							
FRC-L-I	Ч	17,32±5,735	17,84±5,995		16,00±7,724	19,89±7,818	=0,056
	Ж	12,24±8,836	16,48±6,591		14,10±6,172	16,96±5,229	=0,074
p		=0,079					
FRC-L-II	Ч	11,55±6,787	12,50±7,641		10,90±7,573	12,43±8,517	
	Ж	8,294±7,951	12,39±6,451	=0,082	8,619±6,515	13,52±7,822	**<0,05**
p							
FRC-L-III	Ч	12,14±6,409	13,88±6,814		11,58±6,546	15,30±8,054	**<0,05**
	Ж	10,12±5,533	12,74±6,635		11,24±4,908	11,33±6,245	
p						**<0,05**	
FRC-L-IV	Ч	13,77±4,587	16,25±5,842	**<0,05**	13,48±6,387	17,66±6,463	**<0,01**
	Ж	14,24±6,906	15,57±6,618		13,38±5,536	14,89±5,373	
p						<0,05	
FRC-L-V	Ч	12,64±6,012	14,06±5,370		12,55±4,725	14,75±5,375	=0,056
	Ж	10,18±6,560	10,87±6,384		11,67±4,993	13,04±4,926	
p			=0,075				
SRC-L	Ч	67,41±22,94	73,97±26,01		65,16±25,31	80,52±31,39	**<0,05**
	Ж	51,50±29,02	68,04±26,42	=0,064	58,70±18,97	68,62±20,70	=0,078
p		=0,076					
TRC	Ч	135,4±41,81	147,1±51,72		132,5±48,49	162,3±60,46	**<0,05**
	Ж	108,9±54,75	137,0±49,28		117,2±38,32	138,1±40,14	**<0,05**
p							
DTR-R	Ч	6,182±1,651	6,581±2,248		6,194±1,939	7,333±2,422	**<0,05**
	Ж	5,176±2,157	6,652±1,874		5,429±1,720	6,296±2,072	
p							
DTR-L	Ч	6,182±1,651	6,375±2,268		5,839±2,162	6,636±1,954	
	Ж	5,000±2,121	6,435±2,273	=0,069	5,476±1,692	6,407±1,986	=0,051
p							
DTR	Ч	12,29±3,196	12,91±4,424		12,03±3,920	13,84±3,846	=0,080
	Ж	10,18±4,127	13,43±4,044	**<0,05**	10,90±3,113	12,48±3,938	
p							

осіб (14 чоловіків і 3 жінки) та 54 особи (31 чоловік і 23 жінки). Серед хворих на хронічний вірусний гепатит В виявлено 26 чоловіків і 26 жінок з низькою активністю перебігу хвороби та, відповідно, 28 і 14 - з помірною. У 34 чоловіків і 27 жінок, хворих на хронічний вірусний гепатит С виявлена низька активність процесу та у 42 чоловіків і 21 жінки - помірна. Кількісні ознаки пальцевої дерматогліфіки практично здорових мешканців нашого регіону (84 чоловіків та 144 жінок), взятих із банку даних науково-дослідного центру ВНМУ ім. М.І.Пирогова слугували в якості контрольного еталону.

У програму обстеження хворих входив збір дерматогліфічних відбитків [Гладкова, 1966] з подальшим дослідженням шкірного рельєфу [Cummins, Midlo, 1943; Henry, 1900; Penrose, 1968]. Підраховували локальні, сумарні та тотальний гребінцеві рахунки. Локальний гребінцевий рахунок підраховувався для кожного пальця окремо правої та лівої кисті на відрізку, що з'єднує дельту з центром візерунка. Сумарний гребінцевий рахунок підраховувався як сума гребінців на п'яти пальцях кож-

Таблиця 4. Показники гребінцевого рахунку правої і лівої кисті у хворих на ХВГ В і С чоловіків і жінок з наявністю або відсутністю фіброзу (M±σ).

Показник	Ст.	ХВГ В з фіброзом	ХВГ В без фіброзу	p	ХВГ С з фіброзом	ХВГ С без фіброзу	p
FRC-R-I	Ч	17,69±5,750	20,59±5,523		18,68±5,761	20,79±8,718	
	Ж	14,17±11,60	16,03±6,539		14,63±5,818	18,22±6,153	**<0,05**
p			**<0,001**		**<0,05**		
FRC-R-II	Ч	9,231±9,610	12,41±8,136		11,36±6,291	13,04±8,310	
	Ж	7,333±8,664	12,32±7,130		10,75±6,319	10,38±7,844	
p							
FRC-R-III	Ч	11,00±7,071	12,10±5,928		11,75±6,281	13,65±7,706	
	Ж	7,667±5,888	11,06±5,678		11,13±5,909	11,09±5,789	
p							
FRC-R-IV	Ч	15,31±9,411	15,61±5,069		15,46±4,325	17,06±6,238	
	Ж	8,833±7,111	14,97±6,441	=0,069	13,25±5,604	14,97±4,185	
p						=0,069	
FRC-R-V	Ч	11,46±5,967	12,32±4,502		12,61±3,910	14,04±5,558	
	Ж	7,000±5,865	11,71±5,797	=0,088	10,63±5,988	13,66±4,005	=0,097
p							
SRC-R	Ч	65,46±29,74	72,78±22,10		69,86±20,94	79,48±31,57	
	Ж	45,17±34,21	65,21±23,42		58,80±24,09	67,58±20,13	
p							
FRC-L-I	Ч	14,92±5,809	18,49±5,653	=0,099	17,07±5,477	18,96±9,053	
	Ж	12,17±9,559	15,12±7,547		13,19±3,674	16,97±6,260	**<0,05**
p			=0,052		**<0,05**		
FRC-L-II	Ч	8,769±9,121	13,17±6,324		9,370±6,703	13,17±8,586	**<0,05**
	Ж	7,167±6,765	11,26±7,337		9,563±6,613	12,28±8,009	
p							
FRC-L-III	Ч	10,15±8,050	14,12±5,934	=0,095	11,78±6,536	14,88±8,055	=0,077
	Ж	8,333±6,218	12,21±6,168		11,13±4,787	11,38±6,095	
p						**<0,05**	
FRC-L-IV	Ч	12,31±7,017	16,17±4,588	=0,075	14,48±5,760	16,75±7,124	=0,058
	Ж	9,167±8,159	16,03±5,957	=0,072	11,69±6,343	15,50±4,515	=0,054
p							
FRC-L-V	Ч	13,92±5,619	13,34±5,695		12,37±4,473	14,67±5,436	**<0,05**
	Ж	6,167±7,600	11,35±5,939		10,63±4,097	13,34±5,147	**<0,05**
p		**<0,05**					
SRC-L	Ч	60,08±28,37	74,88±22,70	=0,088	65,44±23,11	79,02±32,24	=0,070
	Ж	43,00±35,90	64,58±26,08		55,60±19,73	68,52±19,60	=0,053
p			=0,079				
TRC	Ч	125,5±57,04	147,7±43,81		134,6±43,39	158,5±62,83	
	Ж	88,17±69,88	132,2±47,30		114,4±41,71	136,1±38,31	=0,094
p							
DTR-R	Ч	5,692±1,932	6,650±2,007		6,464±1,815	7,104±2,520	
	Ж	4,833±3,061	6,235±1,876		5,563±2,065	6,094±1,907	
p						=0,067	
DTR-L	Ч	5,692±2,394	6,488±1,886		6,000±2,019	6,479±2,093	
	Ж	4,667±3,670	6,029±1,977		5,688±1,888	6,156±1,920	
p							
DTR	Ч	11,38±4,292	13,08±3,812		12,52±3,662	13,42±4,109	
	Ж	9,800±7,396	12,30±3,762		11,25±3,661	12,03±3,653	
p							

Таблиця 5. Показники пальцевого гребінцевого рахунку правої і лівої кисті у хворих на ХВГ В і С чоловіків і жінок без супутньої патології з наявністю або відсутністю фіброзу (M±σ).

Показник	Ст.	ХВГ В з фібр. без суп. пат.	ХВГ В без фібр. і суп. пат.	p	ХВГ С з фібр. без суп. пат.	ХВГ С без фібр. і суп. пат.	p
FRC-R-I	Ч	16,88±6,221	21,04±5,188	=0,086	19,14±4,737	22,61±7,957	=0,057
	Ж	20,33±5,508	17,90±5,281		13,25±4,031	18,87±6,247	**<0,05**
p			=0,064		**<0,05**	**<0,05**	
FRC-R-II	Ч	9,625±10,14	13,25±8,368		11,57±7,572	14,35±8,106	
	Ж	9,333±9,504	13,60±7,430		12,00±8,287	11,70±8,087	
p							
FRC-R-III	Ч	10,25±8,940	13,29±6,630		11,29±6,832	15,26±7,720	
	Ж	9,000±5,568	11,85±5,985		10,25±7,136	12,30±5,278	
p							
FRC-R-IV	Ч	13,00±11,07	17,04±4,695		15,79±4,388	18,84±5,722	=0,061
	Ж	10,67±6,110	14,80±7,592		11,00±7,528	15,30±3,747	
p						**<0,05**	
FRC-R-V	Ч	9,500±7,031	13,08±4,422		13,07±4,251	14,35±5,577	
	Ж	7,333±4,041	12,60±5,915		11,50±6,137	14,26±3,887	
p							
SRC-R	Ч	60,50±37,18	77,48±21,14		70,86±21,75	87,31±31,75	=0,072
	Ж	57,00±17,44	69,25±24,79		58,00±28,39	71,59±19,16	
p						**<0,05**	
FRC-L-I	Ч	13,75±6,274	19,21±5,357	**<0,05**	16,92±6,448	21,13±8,098	=0,092
	Ж	17,33±1,155	16,35±7,073		12,75±2,363	17,70±5,269	**<0,05**
p			=0,092			=0,097	
FRC-L-II	Ч	9,250±9,736	13,58±6,704		8,692±8,499	14,00±8,153	=0,059
	Ж	9,333±5,033	12,85±6,620		12,25±8,342	13,74±7,904	
p							
FRC-L-III	Ч	8,875±10,18	15,54±4,413		10,54±8,151	17,29±7,244	**<0,05**
	Ж	9,667±4,933	13,20±6,833		9,500±6,351	11,65±6,315	
p						**<0,01**	
FRC-L-IV	Ч	12,88±8,509	17,38±4,322		15,31±6,356	18,65±6,349	**<0,05**
	Ж	11,00±9,539	16,25±6,112		10,25±7,042	15,70±4,772	
p						<0,05	
FRC-L-V	Ч	13,75±6,692	14,17±5,019		13,46±5,607	15,29±5,274	
	Ж	6,333±6,028	11,55±6,295		9,500±4,435	13,65±4,830	
p							
SRC-L	Ч	58,50±35,44	79,35±20,14	=0,082	64,92±29,48	87,52±30,11	**<0,05**
	Ж	53,67±26,27	70,20±26,42		54,25±25,86	71,23±19,18	
p						**<0,05**	
TRC	Ч	119,0±71,72	156,8±40,31		134,5±51,17	174,8±60,89	**<0,05**
	Ж	110,7±43,66	141,0±49,86		112,3±54,03	142,8±36,75	
p						**<0,05**	
DTR-R	Ч	5,750±2,493	6,870±2,139		6,500±1,912	7,710±2,559	=0,078
	Ж	5,667±0,577	6,800±1,963		5,250±2,500	6,478±1,997	
p						=0,066	
DTR-L	Ч	5,625±3,068	6,625±1,952		5,923±2,178	6,935±1,806	
	Ж	5,333±2,082	6,600±2,303		5,250±2,217	6,609±1,925	
p							
DTR	Ч	11,38±5,528	13,42±3,999		12,54±3,950	14,39±3,730	
	Ж	12,50±0,707	13,53±4,248		10,50±4,655	12,86 ±3,799	
p							

ної кисті окремо, а тотальний гребінцевий рахунок - як сума гребінцевих рахунків 10 пальців. Статистична обробка отриманих результатів була проведена із застосуванням пакета "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І.Пирогова, ліцензійний № AXXR910A374605FA) з використанням параметричних і непараметричних методів порівняння.

Оцінювали відповідність або невідповідність розподілу величини в кожному отриманому варіаційному ряді щодо нормального (Гаусову) закону по критерію χ^2. Розраховували середні значення кожної ознаки, стандартні похибки (середньоквадратичні відхилення s.d.) та похибки середнього (s.e.m.). Достовірність міжгрупових різниць значень незалежних кількісних величин визначали в разі нормальних розподілів за t-критерієм Стьюдента, а в інших випадках - за допомогою U-критерія Мана-Уітні.

Результати. Обговорення

Науковому аналізу підлягали кількісні ознаки паль-

Таблиця 6. Показники пальцевого гребінцевого рахунку правої і лівої кисті у хворих на ХВГ В і С чоловіків і жінок з різним ступенем активності процесу (M±σ).

Показник	Ст.	ХВГ В з слабкою акт.	ХВГ В з помірною акт.	p	ХВГ С з слабкою акт.	ХВГ С з помірною акт.	p
FRC-R-I	Ч	20,12±5,701	19,68±5,722		20,09±7,149	19,95±8,352	
	Ж	14,50±6,837	18,07±7,927		16,89±6,363	17,19±6,186	
p		**<0,01**					
FRC-R-II	Ч	12,23±8,946	11,11±8,252		13,56±7,102	11,50±7,995	
	Ж	12,62±7,173	9,643±7,909		10,30±8,095	10,76±6,332	
p							
FRC-R-III	Ч	12,77±5,854	10,96±6,432		14,24±5,939	11,90±8,045	
	Ж	10,54±5,537	10,57±6,382		11,74±5,193	10,29±6,466	
p					=0,074		
FRC-R-IV	Ч	15,08±7,031	15,96±5,594		16,53±4,937	16,43±6,197	
	Ж	14,77±6,544	12,71±7,363		14,74±3,601	13,95±5,920	
p					=0,067		
FRC-R-V	Ч	11,12±4,902	13,04±4,694		14,03±5,137	13,10±4,972	
	Ж	11,04±6,258	10,93±5,650		13,04±5,229	12,14±4,542	
p							
SRC-R	Ч	71,69±25,10	70,30±23,54		78,97±24,98	73,32±30,72	
	Ж	63,46±25,44	59,86±27,31		65,42±21,26	63,80±22,63	
p					**<0,05**		
FRC-L-I	Ч	17,58±5,558	17,68±6,195		18,30±7,544	18,26±8,370	
	Ж	13,65±7,025	16,57±9,070		15,48±6,154	16,00±5,394	
p		=0,069					
FRC-L-II	Ч	12,69±7,226	11,57±7,371		12,61±7,750	11,17±8,442	
	Ж	11,54±7,441	9,000±7,060		11,56±8,688	11,14±6,159	
p							
FRC-L-III	Ч	14,35±6,375	12,07±6,820		13,24±6,964	14,17±8,202	
	Ж	11,65±6,145	11,57±6,688		11,26±5,735	11,33±5,660	
p							
FRC-L-IV	Ч	16,19±5,261	14,36±5,586		15,76±6,180	16,07±7,179	
	Ж	15,50±6,326	14,07±7,468		15,22±4,964	12,95±5,869	
p						=0,097	
FRC-L-V	Ч	13,19±5,664	13,75±5,687		14,27±5,180	13,50±5,251	
	Ж	10,69±6,215	10,36±6,924		12,96±5,237	11,76±4,592	
p							
SRC-L	Ч	74,00±25,33	68,59±24,39		74,84±27,65	73,34±31,65	
	Ж	63,48±26,51	57,29±32,05		65,23±21,16	63,10±19,75	
p							
TRC	Ч	145,7±49,80	138,9±46,44		153,5±51,97	146,7±61,59	
	Ж	126,5±51,23	123,6±57,37		130,7±41,20	126,9±40,09	
p					=0,090		
DTR-R	Ч	6,615±2,099	6,222±1,948		7,147±2,476	6,643±2,139	
	Ж	5,962±2,289	6,143±1,791		5,889±2,044	5,952±1,884	
p					**<0,05**		
DTR-L	Ч	6,462±1,923	6,143±2,138		6,273±2,035	6,333±2,115	
	Ж	5,808±2,333	5,857±2,316		6,111±2,063	5,857±1,711	
p							
DTR	Ч	13,04±3,984	12,32±3,981		13,24±3,783	12,98±4,123	
	Ж	11,77±4,502	12,42±4,144		11,72±3,921	11,81±3,356	
p							

Таблиця 7. Показники пальцевого гребінцевого рахунку правої і лівої кисті у хворих на ХВГ В і С чоловіків і жінок без супутньої патології з різним ступенем активності процесу (M±σ).

Показник	Ст.	ХВГ В з слаб. акт. без суп. п.	ХВГ В з пом. акт. без суп. п.	p	ХВГ С з слаб. акт. без суп. п.	ХВГ С з пом. акт. без суп. п.	p
FRC-R-I	Ч	20,00±5,456	20,00±6,127		21,50±6,677	21,56±7,800	
	Ж	17,09±3,477	19,25±6,454		18,21±6,321	17,63±6,479	
p							
FRC-R-II	Ч	12,28±9,833	12,43±7,673		14,60±6,946	12,60±8,732	
	Ж	15,64±6,592	10,67±7,981		12,42±8,302	10,13±7,318	
p							
FRC-R-III	Ч	13,00±6,765	11,93±8,033		15,25±6,172	13,04±8,585	
	Ж	12,00±5,119	11,00±6,715		12,89±4,817	9,875±6,664	
p							
FRC-R-IV	Ч	15,22±8,114	17,07±4,938		18,25±4,191	17,60±6,403	
	Ж	15,73±7,617	12,92±7,317		15,26±3,798	13,25±6,089	
p			=0,100		**<0,05**		
FRC-R-V	Ч	11,00±5,134	13,71±5,312		14,45±5,404	13,56±5,083	
	Ж	12,73±6,373	11,17±5,638		14,53±4,587	12,25±3,012	=0,063
p							
SRC-R	Ч	72,06±27,87	74,54±25,76		85,26±25,62	79,33±32,80	
	Ж	73,18±21,96	62,58±25,60		72,33±19,67	63,13±23,01	
p							
FRC-L-I	Ч	17,50±4,793	18,29±7,436		18,84±6,938	20,68±8,479	
	Ж	15,45±4,344	17,42±8,229		16,89±5,394	17,13±5,167	
p							
FRC-L-II	Ч	13,06±7,689	11,79±7,807		13,00±7,000	12,00±9,631	
	Ж	14,45±6,056	10,50±6,460		14,79±8,018	10,50±6,866	
p							
FRC-L-III	Ч	13,67±7,004	14,14±6,815		14,68±6,659	15,76±9,080	
	Ж	13,36±6,531	12,17±6,965		11,89±6,297	10,00±6,325	
p							
FRC-L-IV	Ч	16,44±5,873	16,00±6,013		17,42±5,767	17,84±7,057	
	Ж	17,45±5,905	13,83±7,004		16,32±4,726	11,50±5,581	=0,075
p						**<0,05**	
FRC-L-V	Ч	13,11±5,850	15,29±4,598		14,58±5,274	14,88±5,555	
	Ж	11,36±6,845	10,42±6,201		13,74±4,736	11,38±5,290	
p			=0,054				
SRC-L	Ч	73,78±26,59	74,23±26,26		79,94±27,97	80,96±34,31	
	Ж	72,09±24,21	64,33±28,85		72,22±19,65	60,50±21,99	
p							
TRC	Ч	145,8±53,77	148,8±50,85		164,9±53,28	160,4±66,40	
	Ж	145,3±45,15	129,4±53,60		144,6±37,78	123,6±44,07	
p							
DTR-R	Ч	6,556±2,255	6,615±2,329		7,900±2,594	6,880±2,223	
	Ж	6,909±2,119	6,417±1,677		6,368±2,166	6,125±1,959	
p					=0,074		
DTR-L	Ч	6,444±2,175	6,286±2,463		6,737±2,077	6,560±1,895	
	Ж	6,636±2,461	6,250±2,179		6,737±2,051	5,625±1,685	
p							
DTR	Ч	13,00±4,352	12,79±4,677		14,37±3,654	13,44±4,011	
	Ж	13,55±4,503	13,30±3,713		12,82±4,142	11,75±3,615	
p							

цевого візерунка здорових і хворих на ХГВ або ХГС чоловіків і жінок, мешканців Поділля віком від 20 до 35 років. Показники пальцевої дерматогліфіки здорових мешканців нашого регіону слугували в якості контрольного еталону.

Гребінцеві рахунки хворих на ХГВ чоловіків і жінок загальної групи порівняно із такими у здорових осіб практично не відрізняються (табл. 1). Привертає увагу гребінцевий рахунок V пальця лівої кисті жінок, хворих на ХГВ, для якого виявлені значущі відмінності ($p<0,05$) значень порівняно із здоровими особами (FRC_{VL} хворих<FRC_{VL} здорових) (табл. 1). Однак, після видалення із групи хворих жінок осіб, що мали супутню патологію, отримана відмінність не підтвердилась (табл. 2).

Наявність супутньої патології чи фіброзу печінки у хворих на ХГВ супроводжується більш низькими значеннями гребінцевих рахунків, які лише в одиничних випадках досягають достовірних відмінностей чи тенденцій до відмінностей (табл. 3, 4, 5). Так, у жінок суттєві відмінності ($p<0,05$) показників гребінцевих рахунків

хворих на ХГВ із супутньою патологією порівняно із такими без супутньої патології отримані для I пальця правої кисті (FRC_{IR} хв. із суп. пат.<FRC_{IR} хв. без суп. пат.) та дельтового індекса (Dtr_{10} хв. із суп. пат.<Dtr_{10} хв. без суп. пат.) (див. табл. 3). У чоловіків, хворих на ХГВ, що не мали супутньої патології достовірні відмінності виявляються лише між групами хворих із та без фіброзу печінки по гребінцевому рахунку I пальця лівої кисті (FRC_{IL} з фібр. без суп. пат.<FRC_{IL} без фібр. без суп. пат.) (див. табл. 5). Значущих відмінностей кількісних ознак пальцевої дерматогліфіки з різним ступенем активності процесу при ХГВ як у жінок, так і чоловіків не виявлено.

Таким чином, переконливих результатів за кількісними ознаками пальцевої дерматогліфіки, які б могли використовуватись у якості маркера підвищеного ризику виникнення захворювання при ХГВ чи особливостей перебігу ХГВ нами не виявлено.

Кількісні ознаки пальцевої дерматогліфіки хворих чоловіків і жінок на ХГС не відрізняються від таких у здорових мешканців зрілого віку Подільського регіону (див. табл. 1, 2). Однак, наявність супутньої патології чи фіброзу печінки супроводжуються більш низькими їх значеннями. Так, при порівнянні груп хворих на ХГС чоловіків з наявністю/відсутністю супутньої патології виявляються певні достовірні відмінності, пов'язані із зниженням числового значення ряду локальних і тотальних гребінцевих рахунків при наявності супутньої патології (див. табл. 3). До них відносяться гребінцеві рахунки менш функціонуючих пальців. На лівій кисті - це III і IV пальці та, як наслідок - сумарний гребінцевий рахунок. На правій кисті - це гребінцевий рахунок IV пальця, сумарний гребінцевий рахунок та дельтовий індекс. Тотальний гребінцевий рахунок при цьому є меншим на 30 гребінців порівняно із таким у групі хворих без супутньої патології.

У хворих на ХГС жінок з наявністю/відсутністю супутньої патології виявляються значущі відмінності, пов'язані із зниженням числового значення гребінцевого рахунку на II пальці лівої кисті (на 5 гребінців) та тотального гребінцевого рахунку (на 20 гребінців) (див. табл. 3).

Зважаючи на відсутність відмінностей кількісних ознак пальцевої дерматогліфіки загальної групи хворих від групи здорових осіб (див. табл. 1), отримані дані не дають однозначної відповіді щодо наявності/відсутності підвищеного ризику виникнення ХГС.

Наявність фіброзу печінки співвідноситься із більш низькими гребінцевими рахунками порівняно із хворими чоловіками на ХГС без фіброзу (див. табл. 4). Після видалення з груп осіб із супутньою патологією гребінцевий рахунок набуває ще більш низьких значень у групах хворих чоловіків на ХГС з фіброзом печінки порівняно із тими, у яких не було розвитку фіброзу печінки. Значуща різниця фіксується на III (гребінцевий рахунок менший на 6 гребінців) та IV (менший на 3 гребінця) пальцях лівої кисті і, як наслідок, зменшуються значення сумарного гребінцевого рахунку лівої кисті (на 22 гребінця) і тотального гребінцевого рахунку (на 40 гребінців) (див. табл. 5).

У хворих жінок з фіброзом печінки виявляються більш низькі значення гребінцевого рахунку (в середньому на 4 гребінця) на I пальці обох кистей, який є більш функціонуючим і для якого встановлений модифікуючий вплив X хромосоми [Гальперина, 1987] (див. табл. 5). Активність процесу при ХГС як у жінок, так і чоловіків не співвідноситься із відхиленнями кількісних ознак пальцевої дерматогліфіки (див. табл. 6, 7).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Кількісні ознаки пальцевої дерматогліфіки чоловіків і жінок, хворих на ХГВ є мало показовими для судження про наявність підвищеного ризику виникнення захворювання, розвитку фіброзу печінки чи прогнозування ступеня активності перебігу захворювання.

2. Кількісні ознаки пальцевої дерматогліфіки чоловіків і жінок, хворих на ХГС є мало показовими для судження про наявність підвищеного ризику виникнення захворювання та прогнозування ступеня активності перебігу захворювання.

3. Фіброз печінки у чоловіків, хворих на ХГС співвідноситься із низькими значеннями гребінцевого рахунку на III і IV пальцях лівої кисті, низьким сумарним та низьким тотальним гребінцевими рахунками, а у жінок - із низьким гребінцевим рахунком на I пальці обох кистей.

У подальшому буде визначена маркуюча здатність кількісних ознак долонної дерматогліфіки стосовно підвищеного ризику виникнення хронічних вірусних гепатитів В або С та особливостей їх перебігу.

Література

Антонець Т.І. Антропогенетичні критерії виникнення алергічних ринітів у підлітків Подільського регіону України: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.03.01 "Нормальна анатомія" / Т.І.Антонець. - Вінниця, 2004.- 20с.

Гальперина З.З. Пальцевая дерматоглифика и факторы ее определяющие (популяционно-генетический анализ): автореф. дис. на соискание уч. степени канд. биол. наук.- Минск, 1987.- 17с.

Гладкова Т.Д. Кожные узоры кисти и стопы обезьян и человека.- М.: Наука, 1966.- 151с.

Громашевская Л.Л. Вирусные гепатиты В и С как полиорганная системная патология /Громашевская Л.Л. /В кн.: Вирусные гепатиты с парентеральным механизмом передачи и их исходы.- К., 2001.- С.97-101.

Жмурик В.В. Антропогенетичні особливості дорослого міського населення Подільського регіону України хворого на цукровий діабет першого типу: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.03.01 "Нормальна анатомія" /В.В.Жмурик.- Вінниця, 2009.- 21с.

Климас Л.А. Маркерные возможности дерматоглифических признаков при сахарном диабете /Л.А.Климас, В.В.Жмурик, И.Д.Кухар [и др.] // Пробл. совр. морфологии человека: междун. конф., посв. 75-летию со

дня рожд. член-кор. РАМН, проф. Б.А.Никитюка: 25-26 сент. 2008г.: Тез. докл.- Москва, 2008.- С.30-31.

Клімас Л.А. Пальцева дерматогліфіка при різних формах псоріазу /Л.А.Клімас, С.В.Дмитренко //Світ мед. та біол.- №1.- 2008.- С.59-64.

Коваленко Н.В. Диагностическая значимость маркерных параметров систем организма юношей в норме и при пролапсе митрального клапана с учетом их конституциональны особенностей: автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук: спец. 03.0013 "Физиология", 14.00.02 "Анатомия человека" /Н.В.Коваленко.- Ставрополь, 2004.- 20с.

Механизмы иммунного "ускользания" при вирусных гепатитах /В.Т.Ивашкин, С.Н.Маммаев, А.О.Буеверов [и др.] //Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.- 2000.- №5.- С. 7-13.

Ползик Е.В. Особенности дерматоглифики у больных ишемической болезнью сердца /Е.В.Ползик, С.Б.Сидоревич //Цитология и генетика.- 1991.- Т.25, №4.- С.31-35.

Соринсон С.Н. Вирусные гепатиты в клинической практике /Соринсон С.Н.- С-Пб: ТЕЗА, 1998.- 331с.

Цатурян Л.Д. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы организма детей с учетом их конституциональных особенностей: дис. ... канд. мед. наук: 03.00.13 "Физиология", 14.00.09 "Педиатрия" /Цатурян Людмила Дмитриевна.- Ставрополь: Ставропольский государственный университет, 2004.- 187 с.

Cummins H., Midlo Ch. Finger Prints, Palms and Soles. An Introduction to Dermatoglyphics.- Philadelphia, 1961.- 300 p.

Henry E.R. Classification and uses of finger prints /Henry E.R.- London: George Routledge and Sons, 1900.- 112c.

Penrose L.S. Memorandum on dermatoglyphic nomenclature //Birth Defects: Original Article Series b.4 /ed. by D.Bergsma.- Baltimore: Williams and Wilkins, 1968. - P. 1-13.

Schaumann B. Dermatoglyphics in Medical Disorders /B.Schaumann, M.Alter.- New York: Springer-Verlag, 1976.- 258p.

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ПРИЗНАКИ ПАЛЬЦЕВОЙ ДЕРМАТОГЛИФИКИ МУЖЧИН И ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ В ИЛИ С

Ольхова И.В.

Резюме. *Проведено сравнение количественных признаков пальцевой дерматоглифики 218 городских жителей Подолья первого зрелого возраста, больных хроническим вирусным гепатитом В (94 пациента) или С (124 пациента) с наличием или отсутствием фиброза печени, с разной степенью активности процесса и с учетом наличия или отсутствия сопутствующих патологий. Установлено, что количественные признаки пальцевой дерматоглифики больных хроническим вирусным гепатитом В независимо от пола не могут использоваться в качестве маркера повышенного риска возникновения заболевания, развития фиброза печени или прогнозирования степени активности процесса. Выявлена дифференцирующая способность количественных признаков пальцевой дерматоглифики относительно развития фиброзных изменений в печени больных хроническим вирусным гепатитом С. У мужчин, больных хроническим вирусным гепатитом С с фиброзными изменениями в печени установлены достоверно более низкие значения суммарного и тотального гребневых счетов и локального гребневого счета на III и IV пальцах левой кисти, а у женщин - низкие значения гребневого счета на I пальце обеих кистей.*
Ключевые слова: *хронический вирусный гепатит В, хронический вирусный гепатит С, фиброз, активность процесса, сопутствующая патология, гребневой счет, жители Подолья.*

QUANTITATIVE SIGNS OF DIGITAL DERMATOGLYPHICS OF MEN AND WOMEN, PATIENTS WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS B OR C

Olkhova I.V.

Summary. *Comparison of quantitative signs of digital dermatoglyphics is conducted 218 city dwellers of Podillia of the first mature age, patients with chronic viral hepatitis B (94 patients) or C (124 patients) with a presence or absence of fibrosis of liver, with the different degree of activity of process and taking into account a presence or absence of accompanying pathologies. It is set that quantitative signs of digital dermatoglyphics in patients with chronic viral hepatitis B regardless of sex can not be used as a marker of high risk of origin of disease, development of fibrosis of liver or prognostication of degree of process activity. Exposed differentiative ability of quantitative signs of digital dermatoglyphics in relation to development of fibrotic changes in the liver in patients with chronic viral hepatitis C. For men, patients of chronic viral hepatitis C with fibrotic changes in a liver more low values are set for summary and total finger ridge counts and local finger ridge counts on III and IV fingers of the left hand, and for women are low values of finger ridge counts on I finger of both hands.*
Key words: *chronic viral hepatitis B, chronic viral hepatitis C, fibrosis, activity of process, accompanying pathology, finger ridge counts, dwellers of Podillia.*

© Шатило В.Й., Толстанов О.К., Свиридюк В.З., Куйдан С.П., Тимчук Н.В., Маслюк Н.Є.

УДК: 614.1

ЦИТОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА ЗЛОЯКІСНИХ НОВОУТВОРЕНЬ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Шатило В.Й., Толстанов О.К., Свиридюк В.З., Куйдан С.П., Тимчук Н.В., Маслюк Н.Є.

Управління охорони здоров'я Житомирської облдержадміністрації (Майдан Рад, 1, м. Житомир, 10001, Україна); Житомирський інститут медсестринства (вул. Велика Бердичівська, 46, м. Житомир, 10002, Україна), Житомирський обласний медичний консультативно-діагностичний центр (вул. Пушкінська, 1, м. Житомир, 10008, Україна)

Резюме. *В статті проведено порівняльний аналіз діагностичної цінності цитологічного та патогістологічного досліджень щитоподібної залози. Встановлено, що тонкоголкова біопсія з наступним цитологічним дослідженням біоптатів є ефективним*

дня рожд. член-кор. РАМН, проф. Б.А.Никитюка: 25-26 сент. 2008г.: Тез. докл.- Москва, 2008.- С.30-31.

Клімас Л.А. Пальцева дерматогліфіка при різних формах псоріазу /Л.А.Клімас, С.В.Дмитренко //Світ мед. та біол.- №1.- 2008.- С.59-64.

Коваленко Н.В. Диагностическая значимость маркерных параметров систем организма юношей в норме и при пролапсе митрального клапана с учетом их конституциональны особенностей: автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук: спец. 03.0013 "Физиология", 14.00.02 "Анатомия человека" /Н.В.Коваленко.- Ставрополь, 2004.- 20с.

Механизмы иммунного "ускользания" при вирусных гепатитах /В.Т.Ивашкин, С.Н.Маммаев, А.О.Буеверов [и др.] //Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.- 2000.- №5.- С. 7-13.

Ползик Е.В. Особенности дерматоглифики у больных ишемической болезнью сердца /Е.В.Ползик, С.Б.Сидоревич //Цитология и генетика.- 1991.- Т.25, №4.- С.31-35.

Соринсон С.Н. Вирусные гепатиты в клинической практике /Соринсон С.Н.- С-Пб: ТЕЗА, 1998.- 331с.

Цатурян Л.Д. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы организма детей с учетом их конституциональных особенностей: дис. ... канд. мед. наук: 03.00.13 "Физиология", 14.00.09 "Педиатрия" /Цатурян Людмила Дмитриевна.- Ставрополь: Ставропольский государственный университет, 2004.- 187 с.

Cummins H., Midlo Ch. Finger Prints, Palms and Soles. An Introduction to Dermatoglyphics.- Philadelphia, 1961.- 300 p.

Henry E.R. Classification and uses of finger prints /Henry E.R.- London: George Routledge and Sons, 1900.- 112c.

Penrose L.S. Memorandum on dermatoglyphic nomenclature //Birth Defects: Original Article Series b.4 /ed. by D.Bergsma.- Baltimore: Williams and Wilkins, 1968. - P. 1-13.

Schaumann B. Dermatoglyphics in Medical Disorders /B.Schaumann, M.Alter.- New York: Springer-Verlag, 1976.- 258p.

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ПРИЗНАКИ ПАЛЬЦЕВОЙ ДЕРМАТОГЛИФИКИ МУЖЧИН И ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ В ИЛИ С

Ольхова И.В.

Резюме. *Проведено сравнение количественных признаков пальцевой дерматоглифики 218 городских жителей Подолья первого зрелого возраста, больных хроническим вирусным гепатитом В (94 пациента) или С (124 пациента) с наличием или отсутствием фиброза печени, с разной степенью активности процесса и с учетом наличия или отсутствия сопутствующих патологий. Установлено, что количественные признаки пальцевой дерматоглифики больных хроническим вирусным гепатитом В независимо от пола не могут использоваться в качестве маркера повышенного риска возникновения заболевания, развития фиброза печени или прогнозирования степени активности процесса. Выявлена дифференцирующая способность количественных признаков пальцевой дерматоглифики относительно развития фиброзных изменений в печени больных хроническим вирусным гепатитом С. У мужчин, больных хроническим вирусным гепатитом С с фиброзными изменениями в печени установлены достоверно более низкие значения суммарного и тотального гребневых счетов и локального гребневого счета на III и IV пальцах левой кисти, а у женщин - низкие значения гребневого счета на I пальце обеих кистей.*
Ключевые слова: *хронический вирусный гепатит В, хронический вирусный гепатит С, фиброз, активность процесса, сопутствующая патология, гребневой счет, жители Подолья.*

QUANTITATIVE SIGNS OF DIGITAL DERMATOGLYPHICS OF MEN AND WOMEN, PATIENTS WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS B OR C

Olkhova I.V.

Summary. *Comparison of quantitative signs of digital dermatoglyphics is conducted 218 city dwellers of Podillia of the first mature age, patients with chronic viral hepatitis B (94 patients) or C (124 patients) with a presence or absence of fibrosis of liver, with the different degree of activity of process and taking into account a presence or absence of accompanying pathologies. It is set that quantitative signs of digital dermatoglyphics in patients with chronic viral hepatitis B regardless of sex can not be used as a marker of high risk of origin of disease, development of fibrosis of liver or prognostication of degree of process activity. Exposed differentiative ability of quantitative signs of digital dermatoglyphics in relation to development of fibrotic changes in the liver in patients with chronic viral hepatitis C. For men, patients of chronic viral hepatitis C with fibrotic changes in a liver more low values are set for summary and total finger ridge counts and local finger ridge counts on III and IV fingers of the left hand, and for women are low values of finger ridge counts on I finger of both hands.*
Key words: *chronic viral hepatitis B, chronic viral hepatitis C, fibrosis, activity of process, accompanying pathology, finger ridge counts, dwellers of Podillia.*

© Шатило В.Й., Толстанов О.К., Свиридюк В.З., Куйдан С.П., Тимчук Н.В., Маслюк Н.Є.

УДК: 614.1

ЦИТОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА ЗЛОЯКІСНИХ НОВОУТВОРЕНЬ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Шатило В.Й., Толстанов О.К., Свиридюк В.З., Куйдан С.П., Тимчук Н.В., Маслюк Н.Є.

Управління охорони здоров'я Житомирської облдержадміністрації (Майдан Рад, 1, м. Житомир, 10001, Україна); Житомирський інститут медсестринства (вул. Велика Бердичівська, 46, м. Житомир, 10002, Україна), Житомирський обласний медичний консультативно-діагностичний центр (вул. Пушкінська, 1, м. Житомир, 10008, Україна)

Резюме. *В статті проведено порівняльний аналіз діагностичної цінності цитологічного та патогістологічного досліджень щитоподібної залози. Встановлено, що тонкоголкова біопсія з наступним цитологічним дослідженням біоптатів є ефективним*

методом проведення диференціальної діагностики новоутворень щитоподібної залози.
Ключові слова: *щитоподібна залоза, диференціальна діагностика новоутворень.*

Вступ

В Україні після Чорнобильської катастрофи спостерігається зростання захворюваності на рак щитовидної залози. Найпоширеніші його форми - папілярна та фолікулярна - після тиреоїдектомії добре піддаються лікуванню радіоактивним йодом, що дозволяє досягти високих результатів щодо виживання в порівнянні з карциномами іншої локалізації: 20-річний період виживання спостерігається щонайменше у 95% хворих на папілярний рак та у 83% - на фолікулярний, за умови відсутності екстратиреоїдної інвазії та метастазів у лімфовузли на початок лікування Божок, 1997; Харченко и др., 2007 .

Методом вибору в доопераційній діагностиці раку щитоподібної залози сьогодні вважається доопераційна цитологічна діагностика. Доопераційна цитологічна діагностика новоутворень щитовидної залози базується на проведенні тонкоголкової аспіраційно-пункційної біопсії (ТАПБ) під контролем ультрасонографії з наступним цитологічним дослідженням пунктату [Нуднов, 1995; Божок, 1997; Сенча, 2008].

Саме таке поєднання методів діагностики дозволяє отримати адекватний матеріал навіть з невеликих за розміром вузлів (0,7-1 см) та з різних ділянок новоутворення. Часто такий підхід має вирішальне значення для встановлення правильного діагнозу та дає можливість досліджувати пухлину на початкових етапах її розвитку. Тому є необхідним сьогодні широко впроваджувати цитологічні дослідження з метою ранньої діагностики злоякісних новоутворень щитоподібної залози.

Мета дослідження - проаналізувати результати цитологічного дослідження щитоподібної залози при проведенні тонкоголкової аспіраційно-пункційної біопсії під контролем ультрасонографії та співставити їх з даними післяопераційного патогістологічного дослідження новоутворень щитоподібної залози.

Матеріали та методи

За період 2004-2009 рр. у Житомирському обласному медичному консультативно-діагностичний центрі проведено 4677 ТАПБ з цитологічним дослідженням пунктатів щитоподібної залози. ТАПБ виконували без анестезії з дотриманням правил асептики та антисептики під постійним УЗ-контролем інтраопераційним датчиком 7,5 Мгц на апараті Aloka-630 методом "вільної руки" з наступним цитоморфологічним дослідженням нативних препаратів. Аспірацію проводили голкою 21G із декількох ділянок новоутворення після вибору безпечного акустичного вікна [Харченко и др., 2007; Сенча, 2008].

Для забезпечення ефективності ТАПБ проводили оперативний контроль під час пункції за наявністю достатньої кількості клітинного матеріалу у пунктатах лікарем-цитологом за допомогою бінокулярного мікроскопа "Leica DME". З цією метою застосовували метод оптичного контрастування клітин (з використанням об'єктиву х10) на нефіксованих щойно висушених препаратах, що забезпечувало можливість оцінки адекватності пунктатів папілярних карцином - з точністю до 89,0%, вузлових зобів - 85,8%, вогнищ аутоімунного тиреоїдиту - 88,5%, пухлин із В-клітин - 93,8% [Божок, 1997].

Препарати, висушені на повітрі, фіксували метанолом протягом 5 хв. Горизонтально розташовані сухі препарати покривали розчином для фарбування на 30 хв. (у співвідношенні: 1 мл фарби Романовського-Гімза на 5мл буфера рН 6,5). Після цього фарбу швидко і повністю змивали струменем дистильованої води та сушили скельця на повітрі, ставлячи їх на ребро, згідно методики фарбування, розробленої Інститутом ендокринології та обміну речовин ім. В.П.Комісаренка АМН України) [Божок, 1997].

Цитоморфологічне дослідження біоптатів щитовидної залози проводилося за допомогою бінокулярного мікроскопа "Leica DME". Забарвлені препарати оцінювали згідно стандартних методів цитологічного дослідження [Божок, 1997; Харченко и др., 2007; Сенча, 2008].

Результати класифікували відносно злоякісності як: доброякісні, сумнівні, злоякісні та малоінформативні.

До доброякісних належали: вузловий зоб, вузловий колоїдний зоб, вузловий зоб з кістоподібною дегенерацією та вузловий зоб з аденоматозною гіперплазією фолікулярного епітелію.

До сумнівних відносили: новоутворення з В-клітинною та мікрофолікулярною будовою, атипією тиреоїдного епітелію.

До злоякісних належали: папілярна, фолікулярна, медулярна та анапластична карциноми.

Таблиця 1. Групи заключень цитологічного дослідження пунктатів новоутворень щитоподібної залози.

Групи цитологічних заключень	Цитологічний діагноз	Варіанти цитологічних заключень
I гр.	Папілярна карцинома (РС)	РС; Підозра на РС; РС (fv) - (фолікулярний варіант); Підозра на РС (fv)
II гр.	Рак щитоподібної залози (РЩЗ) - цитологічно не диференційований	Анапластична карцинома (АС); Фолікулярна карцинома (FC); Недиференційована карцинома
III гр.	Сумнівний результат	Новоутворення В-клітинної будови; Новоутворення мікрофолікулярної будови; Атипія тиреоїдного епітелію

Таблиця 2. Порівняльна характеристика результатів цитологічного та патогістологічного досліджень.

Цитологічне заключення	Абсолютна кількість досліджень	Патогістологічне заключення (морфологічний тип новоутворення)								
		РС	FC	РС+FC	МС	АС	Вузловий зоб мікрофолікулярної будови	Вузловий зоб В-клітинної будови	Недиференційований рак щитоподібної залози	Виявлені клітини злоякісної пухлини
I гр. РС	90	71	9	9	-	-	1	-	-	1
II гр. РЩЗ	7	2	2	-	-	1	-	-	1	1
III гр. сумнівні	5	-	-	-	1	-	-	2	-	-

Примітка: РС - папіляра карцинома; FC - фолікулярна карцинома; РС+ FC - папілярна та фолікулярна карцинома; МС - медулярна карцинома; АС - анапластична карцинома.

До малоінформативних відносили препарати з недостатньою кількістю матеріалу для цитологічного заключення (переважно кров, колоїд тощо) [Божок, 1997; Харченко и др., 2007; Сенча, 2008].

Оцінювали наступні цитологічні ознаки злоякісності тиреоїдного епітелію: розміри ядра (збільшення та варіації); форма ядра (кутаста); структура хроматину (пилоподібний, рівномірно розподілений по площі ядра); наявність інвагінацій ядерної оболонки, що містять цитоплазму (так звані псевдовключення цитоплазми в ядро); наявність особливих ядерних борозен (лінійних заглиблень ядерної оболонки) [Божок, 1997; Харченко и др., 2007; Сенча, 2008].

Результати. Обговорення

Із 4677 проведених ТАПБ щитоподібної залози з цитологічним дослідженням пунктатів злоякісний процес виявлено у 189 випадках (4,1±0,3%), сумнівний результат - в 106 (2,3±0,2%), доброякісні новоутворення - в 3973 (84,9±0,5%), малоінформативний матеріал отримано у 409 (8,7±0,4%) випадках. З них позитивні та сумнівні цитологічні висновки відносно злоякісності мали місце у 295 (6,3±0,3%) хворих.

Проведено аналіз сумнівних та злоякісних результатів цитологічної діагностики (табл. 1).

До I групи віднесено випадки із цитологічними ознаками папілярної карциноми, підозри на папілярну карциному, папілярної карциноми (фолікулярний варіант) та підозри на папілярну карциному (фолікулярний варіант). До II групи віднесено випадки із цитологічними ознаками раку щитоподібної залози, який важко верифікувати цитологічно (анапластична, фолікулярна та недиференційована карциноми залози). До III групи віднесено сумнівні результати.

Ми провели аналіз результатів цитологічного дослідження 102 хворих, яким було проведене оперативне лікування в Інституті ендокринології та обміну речовин ім. В.П.Комісаренка АМН України з наступним патогістологічним дослідженням, на основі котрого встановлено морфологічний тип пухлини та стадію захворювання згідно TNM (табл. 2).

При патогістологічному дослідженні отримані наступні результати. У I групі хворих (90 осіб) патогістологічним дослідженням підтверджена аденокарцинома щитовидної залози папілярна у 71 випадку (78,9±4,2%), у 9 випадках (10,0±3,0%) - морфологічним типом пухлини була аденокарцинома щитовидної залози фолікулярна, у 9 випадках (10,0±3,0%) - аденокарцинома щитовидної залози фолікулярна та папілярна, в 1 випадку (1,1±1,0%) - вузловий зоб мікрофолікулярної будови.

У II групі хворих (7 осіб) при патогістологічному дослідженні у 2 випадках виявлена фолікулярна карцинома, в 1 випадку - папілярна карцинома, в 1 - медулярна карцинома, в 1 - анапластична карцинома, в 1 - недиференційована карцинома та в 1 випадку - виявлені клітини злоякісної пухлини.

У III групі хворих (5 осіб) при патогістологічному дослідженні у 2 випадках виявлена папілярна карцинома, в 1 - медулярна карцинома, у 2 випадках - вузловий зоб В-клітинної будови.

Відсоток хворих, у котрих гістологічно підтверджено діагноз злоякісного новоутворення становив 97,1%, причому в 79 хворих (77,5% випадків) захворювання діагностовано на 1-2 стадії згідно класифікації за TNM, у 26 хворих (22,5% випадків) на 3-4 стадії.

Двадцятирічний період виживання спостерігали щонайменше у 95,0% випадках папілярного раку при умові відсутності екстратиреоїдної інвазії та метастазів у лімфовузли на початок лікування, а при фолікулярній карциномі - у 80,0%. З чого випливає, що встановлення правильного діагнозу на якомога ранній стадії захворювання є найважливішою передумовою позитивного кінцевого результату лікування.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. На основі проведеного аналізу встановлено, що тонкоголкова аспіраційно-пункційна біопсія з наступним цитологічним дослідженням біоптатів щитоподібної залози є ефективним методом проведення диференціальної діагностики новоутворень щитоподібної залози.

2. Метод дозволяє виявити онкопатологію на початкових етапах розвитку пухлини та заслуговує належної уваги лікарів ендокринологів.

Перспективи подальших розвідок у цьому напрямку полягають в поглибленні та уточненні можливостей діагностики новоутворень щитоподібної залози за допомогою тонкоголкової аспіраційно-пункційної біопсії.

Література

Божок Ю.М. Цитологічна діагностика новоутворень щитовидної залози. (Атлас) /Ю.М.Божок.- Київ, 1997.- 124с.

Нуднов Н.В. Диагностические и лечебные пункции под контролем лучевых методов визуализации / Н.В.Нуднов //Медицинская визуализация.- 1995.- №3.- С.28-29.

Променева діагностика, променева терапія: зб. наук. робіт АРУ. Вип.13.- Київ, 2002. - С.250.

Сенча А.Н. Ультразвуковая визуализация злокачественных опухолей щитовидной железы /А.Н.Сенча //Ультразвуковая и функциональная диагностика.- 2008.- №2.- С.20-29.

Харченко В.П. Ультразвуковое исследование в дифференциальной диагностике очаговых поражений щитовидной железы различного происхождения /В.П.Харченко, З.С.Саллагова, П.М.Котляров, Н.В.Михеева //Вестник рентгенол. и радиологии.- 2007.- №1.- С.25-30.

ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Шатило В.И., Толстанов А.К., Свиридюк В.З., Куйдан С.П., Тимчук Н.В., Маслюк Н.Е.

Резюме. *В статье проведено сравнительный анализ диагностической ценности цитологического и патогистологического исследования щитовидной железы. Установлено, что тонкоигольная биопсия с последующим цитологическим исследованием биоптатов является эффективным методом проведения дифференциальной диагностики новообразований щитовидной железы.*

Ключевые слова: *щитовидная железа, дифференциальная диагностика новообразований.*

CYTOLOGICAL DIAGNOSTICS OF MALIGNANT FORMATIONS OF THE THYROID GLAND

Shatylo V.Y., Tolstanov A.K., Sviridiuk V.S., Kuydan S.P., Timchuk N.V., Masluk N.G.

Summary. *The comparative analysis of diagnostic value of the cytological and pathohystological research of the thyroid gland is carried out in the article. It is established, that the aspiration biopsy by thin needle with subsequent cytological research of biopsy material is an effective method of differential diagnostics the malignant formations of the thyroid gland.*

Key words: *thyroid gland, differential diagnostics the malignant formations.*

© Старинець Н.Г.

УДК: 616.895.4:616.832-004.2

ДЕПРЕСИВНІ РОЗЛАДИ У ХВОРИХ НА МНОЖИННИЙ СКЛЕРОЗ

Старинець Н.Г.

Кафедра нервових хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Когорта хворих на множинний склероз становила 169 пацієнтів, які проходили стаціонарне лікування в неврологічному відділенні Вінницької обласної психоневрологічної лікарні ім. ак.О.І.Ющенка. Депресивні розлади виявлені у 55,62% хворих на множинний склероз. За допомогою профільного аналізу встановлена їх кореляція з віком, місцем проживання, рівнем освіти, сімейним станом, типом перебігу хвороби та ступенем інвалідізації за шкалою EDSS.*

Ключові слова: *депресія, множинний склероз, профільний аналіз, кореляція.*

Вступ

Серед численних органічних хвороб центральної нервової системи провідне місце займають демієлінізуючі захворювання, які приводять до стійкої дезадаптації. Типовим прикладом цієї патології є множинний склероз (МС), в основі якого лежить системний демієлінізуючий процес, що приводить до виникнення розсіяних вогнищ демієлінізації в головному та спинному мозку [Гусев и др., 2004; Шмидт, Яхно, 2010]. За поширеністю МС займає серед хвороб нервової системи одне з провідних місць та несе в собі певні труднощі щодо можливостей успішної терапії [Мяловицька, 2002; Столяров, Бойко, 2008].

Основою клінічних проявів МС є ушкодження нервових волокон та мієліну, що призводить до порушення проведення нервового імпульсу. При ремітуючому перебігу захворювання блок проведення нервового імпульсу спочатку зворотній, але при прогресуванні хвороби формується стійке зниження швидкості проведення імпульсу, яке веде до незворотного неврологічного дефекту. Найчастіше вражається біла речовина навколо бокових шлуночків, мозочок, стовбур головного мозку, шийний відділ спинного мозку, що призводить до розвитку порушень рухів, координації, чутливості, зору, тазових функцій та різноманітних нейропсихологічних проявів [De Stefano et al., 2003]. У той же час у хворих можуть бути порушення і психічного стану. Спостерігаючи різні клінічні прояви психічних розладів при МС, науковці в своїх працях звертають увагу на появу таких невротичних синдромів як астенія, істеричні реакції, обсесивні порушення, а також на виникнення психотичних станів, епілептиформного синдрому та афективних розладів [Алексеева и др., 2000; Tsivgoulis et al., 2007].

Афективні розлади при МС відомі із самих перших клінічних робіт [Cottrell, Wilson SAK, 1926; Surridge, 1969]. Однією з найпоширеніших проявів емоційної патології за даними різних авторів є депресія [Мяловицька, 2004; Sadovnick et al., 1996; Galeazzi et al., 2005; Beiske et al.,

Література

Божок Ю.М. Цитологічна діагностика новоутворень щитовидної залози. (Атлас) /Ю.М.Божок.- Київ, 1997.- 124с.

Нуднов Н.В. Диагностические и лечебные пункции под контролем лучевых методов визуализации / Н.В.Нуднов //Медицинская визуализация.- 1995.- №3.- С.28-29.

Променева діагностика, променева терапія: зб. наук. робіт АРУ. Вип.13.- Київ, 2002. - С.250.

Сенча А.Н. Ультразвуковая визуализация злокачественных опухолей щитовидной железы /А.Н.Сенча //Ультразвуковая и функциональная диагностика.- 2008.- №2.- С.20-29.

Харченко В.П. Ультразвуковое исследование в дифференциальной диагностике очаговых поражений щитовидной железы различного происхождения /В.П.Харченко, З.С.Саллагова, П.М.Котляров, Н.В.Михеева //Вестник рентгенол. и радиологии.- 2007.- №1.- С.25-30.

ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Шатило В.И., Толстанов А.К., Свиридюк В.З., Куйдан С.П., Тимчук Н.В., Маслюк Н.Е.

Резюме. *В статье проведено сравнительный анализ диагностической ценности цитологического и патогистологического исследования щитовидной железы. Установлено, что тонкоигольная биопсия с последующим цитологическим исследованием биоптатов является эффективным методом проведения дифференциальной диагностики новообразований щитовидной железы.*

Ключевые слова: *щитовидная железа, дифференциальная диагностика новообразований.*

CYTOLOGICAL DIAGNOSTICS OF MALIGNANT FORMATIONS OF THE THYROID GLAND

Shatylo V.Y., Tolstanov A.K., Sviridiuk V.S., Kuydan S.P., Timchuk N.V., Masluk N.G.

Summary. *The comparative analysis of diagnostic value of the cytological and pathohystological research of the thyroid gland is carried out in the article. It is established, that the aspiration biopsy by thin needle with subsequent cytological research of biopsy material is an effective method of differential diagnostics the malignant formations of the thyroid gland.*

Key words: *thyroid gland, differential diagnostics the malignant formations.*

© Старинець Н.Г.

УДК: 616.895.4:616.832-004.2

ДЕПРЕСИВНІ РОЗЛАДИ У ХВОРИХ НА МНОЖИННИЙ СКЛЕРОЗ

Старинець Н.Г.

Кафедра нервових хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Когорта хворих на множинний склероз становила 169 пацієнтів, які проходили стаціонарне лікування в неврологічному відділенні Вінницької обласної психоневрологічної лікарні ім. ак.О.І.Ющенка. Депресивні розлади виявлені у 55,62% хворих на множинний склероз. За допомогою профільного аналізу встановлена їх кореляція з віком, місцем проживання, рівнем освіти, сімейним станом, типом перебігу хвороби та ступенем інвалідізації за шкалою EDSS.*

Ключові слова: *депресія, множинний склероз, профільний аналіз, кореляція.*

Вступ

Серед численних органічних хвороб центральної нервової системи провідне місце займають демієлінізуючі захворювання, які приводять до стійкої дезадаптації. Типовим прикладом цієї патології є множинний склероз (МС), в основі якого лежить системний демієлінізуючий процес, що приводить до виникнення розсіяних вогнищ демієлінізації в головному та спинному мозку [Гусев и др., 2004; Шмидт, Яхно, 2010]. За поширеністю МС займає серед хвороб нервової системи одне з провідних місць та несе в собі певні труднощі щодо можливостей успішної терапії [Мяловицька, 2002; Столяров, Бойко, 2008].

Основою клінічних проявів МС є ушкодження нервових волокон та мієліну, що призводить до порушення проведення нервового імпульсу. При ремітуючому перебігу захворювання блок проведення нервового імпульсу спочатку зворотній, але при прогресуванні хвороби формується стійке зниження швидкості проведення імпульсу, яке веде до незворотного неврологічного дефекту. Найчастіше вражається біла речовина навколо бокових шлуночків, мозочок, стовбур головного мозку, шийний відділ спинного мозку, що призводить до розвитку порушень рухів, координації, чутливості, зору, тазових функцій та різноманітних нейропсихологічних проявів [De Stefano et al., 2003]. У той же час у хворих можуть бути порушення і психічного стану. Спостерігаючи різні клінічні прояви психічних розладів при МС, науковці в своїх працях звертають увагу на появу таких невротичних синдромів як астенія, істеричні реакції, обсесивні порушення, а також на виникнення психотичних станів, епілептиформного синдрому та афективних розладів [Алексеева и др., 2000; Tsivgoulis et al., 2007].

Афективні розлади при МС відомі із самих перших клінічних робіт [Cottrell, Wilson SAK, 1926; Surridge, 1969]. Однією з найпоширеніших проявів емоційної патології за даними різних авторів є депресія [Мяловицька, 2004; Sadovnick et al., 1996; Galeazzi et al., 2005; Beiske et al.,

Таблиця 1. Розподіл хворих на МС за типом перебігу захворювання.

Перебіг МС	Кількість хворих	Частка, %	Похибка, %
РР Фаза загострення	63	37,28	3,73
РР Фаза ремісії	63	37,28	3,73
ПП	11	6,51	1,90
ВП	32	18,93	3,02

Таблиця 2. Розподіл хворих на МС за значеннями EDSS.

EDSS	Кількість	Частка, %	Похибка, %	95% довірчий інтервал	
1	1	0,59	0,59	0,00	1,76
1.5	4	2,37	1,17	0,05	4,68
2	8	4,73	1,64	1,50	7,97
2.5	8	4,73	1,64	1,50	7,97
3	28	16,57	2,87	10,91	22,23
3.5	26	15,38	2,78	9,89	20,88
4	20	11,83	2,49	6,91	16,75
4.5	15	8,88	2,19	4,54	13,21
5	15	8,88	2,19	4,54	13,21
5.5	13	7,69	2,06	3,63	11,75
6	25	14,79	2,74	9,39	20,20
6.5	2	1,18	0,83	0,00	2,83
7	2	1,18	0,83	0,00	2,83
8.5	2	1,18	1,18	0,00	2,83

Таблиця 3. Розподіл хворих на МС за шкалою депресії Бека.

Ступінь депресії	Кіль-кість	Частка, %	Похибка, %	95% довірчий інтервал	
Без депресії	75	44,38	3,83	36,81	51,95
Легка	37	21,89	3,19	15,60	28,19
Помірна	22	13,02	2,60	7,89	18,14
Важка	35	20,71	3,13	14,54	26,88

2008]. На думку інших вчених [Krupp et al., 1998] депресивні стани спостерігаються від 15% до 50% випадків і вносять значний внесок до клінічної картини МС, знижуючи якість життя та процес реабілітації. Протягом захворювання у 60% хворих хоча б 1 раз спостерігався епізод великої депресії [Berg et al., 2000].

Причиною депресії може бути реакція особистості на хворобу, саме захворювання та побічні ефекти проведеної терапії. Вираженість депресивної симптоматики коливається від легкої депресії до суіцідальних дій. Депресивні прояви, за думкою одних авторів, чітко не пов'язані з важкістю неврологічних порушень [Moller et al., 1994]. Інші автори вважають, що психопатологічні порушення при МС прямо пов'язані з наявністю та кількістю вогнищ на МРТ [Гусев и др., 2004; Commi, et al., 1995].

Таким чином, сучасний стан поглядів на вивчення депресивних розладів та їх вплив на клініку, перебіг захворювання визначає актуальність і доцільність поглибленого їх вивчення. В літературі недостатньо вивчене питання залежності депресивних розладів при МС від демографічних та клінічних показників.

Метою нашого дослідження було вивчення наявності депресивних розладів при МС в залежності від віку, статті, місця проживання, освіти, професійного статусу, сімейного стану, перебігу хвороби, ступеня інвалідності. Гіпотези щодо формування функціональних розладів за органічних порушень при МС мають комплексний характер і повинні тестуватись лише багатомірними статистиками з урахуванням як взаємозв'язку між залежними змінними, так і залежності від ковариат.

Матеріали та методи

Під нашим спостереженням було 169 пацієнтів з МС, які знаходились на стаціонарному обстеженні та лікуванні в неврологічному відділенні Вінницької обласної психоневрологічної лікарні ім. ак.О.І.Ющенко. Із дослідження виключали хворих, в анамнезі котрих були коливання настрою та порушення пам'яті, а також хворих із обтяжливою психопатологічною спадковістю. Діагноз захворювання встановлювали згідно критеріїв McDonald [2001]. Усі пацієнти за скринінговою шкалою Mini Mental State Examination (MMSE) мали 26 та більше балів. Хворим проводили загально-клінічне обстеження, психологічне тестування за допомогою шкали депресії Бека в перші дні госпіталізації. Статистичну обробку проводили за допомогою профільного аналізу, який вивчав статистичні складові оцінки міжгрупових ефектів з їх достовірністю(F), числом ступеня свободи (DF) та кількість залежних змін, які утворюють різноманітність вектора лінійних комбінацій (P).

Вибірку пацієнтів складали чоловіки 34,91%±3,68%; жінки 65,09%±3,68%. Мешканці міста становлять 53,85%±3,85%, села -46,15%±3,85%. Більшість пацієнтів мали середню спеціальну освіту, що складає 63,31%±3,72%. За професійним статусом хворих розподілили наступним чином: інваліди на утриманні становили більш, ніж половину усіх пацієнтів 56,21%±3,83%; працюючі інваліди - 20,71%±3,13%. У шлюбі перебувало 100 осіб, тобто 59,17%±3,79%; майже однакову частку становили холості (18,93%±3,02%) та розлучені (17,75%±2,95%). Перевагу склали хворі, що проживали в сім'ї, а саме 77,51%±3,22%. Самотньо проживали 22,49%±3,22% осіб. Середній вік хворих дорівнював 37,6±0,74, переважали хворі працездатного віку.

Важкість стану хворих визначали за розширеною шкалою ступеня інвалідізації J.Kurtzke [1983] - EDSS (Expanded Disability Status Scale), яка ґрунтується на оцінці адаптації хворих до наявних патологічних змін. За вираженістю інвалідізації з урахуванням критеріїв розширеної шкали Куртцке (EDSS) хворих розподілили на 3 групи: легка ступінь - 1 - 3,0 балів, середня - 3,5 - 5,5 балів, важка - від 6,0 балів.

Таблиця 4. Тестування ефектів модуляції функціональних розподілів за зміною значень шкали депресій Бека.

Фактори	DF	Сума квадратів	F	P
Вік	1	7,46	7,40	0,0076
Стать	1	1,05	1,04	0,3091
Проживання: місто/село	1	6,14	6,09	0,0152
Освіта	2	6,87	3,41	0,0368
Професія	4	12,07	2,99	0,0220
Сімейний стан	3	7,39	2,44	0,0681
Проживання: самотньо/в сім'ї	1	0,57	0,56	0,4544
Перебіг МС	3	12,40	4,10	0,0086
EDSS	14	47,88	3,42	0,0322

Примітки: DF - число ступенів свободи, F - достовірність ефектів, P - довірчий інтервал частки.

Депресивну симптоматику вивчали за допомогою шкали депресії Бека [1961] Сумарне значення для легкого ступеня депресивних розладів склало від 16 до 20 балів, середньої - від 21 до 25 балів, 26 та більше балів відповідало важкій ступені. Вивчали тестування ефектів модуляції функціональних розподілів за значенням шкали депресії Бека в залежності від різних факторів, а саме: віку, статті, місця проживання, освіти, професії, сімейного стану, ступеню важкості інвалідізації за шкалою EDSS.

Результати. Обговорення

Характеристика хворих на МС за типом перебігу захворювання представлена в таблиці 1. Як видно з таблиці 1, більшість хворих склала група з ремітуючо-рецидивуючим (РР) типом перебігу - 74,54%±7,46%; у фазі загострення та фазі ремісії було по 63 пацієнта, що становить по 37,28%±3,73%. З первинно прогресуючим (ПП) типом перебігу було 11 осіб (6,51%±1,90%). Частка з вторинно прогресуючим типом перебігу (ВП) була 18,93%±3,02%.

Розподіл пацієнтів за важкістю інвалідності представлені у таблиці 2. Аналіз отриманих даних показав, що за вираженістю інвалідізації серед обстежених хворих з легкою тяжкістю було 28,99%±6,27% пацієнтів; з середньою тяжкістю - 52,66%±11,62% пацієнтів; з важкою - 18,3%±5,58% пацієнтів. Таким чином, переважали хворі з легким та середнім ступенем важкості інвалідізації - 138 пацієнтів (81,65%±19,62%).

Розподіл пацієнтів за шкалою депресії Бека представлений в таблиці 3. Хворих із депресивною симптоматикою було 94 особи, що склало 55,62%±8,92%. Без депресивних розладів спостерігали 44,38%±3,83% пацієнтів на МС. Клінічно характерним є те, що в більшості пацієнтів власно депресивні скарги були відсутні, вони виявлялись лише при тестуванні. Вираженість депресивних розладів, як у чоловіків так і у жінок, була однаковою.

Таблиця 5. Парціальні групові середні для логічної інтерпретації ефектів.

Градації факторів	Шкала депресії Бека
Стать чол.	1,76
Стать жін.	2,11
Проживання місто	1,68
Проживання село	2,18
Освіта середня	1,96
Освіта середня спеціальна	2,10
Освіта вища	1,74
Найманий працівник	2,12
Підприємець/керівник	1,45
Безробітний	2,68
Працюючий інвалід	1,60
Інвалід на утриманні	1,80
Сімейний стан холостий	1,54
Сімейний стан розлучений	2,29
Заміжня\одружений	1,93
Вдова\вдівець	1,97
Проживає в сім'ї	1,90
Самотній	1,96
Ремітуючо-рецидивуючий тип МС, фаза загострення	1,98
Ремітуючо-рецидивуючий тип МС, фаза ремісії	1,83
Первинно прогресуючий тип МС	2,27
Вторинно прогресуючий тип МС	1,64
EDSS 1	3,06
EDSS 2	2,97
EDSS 3	2,97
EDSS 4	3,04
EDSS 5	2,30
EDSS 6	1,65
EDSS 7	1,23
EDSS 8	1,02

Тестування ефектів модуляції функціональних розподілів за зміною значень шкали депресій Бека та парціальні групові середні для логічної інтерпретації ефектів представлені в таблицях 4-5.

Як показали результати профільного аналізу коваріат, суттєвий вплив на ступінь депресії за шкалою Бека мав вік (F=7,40, P=0,0076), а саме із збільшення віку імовірність більших значень шкали Бека. Проживання в сільській місцевості теж наражає на достовірний (F=6,09, P=0,0152) додатковий ризик вищих значень шкали Бека (парціальні групові середні 2,18 проти 1,68). Пацієнти з середньою спеціальною освітою де-

монструють достовірний (F=3,41, P=0,0368) вище парціальне групове середнє шкали Бека (2,10 проти 1,96 за середньої освіти і 1,74 за вищої). Безробітні пацієнти характеризуються суттєво вищим (F=2,99, P=0,0220) парціальним груповим середнім шкали Бека (2,68 проти 2,12 для найманих працівників, 1,80 для інвалідів, 1,60 для працюючих інвалідів та 1,45 для підприємців/керівників). Сімейний стан на порозі достовірності (F=2,44, P=0,0681) визначає ступінь депресії за шкалою Бека, а саме, розлучені пацієнти мали найвище парціальне групове середнє шкали Бека (2,29 проти 1,97 для вдів/вдівців, 1,93 для осіб у шлюбі, 1,54 для холостих).

Перебіг хвороби суттєво (F=4,10, p=0,0086) модифікує значення шкали Бека (табл. 4). Найбільше парціальне середнє значення шкали (2,27) припадає на первинно прогресуючий тип, тоді як найменше (1,64) - на вторинно прогресуючий тип (табл. 5). Ремітуючо-рецидивуючий тип у фазі загострення обумовлює більше парціальне середнє значення шкали Бека (1,98) порівняно з ремітуючо-рецидивуючий тип у фазі ремісії (1,83).

Ступінь інвалідності за шкалою EDSS Kurtzke суттєво (F=3,42, p=0,0322) визначає значення шкали Бека, а саме менші значення шкали Бека обумовлені більшими значеннями шкали EDSS Kurtzke (від 3,06 за EDSS=1 до 1,02 за EDSS=8). Високий рівень депресії за шкалою Бека достовірно підвищений при EDSS від 1,0 до 4,5 балів.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Встановлено, що вибірка пацієнтів є типовою, а отже, результати дослідження підлягають генералізації.

2. Депресивні розлади у хворих на множинний склероз корелюють з віком, місцем проживання, соціальним статусом, сімейним станом, типом перебігу та фазою захворювання, ступенем інвалідізації. Фактор статі не впливає на прояв кореляційних зв'язків.

3. Існує певний зв'язок між депресією та ступенем інвалідізації - високий рівень депресії підвищений при легкому та середньому ступені важкості за шкалою інвалідізації Куртцке (EDSS від 1,0 до 4,5 балів).

Таким чином, МС необхідно розглядати не тільки як хронічне демієлінізуюче захворювання, але і як хронічний емоційний дістрес, який призводить до формування дезадаптивних форм реагування, що в свою чергу визначає затяжний характер перебігу хвороби і в подальшому є перспективним для вивчення.

Література

Алексеева Т.Г. Спектр нейропсихологических изменений при рассеянном склерозе /Т.Г.Алексеева, А.Н.Бойко, Е.И.Гусев //Журн. невролог. и психиатр. 2000.- №11.-С.15-20.

Гусев Е.И. Рассеянный склероз и другие демиелинизируещие заболевания /Е.И.Гусев, И.А.Завалишин, А.Н.Бойко.- М.: Миклош, 2004.- 540 с.

Мяловицька О.А. Клінічна характеристика та критерії діагностики початкових проявів розсіяного склерозу / О.А.Мяловицька //Укр. вісник психоневрології.- 2002.- Т.10. Вип.2(31).- С.65-67.

Мяловицька О.А. Клініко-психопатологічна характеристика депресивних станів у хворих на розсіяний склероз /О.А.Мяловицька //Укр. мед. альманах.- 2004.- Т.7, №1 (дод.).- С.18-20.

Рассеянный склероз: специалисты, диагностика, лечение /Под ред. И.Д.- Столярова, А.Н.Бойко.- СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2008.- 320с.

Шмидт Т.Е. Рассеянный склероз: руководство для врачей /Т.Е.Шмидт, Н.Н.Яхно.- М.: МЕДпресс -информ, 2010.- 272с.

Beck A., Ward C., Mendelson M. et al. An invertory for measuring depression // Ach. Gen. Psychiat.- 1961.- №4.- P.561-571.

Beiske A.G. Depression and anxiety amongst multiple sclerosis patients / A.G.Beiske, E.Svensson, I.Sandanger et al. //European J. of Neurology.- 2008.- №15.-P.239-245.

Berg. Lesion pattern in patients with multiple sclerosis and depression /Berg. T.Supprian, J. Thomae et al. //Mult Scler.- 2000.- №6.- P.156-162.

Commi. Brain MRI correlated of cognitive impairment in primary and secondary progressive multiple sclerosis / F.M.Commi, V.Martinelli et al. //J. Neurol. Sci.- 1995.- Vol.132.- P.222-227.

Cottrell S.S. The affective symptomatology of disseminated sclerosis /S.S.Cottrell, SAK.Wilson //J. Neurol. Psychopathol.- 1926.- T.7.- P.1-30.

De Stefano N. Evidence of early cortical atrophy in MS: relevance to white matter changes and disability /N. De Stefano, P.M.Matthews, M.Filippi et al. //Neurology.- 2003.- Vol.60.- P.1157-1162.

Galeazzi G.M. Psychiatric disorders and depression in multiple sclerosis outpatients: impact of disability and interferon beta therapy /G.M.Galeazzi, S.Ferrari, G.Giaroli et al. //Neurol Sci.- 2005.- №26.- P.255-262.

Krupp L.B. Fatique in multiple sclerosis / L.B.Krupp, L.A.Alvares, N.J. La Rocca, et al. //Arch. Neurol.- 1998.- Vol.45, №4.- P.435-437.

Kurtzke J.F. Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS) / J.F.Kurtzke //Neurol.- 1983.- Vol.33.- P.1444-1452.

McDonald I.W. Recommended Diagnostic Criterial for Multiple Sclerosis: Guidelines from the International Panel on the diagnosis of Multiple Sclerosis / I.W.McDonald, A.Compston, G.Edan et al. //Ann. Neurol.-2001.- Vol.50, №1.- P.121-127.

Moller A. Correlates of cognitive impairment and depressive mood disorder in multiple sclerosis /A.Moller, G.Wiedeman, U.Rohde et al. //Acta psychiatr Scand.- 1994.- Vol.89.- P.117-121.

Sadovnick A.D. Depression and multiple sclerosis /A.D.Sadovnick, R.A.Remick, J.Allen et al. //Neurology.- 1996.- №46.- P.628-632.

Surridge D. An investigation info some psychiatric aspects of multiple Sclerosis /D.Surridge //Br. J. Psychiatr.- 1969.- Vol.115.- P.749-764.

Tsivgoulis G. Associations of the Expanded Disability Status Scale with anxiety and depression in multiple sclerosis outpatients /G.Tsivgoulis, N.Triantafyllou, C.Papageorgiou et al. //Acta Neurol. Scand.- 2007.- №115.- P.67-72.

ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ
Старинец Н.Г.
Резюме. *Группа больных с рассеянным склерозом составила 169 пациентов, которые проходили стационарное лечение в неврологическом отделении Винницкой областной психоневрологической больницы им. акад. А.И.Ющенка. Депрессивные расстройства выявлены у 55,62% больных с рассеянным склерозом. При помощи профильного анализа выявлена их корреляция с возрастом, местом жительства, уровнем образования, семейным положением, типом течения заболевания и степенью инвалидизации по шкале EDSS.*
Ключевые слова: *депрессия, рассеянный склероз, профильный анализ, корреляция.*

DEPRESSIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS
Starinets N.G.
Summary. *The cohort of patients with multiple sclerosis amounted 169 in-patients of the Neurological Department of the Vinnytsia Regional Psycho-Neurological Hospital name after Ac. O.I. Yushchenko. Depressive disorders were found in 55.62% of patients with multiple sclerosis. The use of the profile analysis revealed their correlation with age, place of residence, education level, marital status, type of the disease, and the degree of disability on the EDSS scale.*
Key words: *depressive, multiple sclerosis, profile analysis, correlation.*

© Григор'єва Ю.В.
УДК: 616.65-006.6-07

СПІВСТАВЛЕННЯ ПОКАЗНИКІВ РІВНЯ ПСА В КРОВІ З ПАТОГІСТОЛОГІЧНОЮ КАРТИНОЮ ПРИ ПРОВЕДЕННІ ТРАНСРЕКТАЛЬНИХ ПУНКЦІЙНИХ БІОПСІЙ ПРОСТАТИ

Григор'єва Ю.В.
Клінічна лікарня "Феофанія" (м.Київ, вул. Академіка Заболотного, 21, 03680, Україна); Київський медичний університет УАНМ (Київ, вул. Толстого 9, 01004, Україна)

Резюме. *Був проведений ретроспективний порівняльний аналіз результатів визначення у 169 пацієнтів рівня ПСА в крові в комплексі з проведенням трансректальних пункційних біопсій. В результаті дослідження виявлено зв'язок росту рівня ПСА в залежності від нозологічної форми та поширеності процесу в передміхуровій залозі.*
Ключові слова: *передміхурова залоза, рак передміхурової залози, діагностика, простатоспецифічний антиген.*

Вступ

Рак передміхурової залози (РПЗ) - є одним з найбільш розповсюджених новоутворень в структурі загальної онкозахворюваності. Він складає 4-5% всіх злоякісних новоутворень та 12% новоутворень осіб чоловічої статі [Щепотин, 2008]. В Україні РПЗ посідає 4 місце після раку легень, шлунку, шкіри [Григоренко, Кліменко, 2005]. На жаль, більше половини випадків захворюваності на рак простати в Україні реєструється вже у 3-4 стадіях. Протягом першого року від встановлення діагнозу в нашій країні помирає 25% хворих, а в деяких регіонах - близько 40%. [Возіанов, Пасечніков, 2005; Щербіна, Сакало, 2007]. Низький рівень ранньої діагностики в Україні обумовлює високий показник смертності від РПЗ. Саме тому проблема пошуку нових діагностичних алгоритмів є надзвичайно актуальною для сучасної медицини.

На сьогоднішній день простат-специфічний антиген (ПСА) є найбільш цінним маркером для скринінгової діагностики захворювань передміхурової залози [Гарин, Базин, 2006; Lee et al., 2009]. Його також можна використовувати з метою оцінки якості лікування, виявлення рецидиву та визначення прогнозу захворювання. Але, враховуючи, що рівень ПСА в крові підвищується не тільки при РПЗ, питання його діагностичної цінності і досі залишається дискутабельним.

Метою дослідження було співставлення рівня ПСА в крові з патогістологічною картиною при різних захворюваннях передміхурової залози.

Матеріали та методи

На базі Клінічної лікарні "Феофанія" було проведено співставлення показників рівня ПСА в крові та результатів гістологічного дослідження при проведенні трансректальних пункційних біопсій (ТПБ). Для аналізу було відібрано 169 хворих, яким в період з 2006 по 2009 рр. була проведена ТПБ. Проведенню біопсії передували такі методи: пальцеве ректальне дослідження передміхурової залози, трансректальне ультразвукове обстеження, визначення рівня ПСА та загальноклінічні дослідження.

Хворі були розподілені на 3 основні групи в залежності від нозології:

1 група - хворі із пухлиноподібними процесами у ПЗ (доброякісна гіперплазія, постатрофічна гіперплазія),

2 група - хворі із передпухлинними станами ПЗ (атипова аденоматозна гіперплазія, простатична інтраепітеліальна неоплазія),

ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ
Старинец Н.Г.
Резюме. *Группа больных с рассеянным склерозом составила 169 пациентов, которые проходили стационарное лечение в неврологическом отделении Винницкой областной психоневрологической больницы им. акад. А.И.Ющенка. Депрессивные расстройства выявлены у 55,62% больных с рассеянным склерозом. При помощи профильного анализа выявлена их корреляция с возрастом, местом жительства, уровнем образования, семейным положением, типом течения заболевания и степенью инвалидизации по шкале EDSS.*
Ключевые слова: *депрессия, рассеянный склероз, профильный анализ, корреляция.*

DEPRESSIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS
Starinets N.G.
Summary. *The cohort of patients with multiple sclerosis amounted 169 in-patients of the Neurological Department of the Vinnytsia Regional Psycho-Neurological Hospital name after Ac. O.I. Yushchenko. Depressive disorders were found in 55.62% of patients with multiple sclerosis. The use of the profile analysis revealed their correlation with age, place of residence, education level, marital status, type of the disease, and the degree of disability on the EDSS scale.*
Key words: *depressive, multiple sclerosis, profile analysis, correlation.*

© Григор'єва Ю.В.
УДК: 616.65-006.6-07

СПІВСТАВЛЕННЯ ПОКАЗНИКІВ РІВНЯ ПСА В КРОВІ З ПАТОГІСТОЛОГІЧНОЮ КАРТИНОЮ ПРИ ПРОВЕДЕННІ ТРАНСРЕКТАЛЬНИХ ПУНКЦІЙНИХ БІОПСІЙ ПРОСТАТИ

Григор'єва Ю.В.
Клінічна лікарня "Феофанія" (м.Київ, вул. Академіка Заболотного, 21, 03680, Україна); Київський медичний університет УАНМ (Київ, вул. Толстого 9, 01004, Україна)

Резюме. *Був проведений ретроспективний порівняльний аналіз результатів визначення у 169 пацієнтів рівня ПСА в крові в комплексі з проведенням трансректальних пункційних біопсій. В результаті дослідження виявлено зв'язок росту рівня ПСА в залежності від нозологічної форми та поширеності процесу в передміхуровій залозі.*
Ключові слова: *передміхурова залоза, рак передміхурової залози, діагностика, простатоспецифічний антиген.*

Вступ

Рак передміхурової залози (РПЗ) - є одним з найбільш розповсюджених новоутворень в структурі загальної онкозахворюваності. Він складає 4-5% всіх злоякісних новоутворень та 12% новоутворень осіб чоловічої статі [Щепотин, 2008]. В Україні РПЗ посідає 4 місце після раку легень, шлунку, шкіри [Григоренко, Кліменко, 2005]. На жаль, більше половини випадків захворюваності на рак простати в Україні реєструється вже у 3-4 стадіях. Протягом першого року від встановлення діагнозу в нашій країні помирає 25% хворих, а в деяких регіонах - близько 40%. [Возіанов, Пасечніков, 2005; Щербіна, Сакало, 2007]. Низький рівень ранньої діагностики в Україні обумовлює високий показник смертності від РПЗ. Саме тому проблема пошуку нових діагностичних алгоритмів є надзвичайно актуальною для сучасної медицини.

На сьогоднішній день простат-специфічний антиген (ПСА) є найбільш цінним маркером для скринінгової діагностики захворювань передміхурової залози [Гарин, Базин, 2006; Lee et al., 2009]. Його також можна використовувати з метою оцінки якості лікування, виявлення рецидиву та визначення прогнозу захворювання. Але, враховуючи, що рівень ПСА в крові підвищується не тільки при РПЗ, питання його діагностичної цінності і досі залишається дискутабельним.

Метою дослідження було співставлення рівня ПСА в крові з патогістологічною картиною при різних захворюваннях передміхурової залози.

Матеріали та методи

На базі Клінічної лікарні "Феофанія" було проведено співставлення показників рівня ПСА в крові та результатів гістологічного дослідження при проведенні трансректальних пункційних біопсій (ТПБ). Для аналізу було відібрано 169 хворих, яким в період з 2006 по 2009 рр. була проведена ТПБ. Проведенню біопсії передували такі методи: пальцеве ректальне дослідження передміхурової залози, трансректальне ультразвукове обстеження, визначення рівня ПСА та загальноклінічні дослідження.

Хворі були розподілені на 3 основні групи в залежності від нозології:

1 група - хворі із пухлиноподібними процесами у ПЗ (доброякісна гіперплазія, постатрофічна гіперплазія),

2 група - хворі із передпухлинними станами ПЗ (атипова аденоматозна гіперплазія, простатична інтраепітеліальна неоплазія),

Таблиця 1. Показник рівня ПСА (M±m) при різних захворюваннях передміхурової залози.

Нозологічна форма	Рівень ПСА, нг/мл (M±m)
1. Передпухлинні стани, з них:	9,2±0,47
1.1. з хронічним простатитом	9,4±0,97
2. Пухлиноподібними процесами, з них:	11,68±0,8
2.1. з хронічним простатитом	11,99±1,5
3. Злоякісні новоутворення, з них, :	36,57±2,4*,**
3.1. сума балів за Глісоном 2-4	11,19±1,4***
3.2. сума балів за Глісоном 5-7	32,43±4,2*,**
3.3. сума балів за Глісоном 8-10	46,74±10,1*,**

Примітка: * - $p \leq 0,05$ по відношенню до передпухлинних станів; ** - $p \leq 0,05$ по відношенню до пухлиноподібних процесів; *** - $p \leq 0,05$ по відношенню до злоякісних новоутворень.

3 група - хворі із злоякісними новоутвореннями.

Хворі 1 та 2 групи були розподілені на підгрупи в залежності від наявності або відсутності хронічного простатиту. Група онкохворих в свою чергу була розділена на три підгрупи в залежності від ступеня градації раку за Глісоном: хворі з високо диференційованою аденокарциномою (сума балів за Глісоном 2-4), хворі з помірнодиференційованою аденокарциномою (сума балів за Глісоном 5-7 бали), хворі з низькодиференційованою аденокарциномою (сума балів за Глісоном 8-10). Найбільшу групу склали хворі третьої групи - 97 чоловіків (57,4%), кількість хворих першої та другої групи - 44 (26%) та 28 (16,6%) відповідно.

Середній вік хворих склав 68,6±0,23 років. Мінімальний вік становив 47 років, максимальний - 87 років. Найбільшу вікову групу склали хворі віком 60-69 років (45%) та віком 70-79 років (36,7%).

Визначення рівня ПСА у сироватці крові проводили методом напівкількісного визначення за допомогою тест-систем Immulite та Abbott. Згідно даних літератури за норму були прийняті значення від 0 до 4 нг/мл, 4-10 нг/мл були розцінені як так звана "сіра зона", а більше 10 нг/мл - як діагностично значимі [Пушкарь, 2003; Левицький, 2007; Thompson et al., 2004; Thompson, Ankerst, 2007].

Пункційну біопсію проводили за допомогою ультразвукового апарату HAWK BK "Medical" 2004 з використанням автоматичного пістолету Bard MAGNUM та спеціальних голок довжиною 25 см. У всіх випадках була застосована традиційна секстантна схема [Chang et al., 1998] з обов'язковим дослідженням периферійних зон. Отримані біоптати простати фіксувались в нейтральному 10% формаліні з подальшою проводкою в спиртах та заливкою в парафінові блоки, з яких виготовлялись гістологічні зрізи товщиною 4-6 мкм. Після фарбування препаратів гематоксиліном та еозином їх вивчали за допомогою світлооптичного мікроскопу фірми "Olimpus" (CX41RF).

Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою прикладних програм Microsoft Excel з розрахунком середніх арифметичних (M), їх помилок (m) та критерію Стьюдента [Лапач и др., 2002; Новиков, Новочадов, 2005].

Результати. Обговорення

Показник рівня ПСА (M±m) становив (табл. 1):

- 1 група - середній показник рівня ПСА дорівнював 9,2±0,47 нг/мл. Серед хворих із ХП середній показник становив 9,4±0,97 нг/мл; Рівень ПСА вищий за норму (4 нг/мл) виявлено в 81,8% випадків.

- 2 група - середній показник рівня ПСА дорівнював 11,68±0,8 нг/мл. Серед хворих із ХП середній показник становив 11,99±1,5 нг/мл; Рівень ПСА вищий за норму (4 нг/мл) виявлено в 71,4% випадків.

- 3 група - середній показник рівня ПСА дорівнював 36,57±2,4 нг/мл. При цьому при високо диференційованій аденокарциномі 11,19±1,4 нг/мл, при помірно диференційованій - 32,43±4,2нг/мл, при низько диференційованій - 46,74±10,1 нг/мл. При наявності раку у всіх досліджених біоптатах рівень ПСА дорівнював 35,26 нг/мл, а при наявності раку лише в одній долі рівень ПСА складав 20,29 нг/мл. У 73,2% випадків рівень ПСА був вищим за загально прийняту норму 4 нг/мл, в 66,3% випадків вищий за 10 нг/мл, у 10,2% випадків - вищий за 100 нг/мл.

Серед хворих із злоякісними новоутвореннями у 41,3% хворих аденокарцинома була виявлена лише в одній долі. У 13,2% випадків суцільного ураження простати пухлинним ростом аденокарцинома в різних долях мала різний ступінь градації за Глісоном, 25,4% онкохворих мали хронічний простатит.

Таким чином, було встановлено, що існує зв'язок росту рівня ПСА в залежності від стадійності пухлинного процесу в передміхуровій залозі: чим вищий ступінь градації пухлини, тим вищий рівень ПСА. Також прослідковується залежність рівня ПСА від поширеності пухлинного процесу: чим більша площа ураження (аденокарцинома у всіх досліджених біоптатах простати), тим вищий рівень ПСА. Також було встановлено, що 81,8% випадків хворих із пухлиноподібними процесами, у 71,4% випадків хворих із передпухлинними станами та 73,2% випадків хворих із злоякісними новоутвореннями рівень ПСА був вищим за загальноприйняту норму 4 нг/мл. Відомо, що при простатиті рівень ПСА може підвищується, що підтверджено в нашому дослідженні. Також було виявлено, що у хворих з низьким ступенем градації аденокарциноми за Глісоном, виявленій в одній долі, рівень ПСА (10,61±2,3) має таке саме значення як і у хворих з доброякісною гіперплазією (10,46±0,7).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У проведених нами дослідженнях у 26,8% випадків РПЗ рівень ПСА не перевищував норми, а в 81,8% випадків хворих із пухлиноподібними процеса-

ми був вищим за 4 нг/мл.

2. При співставленні рівня ПСА з патогістологічною картиною виявлено зв'язок росту рівня ПСА в залежності від нозологічної форми та розповсюдженості пухлинного процесу.

Перспективою подальших досліджень є розробка діагностичних алгоритмів верифікації патології передміхурової залози.

Література

Возіанов О.Ф. Аналіз роботи Урологічної служби в Україні /О.Ф.Возіанов, С.П.Пасечніков //Урологія.- 2005.- Т9, №1.- С.5-9.

Гарин А.М. Десять наиболее распространенных злокачественных опухолей /А.М.Гарин, И.С.Базин.- М.: изд. КМК, 2006.- 266с.

Григоренко В.М. Епідеміологічні аспекти та організація скринінгу раку передміхурової залози в Україні / В.М.Григоренко, І.О.Клименко // Урологія.-2005.- Т9, №2.- С.59-62.

Лапач С.Н. Статистика в науке и бизнесе /С.Н.Лапач, А.В.Чубенко, П.Н.Бабич.- Киев: Морион, 2002.- 640с.

Левицький Е.О. Сучасні алгоритми діагностики пухлин передміхурової залози /Е.О.Левицький.- Житомир: Полісся, 2007.- 320с.

Новиков Д.А., Статистические методы в медико-биологическом эксперименте (типовые случаи) /Д.А.Новиков, В.В.Новочадов.- Волгоград: Изд-во ВолГМУ, 2005.- 84с.

Пушкарь Д.Ю. Простат-специфический антиген и биопсия предстательной железы /Д.Ю.Пушкарь.- М.: МЕДпресс-информ, 2003.- 159с.

Щепотин И.Б. Онкология /И.Б.Щепотин.- Киев: Книга плюс, 2008.- 568с.

Щербіна О.В. Проблеми ранньої діагностики раку передміхурової залози / О.В.Щербіна, В.С.Сакало //Буковинський мед. вісник.- 2007.- Т.11, №1.- С.143-147.

Chang J.J. Prospective evaluation of lateral biopsies of the peripheral zone for prostate cancer detection /J.J.Chang, K.Shinohara, V.Bhargava //J Urol.- 1998.-60.- P.2111-2114.

Thompson I.M. Prostate-specific antigen in the early detection of prostate cancer / I.M.Thompson, D.P.Ankerst //CMAJ.- 2007.- Vol.176, №13.- P.1853-1858.

Lee TH. Screening for Prostate Cancer / T.H.Lee, Kantoff, McNaughton-Collins //N. Engl. J. Med.- 2009.- 360.

Thompson I.M. Prevalence of prostate cancer among men with a prostatespecific antigen level < or=4.0 ng per milliliter / I.M.Thompson, D.K.Pauler, P.J.Goodman et al. //N. Engl. J. Med.- 2004.- 350.- P.2239-2246.

СОПОСТАВЛЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ УРОВНЯ ПСА В КРОВИ С ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНОЙ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ТРАНСРЕКТАЛЬНЫХ ПУНКЦИОННЫХ БИОПСИЙ ПРОСТАТЫ

Григорьева Ю.В.

Резюме. *Был проведен ретроспективный сравнительный анализ результатов определения у 169 пациентов уровня ПСА в крови в комплексе с проведением трансректальных пункционных биопсий. В результате исследования выявлена связь роста уровня ПСА в зависимости от нозологической формы и распространенности патологического процесса в предстательной железе.*

Ключевые слова: *предстательная железа, рак предстательной железы, диагностика, простатоспецифический антиген.*

CORRELATION BETWEEN PSA BLOOD LEVEL AND PASTE HISTOLOGIC FEATURES AFTER TRANCE RECTAL NEEDLE BIOPSIES OF PROSTATE

Grygoriyeva J.V.

Summary. *The retrospective contrastive analysis of results of PSA blood level and trance rectal needle biopsies in 169 patients has been conducted. It was detected a correlation between PSA blood level, disease form and spread of pathological process in prostate.*

Key words: *prostate, prostate cancer, diagnostics, prostate specific antigen.*

© Дубинина В.Г., Насибуллин Б.А., Рыбан А.И.

УДК: 612.015.31.33:618.11-006

ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА РЕГУЛЯТОРНЫХ МОЛЕКУЛ (КАТЕХОЛАМИНЫ, НИТРИТЫ, МОЧЕВАЯ КИСЛОТА) У ЖЕНЩИН С ОПУХОЛЯМИ ЯИЧНИКОВ

Дубинина В.Г., Насибуллин Б.А., Рыбан А.И.

Одесский государственный медицинский университет (Валиховский пер., 2, г.Одесса, 65026, Украина), Украинский НИИ медицинской реабилитации и курортологии (Лермонтовский пер., 6, г.Одесса, 65014, Украина)

Резюме. *Авторы исследовали содержание регуляторных молекул (катехоламины, нитриты, мочевая кислота) в биологических жидкостях и активность NO-синтазы в ткани яичника у 35 практически здоровых женщин и 59 пациенток отделения онкогинекологии Одесского областного онкодиспансера. Установлены не катастрофические, но значимые отклонения показателей содержания исследуемых молекул от нормы у пациенток с доброкачественными и злокачественными новообразованиями яичника. Изменение коррелировали со степенью злокачественности и были более выраженными у женщин с аденокарциномой яичника. Авторы полагают, что часть этих изменений носит приспособительный характер, а все они свидетельствуют о важной роли дисрегуляции в патогенезе онкогенеза.*

Ключевые слова: *опухоли яичника, нитриты, катехоламины, мочевая кислота, дисрегуляция.*

Введение

Несмотря на многолетние усилия теоретической и практической медицины, онкологическая патология остается одной из актуальнейших проблем здравоохранения. Заболеваемость онкопатологией в Украине уже до-

ми був вищим за 4 нг/мл.

2. При співставленні рівня ПСА з патогістологічною картиною виявлено зв'язок росту рівня ПСА в залежності від нозологічної форми та розповсюдженості пухлинного процесу.

Перспективою подальших досліджень є розробка діагностичних алгоритмів верифікації патології передміхурової залози.

Література

Возіанов О.Ф. Аналіз роботи Урологічної служби в Україні /О.Ф.Возіанов, С.П.Пасечніков //Урологія.- 2005.- Т9, №1.- С.5-9.

Гарин А.М. Десять наиболее распространенных злокачественных опухолей /А.М.Гарин, И.С.Базин.- М.: изд. КМК, 2006.- 266с.

Григоренко В.М. Епідеміологічні аспекти та організація скринінгу раку передміхурової залози в Україні / В.М.Григоренко, І.О.Клименко // Урологія.-2005.- Т9, №2.- С.59-62.

Лапач С.Н. Статистика в науке и бизнесе /С.Н.Лапач, А.В.Чубенко, П.Н.Бабич.- Киев: Морион, 2002.- 640с.

Левицький Е.О. Сучасні алгоритми діагностики пухлин передміхурової залози /Е.О.Левицький.- Житомир: Полісся, 2007.- 320с.

Новиков Д.А., Статистические методы в медико-биологическом эксперименте (типовые случаи) /Д.А.Новиков, В.В.Новочадов.- Волгоград: Изд-во ВолГМУ, 2005.- 84с.

Пушкарь Д.Ю. Простат-специфический антиген и биопсия предстательной железы /Д.Ю.Пушкарь.- М.: МЕДпресс-информ, 2003.- 159с.

Щепотин И.Б. Онкология /И.Б.Щепотин.- Киев: Книга плюс, 2008.- 568с.

Щербіна О.В. Проблеми ранньої діагностики раку передміхурової залози / О.В.Щербіна, В.С.Сакало //Буковинський мед. вісник.- 2007.- Т.11, №1.- С.143-147.

Chang J.J. Prospective evaluation of lateral biopsies of the peripheral zone for prostate cancer detection /J.J.Chang, K.Shinohara, V.Bhargava //J Urol.- 1998.-60.- P.2111-2114.

Thompson I.M. Prostate-specific antigen in the early detection of prostate cancer / I.M.Thompson, D.P.Ankerst //CMAJ.- 2007.- Vol.176, №13.- P.1853-1858.

Lee TH. Screening for Prostate Cancer / T.H.Lee, Kantoff, McNaughton-Collins //N. Engl. J. Med.- 2009.- 360.

Thompson I.M. Prevalence of prostate cancer among men with a prostatespecific antigen level < or=4.0 ng per milliliter / I.M.Thompson, D.K.Pauler, P.J.Goodman et al. //N. Engl. J. Med.- 2004.- 350.- P.2239-2246.

СОПОСТАВЛЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ УРОВНЯ ПСА В КРОВИ С ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНОЙ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ТРАНСРЕКТАЛЬНЫХ ПУНКЦИОННЫХ БИОПСИЙ ПРОСТАТЫ

Григорьева Ю.В.

Резюме. *Был проведен ретроспективный сравнительный анализ результатов определения у 169 пациентов уровня ПСА в крови в комплексе с проведением трансректальных пункционных биопсий. В результате исследования выявлена связь роста уровня ПСА в зависимости от нозологической формы и распространенности патологического процесса в предстательной железе.*

Ключевые слова: *предстательная железа, рак предстательной железы, диагностика, простатоспецифический антиген.*

CORRELATION BETWEEN PSA BLOOD LEVEL AND PASTE HISTOLOGIC FEATURES AFTER TRANCE RECTAL NEEDLE BIOPSIES OF PROSTATE

Grygoriyeva J.V.

Summary. *The retrospective contrastive analysis of results of PSA blood level and trance rectal needle biopsies in 169 patients has been conducted. It was detected a correlation between PSA blood level, disease form and spread of pathological process in prostate.*

Key words: *prostate, prostate cancer, diagnostics, prostate specific antigen.*

© Дубинина В.Г., Насибуллин Б.А., Рыбан А.И.

УДК: 612.015.31.33:618.11-006

ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА РЕГУЛЯТОРНЫХ МОЛЕКУЛ (КАТЕХОЛАМИНЫ, НИТРИТЫ, МОЧЕВАЯ КИСЛОТА) У ЖЕНЩИН С ОПУХОЛЯМИ ЯИЧНИКОВ

Дубинина В.Г., Насибуллин Б.А., Рыбан А.И.

Одесский государственный медицинский университет (Валиховский пер., 2, г.Одесса, 65026, Украина), Украинский НИИ медицинской реабилитации и курортологии (Лермонтовский пер., 6, г.Одесса, 65014, Украина)

Резюме. *Авторы исследовали содержание регуляторных молекул (катехоламины, нитриты, мочевая кислота) в биологических жидкостях и активность NO-синтазы в ткани яичника у 35 практически здоровых женщин и 59 пациенток отделения онкогинекологии Одесского областного онкодиспансера. Установлены не катастрофические, но значимые отклонения показателей содержания исследуемых молекул от нормы у пациенток с доброкачественными и злокачественными новообразованиями яичника. Изменение коррелировали со степенью злокачественности и были более выраженными у женщин с аденокарциномой яичника. Авторы полагают, что часть этих изменений носит приспособительный характер, а все они свидетельствуют о важной роли дисрегуляции в патогенезе онкогенеза.*

Ключевые слова: *опухоли яичника, нитриты, катехоламины, мочевая кислота, дисрегуляция.*

Введение

Несмотря на многолетние усилия теоретической и практической медицины, онкологическая патология остается одной из актуальнейших проблем здравоохранения. Заболеваемость онкопатологией в Украине уже до-

вольно долго составляет 15,3 случая на 100 тыс. населения [Запорожан, 1999; Бохман, 2002]. Среди всех видов онкопатологии поражение женской репродуктивной системы сохраняет и даже приумножает свое высокое долевое участие [Бохман, 2002]. Риск заболеть онкопатологией на протяжении жизни у женщин велик, и в значительной степени он связан с отсутствием критериев прогноза на этапе ранней и прогнозируемой дифференциальной диагностики между доброкачественными и злокачественными новообразованиями [Запорожан, 1999; Бохман, 2002; Трапезников, Шайн, 2002].

Согласно теории дисрегуляционной патологии Г.А.Крыжановского [Коржевский, 1996], процесс возникновения и развития опухолевой патологии (онкогенез) следует рассматривать как болезнь дисрегуляции, т.е. патологию, возникающую вследствие нарушения регуляции деятельности и функции живых систем. При дисрегуляционной патологии нарушения регуляции деятельности органов и их функций являются причиной и эндогенным патогенетическим механизмом либо дальнейшего развития данного процесса, либо возникновения новых патологических процессов [Коржевский, 1996]. Рассматривая проблему РЯ в свете теории дисрегуляционной патологии, можно предположить, что поэтапное развитие новообразований яичников от нормального яичника через доброкачественную и пограничную опухоль к злокачественному заболеванию может сопровождаться изменениями обмена многих из управляющих молекул [Коломієць та ін., 1997; Бабаева, 2001].

В то же время, в современной литературе мы не встретили данных о состоянии обмена некоторых управляющих молекул при онкогенезе, а также о возможности корреляции между нарушениями обмена управляющих молекул и характером опухолевого процесса.

Исходя из вышесказанного, *целью* нашей работы было изучение особенностей обмена некоторых управляющих молекул (катехоламины, оксид азота, мочевая кислота) в организме женщины в зависимости от характера опухолевого процесса.

Материалы и методы

Материалом настоящего исследования послужили данные, полученные при обследовании 59 пациенток репродуктивного возраста с опухолевой патологией яичников, лечившихся в Центре реконструктивной и восстановительной медицины ОГМУ и отделении онкогинекологии Одесского областного онкодиспансера, а также 35 практически здоровых женщин. Средний возраст обследованных составил 47,0±6,7 лет. Все обследованные были ранжированы на 3 группы. Первую группу составили 35 практически здоровых женщин - группа контроля; 2 группу составили женщины с доброкачественной опухолевой патологией яичников - 22 пациентки; третью группу - 37 женщин с гистологически верифицированной аденокарциномой яичников (стадия Ic - IIIc).

У пациенток контрольной группы в одно и то же время суток (9 часов) забирали порцию мочи (25 мл) и венозной крови (7 мл). Из капли венозной крови готовили мазки. Поскольку в состав контрольной группы включали и женщин с неопухолевой патологией яичников, у части которых проводили оперативные вмешательства, то у этих пациенток изымали кусочек операционного материала (1 $см^3$). У пациенток основных групп за час до операции (9-10 часов утра) забирали порцию мочи (не менее 25 мл) и венозной крови (7 мл). Из капли последней готовили мазки, а также, в обязательном порядке 1 $см^3$ операционного материала.

В биологических жидкостях по прописям П.П.Голикова и Н.Ю.Николаевой [2004] определяли содержание нитритов (мкмоль/А), а также содержание мочевой кислоты. В мазках по методу М.Ю.Коломиец с соавторами определяли содержание суммарных катехоламинов [1997]. Из операционного материала после 36 часов фиксации в 4% параформальдегиде изготовляли криостатные срезы толщиной 11 мкм, на которых по прописям Д.Э.Коржевского [1996] определяли активность NO-синтазы.

Содержание катехоламинов проводили путем подсчета крупных гранул серебра, отложившихся в телах эритроцитов. Подсчет осуществляли в 150 эритроцитах каждого случая (при увеличении 15х40) при помощт светового микросокопа Primo Star Hal фирмы "Carel Zeiss". Шкала оценки была следующей: 0 гранул - катехоламины отсутствуют; 1-2 гранулы - малое содержание катехоламинов; 3-5 гранул - умеренное содержание катехоламинов; 6-9 гранул - высокое содержание катехоламинов; < 10 гранул - очень высокое содержание катехоламинов.

Активность NO-S оценивалась при помощи микроскопа фирмы "Carel Zeiss" с использованием следующей шкалы: *следовая* активность - прозрачное серое или серовато-желтое окрашивание фона, сероватые мелкие гранулы по контуру некоторых сосудов и клеток; *слабая* активность - серовато-желтое окрашивание фона препарата, такого же цвета мелкие гранулы формазана контурируют клетки, контуры сосудов обозначены серо-черными гранулами; *умеренная* активность - желтоватый фон, желто-коричневые мелкие гранулы по контуру клеток, черные - сосудов; *высокая* активность - диффузная или крупно-очаговая желто-коричневая окраска фона, такого же окраса крупные гранулы по контуру клеток и сосудов.

Результаты исследований подвергали стандартной статобработке с вычислением средней, ошибки средней, достоверности. Данные сводили в таблицу.

Результаты. Обсуждение

Согласно данным морфологической верификации, распределение доброкачественных опухолей яичника среди пациенток 2 группы было следующим: эндометриома яичника встречалась в 14,7% случаев; дермоидная киста в 19,9%; муцинозная цистаденома в 15,1% случаев; серозная цистаденома - в 40,9% случаев.

Таблица 1. Содержание катехоламинов, нитритов и мочевой кислоты в биологических жидкостях больных с опухолевым процессом.

Показатель		Контроль	Доброкачественные опухоли	Аденокарциома яичника
Катехоламины		2,1±0,25	2,57±0,11	3,05±0,21**
мочевая кислота (млмоль/л)	кровь	3,30±0,39	3,27±0,25	4,39±0,25*
	моча	3,54±0,31	3,60±0,22	4,13±0,19**
нитриты ммоль/л	кровь	4,025±0,50	4,24±044	4,68±0,48
	моча	2,9±0,21	3,5±0,30	3,91±0,40*
NO-S		слабая	слабая	следовая

Примечание: * - p<0,05; ** p<0,02 - по сравнению с контролем.

В третьей группе распределение пациенток по тяжести процесса было следующим: в 70,2% случаев имел место рак яичника стадии III (A-C); в 19,9% - стадии I C и в 9,9% - стадии II (A-C) по классификации T NM, т.е. в группе преобладали тяжелые формы рака яичника.

Данные о содержании исследуемых молекул управления в биологических жидкостях приведены в таблице 1. Как следует из данных таблицы 1, у практически здоровых женщин (контрольная группа) содержание катехоламинов в эритроцитах находилось в пределах референтного интервала и составляло 2,1±0,25 гранулы/эритроцит. Для пациенток, включенных во 2 группу характерным было содержание катехоламинов на уровне 2,57±0,11 гранулы/эритроцит. Различия с контрольной группой значимы, но достоверность их невысокая, поэтому, на наш взгляд, целесообразно говорить о выраженной и стойкой тенденции к увеличению содержания катехоламинов в эритроцитах женщин с доброкачественными опухолевыми образованиями в яичниках.

У пациенток с гистологически верифицированной аденокарциномой яичников было зарегистрировано повышение количества суммарных катехоламинов до 30,5±0,02 гранулы/эритроцит, что достоверно выше аналогичных показателей у практически здоровых женщин и больных с доброкачественными опухолями яичников. Следовательно, развитие злокачественных новообразований яичников сопровождается ростом содержания суммарных катехоламинов.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что развитие злокачественных новообразований сопровождается увеличением содержания суммарных катехоламинов в эритроцитарном депо. При этом отмечается достоверная корреляция уровня катехоламинов со степенью дифференцировки опухоли (по мере снижения степени дифференцировки опухоли отмечается увеличение исследуемого показателя).

Принимая во внимание биологическое значение катехоламинов (адреналин, норадреналин) как гормональных регуляторов сокращения сосудов, интенсивности гликогенолиза, а также аэробного гликолиза, можно предположить, что рост суммарного количества катехоламинов является компонентом саногенеза, как реакции организма на опухолевый рост. Катехоламиновую вазоконстрикцию, по нашему мнению, следует рассматривать как компонент защиты от гематогенного метастазирования опухоли.

Сравнивая результаты гистохимического исследования активности NO-S в тканях яичника практически здоровых женщин и женщин с доброкачественными опухолевыми процессами в яичниках, следует отметить их сходство: эритроциты в сосудах обладали желто-коричневой окраской, окраска фона препарата прозрачная серовато-желтоватая. В единичных клетках по контуру тела распределены мелкие сероватые или серовато-желтоватые гранулы. В сосудах по контуру также определялись единичные мелкие гранулы, но серо-черного цвета. Активность NO-S в тканях яичника женщин обеих групп может быть оценена как слабая, что можно рассматривать как свидетельство умеренной интенсивности образования оксида азота из L-аргинина. По данным биохимических исследований (табл. 1), у пациенток обеих групп (контроль и доброкачественные опухоли) содержание нитритов в крови практически не различаются между собой, а содержание нитритов в моче у женщин II группы недостоверно выше. Таким образом, можно полагать, что ни накопления нитритов (депо оксида азота), ни усиленного их обмена не происходит.

Гистохимическая реакция по определению активности NO-S в ткани яичника женщин 3 группы показала, что эритроциты в сосудах имеют выраженную песочную окраску. Фон препаратов прозрачный, бледно-сероватый. На этом фоне определяются единичные клетки, тела которых имеют диффузную сероватую окраску, несколько более интенсивную, чем фон. В сосудах гранул формазанов не обнаружено. Таким образом реакцию NO-S в ткани яичника женщин III группы следует определить как следовую, т.е. можно говорить о снижении интенсивности образования оксида азота из L-аргинина, по сравнению с контролем.

Согласно данным биохимических исследований (табл. 1) содержание нитритов в крови пациенток 3 группы было весьма близким к данным 2 группы и несколько превышало результаты контроля. В моче нитритов было достоверно больше, чем в контроле и почти столько же, как и у женщин 2 группы. В целом, у лиц с аденокарциномой яичника имеет место снижение интенсивности образования оксида азота из L-аргинина при одновременно слабой тенденции к накоплению нитритов в крови. Это, скорее всего, связано с изменениями нуклеинового обмена в организме женщин, а не с изменениями в системах регуляции.

Согласно данным таблицы 1 содержание мочевой кислоты в крови и в моче женщин контрольной группы пребывало в рамках референтного коридора. Индекс использования мочевой кислоты (уринемия/урикозурия) составил ~ 0,96. У женщин 2 группы уремия и урикозурия практически не изменялись по сравнению с конт-

ролем, а индекс использования был несколько меньше - 0,90, т.е. возможно говорить о некоторой активации выведения мочевой кислоты из организма.

У женщин с аденокарциномой яичника содержание мочевой кислоты и в крови, и в моче возрастало, т.е., очевидно, изменялся нуклеиновый обмен, что обусловлено опухолевым процессом. В то же время индекс использования мочевой кислоты возрастал до 1,06. Поскольку мочевая кислота стимулирует чувствительность клеточных рецепторов к катехоламинам, а увеличение индекса использования мочевой кислоты совпадает с увеличением катехоламинов в эритроцитах, можно полагать, что мы наблюдаем адаптационную реакцию, направленную на сохранением управляемости.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Таким образом, результаты наших исследований показали, что развитие опухолевого процесса в яичниках сопровождается негрубыми изменениями в обмене исследуемых регуляторных молекул.

2. Следует отметить, что более существенны эти изменения при аденокарциоме яичников, т.е. злокачественность процесса влияет на степень изменения обмена этих молекул.

3. Отмеченные изменения в обмене мочевой кислоты, которая влияет на чувствительность катехоламиновых рецепторов, позволяют полагать, что выявленные изменения носят компенсаторный характер, а с другой стороны позволяют рассматривать их как косвенное подтверждение дисрегуляторного характера опухолевой патологии.

Особенности обмена регуляторных молекул в организме женщин перспективно в дальнейшем изучении для определения возможного характера опухолевого процесса.

Литература

Бабева А.Г. Двуликий Янус /А.Г.Бабаева.- М., Наркомат.- 2001.- 135с.

Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии /Я.В.Бахман.- СПб.: Фолиант.- 2002.- 542с.

Голиков П.П. Метод определения нитрата/нитрита (NOx) в сыворотке крови /П.П.Голиков, Ю.Н.Николаева / Биомедицинская химия.- 2004.- Т.50, №1.- С.79-85.

Бюлл. Украинского канцерного регистра.-Киев.- 2002.- С.7-10.

Дисрегуляционная патология (под ред. Г.Н. Крыжановского.- М.: Медицина, 2002. - 632с.

Запорожан В.М. Акушерство і гінекологія. В двох томах /В.М.Запорожан.- К.: Здоров'я.- 1999.- 820с.

Коломієць М.Ю. Еритроцит при захворюваннях внутрішніх органів / М.Ю.Коломієць, М.В.Шаплавський, Г.І.Мардар, Г.Я.Чурсіна.- Чернівці: видавництво БДМА.- 1997.- 236с.

Коржевский Д.Э. Определение активности НАДФН-диафоразы в головном мозге крыс после фиксации разной длительности /Д.Э.Коржевский // Морфология.- 1996.- Т.109., №3.- С.76-77.

Трапезников Н.Н. Онкология /Н.Н.Трапезников, А.А.Шайн.- М., Медицина, 2002.- 400с.

ОСОБЛИВОСТІ ОБМІНУ РЕГУЛЯТОРНИХ МОЛЕКУЛ (КАТЕХОЛАМІНИ, НІТРИТИ, СЕЧОВА КИСЛОТА) У ЖІНОК З ПУХЛИНАМИ ЯЄЧНИКІВ

Дубініна В.Г., Насібуллін Б.А., Рибан А.І.

Резюме. *Автори досліджували вміст регуляторних молекул (катехоламіни, нітрити, сечова кислота) у біологічних рідинах та активність NO-синтази у тканині яєчника у 35 практично здорових жінок та у 59 пацієнток відділення онкогінекології Одеського обласного онкодиспансеру. Встановлено, що мають місце значні, але не катастрофічні відхилення від норми показників вмісту досліджених молекул у жінок з доброякісними та злоякісними новоутвореннями яєчника. Зміни були пов'язані зі ступенем злоякості пухлини і були визначними у жінок з аденокарціномою яєчника. Автори вважають, що частина цих порушень має пристосувальний характер, а всі вони свідчать про важливу роль дисрегуляції в патогенезі онкогенеза.*

Ключеві слова: *пухлини яєчника, нітрити, катехоламіни, сечова кислота, дисрегуляція.*

PECULIARITIES OF EXCHANGE OF REGULATIRY MOLECULES (CATHEHOLAMINE, NITRITE, LITHIC ACID) OF WOMEN WITH TUMOUR OF OVARIES

Dubinina V.G., Nassibulin B.A., Ryban A.I.

Summary. *The authors investigated the content of regulator molecules (catheholamine, nitrite, lithic acid) in biological liquid and activity of NO-synthesis in tissue of ovary of 35 practical healthy women and 59 patients of department of oncogynaecology of Odessa region oncoclinic. Not catastrophic but meaningful departure of indices of content investigated molecules from norm of patients with non-malignant and malignant new formation of ovaries were established. The changes were correlate with the degree of malignant and they were expressed more with women with adenocarcinoma of ovary. The authors think, that the part of these changes have accommodated character and all of them testify the important role of disregulation in pathogenesis of oncogenesis.*

Key word: *tumour of ovary, nitrite, catheholamine, lithic acid, disregulation.*

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

16(3) 2010

© Яковлєва О.О., Мазур Ю.В.

УДК: 615.227

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИМИ ЗМІНАМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ТА КЛІНІЧНИМИ ПРОЯВАМИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ У ОСІБ СТАРШЕ 60 РОКІВ

Яковлєва О.О., Мазур Ю.В.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56 м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Проблема своєчасної діагностики хронічної ішемії мозку має велике значення для правильного ведення хворого з метою профілактики виникнення та прогресування деменції. Причиною цього є недостатнє володіння неврологами та лікарями інших спеціальностей методиками нейропсихологічного тестування та відсутність можливостей інструментального підтвердження діагнозу. У роботі показано взаємозв'язок між структурно-функціональними змінами головного мозку та клінічними проявами дисциркуляторної енцефалопатії у осіб, старше 60 років.*

Ключові слова: *геріатричний вік, дисциркуляторна енцефалопатія.*

Вступ

Друга половина XX століття характеризується феноменом глобального стрімкого постаріння населення у всьому світі. Кількість людей похилого віку в суспільстві безперервно збільшується, разом з тим зростає захворюваність, що має багато соціальних, біологічних, економічних, медичних та інших аспектів.

Серед країн СНГ Україна є найбільш "старою" державою з дуже несприятливим поєднанням високих темпів старіння та негативними показниками його відтворення. Доля осіб пенсійного віку в Україні становить 23-25% ,а ,згідно прогнозам демографів, до 2025 року цей показник перевищить 30% [Мищенко, Дмитриева, 2006]. Похилий вік часто асоціюється зі зниженням пам'яті та інших когнітивних функцій [Захаров, 2008]. Зниження пам'яті, що обумовлено віком, відмічається майже у 40% людей, старше 65 років, тільки в США близько 15 млн. таких осіб. Причому у 1% із них подібні порушення прогресують протягом року до ступеню деменції, а протягом 1-5 років - у 12-42% [Дамулин, 2008].

Ризик розвитку деменції збільшується прогресивно з віком : на кожні 10 років після 65 подвоюється. Проведені популяційні дослідження показали, що, приблизно у половини осіб у віці 85 років і старше вірогіден розвиток деменції, причому цей процес спостерігається як в економічно розвинутих так, і в країнах, що розвиваються. Такого росту кількості хворих із деменцією в історії не було, що дає право деяким авторам говорити про унікальну ситуацію кінця XX - початку XXI століття - "епідемії деменції" [Мищенко, Дмитриева, 2006]. В літературі описано більше 100 причин розвитку деменції (судинні, інфекційні, травматичні, дегенеративні, пухлинні, токсичні, дисметаболічні та ін.). Але найчастіше зустрічається хвороба Альцгеймера (ХА) та судинна деменція (СД). Так в Росії, Фінляндії, Китаї, Японії СД займає перше місце і зустрічається частіше, ніж ХА.

Проблема СД є не тільки медичною, але і соціальною. Ця патологія не лише погіршує якість життя хворих, але призводить до великих економічних витрат внаслідок необхідності постійного догляду за хворими з тяжкою формою СД. В Україні основне навантаження по догляду за хворими несуть його родичі, у яких також виникають прояви психічних розладів, що призводить до погіршення, або загострення хронічних соматичних захворювань [Мищенко, Дмитриева, 2006]. В 1994 році в R.Emst і J.Hay показали, що особи, які доглядали за хворими, на 46% частіше відвідували лікаря загальної практики і на 71% частіше використовували лікарські засоби, ніж люди того ж самого віку, що не доглядали за хворими. Крім того, середня тривалість життя хворого з СД після діагностики становить біля 5 років [Дамулин, 2007а].

СД - це не єдиний стан, а декілька клініко-морфологічних та клініко-патогенетичних синдромів, загальним для котрих є взаємозв'язок цереброваскулярних розладів (ЦВР) та когнітивних порушень (КП) [Дамулин, 2007б]. КП - найпоширеніший неврологічний симптом, оскільки більша частина кори головного мозку (ГМ) пов'язана з забезпеченням когнітивної діяльності. Саме тому практично будь-яке захворювання ГМ супроводжується когнітивними розладами (КР) [Парфенов, Старченко, 2007; Захаров, 2008]. КП поділяються на легкі, помірні та важкі, що переходять у клініку деменції. Особливе значення мають помірні когнітивні розлади (ПКР), тому що вони являють собою "розвилку", після якої хворий може "піти" або в бік деменції (за статистикою більше половини пацієнтів), або залишитись на тому самому рівні, чи, навіть, покращити свою когнітивну діяльність (КД) [Захаров, 2008]. За даними деяких дослідників, ПКП зустрічаються у 39% пацієнтів до 60 років, у 50% у віці 60-60 років, у 63% у віці 70-80 років, та у 82% старше 80 років [Приображенская, Яхно, 2007].

Оскільки КП є частково курабельним станом, то питання ранньої діагностики є дуже актуальним. І основною метою цього є правильне ведення хворих з легкими та помірними КР для профілактики розвитку та прогресування деменції [Захаров, 2008]. У реальній клінічній практиці КП часто діагностують пізно, на тлі недостатнього оволодіння неврологами та лікарями інших спеціальностей методик нейропсихологічного тестування та

відсутності можливостей інструментального підтвердження діагнозу. Слід зауважити, що навіть у країнах Західної Європи, в середньому, проходить 2 роки після клінічних проявів КР до встановлення правильного діагнозу. Нейропсихологічне тестування також не завжди допомагає правильно встановити діагноз. Так, для виявлення ПКП коротка шкала оцінки психічного статусу (MMSE) не є достатньо чутливою. В особливій мірі це відноситься до людей з високим рівнем освіти [Дамулин, 2007б, 2008]. В останні десятиліття завдяки впровадженню методів комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії головного мозку стало можливим дослідження структурної картини КП та дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕ) [Челышова, Нагорный, 2005].

В основі судинного ураження ГМ можуть лежати різні причини: безпосередньо судинні порушення (атеросклероз, артеріолосклероз, амілоїдна ангіопатія, васкуліти, патологічна звивистість та деформація судин), кардіальні порушення (фібриляція шлуночків, ендокардит, кардіоміопатія), патологія системи крові (гемоглобінопатії, куаголопатії) та інші [Дамулин, 2007а]. Перш за все, це захворювання, що супроводжуються розладами системної гемодинаміки і призводять до недоотримання ГМ адекватного кровопостачання - хронічної гіпоперфузії мозку. Перші три позиції серед тих, що сприяють гіпоперфузії, займають: артеріальна гіпертонія (АГ) та атеросклеротичне ураження судин, яке супроводжується хронічною серцевою недостатністю [Яхно, Захаров, 2005; Скворцова и др., 2008].

Через деякі анатомо-функціональні особливості церебрального кровотоку існують певні "слабкі" відділи ГМ, де судинні ураження формуються досить часто: підкіркові базальні гангліїї, глибинні відділи білої речовини, головка хвостатого ядра, внутрішня капсула, таламус. Методами нейровізуалізації вдається виявити основні морфологічні зміни, що лежать в основі ДЕ: інфаркти мозку, лейкоареоз і церебральну атрофію, розширення шлуночків [Захаров, 2008]. Доведено, що ознаки ПКП виникають, коли поширеність лейкоареозу перевищує, як мінімум, 10% білої речовини півкуль, а деменція - якщо лейкоареоз перевищує 1/4 об'єму півкуль ГМ. Ступінь вираження КП збільшується при двобічному ураженні структур ГМ та поєднанні лакунарних вогнищ з лейкоареозом [Левин, 2008]. Крім цього, для розвитку судинних КР велике значення має коливання мозкового кровотоку (МК). Для СД типовим є зниження МК і метаболізму. При цьому сумарні показники гіпометаболізму сильніше корегують з ознаками когнітивного дефіциту, ніж показники величини деструкції мозкової тканини [Мищенко, Дмитриева, 2006].

Для адекватної роботи мозку необхідний високий рівень перфузії. Середнє значення МК приблизно 50 мл/100г/хв., але є суттєва різниця кровопостачання різних структур ГМ. Величина МК у сірій речовині в 3-4 рази більша, ніж у білій [W.Powers, 1992], у передніх відділах кровопостачання інтенсивніше, ніж в інших. Із віком величина МК зменшується і зникає фронтальна гіперперфузія, що пояснюється дифузними атеросклеротичними змінами [Скворцова и др., 2008]. Для атеросклеротичної енцефалопатії характерні поєднання вогнищ неповного некрозу з малими поверхневими (грануляційна атрофія кори) та глибинними інфарктами, а часто з більш масштабнішими кірково-підкірковими інфарктами [Дзяк, Голик, 2004]. Наявність патології атеросклеротичного характеру в судинному руслі підвищує ризик ішемічного ускладнення в іншому. Кожен четвертий із більше ніж 40 тисяч пацієнтів з атеросклерозом коронарних судин має прояви атеротромбозу у вигляді цереброваскулярних захворювань.

Н.М.Поташова зі співавторами у 2006 році виявили каротидний атеросклероз майже у половини (47,8%) пацієнтів з доведеним коронарним атеросклерозом, гемодинамічно значимі стенози та/або оклюзії мали місце у кожного шостого пацієнта цієї групи. В.В.Ахметов зі співавторами у 2006 році при обстеженні брахіоцефальних артерій у пацієнтів, що лікувались з приводу ішемії нижніх кінцівок та не мали "церебральних" скарг, виявили гомогенні бляшки із стенозом більше 75% [Скворцова и др., 2008]. Тому важлива роль відводиться ультразвуковій доплерографії, що дозволяє оцінити стан як екстра-, так і інтракраніальних судин [Дамулин, 2007б].

Мета дослідження: встановити зв'язок між структурними змінами головного мозку, порушеннями кровотоку в ньому та клінічними проявами дисциркуляторної енцефалопатії.

Матеріали та методи

Опрацьовано 70 медичних карт стаціонарних хворих у котрих ішемічна хвороба серця (ІХС) поєднувалась з гіпертонічною хворобою (ГХ) та основним діагнозом ДЕ. Всіх хворих лікували в неврологічному відділенні госпіталю інвалідів ВВВ м.Вінниці з 2007 по 2009 роки. Жінки становили 32,8% від загальної кількості, а чоловіки - 67,2%. Вікова структура була такою: 1 група - особи похилого віку (60-74 років) - 54,2%; 2 група - старечого віку (75-89 років) - 44,3%, старше 90 років був лише один пацієнт. У більшої частини хворих (93%) лікування в стаціонарі тривало 17 діб.

Структурно-функціональні зміни екстракорпоральних судин оцінювали за допомогою кольорового допплерівського картування току крові в сонних артеріях (СА). Ультразвукове обстеження судин було проведене 13 пацієнтам першої групи та 9 хворим другої групи. Морфологічні порушення тканин головного мозку виявляли при магнітно-резонансній томографії голови, яку було проведено 25 пацієнтам похилого віку та 22 хворим старечого віку.

Результати. Обговорення

За стадією розвитку ДЕ у 1 групі хворих (пацієнти похилого віку) переважна частина (78,9%) мали II ста-

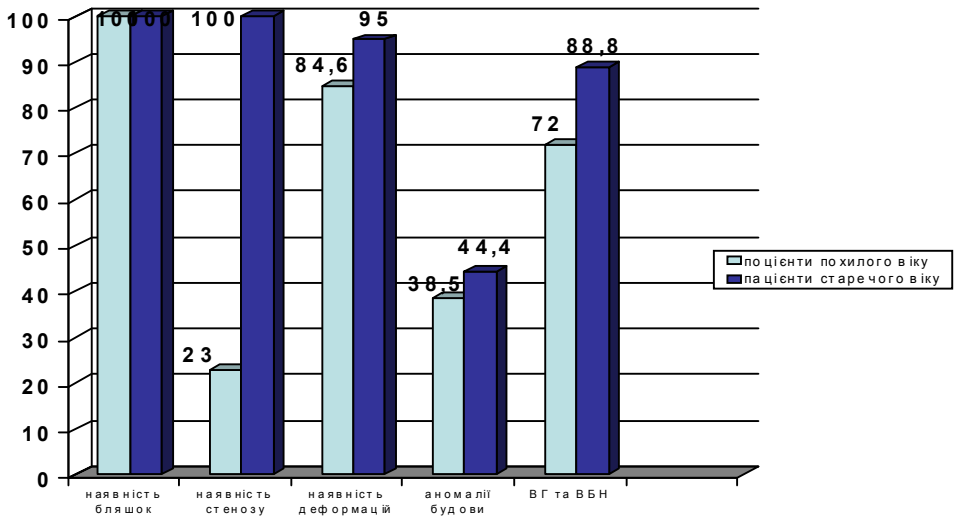


Рис. 1. Морфологічні зміни сонних артерій за результатами УЗД екстракорпоральних судин у % в залежності від віку.

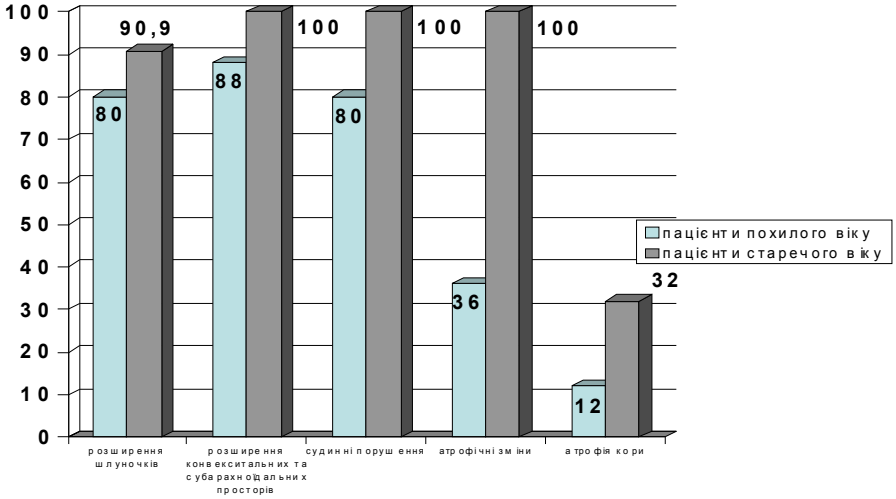


Рис. 2. Структура за частотою ознак ураження ГМ за результатами МРТ у% в залежності від віку.

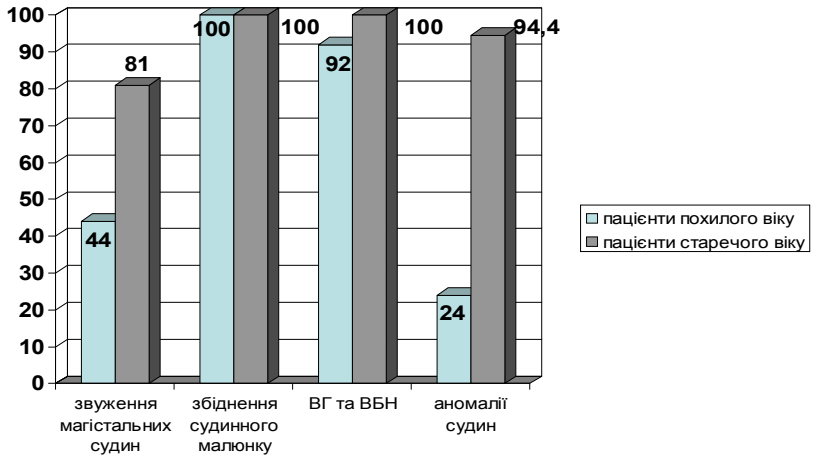


Рис. 3. Морфологічні зміни магнитно-резонансних ангіограм судин ГМ (без контрастування) у% в залежності від віку.

дію, у 18,5% осіб діагностовано III стадію та в 2,6% - I стадію. У другій групі (пацієнти старечого віку) переважала III стадія (54,8% хворих), а решта (45,2%) мали II стадію хвороби.

Факторами ризику по розвитку недостатності МК у обстежених хворих 1 групи були атеросклероз (42,1%), гіпертонічна хвороба (7,9%) та їх поєднання (50%). В 2 групі значна частина пацієнтів мала змішаний генез розвитку ДЕ (80,6%) та 19,4% хворих - атеросклероз судин. При обстеженні суб'єктивної симптоматики було виявлено, що найбільш розповсюджені скарги були на головний біль (94,8%), головокружіння та втому (87,1%), шум та дзвін у вухах (50%), порушення сну (34,4%) і роздратованість (21%). В неврологічному статусі виявляли дифузну мікровогнищеву симптоматику. На перше місце виходили легкі порушення ходи - 34,1% хворих та невпевненість у виконанні координаційних проб - 21,4% пацієнтів.

При аналізі структурно-функціональних показників, що були отримані при УЗД СА хворих визначено, що атеросклеротичне ураження було у всіх пацієнтів. Але частота наявності стенозу (>30% просвіту) збільшувалась із віком (рис. 1). Так, лише у 23% пацієнтів 1 групи виявлені атеросклеротичні зміни з ознаками стенозу, тоді як у хворих старечого віку стеноз діагностували у 100% випадках. Крім того, із віком спостерігається прогресування судинної патології СА, що призводить до розвитку артеріальних деформацій, структурно-функціональної перебудови су-

динної стінки. Порушення МК пов'язане не лише з артеріальною системою, а й з венозним відтоком. Зростання ступеню судинних порушень призводить до дисбалансу венозної системи. Так, вертебро-базилярна недостатність та венозна гіпертензія зустрічалась у пацієнтів старечого віку майже на 17% більше, ніж у хворих похилого віку.

Отже, подальше прогресування захворювання, поява ускладнень ДЕ супроводжується прогресуванням процесу структурно-функціональної перебудови судинної стінки СА.

За даними багатьох дослідників КП судинного ґенезу виявляють у 5-22% осіб похилого віку. При аутопсії одні, або інші судинні порушення, частіше мікроваскулярної природи, констатують приблизно у третини таких пацієнтів [Левин, 2008]. Отже, ці приховані зміни яскраво підтверджують за допомогою метода МРТ ГМ.

Серед патологічних ознак ураження ГМ переважають судинні порушення (до 80-100% в обох групах) та зміни ліквординамічних просторів (рис. 2). Найчастіше зустрічаються розширення шлуночків, конвекситальних та субарахноїдальних просторів із незначною віковою динамікою. Як правило, розширення шлуночкової системи при ДЕ може бути результатом як зменшення маси речовини ГМ, так і, можливо, зниженням резистентності перивентрикулярних тканин до ліквординамічних впливів. Причому, ступінь клінічних проявів когнітивних та рухових порушень при ДЕ корелює із величиною розширення бокових шлуночків, особливо, їх передніх рогів [Левин, 2008]. Наслідком цих патогенетичних механізмів стає розвиток атрофічних змін білої речовини, ділянок лейкоареозу та безпосередньо атрофії кори, що неухильно прогресує до 100% у пацієнтів старечого віку.

Старіння (рис. 3) сприяє прогресуванню судинних ускладнень ГМ. Так, при проведенні магнітно-резонансних ангіограм (без контрастування), виявлено, що у пацієнтів старечого віку частота звуження магістральних судин збільшується майже в 2 рази порівняно з хворими похилого віку. У всіх пацієнтів діагностують збіднення судинного малюнку та вертебро-базилярну недостатність із венозною гіпертензією. Явища аномалій судин із віком діагностують майже в 3 рази частіше.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Наявність атеросклеротичних бляшок в сонних артеріях виявлено у 100% пацієнтів вже на рівні похилого віку.

2. Із віком спостерігається прогресування судинної патології сонних артерій, особливо, з розвитком їх стенозу (частота від похилого до старечого віку зростає в 5 разів).

3. Метод УЗД екстракраніальних судин дозволяє виявити такі приховані порушення, як аномалії ходу та будови судин (з частотою 38,5% у пацієнтів похилого віку та у 44,4% - старечого).

4. Серед основних патологічних ознак ураження головного мозку (за результатами МРТ головного мозку) переважають судинні порушення та розширення шлуночкової системи з незначною віковою динамікою. Це свідчить про їх раннє формування, негативний прогноз та відсутність своєчасної діагностики та корекції.

5. Наслідком діагностованої патології стає розвиток атрофічних змін (як білої речовини, так і кори), що неухильно прогресує до 100% у старечому віці.

Саме тому методам функціональної нейровізуалізації надають великого перспективного значення, тому що за їх допомогою можна виявити порушення мозкового кровообігу та зміни метаболізму головного мозку до виникнення вагомих структурних змін. Дані проведених УЗД та МРТ дають змогу не лише діагностувати дисциркуляторну енцефалопатію, але і допомагають відслідковувати динаміку захворювання.

Література

Дамулин И.В. Сосудистая деменция / И.В.Дамулин //Русский мед. журнал.- 2007.- Т.15, №28.- С.2118-2130.

Дамулин И.В. Сосудистые когнитивные нарушения у пожилых /И.В.Дамулин //Русский мед. журнал.- 2007.- Т.4, №3.- С.721-732.

Дамулин И.В. Умеренные когнитивные расстройства: некоторые патогенетические, клинические и терапевтические аспекты /И.В.Дамулин // Русский мед. журнал.- 2008.- Т.16, №5.- С.253-259.

Дзяк Л.А. Эффективность тиоцетама в лечении дисциркуляторных энцефалопатий вследствие атеросклеротического поражения церебральных артерий /Л.А.Дзяк, В.А.Голик // Междун. неврол. журнал.- 2004.- №10-11.- С.3-6.

Захаров В.В. Клиника, диагностика и лечение дисциркуляторной энцефалопатии /В.В.Захаров //Русский мед. журнал.- 2008.- Т.4, №8.- С.140-150.

Захаров В.В. Распространенность и лечение когнитивных нарушений в неврологической клинике (Результаты Всеросс. исследования "Прометей" /В.В.Захаров //Русский мед. журнал.- 2008.- Т.7, №5.- С.542-550.

Мищенко Т.С. Сосудистая деменция: диагностика, лечение и профилактика /Т.С.Мищенко, Е.В.Дмитриева //Междун. неврол. журнал.- 2006.- №2.- С.15-32.

Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечения /О.С.Левин //Consilium medicum.- 2008.- Т.8, №8.- С.72-79.

Парфенов В.А. Когнитивные расстройства при цереброваскулярных заболеваниях: диагноз и лечение / В.А.Парфенов, Ю.А.Старчина // Русский мед. журнал.- 2007.- Т. 11, №18.- С.1650-1660.

Приображенская И.С. Сосудистые когнитивные расстройства - клинические проявления, диагностика, лечение /И.С.Приображенская, Н.Н.Яхно // Неврологический журнал.- 2007.- №5.- С.45-51.

Скварцова В.И. Хроническая ишемия мозга /В.И.Скварцова, Л.В.Стаховская, В.В.Гудкова и др. //Русский мед. журнал.- 2008.- Т.16, №26.- С.1762-1770.

Челышова И.А. Нейропсихологические и нейровизуализационные аспекты дисциркуляторной энцефалопатии в ракурсе структурно-функциональной модели головного мозга /И.А.Челышова, Н.С.Нагорный //Журнал неврологии и психиатрии.- 2005.- №1.- С.65-71.

Яхно Н.Н. Сосудистые когнитивные расстройства /Н.Н.Яхно, В.В.Захаров / /Русский мед. журнал.- 2005.- Т.13, №12.- С.2-7.

СВЯЗЬ МЕЖДУ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ МОЗГА И КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ У ЛЮДЕЙ СТАРШЕ 60 ЛЕТ

Яковлева О.А., Мазур Ю.В.

Резюме. *Проблема своевременной диагностики хронической ишемии мозга имеет большое значение для правильного ведения больного с целью профилактики возникновения и прогрессирования деменции. Причиной этого является недостаточное знание неврологами и врачами других специальностей нейропсихологического тестирования и отсутствие возможностей инструментального подтверждения диагноза. В нашей роботе мы показали связь между структурно-функциональными изменениями мозга и клиническими проявлениями дисциркуляторной энцефалопатии.*

Ключевые слова: *гериатрический возраст, дисциркуляторная энцефалопатия.*

CORRELATION BETWEEN STRUCTURE-FUNCTIONAL CHANGES OF BRAIN AND CLINICAL DISPLAYS OF DISCIRCULAR ENCEPHALOPATHY OF PEOPLE OLDER THAN 60 YEARS OLD

Yakovleva O.A., Mazur Y.V.

Summary. *The problem of timely diagnose of chronic brain ischemia is of great importance for correct treating the patient with the goal of prophylactic of dementia rise and progress. The fact that the doctors and neurologists master some other speciality by neurophsycologic testing insufficiently is the reason for this. The correlation between structure functional changes of head-brain and clinical displays of discircular encephalopathy of people older than 60 years old is shown in our work.*

Key words: *elderly age, discircular encephalopathy.*

© Якубовська О.М., Кухар І.Д., Голуб Л.М.

УДК: 616.12:616-053.2/.5:616-001.26/.27

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ РЕНТГЕНАНАТОМІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ СЕРЦЯ З АНТРОПОМЕТРИЧНИМИ І СОМАТОТИПОЛОГІЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ У ОСІБ ЮНАЦЬКОГО ВІКУ ОБОХ СТАТЕЙ

Якубовська О.М., Кухар І.Д., Голуб Л.М.
Науково-дослідний центр Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Проведено дослідження по визначенню кореляцій рентгенанатомічних параметрів серця з антропометричними і соматотипологічними показниками у практично здорових міських юнаків і дівчат мешканців Подільського регіону України. При аналізі взаємозв'язків встановлено, що в юнаків практично в усіх випадках частота і сила достовірних кореляцій більша, ніж у дівчат. Як у юнаків, так і у дівчат найбільш часті достовірні кореляції встановлені для повздовжнього розміру серця та площі фронтального силуету. Крім цього, лише у дівчат встановлена велика кількість достовірних кореляцій антропометричних та соматотипологічних показників з поперечним діаметром аорти, а у юнаків - з поперечним розміром серця.*

Ключові слова: *серце, антропологічні показники, соматотип, кореляції, юнацький вік.*

Вступ

При дослідженні стану здоров'я і об'єктивній оцінці отриманих результатів, необхідно враховувати конституційні параметри обстежуваного контингенту, так як конституція в сучасній антропології є фундаментальною характеристикою цілісного організму [Соколов, Соколова, 2007]. Показники фізичного розвитку і критерії оцінки рівня здоров'я юнаків в сучасний період потребують корекції і можливого оновлення з урахуванням мікроеволюційних змін морфологічних і функціональних ознак [Хрисанфова, Перевозчиков, 1999]. Рутинне рентгенологічне обстеження, яке до сьогодні залишається необхідним та обов'язковим методом діагностики захворювань серцево-судинної системи, дає можливість оцінити стан органів грудної клітки, починаючи з кісткового скелету і закінчуючи власне серцем [Антонов и др., 2003]. К.Б.Тихонов у 1990 році зробив висновок про те, що телерентгенографія є єдиним надійним методом фіксації форми, величини і положення серця та великих судин і в наш час. Таким чином, рентгенокардіометрія постає простим та інформативним методом оцінки функціонального стану серцево-судинної системи [Кондрашев, Бабаев, 2007].

Силует серцево-судинної тіні в нормальних умовах може значно варіювати. Індивідуальні конституційні особливості будови грудної клітки, висота стояння діафрагми, положення під час дослідження, вік та стать людини суттєво впливають на параметри рентгенологічної тіні серця [Коваль, 2009]. Із самого початку впровадження рентгенологічного методу візуалізації серця дослідники [Панов, 1934; Шик, Штерн, 1927] вказують, що для оцінки розмірів серця доцільніше використовувати відносні величини, а не оперувати абсолютними

Челышова И.А. Нейропсихологические и нейровизуализационные аспекты дисциркуляторной энцефалопатии в ракурсе структурно-функциональной модели головного мозга /И.А.Челышова, Н.С.Нагорный //Журнал неврологии и психиатрии.- 2005.- №1.- С.65-71.

Яхно Н.Н. Сосудистые когнитивные расстройства /Н.Н.Яхно, В.В.Захаров / /Русский мед. журнал.- 2005.- Т.13, №12.- С.2-7.

СВЯЗЬ МЕЖДУ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ МОЗГА И КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ У ЛЮДЕЙ СТАРШЕ 60 ЛЕТ

Яковлева О.А., Мазур Ю.В.

Резюме. *Проблема своевременной диагностики хронической ишемии мозга имеет большое значение для правильного ведения больного с целью профилактики возникновения и прогрессирования деменции. Причиной этого является недостаточное знание неврологами и врачами других специальностей нейропсихологического тестирования и отсутствие возможностей инструментального подтверждения диагноза. В нашей роботе мы показали связь между структурно-функциональными изменениями мозга и клиническими проявлениями дисциркуляторной энцефалопатии.*

Ключевые слова: *гериатрический возраст, дисциркуляторная энцефалопатия.*

CORRELATION BETWEEN STRUCTURE-FUNCTIONAL CHANGES OF BRAIN AND CLINICAL DISPLAYS OF DISCIRCULAR ENCEPHALOPATHY OF PEOPLE OLDER THAN 60 YEARS OLD

Yakovleva O.A., Mazur Y.V.

Summary. *The problem of timely diagnose of chronic brain ischemia is of great importance for correct treating the patient with the goal of prophylactic of dementia rise and progress. The fact that the doctors and neurologists master some other speciality by neurophsycologic testing insufficiently is the reason for this. The correlation between structure functional changes of head-brain and clinical displays of discircular encephalopathy of people older than 60 years old is shown in our work.*

Key words: *elderly age, discircular encephalopathy.*

© Якубовська О.М., Кухар І.Д., Голуб Л.М.

УДК: 616.12:616-053.2/.5:616-001.26/.27

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ РЕНТГЕНАНАТОМІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ СЕРЦЯ З АНТРОПОМЕТРИЧНИМИ І СОМАТОТИПОЛОГІЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ У ОСІБ ЮНАЦЬКОГО ВІКУ ОБОХ СТАТЕЙ

Якубовська О.М., Кухар І.Д., Голуб Л.М.
Науково-дослідний центр Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Проведено дослідження по визначенню кореляцій рентгенанатомічних параметрів серця з антропометричними і соматотипологічними показниками у практично здорових міських юнаків і дівчат мешканців Подільського регіону України. При аналізі взаємозв'язків встановлено, що в юнаків практично в усіх випадках частота і сила достовірних кореляцій більша, ніж у дівчат. Як у юнаків, так і у дівчат найбільш часті достовірні кореляції встановлені для повздовжнього розміру серця та площі фронтального силуету. Крім цього, лише у дівчат встановлена велика кількість достовірних кореляцій антропометричних та соматотипологічних показників з поперечним діаметром аорти, а у юнаків - з поперечним розміром серця.*

Ключові слова: *серце, антропологічні показники, соматотип, кореляції, юнацький вік.*

Вступ

При дослідженні стану здоров'я і об'єктивній оцінці отриманих результатів, необхідно враховувати конституційні параметри обстежуваного контингенту, так як конституція в сучасній антропології є фундаментальною характеристикою цілісного організму [Соколов, Соколова, 2007]. Показники фізичного розвитку і критерії оцінки рівня здоров'я юнаків в сучасний період потребують корекції і можливого оновлення з урахуванням мікроеволюційних змін морфологічних і функціональних ознак [Хрисанфова, Перевозчиков, 1999]. Рутинне рентгенологічне обстеження, яке до сьогодні залишається необхідним та обов'язковим методом діагностики захворювань серцево-судинної системи, дає можливість оцінити стан органів грудної клітки, починаючи з кісткового скелету і закінчуючи власне серцем [Антонов и др., 2003]. К.Б.Тихонов у 1990 році зробив висновок про те, що телерентгенографія є єдиним надійним методом фіксації форми, величини і положення серця та великих судин і в наш час. Таким чином, рентгенокардіометрія постає простим та інформативним методом оцінки функціонального стану серцево-судинної системи [Кондрашев, Бабаев, 2007].

Силует серцево-судинної тіні в нормальних умовах може значно варіювати. Індивідуальні конституційні особливості будови грудної клітки, висота стояння діафрагми, положення під час дослідження, вік та стать людини суттєво впливають на параметри рентгенологічної тіні серця [Коваль, 2009]. Із самого початку впровадження рентгенологічного методу візуалізації серця дослідники [Панов, 1934; Шик, Штерн, 1927] вказують, що для оцінки розмірів серця доцільніше використовувати відносні величини, а не оперувати абсолютними

числами.

Сучасні автори також рекомендують визначати величину серця у співвідношенні до величини грудної клітки, зросту, маси та площі тіла, так як абсолютні цифрові виміри не завжди дають правильну уяву про його нормальну величину, а також наголошують на необхідності враховувати расові та популяційні особливості для об'єктивної оцінки стану серцево-судинної системи [Кондрашев, Бабаев, 2007; Тихонов, 1990]. Саме тому встановлення кореляцій між параметрами серця і антропометричними та соматотипологічними показниками, що притаманні представникам Подільського регіону, дасть можливість об'єктивної оцінки сучасного стану здоров'я представників цієї етнічної популяції.

Метою нашого дослідження було визначити взаємозв'язки рентгенанатомічних параметрів серця з антропометричними та соматотипологічними показниками у практично здорових міських мешканців юнацького віку різної статі.

Матеріали та методи

На базі науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова було відібрано та комплексно обстежено 160 практично здорових міських жителів Подільського регіону України, з них 78 юнаків (17-21 років) та 82 дівчини (16-20 років). Контингент практично здорових осіб формували за даними попереднього анкетування (відсутність скарг та хронічних захворювань в анамнезі) та результатами інструментальних та клініко-лабораторних обстежень.

На телерентгенограмах органів грудної клітки в прямій проекції за методикою Moritz-Зодієва (1957) визначали такі рентгенанатомічні параметри: поперечний діаметр аорти (Та) та легеневого стовбура (Тар), поперечний (Тс), косий (Q) і повздовжній (L) розміри серця та площу фронтального силуету серця (FL).

Для оцінки особливостей будови тіла нами було проведено антропометричне дослідження за В.Бунаком [1941] з соматотипуванням, за методом Heath-Carter [Heath, Carter, 1990] та визначення компонентного складу маси тіла, за методом Mateigka [Mateigka, 1921]. Антропометричне дослідження включало визначення: OBGL - обхвату голови; BDLG - найбільшої довжини голови; NSHGL - найменшої ширини голови; SHNCH - ширини нижньої щелепи; SAGDUG - сагітальної дуги голови ; BSHGL - найбільшої ширини голови; SHLICA - ширини обличчя; W - маси тіла (кг); H - довжини тіла (см); S - площі поверхні тіла ($м^2$); ATND - висоти надгруднинної точки (см); ATL - висоти лобкової точки (см); ATPL - висоти плечової точки (см); ATP - висоти пальцевої точки (см); ATV - висоти вертлюгової точки (см); EPPL - ширини дистального епіфіза плеча (см); EPPR - ширини дистального епіфіза передпліччя (см); EPB - ширини дистального епіфіза стегна (см); EPG - ширини дистального епіфіза гомілки (см); OBPL - обхвату плеча в напруженому стані (см); OBPL1 - обхвату плеча в спокійному стані (см); OBPR1 - обхвату передпліччя у верхній третині (см); OBPR2 - обхвату передпліччя у нижній третині (см); OBB - обхвату стегна (см); OBG1 - обхвату гомілки у верхній третині (см); OBG2 - обхвату гомілки у нижній третині (см); OBSH - обхвату шиї (см); OBT - обхвату талії (см); OBBB - обхвату стегон (см); OBK - обхвату кисті (см); OBS - обхвату стопи (см); OBGK1 - обхвату грудної клітки на вдиху (см); OBGK2 - обхвату грудної клітки на видиху (см); OBGK3 - обхвату грудної клітки в спокійному стані (см); PSG - поперечного середньо-грудинного розміру (см); PNG - поперечного нижньогрудинного розміру (см); SGK - сагітального розміру грудної клітки (см); ACR - ширину плечей (см); SPIN - міжостьового розміру таза (см); CRIS - міжгребневого розміру таза (см); TROCH - міжвертлюгового розміру таза (см); CONJ - зовнішньї кон'югати (тільки для дівчаток) (см); GZPL - товщини шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча (мм); GPPL - товщини шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча (мм); GPR - товщини шкірно-жирової складки на передпліччі (мм); GL - товщини шкірно-жирової складки під лопаткою (мм); GGP - товщини шкірно-жирової складки на грудях (мм); GG - товщини шкірно-жирової складки на животі (мм); GB - товщини шкірно-жирової складки на боку (мм); GBD - товщини шкірно-жирової складки на стегні (мм); GGL - товщини шкірно-жирової складки на гомілці (мм); LEWK-показника динамометрії лівої кисті; PRK - показника динамометрії правої кисті; STAN - станової сили.

Визначали такі соматотипологічні показники: FX - ендоморфний компонент соматотипу за Хіт-Картером (бал.); MX - мезоморфний компонент соматотипу за Хіт-Картером (бал.); LX - ектоморфний компонент соматотипу за Хіт-Картером (бал.); SOMAT - тип соматотипу; MM - м'язова маса за Матейко (кг); OM - кісткова маса за Матейко (кг); DM - жирова маса за Матейко (кг). MA - м'язова маса за американським інститутом харчування (кг).

Статистичний аналіз отриманих результатів провели з використанням стандартного програмного пакету "Statistica 5,5".

Результати. Обговорення

В юнаків встановлені достовірні прямі середньої сили кореляції ***розміру поперечного діаметра аорти*** із обхватом шиї, обхватами грудної клітки під час вдиху та у спокійному стані (r= від 0,31 до 0,33) і достовірні прямі слабкі кореляції (r= від 0,23 до 0,29) із масою тіла, найменшою шириною голови, висотою вертлюгової точки, шириною дистальних епіфізів плеча та передпліччя, обхватами талії, кисті, передпліччя в верхній третині та грудної клітки під час видиху, поперечним нижньогрудинним розміром, шириною плечей, динамометрією лівої кисті (табл. 1).

У дівчат ***поперечний діаметр аорти*** достовірно із середньою силою прямо корелював із масою та площею тіла, обхватами стегна, талії, стегон, плеча в на-

Таблиця 1. Кореляції рентгенанатомічних параметрів серця з антропометричними та соматотипологічними показниками у юнаків.

	TA	TAP	TC	Q	L	FL
AGE	-0,10	-0,06	-0,07	-0,05	0,13	0,04
OB_GL	0,15	-0,11	0,22	**0,26**	0,23	**0,27**
B_DL_GL	0,20	-0,21	0,10	0,21	0,15	0,20
N_SH_GL	**0,28**	-0,04	0,22	0,14	0,16	0,17
SH_N_CH	-0,07	-0,11	0,13	0,10	0,04	0,08
SAG_DUG	-0,06	0,16	0,17	0,22	0,17	0,23
B_SH_GL	0,18	-0,05	-0,02	-0,13	0,06	-0,03
SH_LICA	0,06	**-0,26**	0,01	-0,04	0,02	-0,01
W	**0,24**	0,18	**0,33**	**0,31**	**0,48**	**0,45**
H	0,06	0,06	-0,03	0,19	0,17	0,21
S	0,19	0,15	**0,23**	**0,29**	**0,41**	**0,40**
ATND	0,00	0,07	-0,04	0,16	0,13	0,17
ATL	0,11	0,03	-0,05	0,15	0,10	0,15
ATPL	0,05	0,08	-0,01	0,19	0,18	0,21
ATP	-0,03	0,08	-0,04	0,08	0,15	0,13
ATV	**0,24**	0,05	-0,06	0,22	0,12	0,20
EPPL	**0,24**	0,02	**0,26**	0,22	**0,24**	**0,26**
EPPR	**0,25**	0,22	**0,35**	**0,33**	**0,44**	**0,44**
EPB	-0,04	0,17	0,02	-0,01	0,16	0,09
EPG	0,05	0,13	0,17	0,22	**0,40**	**0,36**
OBPL	0,21	0,16	**0,26**	0,18	**0,38**	**0,33**
OBPL1	0,17	0,18	**0,28**	0,17	**0,42**	**0,34**
OBPR1	**0,24**	**0,25**	**0,27**	0,23	**0,34**	**0,33**
OBPR2	0,10	0,22	**0,32**	0,10	**0,29**	**0,23**
OBB	0,19	0,19	**0,28**	0,13	**0,44**	**0,33**
OBG1	0,18	0,07	**0,24**	-0,04	**0,28**	0,14
OB_G2	0,13	-0,05	**0,33**	0,16	**0,31**	**0,27**
OBSH	**0,31**	0,12	**0,23**	0,36	**0,23**	**0,33**
OBT	**0,23**	0,11	**0,32**	0,15	**0,27**	**0,24**
OBBB	0,15	0,12	0,15	0,17	**0,27**	**0,26**
OBK	**0,23**	0,18	**0,28**	0,10	**0,23**	0,19

	TA	TAP	TC	Q	L	FL
OBS	0,21	-0,02	**0,29**	0,08	**0,24**	0,19
OBGK1	**0,33**	0,16	**0,36**	**0,26**	**0,41**	**0,38**
OB_GK2	**0,28**	0,06	**0,30**	**0,29**	**0,37**	**0,38**
OB_GK3	**0,33**	0,12	**0,35**	**0,30**	**0,42**	**0,41**
PSG	0,15	0,10	**0,30**	0,07	0,19	0,15
PNG	**0,29**	0,16	0,22	0,18	**0,32**	**0,30**
SGK	-0,09	-0,03	0,08	0,17	0,20	0,21
ACR	**0,24**	0,16	**0,28**	**0,34**	**0,38**	**0,41**
SPIN__	0,04	0,01	-0,15	-0,11	-0,07	-0,10
CRIS	0,21	0,18	0,07	0,09	**0,28**	0,21
TROCH	0,20	0,17	0,18	0,16	**0,25**	**0,24**
GZPL	-0,09	-0,15	-0,07	-0,07	-0,04	-0,06
GPPL	-0,13	-0,20	-0,10	-0,11	0,00	-0,06
GPR__	-0,01	-0,16	0,11	-0,06	0,02	-0,02
GL__	0,06	-0,12	0,13	-0,06	**0,24**	0,11
GGP	0,07	-0,22	0,14	-0,05	0,22	0,11
GG	0,00	-0,05	-0,04	-0,09	0,08	0,00
GB	0,05	0,04	0,07	-0,06	0,20	0,08
GBD	-0,01	-0,12	0,06	0,13	0,17	0,17
GGL	-0,03	-0,16	0,07	0,07	0,19	0,15
FX	0,04	-0,08	0,08	-0,08	0,20	0,08
MX	0,17	0,15	**0,37**	0,03	0,31	0,20
LX	-0,23	-0,16	**-0,44**	-0,16	**-0,38**	**-0,31**
SOMAT	-0,07	-0,22	-0,11	-0,04	-0,15	-0,12
MM	0,22	**0,24**	**0,27**	0,15	**0,43**	**0,34**
OM	0,13	0,14	0,21	**0,29**	**0,41**	**0,40**
DM	0,02	-0,11	0,09	0,06	**0,24**	0,18
MA	0,20	0,18	**0,23**	0,21	**0,38**	**0,35**
LEWK	**0,26**	0,11	0,10	0,15	**0,33**	**0,27**
PRK	0,15	0,16	-0,02	0,16	**0,26**	**0,24**
STAN	0,07	0,13	0,04	-0,02	0,05	0,02

пруженому стані, поперечним середньогрудинним та нижньогрудинним розміром, шириною плечей і міжвертлюговим розміром таза, м'язовою масою за Матейко та AIX (r= від 0,30 до 0,42). Були встановлені прямі слабкі кореляції (r= від 0,24 до 0,29) із обхватом голови, шириною нижньої щелепи, сагітальною дугою голови, висотою лобкової і вертлюгової точок, обхватами передпліччя та гомілки у верхніх третинах, гомілки у нижній третині, обхватами шиї, талії і плеча в спокійному стані, товщиною шкірно-жирових складок на передній поверхні плеча та під лопаткою, типом соматотипу, кістковою та жировою масами за Матейко; і зворотній слабкий зв'язок (r=-0,28) із типом соматотипу (табл. 2).

Для поперечного діаметра легеневого стовбура у хлопчиків (табл. 1) виявлені наступні зв'язки: прямі слабкі із обхватом передпліччя у верхній третині та м'язовою масою (r= від 0,24 до 0,25); зворотні слабкі із шириною обличчя (r=-0,26). На противагу цьому, у дівчат ***поперечний діаметр легеневого стовбура*** корелює із шириною обличчя та шириною дистального епіфіза плеча із прямою слабкою силою (r= від 0,26 до 0,27), а також із найбільшою шириною голови (r=0,36) із прямим середньої сили зв'язком та з товщиною шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча та на передпліччі із оберненим середньої сили зв'язком (r=-0,36) (табл. 2).

У ході дослідження були виявлені достовірні слабкі прямі кореляції ***поперечного діаметра серця*** у юнаків з такими антропометричними та соматотипологічними показниками як: площа поверхні тіла, ширина дистального епіфіза плеча, обхвати гомілки і передпліччя у верхній третині, плеча в напруженому та в спокійному стані, обхватами шиї, кисті, стегна, стопи, шириною плечей, м'язовою масою за Матейко та за AIX (r= від 0,23

Таблиця 2. Кореляції рентгенанатомічних параметрів серця з антропометричними та соматотипологічними показниками у дівчат.

	TA	TAP	TC	Q	L	FL
AGE	0,08	-0,05	-0,07	0,11	0,08	0,12
OB_GL	**0,28**	0,01	0,00	-0,16	0,03	-0,07
B_DL_GL	0,17	-0,03	-0,06	-0,12	0,00	-0,06
N_SH_GL	-0,05	-0,20	0,19	-0,06	0,18	0,06
SH_N_CH	**0,25**	-0,11	**0,25**	0,01	0,22	0,13
SAG_DUG	**0,27**	0,01	0,06	0,08	-0,01	0,03
B_SH_GL	0,10	**0,36**	-0,04	-0,02	-0,01	-0,02
SH_LICA	0,12	**0,27**	0,07	-0,02	0,15	0,08
W	**0,42**	-0,10	**0,31**	0,12	**0,40**	**0,29**
H	**0,25**	0,00	-0,04	0,17	**0,23**	0,22
S	**0,40**	-0,08	0,22	0,16	**0,38**	**0,31**
ATND	0,21	0,00	-0,07	0,12	0,21	0,17
ATL	**0,24**	0,08	-0,01	0,06	0,17	0,13
ATPL	0,21	0,02	-0,06	0,13	0,23	0,20
ATP	0,05	-0,18	-0,15	0,02	0,03	0,02
ATV	**0,25**	0,07	0,04	0,15	0,20	0,19
EPPL	0,22	**0,26**	**0,24**	0,18	**0,32**	**0,29**
EPPR	0,20	0,00	0,09	0,06	0,12	0,10
EPB	0,16	-0,17	0,06	0,17	0,04	0,12
EPG	0,01	-0,02	-0,14	0,03	-0,02	0,00
OBPL	**0,32**	-0,10	**0,37**	0,06	**0,34**	**0,23**
OBPL1	**0,29**	-0,08	**0,33**	0,08	**0,28**	0,20
OBPR1	**0,25**	0,02	**0,37**	0,10	**0,33**	**0,24**
OBPR2	0,10	-0,07	0,07	-0,15	0,09	-0,03
OBB	**0,33**	-0,03	0,20	0,07	0,37	0,25
OBG1	**0,26**	-0,04	**0,32**	**0,24**	**0,34**	**0,33**
OB_G2	**0,23**	0,13	0,07	0,00	0,07	0,04
OBSH	**0,25**	-0,10	0,15	0,07	**0,35**	**0,24**
OBT	**0,27**	-0,13	**0,31**	0,16	**0,39**	**0,31**
OBBB	**0,33**	-0,04	**0,40**	0,17	**0,44**	**0,35**
OBK	0,07	0,01	0,03	0,14	**0,24**	0,21
OBS	0,15	0,04	0,05	0,03	**0,26**	0,17
OBGK1	-0,05	-0,14	-0,14	0,14	0,07	0,11
OB_GK2	0,04	-0,11	-0,06	0,16	0,14	0,17
OB_GK3	-0,03	-0,12	-0,10	0,11	0,09	0,11
PSG	**0,35**	0,02	**0,27**	0,14	**0,43**	**0,32**
PNG	**0,41**	0,09	0,20	**0,24**	**0,41**	**0,37**
SGK	-0,03	-0,09	-0,10	-0,14	-0,11	-0,14
ACR	**0,31**	-0,02	0,16	0,05	**0,30**	0,20
SPIN__	0,12	0,06	0,04	0,02	0,18	0,12
CRIS	0,04	0,14	0,12	0,18	**0,32**	**0,28**
TROCH	**0,35**	0,04	0,19	0,18	**0,37**	**0,32**
CONJ	0,21	0,05	0,04	-0,08	0,14	0,04
GZPL	0,17	-0,06	0,02	0,03	0,14	0,09
GPPL	**0,24**	-0,23	0,25	-0,01	**0,26**	0,14
GPR__	0,22	-0,23	0,24	-0,10	0,17	0,04
GL__	**0,28**	-0,12	0,13	0,10	**0,23**	0,18
GGP	0,07	**-0,36**	-0,05	-0,15	-0,03	-0,10
GG	0,12	-0,03	0,09	0,09	0,20	0,17
GB	0,02	-0,01	-0,03	0,06	0,13	0,11
GBD	-0,02	0,09	0,03	0,07	0,10	0,10
GGL	-0,03	0,09	0,02	0,07	0,19	0,15
FX	0,18	-0,08	0,02	0,08	0,18	0,14
MX	0,14	-0,04	**0,37**	0,07	0,19	0,16
LX	-0,19	0,10	**-0,39**	0,05	-0,19	-0,09
SOMAT	**-0,28**	-0,04	**-0,28**	-0,18	-0,21	**-0,23**
MM	**0,34**	0,01	**0,23**	0,12	**0,33**	**0,25**
OM	**0,27**	0,02	0,10	0,21	**0,24**	**0,25**
DM	**0,25**	-0,07	0,13	0,10	**0,29**	0,22
MA	**0,33**	-0,09	**0,37**	0,11	**0,34**	**0,26**
LEWK	0,08	0,10	0,11	0,04	**0,23**	0,15
PRK	0,16	0,02	0,18	0,11	**0,37**	0,27
STAN	0,02	-0,16	0,11	0,06	0,13	0,11

до 0,29); також було виявлено прямі середньої сили кореляції (r= від 0,30 до 0,37) із масою тіла, шириною дистального епіфіза плеча та передпліччя, обхватами передпліччя і гомілки у нижніх третинах, обхватами талії, грудної клітки під час вдиху, видиху та у спокійному стані, поперечним середньогрудинним розміром, мезоморфним типом соматотипу та зворотна середньої сили кореляція із ектоморфним компонентом соматотипу (r=-0,44) (див. табл. 1).

У дівчаток були відмічені достовірні слабкі прямі кореляції ***поперечного діаметра серц***я із шириною нижньої щелепи, шириною дистального епіфіза плеча, поперечним середньогрудинним розміром та м'язовою масою (r= від 0,23 до 0,27); окрім того, відзначалися прямі середньої сили кореляції (r= від 0,31 до 0,40) із масою тіла, обхватами плеча в напруженому та спокійному стані, обхватами передпліччя та гомілки у верхній третині, обхватами талії, стегон, мезоморфним типом соматотипу та м'язовою масою за AIX, а також наступні зворотні зв'язки: слабкий (r=-0,28) із типом соматотипу і середньої сили (r=-0,39) із ектоморфним компонентом соматотипу (див. табл. 2).

Достовірні середньої сили прямі кореляції спостерігалися в юнаків (табл. 1) між ***косим діаметром серця*** і масою тіла, шириною дистального епіфіза плеча, передпліччя, обхватом шиї та шириною плечей (r= від 0,31 до 0,36), а також достовірні прямі слабкі кореляції із обхватом голови, площею поверхні тіла, шириною дистального епіфіза гомілки, обхватами передпліччя в верхній третині, грудної клітки під час вдиху та видиху, кістковою масою за Матейко (r= від 0,23 до 0,29). У дівчат, в свою чергу, були виявлені лише слабкі прямі достовірні кореляції ***косого діаметра серця***, а саме: із шириною дистального епіфіза плеча, обхватом гомілки у

верхній третині та поперечним нижньогрудинним розміром (r=0,24) (табл. 2).

У юнаків ***повздовжній розмір серця*** достовірно з слабкою силою прямо корелював із масою та площею поверхні тіла, шириною дистального епіфіза передпліччя, плеча та гомілки, обхватом плеча в напруженому та в спокійному стані, обхватами стегна, передпліччя в верхній третині, гомілки у нижній третині, обхватами грудної клітки під час вдиху, видиху та у спокійному стані, поперечним середньогрудинним розміром, шириною плечей, мезоморфним соматотипом, м'язовою масою за Матейко та AIX, кістковою масою за Матейко, динамометрією лівої кисті (r= від 0,31 до 0,48) (див. табл. 1). Також були відмічені достовірні прямі слабкі кореляції із обхватом голови, шириною дистального епіфіза плеча, обхватами передпліччя в нижній третині, гомілки у верхній третині, обхватами шиї, талії, стегон, кисті, стопи, міжгребневим та міжвертлюговим розмірами таза, товщиною шкірно-жирової складки під лопаткою, жировою масою за Матейко, динамометрією правої кисті (r= від 0,23 до 0,29) і зворотна середньої сили кореляція з ектоморфним типом соматотипу (r=-0,38).

У дівчат ***повздовжній розмір серця*** достовірно прямо та з середньою силою корелював з такими антропометричними та соматотипологічними показниками, як: маса та площа поверхні тіла, ширина дистального епіфіза плеча, обхвати плеча в напруженому стані, передпліччя та гомілки у верхніх третинах, обхвати шиї, талії, стегна та стегон, поперечний середньогрудинний та нижньогрудинний розміри, міжгребневий та міжвертлюговий розміри таза, м'язова маса за Матейко та AIX, динамометрія правої кисті (r= від 0,32 до 0,44). (див. табл. 2). Окрім того, були виявлені достовірні прямі слабкі кореляції із довжиною тіла, висотою плечової точки, обхватом плеча в спокійному стані, обхватами кисті та стопи, товщиною шкірно-жирової складок на передній поверхні плеча та під лопаткою, кістковою масою, жировою масою, динамометрією лівої кисті (r= від 0,23 до 0,29).

У юнаків виявлені достовірні прямі середньої сили кореляції ***площі фронтальної тіні серця*** (див. табл. 1) з масою та площею поверхні тіла, шириною дистального епіфіза плеча, передпліччя та гомілки, обхватом плеча у спокійному та напруженому стані, обхватами стегна, шиї, передпліччя у верхній третині, обхватами грудної клітки під час вдиху, видиху та у спокійному стані, поперечним нижньогрудинним розміром, шириною плечей, м'язовою та кістковою масами за Матейко, м'язовою масою за AIX (r= від 0,30 до 0,45); достовірні прямі слабкі кореляції (r= від 0,23 до 0,29) із обхватом та сагітальною дугою голови, шириною дистального епіфіза плеча, обхватами талії, стегон, передпліччя та гомілки у нижніх третинах, міжвертлюговим розміром таза, динамометрією правої та лівої китиць. Встановлено тенденцію до достовірності - середньої сили зворотна кореляція ***площі фронтальної тіні серця*** з ектоморфним типом соматотипу (r=-0,31).

У дівчат також були виявлені прямі середньої сили кореляції ***площі фронтальної тіні серця*** з площею поверхні тіла, шириною дистального епіфіза плеча та поперечним нижньогрудинним розміром, крім того відмічалися аналогічні за напрямком та силою кореляції з міжвертлюговим розміром таза, обхватами талії, стегон та гомілки у верхній третині і поперечним середньогрудинним розміром (r= від 0,31 до 0,37). ***Площа фронтальної тіні*** серця у дівчаток достовірно прямо і слабко (r= від 0,23 до 0,29) корелює із масою тіла, шириною дистального епіфіза плеча, обхватом плеча в напруженому стані, обхватом передпліччя у верхній третині, обхватами стегна та шиї, міжгребневим розміром таза, м'язовою та кістковою масою за Матейко, м'язовою масою за AIX; обернено і слабко (r=-0,23) корелює із типом соматотипу (див. табл. 2).

Висновки та перспективи подальших розробок

Таким чином, проведений нами аналіз показав, що у більшості випадків кореляції рентгеноанатомічних параметрів серця та антропометричних і соматотипологічних показників мають певні гендерні відмінності, а саме:

1. В юнаків практично в усіх випадках частота і сила достовірних кореляцій більша, ніж у дівчат.

2. Як у юнаків, так і у дівчат найбільш часті достовірні кореляції встановлені для повздовжнього розміру серця та площі фронтального силуету серця. Крім цього, лише у дівчат встановлена велика кількість кореляцій антропометричних та соматотипологічних показників з поперечним діаметром аорти, а у юнаків - з поперечним розміром серця.

3. В юнаків найбільш виражені достовірні слабкі і середньої сили кореляції виявлені із масою тіла, шириною дистального епіфіза плеча і передпліччя, обхватом передпліччя у верхній третині, обхватами шиї, талії та грудної клітки під час вдиху, видиху та у спокійному стані, шириною плечей та ектоморфним соматотипом.

4. У дівчат найбільш виражені достовірні слабкі і середньої сили зв'язки встановлені з масою тіла, обхватом плеча в напруженому стані, обхватами передпліччя та гомілки у верхній третині, обхватом стегон, поперечним середньо- та нижньогрудинним розмірами, товщиною шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча, м'язовою масою за Матейко та американським інститутом харчування.

Таким чином, виявлені в ході дослідження кореляції рентгенанатомічних параметрів серця та їх гендерні відмінності ще раз вказали на те, що оцінка стану серцево-судинної системи неможлива і абсолютно безплідна у відриві від основних антропометричних та соматотипологічних показників фізичного розвитку.

Література

Бунак В.В. Антропометрия /В.В.Бунак.- М.: Учмедгиз Наркомпроса РСФСР, 1941.- 368с.

Matiegka J. The testing of physical effeciecy /J.Matiegka //Amer. J. Phys. Antropol.- 1921.- Vol.2, №3.- P.25-38.

Соколов В.В. Особенности взаимоотношений анатомических компонентов сомы у детей 8-12 лет с возрастными функциональными изменениями сердца /В.В.Соколов, Н.Г.Соколова //Biomedical and biosocial Anthropol.- 2007.- №9.- С.275.

Тихонов К.Б. Функциональная рентгенанатомия сердца /К.Б.Тихонов.- М.: Медицина, 1990.- 272с.

Кондрашев А.В.Рентгенанатомия сердца в прямой передней и левой боковой проекциях /А.В. Кондрашев, М.В.Бабаев.- Ростов-на-Дону: Наука-Спектр, 2007.- 160с.

Панов Н.А. Основы рентгеновского исследования сердца у детей /Н.А.Панов.- М.: Медицина, 1934.- 111с.

Шик Я.Л. О конфигурации сердечно-сосудистой тени при клапанных пороках /Я.Л.Шик, Б.М.Штерн //Вестник рентгенол.- 1927.- Т.5, Вып.4.- С.279-288.

Зодиев В.В. Рентгенодиагностика заболеваний сердца и крупных сосудов /В.В.Зодиев.- М.: Медгиз, 1957.- 292с.

Коваль Г.Ю. Променева діагностика / [Коваль Г.Ю., Мечев Д.С., Сиваченко Т.П. та ін.]; за ред. Г.Ю.Коваль.- К.: Медицина України, 2009.- Т.І.- 682с.

Антонов О.С. Новая методика кардиометрии на цифровых рентгенограммах органов грудной клетки и ее применение в диагностике клапанных пороков сердца /О.С.Антонов, Е.В.Ленько, А.В.Гутов //Патология кровообращения и кардиохирургия.- 2003.- №4. - С.64-68.

Хрисанфова Е.Н. Антропология /Е.Н.Хрисанфова, И.В.Перевозчиков.- М.: МГУ, 1991.- 320с.

ВЗАИМОСВЯЗЬ РЕНТГЕНАНАТОМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ СЕРДЦА С АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИМИ И СОМАТОТИПОЛОГИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ У ЮНОШЕЙ И ДЕВУШЕК ПОДОЛЬСКОГО РЕГИОНА

Якубовская О.М., Кухар И.Д., Голуб Л.М.

Резюме. *Проведено исследование с целью установления корреляций рентгенантомических параметров сердца с антропометрическими и соматотипологическими показателями у практически здоровых городских юношей и девушек Подольского региона Украины. При анализе взаимосвязей установлено, что у юношей практически во всех случаях частота и сила достоверных корреляций больше, чем у девушек. Как у юношей, так и у девушек наибольшая частота достоверных корреляций установлена для продольного размера сердца и площади фронтального силуэта сердца. Кроме того, только у девушек установлено большое количество достоверных корреляций антропологических и соматотипологических показателей с поперечным диаметром аорты, а у юношей - с поперечным размером сердца.*

Ключові слова: *сердце, антропологические показатели, соматотип, кореляции, юношеский возраст.*

INTERCONNECTION OF RADIOGRAPHY AND ANATOMIC CHARACTERISTICS OF THE ADOLESCENT HEART WITH ANTHROPOMETRIC AND SOMATOTYPIC PARAMETERS

Yakubovska O.M., Kuhar I.D., Golub L.M.

Summary. *Correlations of the radiographic parameters of the heart with the anthropometric and somatotypic parameters of healthy adolescents from Podillia region of Ukraine have carried out. It was established that frequency and strength of reliable correlations found in males were higher than those found in females. The most common cardiac parameters, which strongly correlated with anthropometric characteristics in both genders, were identified as the longitudinal diameter of the heart and size of cardiac shadow. It was found that the number of correlations of somatotypic and anthropometric parameters with the transversal diameter of the aorta were higher in females. In males, more correlations were found between the transversal diameter of the heart and somatotypic and anthropometric parameters.*

Key words: *heart, radiologic characteristics, anthropologic parameters, somatotype, correlations, adolescence.*

© Кузьмінова Н.В.

УДК: 616.1:611.1:616.831-005:612.14:616.45-001.1/3

ПОКАЗНИКИ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СОННИХ АРТЕРІЙ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ПРИ РІЗНИХ ТИПАХ ГЕОМЕТРІЇ МІОКАРДА

Кузьмінова Н.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Обстежено 381 хворий на гіпертонічну хворобу (ГХ), 212 чоловіків і 169 жінок, середній вік 53,3±0,4 роки. ГХ II стадії діагностовано у 231 (60,6%) пацієнта, III стадії - у 150 (39,4%). Поєднання ГХ з ішемічною хворобою серця (ІХС) мали 259 (68,0%) пацієнтів, хронічну серцеву недостатність (ХСН) I-II-А стадії - 338 (88,7%). Тривалість артеріальної гіпертензії (АГ) становила в середньому 10,1±0,32 роки. Нормальна геометрія серця визначена у 66 хворих (17,4%), концентричне ремоделювання - у 90 (23,6%), концентрична гіпертрофія лівого шлуночку (ГЛШ) - 56 (40,9%) і ексцентрична ГЛШ - у 69 (18,1%) хворих. Встановлено, що процеси ремоделювання міокарда супроводжуються структурно-функціональними змінами екстракраніальних судин на фоні підвищеної ригідності артерій. Атеросклеротичне ураження сонних артерій (СА) набуває найбільшої значущості у пацієнтів з концентричною та ексцентричною ГЛШ, причому кількість бляшок в лівій СА значно перевищує показники в правій СА. Проте, ураження атеросклерозом правої СА призводить до стенозування судини і більш значних гемодинамічних порушень.*

Література

Бунак В.В. Антропометрия /В.В.Бунак.- М.: Учмедгиз Наркомпроса РСФСР, 1941.- 368с.

Matiegka J. The testing of physical effeciecy /J.Matiegka //Amer. J. Phys. Antropol.- 1921.- Vol.2, №3.- P.25-38.

Соколов В.В. Особенности взаимоотношений анатомических компонентов сомы у детей 8-12 лет с возрастными функциональными изменениями сердца /В.В.Соколов, Н.Г.Соколова //Biomedical and biosocial Anthropol.- 2007.- №9.- С.275.

Тихонов К.Б. Функциональная рентгенанатомия сердца /К.Б.Тихонов.- М.: Медицина, 1990.- 272с.

Кондрашев А.В.Рентгенанатомия сердца в прямой передней и левой боковой проекциях /А.В. Кондрашев, М.В.Бабаев.- Ростов-на-Дону: Наука-Спектр, 2007.- 160с.

Панов Н.А. Основы рентгеновского исследования сердца у детей /Н.А.Панов.- М.: Медицина, 1934.- 111с.

Шик Я.Л. О конфигурации сердечно-сосудистой тени при клапанных пороках /Я.Л.Шик, Б.М.Штерн //Вестник рентгенол.- 1927.- Т.5, Вып.4.- С.279-288.

Зодиев В.В. Рентгенодиагностика заболеваний сердца и крупных сосудов /В.В.Зодиев.- М.: Медгиз, 1957.- 292с.

Коваль Г.Ю. Променева діагностика / [Коваль Г.Ю., Мечев Д.С., Сиваченко Т.П. та ін.]; за ред. Г.Ю.Коваль.- К.: Медицина України, 2009.- Т.І.- 682с.

Антонов О.С. Новая методика кардиометрии на цифровых рентгенограммах органов грудной клетки и ее применение в диагностике клапанных пороков сердца /О.С.Антонов, Е.В.Ленько, А.В.Гутов //Патология кровообращения и кардиохирургия.- 2003.- №4. - С.64-68.

Хрисанфова Е.Н. Антропология /Е.Н.Хрисанфова, И.В.Перевозчиков.- М.: МГУ, 1991.- 320с.

ВЗАИМОСВЯЗЬ РЕНТГЕНАНАТОМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ СЕРДЦА С АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИМИ И СОМАТОТИПОЛОГИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ У ЮНОШЕЙ И ДЕВУШЕК ПОДОЛЬСКОГО РЕГИОНА

Якубовская О.М., Кухар И.Д., Голуб Л.М.

Резюме. *Проведено исследование с целью установления корреляций рентгенантомических параметров сердца с антропометрическими и соматотипологическими показателями у практически здоровых городских юношей и девушек Подольского региона Украины. При анализе взаимосвязей установлено, что у юношей практически во всех случаях частота и сила достоверных корреляций больше, чем у девушек. Как у юношей, так и у девушек наибольшая частота достоверных корреляций установлена для продольного размера сердца и площади фронтального силуэта сердца. Кроме того, только у девушек установлено большое количество достоверных корреляций антропологических и соматотипологических показателей с поперечным диаметром аорты, а у юношей - с поперечным размером сердца.*

Ключові слова: *сердце, антропологические показатели, соматотип, кореляции, юношеский возраст.*

INTERCONNECTION OF RADIOGRAPHY AND ANATOMIC CHARACTERISTICS OF THE ADOLESCENT HEART WITH ANTHROPOMETRIC AND SOMATOTYPIC PARAMETERS

Yakubovska O.M., Kuhar I.D., Golub L.M.

Summary. *Correlations of the radiographic parameters of the heart with the anthropometric and somatotypic parameters of healthy adolescents from Podillia region of Ukraine have carried out. It was established that frequency and strength of reliable correlations found in males were higher than those found in females. The most common cardiac parameters, which strongly correlated with anthropometric characteristics in both genders, were identified as the longitudinal diameter of the heart and size of cardiac shadow. It was found that the number of correlations of somatotypic and anthropometric parameters with the transversal diameter of the aorta were higher in females. In males, more correlations were found between the transversal diameter of the heart and somatotypic and anthropometric parameters.*

Key words: *heart, radiologic characteristics, anthropologic parameters, somatotype, correlations, adolescence.*

© Кузьмінова Н.В.

УДК: 616.1:611.1:616.831-005:612.14:616.45-001.1/3

ПОКАЗНИКИ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СОННИХ АРТЕРІЙ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ПРИ РІЗНИХ ТИПАХ ГЕОМЕТРІЇ МІОКАРДА

Кузьмінова Н.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Обстежено 381 хворий на гіпертонічну хворобу (ГХ), 212 чоловіків і 169 жінок, середній вік 53,3±0,4 роки. ГХ II стадії діагностовано у 231 (60,6%) пацієнта, III стадії - у 150 (39,4%). Поєднання ГХ з ішемічною хворобою серця (ІХС) мали 259 (68,0%) пацієнтів, хронічну серцеву недостатність (ХСН) I-II-А стадії - 338 (88,7%). Тривалість артеріальної гіпертензії (АГ) становила в середньому 10,1±0,32 роки. Нормальна геометрія серця визначена у 66 хворих (17,4%), концентричне ремоделювання - у 90 (23,6%), концентрична гіпертрофія лівого шлуночку (ГЛШ) - 56 (40,9%) і ексцентрична ГЛШ - у 69 (18,1%) хворих. Встановлено, що процеси ремоделювання міокарда супроводжуються структурно-функціональними змінами екстракраніальних судин на фоні підвищеної ригідності артерій. Атеросклеротичне ураження сонних артерій (СА) набуває найбільшої значущості у пацієнтів з концентричною та ексцентричною ГЛШ, причому кількість бляшок в лівій СА значно перевищує показники в правій СА. Проте, ураження атеросклерозом правої СА призводить до стенозування судини і більш значних гемодинамічних порушень.*

Ключові слова: *гіпертонічна хвороба, ремоделювання судин, ремоделювання міокарда, сонні артерії, загальна артеріальна піддатливість, атеросклероз.*

Вступ

Ремоделювання серця і судин, будучи патогенетичним компонентом регуляції судинного тонусу і гомеостазу в умовах хронічного підвищення системного артеріального тиску (АТ), стає предиктором прогресування і ускладненого перебігу артеріальної гіпертензії (АГ) та обов'язково ставить питання про причинно-наслідкові відносини між підвищенням АТ та зміною морфології серця і судин [Багмет, 2002; Поливода и др., 2005; Бойцов, 2008]. З одного боку, існує традиційна точка зору про те, що підвищення АТ є основним фактором, що призводить до гіпертрофії не смугастих м'язів серця і судин. В той же час, є достатня кількість аргументів на користь того, що ремоделювання серцево-судинної (СС) системи само по собі може бути одним з важливих факторів розвитку АГ.

Гіпертрофія лівого шлуночку (ГЛШ) до недавнього часу розглядалась переважно як наслідок СС патології, зокрема АГ. Проте, сьогодні не викликає сумнівів, що ГЛШ є потужний самостійний фактор ризику, який визначає прогресування СС патології, збільшує вірогідність кардіоваскулярних ускладнень і смерті [Беленков, Мареев, 2002; Іванов, Выжимов, 2006]. У міокарді має місце збільшення розмірів міоцитів, зміна їх ізоензиматичного профілю, підвищення вмісту субендокардіального колагену, що призводить до зміни можливості до розтягнення, скоротливості, провідної системи міокарда, ГЛШ, його ішемії і розвитку хронічної серцевої недостатності (ХСН). В судинах цей процес проявляється ушкодженням клітин ендотелію, порушенням їх цілісності, гіпертрофією гладком'язевих клітин, підвищенням вмісту колагену; в сукупності це призводить до зниження бар'єрної функції судин, що підвищує схильність до атеросклеротичних і тромботичних процесів. Таким чином, відбувається єдиний процес серцево-судинного (СС) ремоделювання, що відображує трансформацію функціональних змін в структурні [Беленков, Марев, 2002]. Існуючи на сьогоднішній день відомості про зв'язок різних геометричних моделей міокарда зі станом ремоделювання судинної стінки екстракраніальних артерій не чисельні і суперечливі. Не уточнений зв'язок між ремоделюванням судин, що забезпечують кровопостачання головного мозку з процесами і особливостями структурно-функціональних змін міокарда.

Дане дослідження проведено в рамках науково-дослідної роботи кафедри внутрішньої медицини №1 ВНМУ ім. М.І.Пирогова "Оптимізація лікування серцево-судинних захворювань на підставі вивчення ендотеліальної дисфункції, активності імунного запалення, ремоделювання серця та вегетативного гомеостазу", номер держ. реєстрації 0108U001233.

Мета дослідження - виявити наявність та ступінь структурних змін судинної стінки і оцінити особливості ремоделювання екстракраніальних артерій та стан артеріальної підатливості у хворих на гіпертонічну хворобу в залежності від типу геометрії міокарда.

Матеріали та методи

Проведено обстеження 381 хворого на ГХ, 212 чоловіків і 169 жінок, в віці від 35 до 70 років, середній вік 53,0 (47; 60) роки. ГХ II стадії діагностовано у 231 (60,6%) пацієнта, III стадії - у 150 (39,4%). Поєднання ГХ з ішемічною хворобою серця (ІХС) мали 259 (68,0%) пацієнтів: стабільну стенокардію напруги II функціонального класу (ФК) - 56 (14,7%) осіб, стабільну стенокардію напруги III ФК - 196 (51,4%), перенесений інфаркт міокарда (ІМ) в анамнезі - 88 (23,1%), 45 (11,8%) хворих перенесли в минулому гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК), поєднання ІМ та мозкового інсульту (МІ) - 17 (4,5%). Переважна більшість хворих (292 (76,6%)) мали 2-й ступінь АГ, 1-й і 3-й ступені АГ - 16 (4,2%) та 73 (19,2%) пацієнтів, відповідно. Хронічна серцева недостатність (ХСН) I стадії (за класифікацією М. Д. Стражеска і В. Х. Василенка (1935 р.) I-II ФК (за критеріями Нью-Йоркської Асоціації серця (NYHA)) була виставлена 175 (45,9%) пацієнтам, II-A стадії II-III ФК - 163 (42,8%). Тривалість АГ становила в середньому 10,1±0,32 роки. Нормальна геометрія встановлена у 66 хворих (17,4%), концентричне ремоделювання - у 90 (23,6%), концентрична ГЛШ - у 156 (40,9%) і ексцентрична ГЛШ - у 69 (18,1%) хворих. Діагноз ГХ та ІХС встановлювали після детального клініко-інструментального обстеження на підставі критеріїв Комітету експертів ВООЗ в умовах стаціонару з застосуванням додаткових методів обстеження, що дозволяли виключити вторинний характер гіпертензії згідно рекомендаціям Української асоціації кардіологів (2008) і клінічним рекомендаціям Європейського товариства гіпертензії та Європейського товариства кардіологів (2007) [Рекомендації ... , 2008; Kindermann, 2007]. До дослідження не включали хворих на ГХ, які перенесли ІМ або ГПМК менше 3 місяців тому і у котрих на момент обстеження були виявлені захворювання печінки, або нирок з порушенням функції, цукровій діабет, вади серця, ХСН IIБ - III стадії, хронічні обструктивні захворювання легень, дихальна недостатність. Контрольна група включала 30 здорових осіб аналогічного віку і статі. Початку дослідження передував скринінг, ретельний збір скарг та анамнезу, отримання інформованої згоди пацієнта на участь у дослідженні.

Оцінку структурно-функціонального стану серця проводили за даними ехокардіографії (ЕхоКГ) в одномірному та двомірному режимах з кольоровою, імпульсною та постійно-хвильовою доплерографією в М- та В-режимах по короткій та довгій вісі за допомогою ехокардіографу My Lab 25 (Італія). Для оцінки стану лівого шлу-

ночка (ЛШ) та систолічної функції визначали кінцево-систолічний (КСР, КСО) і кінцево-діастолічний розміри та об'єми (КДР, КДО) за стандартною методикою [Фейгенбаум, 1999], фракцію викиду (ФВ), товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШПд) та задньої стінки ЛШ в діастолу (ТЗСЛШд), ударний об'єм (УО) за стандартною розрахунковою методикою, поперечний розмір лівого передсердя (ЛП), діаметр висхідної аорти (АОвисх), поперечний розмір правого шлуночка (ПШ) та правого передсердя (ПП). Розраховували масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) за рекомендаціями ASE (Американської спілки ехокардіографістів) (1989), відносну товщину стінок (ВТС). Паралельно визначали індексовані показники: індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) та інші. Типи геометрії ЛШ визначали за класифікацією A.Ganau зі співавторами (1992) на підставі таких показників, як маса міокарда ЛШ (ММЛШ) та відносна товщина стінки ЛШ (ВТС ЛШ) : нормальна геометрія ЛШ (нормальна ММЛШ і нормальна (<0,45 од.) ВТС ЛШ), концентричне ремоделювання (нормальна (не збільшена) ММЛШ і збільшена (>0,45 од.) ВТС ЛШ), концентрична гіпертрофія (збільшення ММ та збільшення (>0,45 од.) ВТС ЛШ), ексцентрична гіпертрофія (збільшення ММ при нормальній (<0,45 од.) ВТС ЛШ). Діастолічну функцію ЛШ оцінювали за даними допплерехокардіографії в імпульсному режимі. Типи діастолічної дисфункції ЛШ визначали за рекомендаціями Робочої групи Європейського товариства кардіологів [Kindermann M., 2007].

Добовий моніторинг артеріального тиску (ДМАТ) проводився в реальних життєвих умовах за допомогою амбулаторної системи реєстрації АТ-АВРМ-04("Meditech", Угорщина). Вимірювання АТ проводили через кожні 15 хвилин в денний період доби (з 6 до 24 години) і через 30 хвилин - у нічний час (з 24 до 6 години). Визначали середні значення систолічного і діастолічного АТ за добу (САТ і ДАТ, відповідно), в активний і пасивний періоди, пульсовий АТ (ПАТ), показник "навантаження тиском" (індекс часу (ІЧ) гіпертензії), варіабельність АТ, ступінь нічного зниження (СНЗ) АТ і величина його ранкового підйому (ВРП) [Дзяк и др., 2005].

Визначення морфофункціонального стану судин проводили методом дуплексного сканування та кольорового допплерівського картування току крові на апараті "Logiq"-500 MO (фірма GE, США) з використанням лінійного датчика 6,5-13 МГц за методикою, що є загальноприйнятою [Лелюк, Лелюк, 1997]. Досліджували загальні, внутрішні та зовнішні СА. Оцінювали проходження артерій, судинну геометрію, стан комплексу інтима-медіа СА, наявність змін, їх виразність та структуру, лінійну та об'ємну швидкості кровотоку в загальній СА (ЗСА).

Всім пацієнтам визначали: діаметр судини в систолу і діастолу (мм); товщину інтіми-медії (ТІМ) судини (мм); наявність, локалізація і розміри (діаметр) атеросклеротичних бляшок (мм). Гемодинамічну значущість атеросклеротичних уражень і деформації артерій визначали за наявністю чи відсутністю позитивного градієнту пікової систолічної лінійної швидкості кровотоку до та після ділянки судини, що була змінена і/або якісної зміни спектру допплерівського зсуву частот. Товщина інтимо-медіального слою визначалась в В-режимі на рівні біфуркації ЗСА троєкратно з вирахуванням середнього значення [Kaprio et al., 1993]. Ознаками ураження судин вважали ТІМ>0,9 мм або наявність атеросклеротичної бляшки. Для виявлення і визначення розмірів атеросклеротичних бляшок сегменти досліджуваних артерій сканувалися в подовжньому і перпендикулярному до осі судин напрямах. Бляшки визначалися як фокальне потовщення стінки судини більш, ніж 1,2 мм. Загальну артеріальну піддатливість (ЗАП, мл/мм рт. ст.) визначали як співвідношення УО ЛШ (за даними ЕхоКГ) і пульсового АТ [Лопатин, Илюхин, 2007].

Статистичні розрахунки проводили з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel, Statistica for Windows 6.0. Середні значення відображали у вигляді Me (II), где Me - медіана, II - інтерквартильный інтервал. Визначення достовірності відмінностей між групами проводили за допомогою тесту Манна-Уїтні. Порівняльний аналіз відмінностей проводили за критерієм χ^2 Пирсона [Реброва, 2006].

Результати. Обговорення

Аналіз типів геометрії міокарда показав, що саме концентрична і ексцентрична ГЛШ були найчастішими типами ремоделювання при ГХ II-III стадій і найбільшою мірою були характерні для чоловіків (61,3%); частота ексцентричної ГЛШ у чоловіків була достовірно (p<0,05) вище за частоту нормальної геометрії та концентричного ремоделювання ЛШ. Загальна тривалість підвищення АТ істотно не впливала на характер ремоделювання: тривалість АГ у хворих з нормальною геометрією серця склала 9,0 (5,0; 16,0) років, у хворих з іншими видами ремоделювання - приблизно по 8 років і коливалась від 4 до 17 років. Розподіл за ступенем АГ в залежності

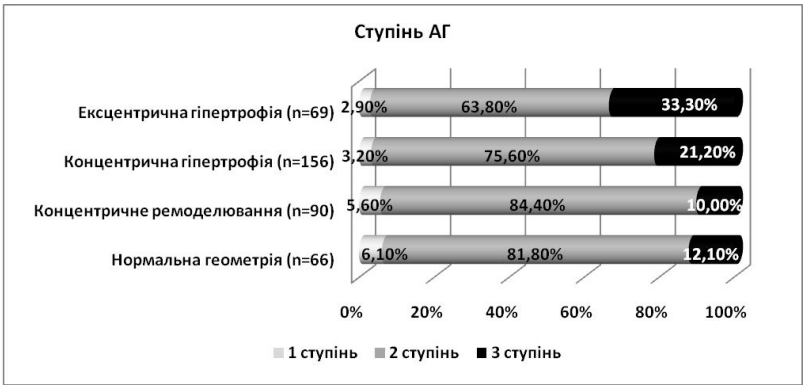


Рис. 1. Розподіл за ступенем АГ хворих на ГХ з різними типами ремоделювання ЛШ.

Рис. 2. Розподіл за частотою визначення систолічної дисфункції у хворих на ГХ з різними типами ремоделювання ЛШ.

від характеру ремоделювання ЛШ представлений на рисунку 1.

При нормальній геометрії ЛШ розподіл за ступенем АГ був наступним: 1 ступінь мав місце в 6,1% випадків, 2 ступінь - в 81,8% і 3 ступінь - в 12,1%, що свідчить про те, що не дивлячись на високі рівні підвищення АТ і тривалість існування АГ, приблизно у 17,3% хворих на ГХ (66 осіб з нормальною геометрією ЛШ) відсутня наявність гіпертрофії міокарда, причому незалежно від гендерних особливостей. Концентричне ремоделювання спостерігалося, як вже було відмічено, у 26,3% хворих (90 осіб) і було дещо частішим у жінок (53,3%). Частота розподілів ступенів АГ була аналогічна хворим з нормальною геометрією і складала: 1-го ступеню у 5,6% хворих, 2-го ступеню - у 84,4% і 3-го ступеню - у 10,0% хворих, що свідчить про істотне переважання 2 ступеню АГ при виникненні концентричного ремоделювання (рис. 1).

Наявність концентричної ГЛШ встановлена у 156 (40,9%) хворих. АГ 1-го ступеню визначена у 3,2% пацієнтів, 2-го ступеню - у 75,6% і 3-го ступеню - у 21,1% (рис. 1). Слід зазначити, що 3-й ступінь АГ у хворих з концентричною ГЛШ спостерігався достовірно частіше ($p<0,05$), ніж у пацієнтів з концентричним ремоделюванням ЛШ.

При ексцентричній ГЛШ частота 1 ступеню АГ виявлена в 2,9% випадків, 2 ступеня - у 63,8% і 3 ступеня - у 33,3% хворих (рис. 1). Наявність 3 ступеня АГ при ексцентричній ГЛШ визначалась частіше ($p<0,05$), ніж у всіх групах хворих з іншим характером ремоделювання ЛШ.

Таблиця 1. Показники ремоделювання СА у хворих на ГХ з різними типами ремоделювання ЛШ.

Показники		Нормальна геометрія (n=66)	Концентричне ремоделювання (n=90)	Концентрична ГЛШ (n=156)	Ексцентрична ГЛШ (n=69)	P1-2	P1-3	P1-4	P2-3	P2-4	P3-4
		1	2	3	4						
Наявність а/т бляшок в СА	ПСА	15 (18,3%)*	27 (18,9%)*	35 (34,0%)*^	18 (34,0%)*^	нд	0,017	0,039	0,007	0,026	нд
	ЛСА	19 (23,2%)*	33 (23,1%)*	58 (56,3%)*^	34 (64,2%)*^	нд	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	нд
Наявність стенозу СА (> 30%)	ПСА	8 (9,8%)	17 (11,9%)	30 (29,1%)*	15 (28,3%)*	нд	0,001	0,005	0,001	0,006	нд
	ЛСА	9 (11,0%)	19 (13,3%)*	33 (32,0%)*	14 (26,4%)*	нд	0,001	0,020	<0,0001	0,029	нд
Наявність деформацій СА	ПСА	9 (11,0%)	16 (11,2%)	20 (19,4%)*	11 (20,8%)*	нд	нд	нд	нд	нд	нд
	ЛСА	7 (8,5%)	17 (11,9%)	16 (15,5%)*	8 (15,1%)*	нд	нд	нд	нд	нд	нд
Права СА	D, мм	6,50 (6,30; 6,90)	6,20 (5,60; 6,50)	6,30 (6,10; 7,20)	6,85 (6,50; 7,40)	нд	нд	нд	нд	нд	нд
	TIM, мм	0,90 (0,70; 1,15)	0,90 (0,80; 1,20)	0,90 (0,80; 1,20)	0,80 (0,60; 1,00)	нд	нд	нд	нд	нд	нд
	Лінійна V, м/с	0,80 (0,70; 0,90)	0,83 (0,76; 0,97)	0,90 (0,70; 1,10)	0,81 (0,66; 0,88)	нд	нд	нд	нд	нд	нд
	RI	0,74 (0,70; 0,76) *	0,73 (0,70; 0,76) *	0,75 (0,73; 0,79) *	0,77 (0,74; 0,78) *	нд	нд	нд	нд	0,044	нд
	PI	1,90 (1,70; 2,00)	1,90 (1,80; 2,00)	1,80 (1,60; 2,10)	1,90 (1,80; 2,20)	нд	нд	нд	нд	нд	нд
Ліва СА	D, мм	6,30 (5,80; 7,10)	5,90 (5,60; 6,30)	6,30 (5,10; 7,10)	6,35 (5,60; 7,10)	0,047	нд	нд	нд	нд	нд
	TIM, мм	0,90 (0,60; 1,10)	0,90 (0,80; 1,20)	1,00* (0,90; 1,30)	0,90 (0,70; 1,20)	нд	нд	нд	нд	нд	нд
	Лінійна V, м/с	0,89 (0,80; 0,90)	0,81 (0,70; 0,93)	0,87 (0,78; 1,00)	0,74 (0,65; 1,00)	нд	нд	нд	нд	нд	нд
	RI	0,74 (0,72; 0,77) *	0,74 (0,70; 0,75) *	0,75 (0,71; 0,77) *	0,76 (0,72; 0,78) *	нд	нд	нд	нд	нд	нд
	PI	2,00 (1,80; 2,10)	1,85 (1,70; 2,00)	1,90 (1,80; 2,20)	2,10 (1,60; 2,30)	нд	нд	нд	нд	нд	нд

Примітки: * - вірогідність відмінностей показників по відношенню до контрольної групи при ($p<0,05$); ^ - вірогідність відмінностей показників між правою і лівою СА; D, мм - діаметр загальної СА; ЛШК, м/с - лінійна швидкість кровотоку; P1-2, P1-3, P1-4, P2-3, P2-4, P3-4 - вірогідність відмінностей показників між групами, що досліджені; нд - немає достовірності.

Частота виявлення систолічної дисфункції (ФВ<45%) з 9,1% в групі хворих з нормальною геометрію дещо збільшилася до 10,0% у хворих з концентричним ремоделюванням ЛШ, але достовірно (p<0,05) зросла до 21,8% при концентричній ГЛШ і до 34,8% при ексцентричній ГЛШ (рис. 2). Частота наявності систолічної дисфункції при ексцентричній ГЛШ була достовірно вище, ніж при концентричній ГЛШ (p<0,05). Виявлений прямий кореляційний зв'язок між наявністю систолічної дисфункції та концентричною ГЛШ і ексцентричною ГЛШ (r=0,36 і r=0,40, відповідно, p<0,01). Відмінностей діастолічної функції в залежності від типу ремоделювання ЛШ не визначено.

Проведений порівняльний аналіз структурних змін СА у хворих з різними типами геометрії ЛШ показав, що частота атеросклеротичного ураження СА у хворих з нормальною геометрією ЛШ та концентричним ремоделюванням ЛШ достовірно перевищувала показники контрольної групи (8,0%), але практично не різнилась між собою (табл. 1). Ступінь ураження правої і лівої СА (кількість бляшок, частота наявності стенозу (>30%) та деформацій СА, ТІМ) в цих групах була практично однаковою. Діаметри правої і лівої СА у хворих з концентричним ремоделюванням ЛШ були нижче ніж у пацієнтів з нормальною геометрією ЛШ, але набували достовірної різниці тільки по показникам лівої СА (p=0,047). Виявлена від'ємна кореляційна залежність між наявністю концентричного ремоделювання ЛШ та величинами діаметрів як правої, так і лівої СА (r=-0,41, та r=-0,41, відповідно, p<0,0001). Можливо це пов'язане з аналогічною спрямованістю структурних змін, що відбуваються в міокарді і судинах: і концентричне ремоделювання ЛШ і "не збільшення" діаметра СА у відповідь на підвищення АТ сприяють підтриманню адекватного кровотоку і є компенсаторною, а в деякій мірі, і адаптаційною реакцією СС системи при тривалій АГ. ЛШК була однаково знижена по СА в обох групах.

У хворих з концентричною та ексцентричною ГЛШ зареєстроване прогресивне збільшення частоти атеросклеротичного ушкодження як правої, так і лівої СА, що достовірно відрізнялось від показників у пацієнтів з нормальною геометрією та з концентричним ремоделюванням ЛШ (табл. 1). Не визначено суттєвої між групової різниці в кількості бляшок в СА між обома групами, проте частота ураження атеросклерозом лівої СА у хворих як з концентричною, так і з ексцентричною ГЛШ була значно вище, ніж правої СА (p=0,001 та p=0,002, відповідно по групам). Паралельно зі зростанням частоти атеросклеротичного ураження СА зафіксовано значне достовірне збільшення кількості стенозів як лівої, так і правої СА порівняно з групами хворих без гіпертрофії ЛШ. Причому частота наявності стенозів правої СА і лівої СА практично не відрізнялась у пацієнтів з концентричною та ексцентричною ГЛШ: 29,1 проти 32,0%, відповідно, та 28,3 проти 26,4%, відповідно (p>0,05). Тобто, хоча абсолютна кількість атеросклеротичних бляшок в лівій СА у хворих з ГЛШ суттєво перевищувала показники в правій СА, але наявність і розмір бляшок правої СА значно частіше призводив до стенозування судини та порушення гемодинаміки. Не виявлено достовірних відмінностей між показником ЗАП в залежності від типу ремоделювання ЛШ. Процес атеросклеротичного ураження супроводжувався деформаціями обох СА, але без істотної різниці як між групами з різними геометричними моделями, так і по правій і лівій СА. Виявлений прямий кореляційний зв'язок між деформацією лівої СА та концентричною ГЛШ (r=0,39, p<0,0001). Діаметр правої СА у хворих з ексцентричною ГЛШ, був дещо більше, ніж в групі з концентричною ГЛШ, але без достовірної різниці. Відмічена тенденція до збільшення ТІМ обох СА у хворих з концентричною ГЛШ порівняно з показниками в групі пацієнтів з ексцентричною ГЛШ. Лінійна швидкість кровотоку була нижче за показники контрольної групи, але без суттєвої різниці між всіма групами. Звертає увагу те, що величини індексів RI та PI, що відображують стан периферійного опору судин, обох СА у хворих з ексцентричною ГЛШ перевищував показники в інших групах хворих, але набували достовірної різниці тільки значення RI правої СА порівняно з хворими з концентричним ремоделюванням (p=0,044). Виявлений прямий кореляційний зв'язок між показником RI правої СА та ексцентричною ГЛШ і ІММЛШ (r=0,38 і r=0,40, відповідно, p<0,0001). Таким чином, процеси ремоделювання міокарда супроводжуються структурно-функціональними змінами екстракраніальних судин на фоні підвищеної ригідності артерій. Виявлені прямі кореляційні залежності між КСР ЛШ та діаметрами правої і лівої СА, наявністю стенозу лівої СА (r=0,43, r=0,39, r=0,39, відповідно, p<0,0001), КДР ЛШ та діаметром правої СА (r=0,41, p<0,0001). Атеросклеротичне ураження СА набуває найбільшої значущості у пацієнтів з концентричною та ексцентричною ГЛШ, причому кількість бляшок в лівій СА значно перевищує показники в правій СА. Проте, ураження атеросклерозом правої СА призводить до стенозування судини і більш значних гемодинамічних порушень. Це ще раз підтверджує припущення, що ураження атеросклеротичним процесом правої СА більш загрозливе в прогностичному плані.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Частота атеросклеротичного ураження СА у хворих з нормальною геометрією ЛШ та концентричним ремоделюванням ЛШ достовірно перевищувала показники контрольної групи, але практично не різнилась між собою. Діаметри сонних артерій у пацієнтів з концентричним ремоделюванням ЛШ були менше, ніж у хворих з нормальною геометрією.

2. У хворих з концентричною та ексцентричною ГЛШ зареєстроване достовірне зростання частоти атеросклеротичного ушкодження та стенозування обох СА

порівняно з пацієнтами без ознак ГЛШ. Частота ураження атеросклерозом лівої СА у хворих як з концентричною, так і з ексцентричною ГЛШ була значно вище, ніж правої.

3. Не виявлено достовірних відмінностей між показником загальної артеріальної піддатливості в залежності від типу ремоделювання ЛШ.

Продовження проведення досліджень в цьому напрямку, визначення наявності зв'язку патологічного ремоделювання судин при АГ з гуморальними чинниками регуляції функції судинного ендотелію при різних стадіях захворювання та наявності різних ускладнень, дозволить більш глибоко вивчити патогенез змін структурно-функціонального стану артерій, більш точно прогнозувати появу цереброваскулярних порушень і розробити своєчасні профілактичні заходи.

Література

Багмет А.Д. Ремоделирование сосудов и апоптоз в норме и при патологии /А.Д.Багмет //Кардиология.- 2002.- №3.- С.83-86.

Бойцов С.А. Сосуды как плацдарм и мишень артериальной гипертонии / С.А.Бойцов //Акт. вопр. болезней сердца и сосудов.- 2008.- Т.1, №3.- С.35-40.

Беленков Ю.Н. Сердечно-сосудистый континуум /Ю.Н.Беленков, В.Ю.-Мареев //Сердечная недостаточность.- 2002.- №3(1).- С.7-11.

Дзяк Г.В. Суточное мониторирование артериального давления /Г.В.Дзяк, Т.В.Колесник, Ю.Н.Погорецкий.- Днепропетровск, 2005.- 200с.

Иванов А.П. Ремоделирование левого желудочка у больных артериальной гипертонией /А.П.Иванов, И.А.Выжимов //Клин. медицина.- 2006.- №5.- С.38-41.

Лелюк В.Г. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике /В.Г.Лелюк, С.Э.Лелюк ; под ред. В.В.Митькова.- Москва: Видарю, 1997.- С.185-220.

Лопатин Ю.М. Контроль жесткости сосудов. Клиническое значение и способы коррекции /Ю.М.Лопатин, О.В.Илюхин //Серце.- 2007.- Т.6, №3(35).- С.128-132.

Поливода С.Н. Поражение органов-мишеней при гипертонической болезни. Практическое руководство / С.Н.Поливода, Ю.М.Колесник, А.А.Черепок.- Київ : Четверта хвиля, 2005.- 800с.

Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA /О.Ю.Реброва.- Москва: МедиаСфера.- 2006.- 312с.

Рекомендації Української Асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. Посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії. 4-е вид., випр. і доп.- Київ: ППВМБ, 2008.- 80с.

Фейгенбаум Х. Эхокардиография /Фейгенбаум Х.- Москва : Видар, 1999.- 511с.

American Society of Echocardiography Committee on Standards. Recommendations for quantification of the left ventricle by two dimensional echocardiography //J. Amer. Soc. Echo.- 1989.- Vol.2.- P.358-367.

2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) /G.Mancia, G.De Backer, A.Dominiczak [et al.] //J. Hypertens.- 2007.- Vol.26, №6.- P.1105-1187.

Intimal thickening of the coronary arteries in infants in relation to family history of coronary artery disease /J.Kaprio, R.Norio, E.Personen [et al.] //Circulation.- 1993.- Vol.87.- P.1960-1968.

Kindermann M. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology / M.Kindermann //Eur. Heart. J.- 2007.- №28(21).- P.2686.

Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension /A.Ganau, R.B.Devereux, M.J.Roman [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiology.- 1992.- Vol.19.- P.1550-1558.

ПОКАЗАТЕЛИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СОННЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ ГЕОМЕТРИИ МИОКАРДА

Кузьминова Н.В.

Резюме. *Обследован 381 больной гипертонической болезнью (ГБ), 212 мужчин и 169 женщин, средний возраст 53,3±0,4 года. ГБ II стадии диагностована у 231 (60,6%) пациента, III стадии - у 150 (39,4%). Сочетание ГБ с ишемической болезнью сердца (ИБС) имели 259 (68,0%) пациентов, хроническую сердечную недостаточность (ХСН) I-II-А стадии - 338 (88,7%). Длительность артериальной гипертензии (АГ) составила в среднем 10,1±0,32 года. Нормальная геометрия сердца определена у 66 больных (17,4%), концентрическое ремоделирование - у 90 (23,6%), концентрическая гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) - 56 (40,9%) и эксцентрическая ГЛЖ - у 69 (18,1%) больных. Установлено, что процессы ремоделирования миокарда сопровождаются структурно-функциональными изменениями экстракраниальных сосудов на фоне повышенной ригидности артерий. Атеросклеротическое поражение сонных артерий (СА) наиболее выражено у пациентов с концентрической и эксцентрической ГЛЖ, причем, количество бляшек в левой СА значительно превышает показатели правой СА. Однако, поражение атеросклерозом правой СА приводит к стенозированию сосуда и более значимым гемодинамическим нарушениям.*

Ключевые слова: *гипертоническая болезнь, ремоделювание сосудов, ремоделирование миокарда, сонные артерии, общая артериальная податливость, атеросклероз.*

INDICATORS OF REMODELING OF CAROTID ARTERIES IN HYPERTENSIVE PATIENTS WITH VARIOUS TYPES OF GEOMETRY MYOCARDIAL

Kuzminova N.V.

Summary. *381 patients with hypertensive disease (HD), 212 men and 169 women, the average ages of 53,3±0,4 year were inspected. To the HD II stage diagnosed at 231 (60,6%) patients, III stages - at 150 (39,4%). The HD combination with ischemic heart*

disease (IHD) was at 259 (68,0%) patients, chronic heart failure (CHF) of the stage I-II-A was present at 338 (88,7%). Middle duration of hypertension made 10,1±0,32 year. Normal heart geometry is defined in 66 patients (17,4%), concentric remodeling - 90 (23,6%), concentric left ventricular hypertrophy (LVH) - a 156 (40,9%) and eccentric hypertrophy - in 69 (18,1%) patients. It is established that remodeling of myocardial accompanied by structural and functional changes in the extracranial vessels in the background of increased arterial rigidity. Atherosclerotic carotid arteries (CA) is most pronounced in patients with concentric and eccentric LVH, and the number of plaques in the left-CA significantly higher than the right CA. However, the defeat of the right CA atherosclerosis leads to stenos of the vessel and to more significant haemodynamic abnormalities.
Key words: *hypertensive disease, remodeling of vessels, remodeling of myocardium, carotid arteries, the total arterial compliance, atherosclerosis.*

© Вовчук О.М.
УДК: 612.215:612.521.2:613.956

МОДЕЛЮВАННЯ ІНДИВІДУАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ ЛЕГЕНЕВОЇ ВЕНТИЛЯЦІЇ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ОСОБЛИВОСТЕЙ ДЕРМАТОГЛІФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ЗДОРОВИХ МІСЬКИХ ПІДЛІТКІВ ПОДІЛЛЯ

Вовчук О.М.
Вінницький обласний клінічний онкологічний диспансер (вул. Хмельницьке шосе, 84, м.Вінниця, 21021, Україна)

Резюме. *При моделюванні індивідуальних параметрів зовнішнього дихання в залежності від особливостей показників пальцевої і долонної дерматогліфіки методом покрокового регресійного аналізу встановлено, що з шести можливих, всього три показника легеневої вентиляції, і лише у хлопчиків - життєва ємність легенів (ЖЄЛ), форсована життєва ємність легенів (ФЖЄЛ) і об'єм форсованого видиху за першу секунду ($ФОВ_1$) - залежать від сумарного комплексу дерматогліфічних ознак більше, ніж на 50%. До моделей в усіх випадках входять: довжина лінії ct, величина індексу Каммінса і наявність вісьового трирадіуса в зоні t правої долоні та гребінцевий рахунок лінії b-c на правій і лівій долонях.*
Ключові слова: *здорові підлітки, показники зовнішнього дихання, особливості пальцевої і долонної дерматогліфіки, регресійні моделі.*

Вступ

Дослідження функцій зовнішнього дихання є важливою складовою загальної оцінки стану здоров'я людини. В науковій літературі є факти відносно виявлення зв'язків між окремими параметрами конституції людини і параметрами дихальної системи [Орлов, Визгалов, 2001].

Найпростішим, але дозволяючим отримати достовірні результати з генетичних методів є метод дерматогліфіки - розділ морфології, що вивчає папілярні лінії і візерунки на долонних і підошовних поверхнях кистів рук і стоп. Малюнок відбитку у кожної людини суворо індивідуально і спадково обумовлений. Останніми роками звертається увага на асоціативність пальцьових візерунків із особливостями статури людини, багатьма вродженими і спадковими захворюваннями, а також адаптованості людини до умов навколишнього середовища, що змінюються. Внаслідок того, що показники дерматогліфіки не міняються з віком і обумовлені спадково, можна говорити про дерматогліфіку як надійний генетичний маркер, суть якого полягає в існуванні тісного зв'язку між генами, які визначають характер шкірних візерунків і генами, що визначають стан здоров'я людини. На сьогоднішній день вважаються за доведені корелятивні зв'язки між індивідуальними графічними елементами шкірного малюнка і особливостями хромосомного набору індивідуума [Гусєва, Сорокина, 1998]. Однак, досліджень, в яких вивчалися б зв'язки дерматогліфічних параметрів з показниками зовнішнього дихання у практично здорових людей нами не знайдено. Практично усі роботи по вивченню даної проблеми розглядаються дослідниками лише при патологічних процесах з боку органів дихання [Гунас та ін., 2004, 2007].

Мета даного дослідження - за допомогою покрокового регресійного аналізу побудувати моделі нормативних спірографічних показників в залежності від особливостей показників пальцевої і долонної дерматогліфіки здорових міських хлопчиків та дівчаток Поділля.

Матеріали та методи

Дані первинного спірографічного дослідження отримані за загальноприйнятою методикою асоціації пульмонологів (1995 р. За даною методикою обстежено 108 здорових міських дівчаток віком від 12 до 15 років та 103 хлопчики віком від 13 до 16 років, мешканців Подільського регіону України, які були відібрані з банку даних матеріалів науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова.

Відбитки долонь та кожного окремо пальця лівої та правої кисті отримали з використанням типографської фарби за загальноприйнятою методикою Л.І.Тегако [1990]. Обробку дерматогліфів проводили за методикою H.Cummins і Ch.Midlo [1961].

У пакеті "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім.М.І.Пирогова, ліцензійний № AXXR910A374605FA) для розробки нормативних індивідуальних параметрів

disease (IHD) was at 259 (68,0%) patients, chronic heart failure (CHF) of the stage I-II-A was present at 338 (88,7%). Middle duration of hypertension made 10,1±0,32 year. Normal heart geometry is defined in 66 patients (17,4%), concentric remodeling - 90 (23,6%), concentric left ventricular hypertrophy (LVH) - a 156 (40,9%) and eccentric hypertrophy - in 69 (18,1%) patients. It is established that remodeling of myocardial accompanied by structural and functional changes in the extracranial vessels in the background of increased arterial rigidity. Atherosclerotic carotid arteries (CA) is most pronounced in patients with concentric and eccentric LVH, and the number of plaques in the left-CA significantly higher than the right CA. However, the defeat of the right CA atherosclerosis leads to stenos of the vessel and to more significant haemodynamic abnormalities.
Key words: *hypertensive disease, remodeling of vessels, remodeling of myocardium, carotid arteries, the total arterial compliance, atherosclerosis.*

© Вовчук О.М.
УДК: 612.215:612.521.2:613.956

МОДЕЛЮВАННЯ ІНДИВІДУАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ ЛЕГЕНЕВОЇ ВЕНТИЛЯЦІЇ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ОСОБЛИВОСТЕЙ ДЕРМАТОГЛІФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ЗДОРОВИХ МІСЬКИХ ПІДЛІТКІВ ПОДІЛЛЯ

Вовчук О.М.
Вінницький обласний клінічний онкологічний диспансер (вул. Хмельницьке шосе, 84, м.Вінниця, 21021, Україна)

Резюме. *При моделюванні індивідуальних параметрів зовнішнього дихання в залежності від особливостей показників пальцевої і долонної дерматогліфіки методом покрокового регресійного аналізу встановлено, що з шести можливих, всього три показника легеневої вентиляції, і лише у хлопчиків - життєва ємність легенів (ЖЄЛ), форсована життєва ємність легенів (ФЖЄЛ) і об'єм форсованого видиху за першу секунду ($ФОВ_1$) - залежать від сумарного комплексу дерматогліфічних ознак більше, ніж на 50%. До моделей в усіх випадках входять: довжина лінії ct, величина індексу Каммінса і наявність вісьового трирадіуса в зоні t правої долоні та гребінцевий рахунок лінії b-c на правій і лівій долонях.*
Ключові слова: *здорові підлітки, показники зовнішнього дихання, особливості пальцевої і долонної дерматогліфіки, регресійні моделі.*

Вступ

Дослідження функцій зовнішнього дихання є важливою складовою загальної оцінки стану здоров'я людини. В науковій літературі є факти відносно виявлення зв'язків між окремими параметрами конституції людини і параметрами дихальної системи [Орлов, Визгалов, 2001].

Найпростішим, але дозволяючим отримати достовірні результати з генетичних методів є метод дерматогліфіки - розділ морфології, що вивчає папілярні лінії і візерунки на долонних і підошовних поверхнях кистів рук і стоп. Малюнок відбитку у кожної людини суворо індивідуально і спадково обумовлений. Останніми роками звертається увага на асоціативність пальцьових візерунків із особливостями статури людини, багатьма вродженими і спадковими захворюваннями, а також адаптованості людини до умов навколишнього середовища, що змінюються. Внаслідок того, що показники дерматогліфіки не міняються з віком і обумовлені спадково, можна говорити про дерматогліфіку як надійний генетичний маркер, суть якого полягає в існуванні тісного зв'язку між генами, які визначають характер шкірних візерунків і генами, що визначають стан здоров'я людини. На сьогоднішній день вважаються за доведені корелятивні зв'язки між індивідуальними графічними елементами шкірного малюнка і особливостями хромосомного набору індивідуума [Гусєва, Сорокина, 1998]. Однак, досліджень, в яких вивчалися б зв'язки дерматогліфічних параметрів з показниками зовнішнього дихання у практично здорових людей нами не знайдено. Практично усі роботи по вивченню даної проблеми розглядаються дослідниками лише при патологічних процесах з боку органів дихання [Гунас та ін., 2004, 2007].

Мета даного дослідження - за допомогою покрокового регресійного аналізу побудувати моделі нормативних спірографічних показників в залежності від особливостей показників пальцевої і долонної дерматогліфіки здорових міських хлопчиків та дівчаток Поділля.

Матеріали та методи

Дані первинного спірографічного дослідження отримані за загальноприйнятою методикою асоціації пульмонологів (1995 р. За даною методикою обстежено 108 здорових міських дівчаток віком від 12 до 15 років та 103 хлопчики віком від 13 до 16 років, мешканців Подільського регіону України, які були відібрані з банку даних матеріалів науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова.

Відбитки долонь та кожного окремо пальця лівої та правої кисті отримали з використанням типографської фарби за загальноприйнятою методикою Л.І.Тегако [1990]. Обробку дерматогліфів проводили за методикою H.Cummins і Ch.Midlo [1961].

У пакеті "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім.М.І.Пирогова, ліцензійний № AXXR910A374605FA) для розробки нормативних індивідуальних параметрів

Таблиця 1. Результати прямого покрокового регресійного та дисперсійного аналізів ЖЄЛ у хлопчиків (SVC_B) в залежності від дерматогліфічних особливостей.

Regression Summary for Dependent Variable: SVC_B						
R= ,7173 RI= ,5146 Adjusted RI= ,4642						
F(8,77)=10,203 p<,00000 Std.Error of estimate: ,6528						
	BETA	St. Err. of BETA	B	St. Err. of B	t(77)	p-level
Intercpt			0,0688	1,4036	0,0490	0,960
L_CT	0,4905	0,1644	0,0416	0,0140	2,9829	0,0038
P_T1	0,4730	0,1015	0,8950	0,1920	4,6626	1,3E-05
P_I	-0-,3588	0,0929	-0,1862	0,0482	-3,8614	0,0002
P_BC	-0,5183	0,1198	-0,0816	0,0189	-4,3266	4,5E-05
L_ATD	0,2556	0,1184	0,0333	0,0154	2,1587	0,0340
L_BC	0,2283	0,1193	0,0313	0,0163	1,9131	0,0595
LC5_J	-0,2091	0,0822	-0,2378	0,0935	-2,5428	0,0130
P_CT	0,2973	0,1529	0,0264	0,0136	1,9442	0,0555
Analysis of Variance; DV: SVC_B						
	Sums of Squares	df	Mean Squares	F	p-level	
Regress.	34,7827	8	4,3478	10,203	1,3E-09	
Residual	32,8113	77	0,4261			
Total	67,5940					

Примітки: тут і в подальшому L_CT - довжина лінії ct на лівій долоні; P_T1 - наявність вісьового трирадіуса в зоні t правої долоні; P_I - величина індексу Каммінса на правій долоні; P_BC - гребінцевий рахунок лінії b-c на правій долоні; L_ATD - величина кута atd на лівій долоні; L_BC - гребінцевий рахунок лінії b-c на лівій долоні; LC5_J - тип візерунка на п'ятому пальці лівої кисті; P_CT - довжина лінії ct на правій долоні.

Таблиця 2. Результати прямого покрокового регресійного та дисперсійного ФЖЄЛ у хлопчиків (FVC_B) в залежності від дерматогліфічних особливостей.

Regression Summary for Dependent Variable: FVC_B						
R= ,7081 RI= ,5014 Adjusted RI= ,4503						
F(8,78)=9,806 p<,00000 Std.Error of estimate: ,6721						
	BETA	St. Err. of BETA	B	St. Err. of B	t(78)	p-level
Intercpt			-1,6218	1,5395	-0,0535	0,2954
P_CT	0,8530	0,1197	0,0764	0,0107	7,1254	4,5E-10
P_T1	0,3853	0,1025	0,7434	0,1977	3,7593	0,0003
P_BC	-0,5429	0,1202	-0,0854	0,0189	-4,5165	2,2E-05
P_I	0,3053	0,0926	-0,1615	0,0490	-3,2974	0,0015
L_BC	0,2000	0,1168	0,0278	0,0162	1,7127	0,0907
LC5_J	-0,1480	0,0827	-0,1676	0,0936	-1,7909	0,0772
P_ATD	0,2907	0,1168	0,0454	0,0182	2,4901	0,0149
P_HIP_L	0,1363	0,0824	0,2630	0,1590	1,6541	0,1021
Analysis of Variance; DV: FVC_B						
	Sums of Squares	df	Mean Squares	F	p-level	
Regress.	35,4400	8	4,4300	9,806	2,5E-09	
Residual	35,2367	78	0,4518			
Total	70,6767					

Примітки: тут і в подальшомуP_ATD - величина кута atd на правій долоні; P_HIP_L - наявність петлі на гіпотенарі правої долоні.

зовнішнього дихання (ЖЄЛ, ємності вдиху, резервного об'єму видиху, ФЖЕЛ, ФОВ1 і швидкості потоку форсованого видиху між першою і останньою чвертю форсованої життєвої ємності легенів (ФШВ25-75%)) в залежності від особливостей показників пальцевої і долонної дерматогліфіки хлопчиків та дівчаток, застосовували метод покрокового регресійного аналізу. При побудові регресійних рівнянь враховували наступні умови: 1) величини, що моделюються, повинні залежати від сумарного комплексу конституційних ознак організму більше, ніж на 50%, тобто коефіцієнт детермінації регресійного поліному має бути більшим за 0,50; 2) величина критерію Фішера (F-критерію) повинна перевищувати 2,0; 3) кількість вільних членів у поліномі повинна бути мінімальною; 4) моделювання слід проводити під постійним логічним контролем, щоб запобігти отриманню поліномів, які базуються на випадкових малозрозумілих зв'язках.

Результати. Обговорення

При моделюванні індивідуальних параметрів зовнішнього дихання методом покрокового регресійного аналізу встановлено, що з достатньо великого переліку спірографічних параметрів, які ми обрали для побудови математичних моделей (по шість параметрів у хлопчиків і у дівчаток), всього т*ри показника легеневої вентиляції*, і лише *у хлопчиків* - ЖЄЛ, ФЖЄЛ і ФОВ1 - залежать від сумарного комплексу дерматогліфічних ознак більше, ніж на 50 % (R^2<0,50).

Коефіцієнти моделі ЖЄЛ *у хлопчиків* мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена (табл. 1). Коефіцієнт детермінації R^2 на 51,5% апроксимує допустимо залежну змінну. На основі того, що F=10,2, що перевищує розрахункове значення (F критичне дорівнює 8,77), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високозначущий (p<0,001). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу (див. табл. 1).

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

ЖЄЛ (хлопчики)=0,07+0,04 x довжину лінії ct на лівій долоні + 0,90 x наявність вісьового трирадіуса в зоні t правої долоні - 0,20 x величину індексу Каммінса на правій долоні - 0,10 x гребінцевий рахунок лінії b-c на правій долоні + 0,03 x величину кута atd на лівій долоні + 0,03 x гребінцевий рахунок лінії b-c на лівій долоні - 0,24 x тип візерунка на п'ятому пальці лівої кисті + 0,03 x довжину лінії ct на правій долоні,

де (тут і в подальшому) довжина лінії ct - в мм; гребінцевий рахунок лінії b-c - в абсолютних одиницях; величина кута atd - в градусах; величина індексу Каммінса - в балах; наявність вісьового трирадіуса в зоні t: 1- відсутній, 2- наявний; тип візерунка на п'ятому пальці: 1- дуга, 2- петля, 3- завиток, 4- складний узор.

Більшість коефіцієнтів моделі *ФЖЄЛ у хлопчиків* мають достатньо високу достовірність (табл. 2). Ко-

Таблиця 3. Результати прямого покрокового регресійного та дисперсійного аналізів ФОВ1 у хлопчиків (FEV1_B) в залежності від дерматогліфічних особливостей.

Regression Summary for Dependent Variable: FEV1_B						
R= ,7385 RI= ,5454 Adjusted RI= ,5051						
F(7,79)=13,538 p<,00000 Std.Error of estimate: ,5638						
	BETA	St. Err. of BETA	B	St. Err. of B	t(79)	p-level
Intercpt			-2,2140	1,2140	-1,8237	0,0720
P_CT	0,4278	0,1445	0,0339	0,0114	2,9608	0,0041
P_T1	0,4429	0,0953	0,7554	0,1625	4,6498	1,3E-05
L_ATB	0,3351	0,1003	0,0818	0,0245	3,3405	0,0013
L_CT	0,4417	0,1507	0,0334	0,0114	2,9303	0,0044
P_BC	-0,4762	0,1139	-0,0662	0,0158	-4,1793	7,5E-05
L_BC	0,2897	0,1150	0,0356	0,0141	2,5181	0,0138
P_I	-0,2023	0,0916	-0,0946	0,0428	-2,2077	0,0302
Analysis of Variance; DV: FEV1_B						
	Sums of Squares	df	Mean Squares	F	p-level	
Regress.	30,1246	7	4,3035	13,538	2,3E-11	
Residual	25,1131	79	0,3179			
Total	55,2377					

Примітка: L_ATB - величина кута atb на лівій долоні.

ефіцієнт детермінації R^2 на 50,1% апроксимує допустимо залежну змінну. На основі того, що F=9,81, що більше розрахункового значення (F критичне дорівнює 8,78), ми можемо стверджувати, що регресійний поліном високозначущий (p<0,001). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу (див. табл. 2).

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

ФЖЄЛ (хлопчики) = -1,62 + 0,08 х довжину лінії ct на правій долоні + 0,70 х наявність вісьового трирадіуса в зоні t правої долоні - 0,09 х гребін-цевий рахунок лінії b-c на правій долоні - 0,20 х величину індексу Каммінса на правій долоні + 0,03 х гребінцевий рахунок лінії b-c на лівій долоні - 0,17 х тип візерунка на п'ятому пальці лівої кисті + 0,05 х величину кута atd на правій долоні + 0,26 х наявність петлі на гіпотенарі правої долоні,

де (тут і в подальшому) наявність петлі на гіпотенарі: 1- відсутня, 2- наявна.

Коефіцієнти моделі *$ФОВ_1$ у хлопчиків* мають достатньо високу достовірність, за винятком вільного члена (табл. 3). Коефіцієнт детермінації R^2 на 54,5 % апроксимує допустимо залежну змінну. На основі того, що F=13,5, що перевищує розрахункове значення (F критичне дорівнює 7,79), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високо значущий (p<0,001). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу (див. табл. 3).

Модель має вигляд наступного лінійного рівняння:

$ФОВ_1$ (хлопчики) = -2,21 + 0,03 х довжину лінії ct на правій долоні + 0,80 х наявність вісьового трирадіуса в зоні t правої долоні + 0,08 х величину кута atb на лівій долоні + 0,03 х довжину лінії ct на лівій долоні - 0,07 х гребінцевий рахунок лінії b-c на правій долоні + 0,04 х гребінцевий рахунок лінії b-c на лівій долоні - 0,10 х величину індексу Каммінса на правій долоні,

де величина кута atb - в градусах.

Таким чином до отриманих статистично значущих моделей параметрів легеневої вентиляції в залежності від дерматогліфічних ознак входять переважно кількісні показники долонної дерматогліфіки і лише один якісний показник пальцевої дерматогліфіки - тип візерунка на V пальці лівої кисті. Серед показників долонної дерматогліфіки є такі, які входять до всіх побудованих поліномів, це: довжина лінії ct на правій долоні, гребінцевий рахунок лінії b-c на правій і лівій долонях, величина індексу Каммінса на правій долоні і наявність вісьового трирадіуса в зоні t правої долоні. Двічі у трьох побудованих моделях зустрічаються такі дерматогліфічні показники, як: довжина лінії ct на лівій долоні і тип візерунка на V пальці лівої кисті.

Інші параметри легеневої вентиляції у хлопчиків і всі показники зовнішнього дихання у дівчаток мають точність опису ознаки, що моделюється, меншу, ніж 50 % і тому не мають практичного значення для медицини.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Серед моделей параметрів легеневої вентиляції в залежності від дерматогліфічних ознак лише моделі ЖЄЛ, ФЖЄЛ і $ФОВ_1$ у хлопчиків мають практичне значення для медицини (R^2 = від 0,50 до 0,55).

2. До вказаних моделей входять переважно кількісні показники долонної дерматогліфіки (у тому числі в усіх випадках - довжина лінії ct, величина індексу Каммінса і наявність вісьового трирадіуса в зоні t правої долоні та гребінцевий рахунок лінії b-c на правій і лівій долонях).

Подальша розробка нормативних показників зовнішнього дихання у практично здорових людей без врахування конституціональних особливостей не дозволить коректно розробити індивідуальний і популяційний медичний прогноз та сформувати групи підвищеного ризику щодо легеневих захворювань.

Література

Гусева И.С. Дерматоглифика как конституциональный маркер при мультифакториальной патологии / И.С.Гусева, Т.Т.Сорокина //Вопр. антропологии.- М.: МГУ, 1998.- Вып.89.- С.99-111.

Орлов С.А. Взаимосвязь телосложения и параметров системы внешнего дыхания человека /С.А.Орлов, О.В.Визгалов //Акт. вопр. интегр. антропол.: матер. Всерос. науч.-прак. конф.; 29-30 ноября 2001г.- Т.2.- Красноярск, 2001.- С.130-132.

Прогнозування бронхіальної астми у міських дітей Подільського регіону за допомогою показників дерматогліфіки /І.В.Гунас. Т.Л.Процюк, Л.А.-Клімас [та ін.] //Вісник морфології.-

2007.- Т.13, №1.- С.149-152.
Прогнозування ризику виникнення алергічних ринітів в залежності від особливостей дерматогліфіки та деяких еритроцитарних антигенів крові у міських підлітків різної статі методом покрокового дискримінантного аналізу /І.В.Гунас, Т.І.Антонець, І.В.Сергета, Л.А.Клімас // Biomedical and Biosocial anthropology.- 2004.- №2.- С.134-138.
Тегако Л.И. Организующие структуры дерматоглифики и закономерности ее популяционной изменчивости (по материалам исследования населения Белоруссии): автореф. дис. на соискание уч. степени доктора мед. наук : спец. 1400.02 "Анатомия человека" / Л.И.Тегако.- Новосибирск, 1990.- 35с.
American Thoracic Society, Stan-dardization of Spirometry 1994 Update //Am. J. Respir. Crit. Care Med.- 1995.- Vol.152.- P.1107-1136.
Cummins H. Finger Prints, Palms and Soles. An Introduction to Dermatoglyphics /H.Cummins, Ch.Midlo.- Philadelphia, 1961.- 300p.

МОДЕЛИРОВАНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛЕГОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ ДЕРМАТОГЛИФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗДОРОВЫХ ГОРОДСКИХ ПОДРОСТКОВ ПОДОЛЬЯ

Вовчук О.М.

Резюме. *При моделировании индивидуальных параметров внешнего дихания в зависимости от особенностей показателей пальцевой и ладонной дерматоглифики методом пошагового регрессионного анализа установлено, что из шести возможных, всего три показателя легочной вентиляции, и только у мальчиков - жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) и объем форсированного выдоха за первую секунду (ФОВ1) - зависят от суммарного комплекса дерматоглифических признаков больше, чем на 50 %. К моделям во всех случаях входят: длина линии ct, величина индекса Камминса и наличие осевого тридадиуса в зоне t правой ладони и гребешковый счет линии b-c на правой и левой ладонях.*

Ключевые слова: *здоровые подростки, показатели внешнего дыхания, особенности пальцевой и ладонной дерматоглифики, регрессионные модели.*

SIMULATION OF INDIVIDUAL INDICATORS PULMONARY VENTILATION DEPENDING ON THE PARTICULAR PARAMETERS OF DERMATOGLYPHICS INDICATORS URBAN TEENAGERS OF PODOLLIA

Vovchuk O.M.

Summary. *When modeling individual parameters of external respiration, depending on features and performance finger and palm dermatoglyphics method step by step regression analysis revealed that of six possible, all three indicators of pulmonary ventilation, and only boys - vital lung capacity (VLC), forced vital lung capacity (FVLC) and forced expiration volume at first second (FEV1) - depend on the total complex of dermatoglyphics features more than 50%. In all cases the models are: the length of the line ct, Cummins index size and presence in the zone of axial three radiuses t right hand and crast numeration line bc to the right and left hands.*

Key wods: *healthy adolescents, indicators of external respiration, especially Paltseva and palm dermatoglyphics, regression models.*

© Побережная А.В., Сєркова В.К.

УДК: 547.915.5:612,017.1:616.13-004.6:616.132.2-008.64

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПОКАЗНИКІВ ІМУННОГО ЗАПАЛЕННЯ, ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ТА СУДИННОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ У ХВОРИХ НА ІХС

Побережная А.В., Сєркова В.К.
Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова, кафедра внутрішньої медицини №1 (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Обстежено 96 хворих на ІХС, серед котрих було 67 чоловіків і 29 жінок. Всім пацієнтам визначили рівень СРБ, рівень ендотеліну-1 і фактору Віллєбранда (фВ). Визначення морфофункціонального стану судин проводили методом дуплексного сканування та кольорового допплерівського картування току крові. Відзначено підвищення середнього рівню СРБ, ендотеліну-1 та фактору Віллєбранда у хворих на ІХС при порівнянні з контрольною групою, причому найчастіше і в найбільший мірі підвищення цих показників встановили в групі хворих з гострим коронарним синдромом (ГКС) - нестабільною стенокардією, і найменшу частоту та найнижчий ступінь збільшення були встановлені в групі хворих зі стабільною стенокардією II ФК. Встановлено взаємозв'язок між рівнем СРБ і вмістом ендотеліну-1 та фактору Віллєбранда з коефіцієнтом кореляції за Спирменом, а також зв'язок рівня СРБ з товщиною інтимо-медіального шару. Визначення рівню ендотеліну-1 і фактора Віллєбранда в крові є підґрунтям для своєчасного призначення лікування, яке направлене на відновлення пошкодженої функціональної активності ендотеліальних клітин у хворих на ІХС.*

Ключові слова: *ішемічна хвороба серця, атеросклероз, неспецифічне запалення, С-реактивній протеїн, ендотеліальна дисфункція, ендотелін-1, фактор Віллєбранда.*

Вступ

У більшості розвинених країн серцево-судинні захворювання, особливо ІХС, в основі якої лежить атеросклероз коронарних артерій, є основною причиною смерті осіб старших 40 років [Management, 2006].

Дані, як клінічних, так і експериментальних досліджень останніх років, свідчать про високу роль патоге-

2007.- Т.13, №1.- С.149-152.
Прогнозування ризику виникнення алергічних ринітів в залежності від особливостей дерматогліфіки та деяких еритроцитарних антигенів крові у міських підлітків різної статі методом покрокового дискримінантного аналізу /І.В.Гунас, Т.І.Антонець, І.В.Сергета, Л.А.Клімас // Biomedical and Biosocial anthropology.- 2004.- №2.- С.134-138.
Тегако Л.И. Организующие структуры дерматоглифики и закономерности ее популяционной изменчивости (по материалам исследования населения Белоруссии): автореф. дис. на соискание уч. степени доктора мед. наук : спец. 1400.02 "Анатомия человека" / Л.И.Тегако.- Новосибирск, 1990.- 35с.
American Thoracic Society, Stan-dardization of Spirometry 1994 Update //Am. J. Respir. Crit. Care Med.- 1995.- Vol.152.- P.1107-1136.
Cummins H. Finger Prints, Palms and Soles. An Introduction to Dermatoglyphics /H.Cummins, Ch.Midlo.- Philadelphia, 1961.- 300p.

МОДЕЛИРОВАНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛЕГОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ ДЕРМАТОГЛИФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗДОРОВЫХ ГОРОДСКИХ ПОДРОСТКОВ ПОДОЛЬЯ

Вовчук О.М.

Резюме. *При моделировании индивидуальных параметров внешнего дихания в зависимости от особенностей показателей пальцевой и ладонной дерматоглифики методом пошагового регрессионного анализа установлено, что из шести возможных, всего три показателя легочной вентиляции, и только у мальчиков - жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) и объем форсированного выдоха за первую секунду (ФОВ1) - зависят от суммарного комплекса дерматоглифических признаков больше, чем на 50 %. К моделям во всех случаях входят: длина линии ct, величина индекса Камминса и наличие осевого тридадиуса в зоне t правой ладони и гребешковый счет линии b-c на правой и левой ладонях.*

Ключевые слова: *здоровые подростки, показатели внешнего дыхания, особенности пальцевой и ладонной дерматоглифики, регрессионные модели.*

SIMULATION OF INDIVIDUAL INDICATORS PULMONARY VENTILATION DEPENDING ON THE PARTICULAR PARAMETERS OF DERMATOGLYPHICS INDICATORS URBAN TEENAGERS OF PODOLLIA

Vovchuk O.M.

Summary. *When modeling individual parameters of external respiration, depending on features and performance finger and palm dermatoglyphics method step by step regression analysis revealed that of six possible, all three indicators of pulmonary ventilation, and only boys - vital lung capacity (VLC), forced vital lung capacity (FVLC) and forced expiration volume at first second (FEV1) - depend on the total complex of dermatoglyphics features more than 50%. In all cases the models are: the length of the line ct, Cummins index size and presence in the zone of axial three radiuses t right hand and crast numeration line bc to the right and left hands.*

Key wods: *healthy adolescents, indicators of external respiration, especially Paltseva and palm dermatoglyphics, regression models.*

© Побережная А.В., Сєркова В.К.

УДК: 547.915.5:612,017.1:616.13-004.6:616.132.2-008.64

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПОКАЗНИКІВ ІМУННОГО ЗАПАЛЕННЯ, ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ТА СУДИННОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ У ХВОРИХ НА ІХС

Побережная А.В., Сєркова В.К.
Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова, кафедра внутрішньої медицини №1 (вул.Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Обстежено 96 хворих на ІХС, серед котрих було 67 чоловіків і 29 жінок. Всім пацієнтам визначили рівень СРБ, рівень ендотеліну-1 і фактору Віллєбранда (фВ). Визначення морфофункціонального стану судин проводили методом дуплексного сканування та кольорового допплерівського картування току крові. Відзначено підвищення середнього рівню СРБ, ендотеліну-1 та фактору Віллєбранда у хворих на ІХС при порівнянні з контрольною групою, причому найчастіше і в найбільший мірі підвищення цих показників встановили в групі хворих з гострим коронарним синдромом (ГКС) - нестабільною стенокардією, і найменшу частоту та найнижчий ступінь збільшення були встановлені в групі хворих зі стабільною стенокардією II ФК. Встановлено взаємозв'язок між рівнем СРБ і вмістом ендотеліну-1 та фактору Віллєбранда з коефіцієнтом кореляції за Спирменом, а також зв'язок рівня СРБ з товщиною інтимо-медіального шару. Визначення рівню ендотеліну-1 і фактора Віллєбранда в крові є підґрунтям для своєчасного призначення лікування, яке направлене на відновлення пошкодженої функціональної активності ендотеліальних клітин у хворих на ІХС.*

Ключові слова: *ішемічна хвороба серця, атеросклероз, неспецифічне запалення, С-реактивній протеїн, ендотеліальна дисфункція, ендотелін-1, фактор Віллєбранда.*

Вступ

У більшості розвинених країн серцево-судинні захворювання, особливо ІХС, в основі якої лежить атеросклероз коронарних артерій, є основною причиною смерті осіб старших 40 років [Management, 2006].

Дані, як клінічних, так і експериментальних досліджень останніх років, свідчать про високу роль патоге-

нетичної значущості запального компонента у розвитку атеросклерозу і його клінічних проявів [Ridker et al., 1997; Verma 2004]. Запалення, як реакція на будь-яке тканинне пошкодження, включає системні гострофазові реакції. Для оцінки активності запальної реакції широко використовують визначення в плазмі рівня СРБ, який відноситься до гострофазових білків. Проспективні дослідження свідчать, що високий рівень СРБ плазми достовірно і незалежно пов'язаний з ризиком розвитку інфаркту міокарда (ІМ), інсульту і ураження периферичних артерій - як у здорових осіб, так і при симптомах атеросклерозу [Титов, 2008; Moukarbel et al., 2001], причому навіть "високі нормальні" рівні СРБ є несприятливою прогностичною ознакою [Братусь та ін, 2004; Фуштей та ін., 2006]. В артеріальній стінці при атеросклерозі можуть спостерігатися різні стадії хронічного запального процесу, що сприяють пошкодженню ендотелію і виникненню його дисфункції [Mendall, Strachan, 2001]. Порушується баланс між гуморальними факторами, що надають потенційно захисну дію, і чинниками, які пошкоджують стінку судини [Коркушко, Лишневська, 2003; Лутай и др., 2006]. Ушкоджувальні чинники посилюють прокоагулянтні властивості ендотелію і сприяють появі вазоактивних молекул, цитокінів, факторів росту [Сапатий, Купновіцька, 2008; Thuiller, Richard, 2005]. Запальна реакція стимулює міграцію та проліферацію гладком'язових клітин, сприяючи подальшому прогресуванню атеросклерозу. Надалі спостерігається потовщення судинної стінки з подальшим розвитком ремоделювання судин [Bautista, 2003]. Отже, саме запалення може бути тією неспецифічною, але стереотипною та універсальною реакцією ендотелію на пошкодження, що викликається різноманітними факторами ризику [Братусь и др., 2004; Лутай и др., 2006]. З цієї точки зору викликає інтерес виявлення взаємозв'язку між основними індикаторами неспецифічної запальної реакції і критеріями порушення функції ендотелію у пацієнтів з коронарним атеросклерозом.

Мета дослідження: вивчення маркерів неспецифічної запальної реакції, критеріїв функції ендотелію, показників судинного ремоделювання та оцінка їх взаємозв'язку у хворих з різними варіантами перебігу ішемічної хвороби серця.

Матеріали та методи

До дослідження були включені 96 хворих на ІХС, 67 чоловіків і 29 жінок, у віці від 35 до 70 років, середній вік котрих склав 55,52±4,47 років. Діагноз ІХС та стенокардії напруги виставляли відповідно до Рекомендацій Європейського Товариства кардіологів [Management ..., 2006] і верифікували за допомогою ЕКГ у спокої велоергометричною пробою та при добовому моніторуванні ЕКГ. За даними медицинської документації 30 хворих перенесли в минулому (понад 6 місяців назад) інфаркт міокарда. Відповідно класифікації ІХС, запропонованій Канадським товариством кардіологів, стабільну стенокардію напруги ІІ функціонального класу (ФК) було діагностовано у 31 (32,29%) пацієнта, ІІІ ФК- у 39 (40,62%), нестабільну (прогресуючу) стенокардію - у 26 хворих на ІХС (27,08%). Середня тривалість ІХС склала 7,6±1,1 років.

До дослідження не включали хворих на ГХ, які перенесли інфаркт міокарда, або гостре порушення мозкового кровообігу менш, ніж 6 місяців тому, в яких на момент обстеження були виявлені захворювання печінки, або нирок з порушенням їх функції, некомпенсований цукровий діабет, вади серця, ХСН ІІ- ІІІ ФК, хронічні обструктивні захворювання легень, а також хворі з наявністю гострого або загострення хронічного запального процесу будь-якої локалізації й хворих на алергічні та на інфекційні захворювання. Контрольна група включала 30 практично здорових осіб аналогічного віку і статі.

Всім пацієнтам, крім загальноклінічних та лабораторних досліджень, визначали рівень СРБ, як критерію запалення, та рівень ендотеліну-1 і фактору Віллєбранда (фВ), як маркерів функції ендотелію. Вміст СРБ, і ендотеліну-1 в сироватці крові визначали імуноферментним методом з використанням комерційних наборів "hsCRP ELISA" ("DRG", США), "Endotelin-1" ("DRG" (США). Активність фактору Віллєбранда в плазмі крові визначали імуноферментним методом з використанням набору фірми "Shield diagnostics" (Велика Британія). Визначення морфофункціонального стану судин проводили методом дуплексного сканування та кольорового допплерівського картування току крові на апараті "Logiq-500 MO" (фірма GE, США) з використанням лінійного датчика 6,5-13 МГц за методикою, що є загальноприйнятою. Досліджували загальні, внутрішні та зовнішні сонні артерії (СА). Визначали діаметр судини в систолу і діастолу (мм); товщину інтімо-медіального шару (ТІМ) судини (мм); наявність, локалізацію та розміри (діаметр) атеросклеротичних бляшок (мм), наявність стенозу сонних артерій і

Таблиця 1. Критерії запалення та функції ендотелію у хворих на ІХС (медіана).

Показники	Контрольна група (n=30)	Хворі на ІХС (n=96)	СС ІІ ФК (n=31)	СС ІІІ ФК (n=39)	ГКС (n=26)	P_{3-4}	P_{3-5}	P_{4-5}
	1	2	3	4	5			
СРБ, мг/л	0,75 (0,68;1,15)	3,75* (1,65; 9,00)	2,81* (1,65; 4,42)	3,15* (2,04; 5,22)	5,78* (13,49; 9,00)	нд	<0,001	<0,01
ЕТ-1, пг/мл	4,01 (3,42; 4,69)	13,15* (7,15; 11,92)	9,01 (7,42; 11,69)	12,49* (10,42; 24,45)	18,38* (14,48; 25,35)	<0,001	<0,001	<0,01
фВ, пг/мл	92,4 (72,1; 104,2)	131,9* (100,5; 143,4)	92,4 (72,1; 104,2)	131,8* (98,4; 145,2)	139,7* (98,6; 147,0)	<0,001	<0,001	нд

Примітки: 1.* - достовірність відмінностей показників по відношенню до контрольної групи при $p<0,05$; p_{3-4}; p_{3-5}; p_{4-5} - достовірність відмінностей показників між групами хворих на ІХС.

Таблиця 2. Показники ендотеліальної функції у хворих на ІХС в залежності від рівня С-реактивного білка (медіана).

Показники	Рівень СРБ менш ніж 2 мг/л (n=37)	Рівень СРБ збільшений (> 2 ммоль/мл) (n=59)	Δ %	p
Ендотелін-1, пг/мл	12,11 (7,42; 16,69)	20,45* (15,49; 25,39)	68,87	0,0005
Фактор Віллєбранда,%	96,91 (75,15; 105,24)	145,61* (99,70; 147,00)	59,54	0,0007

Примітки: 1. * - достовірність різниці показників у групах хворих на ІХС в порівнянні з контрольною групою здорових осіб; 2. Δ% - ступінь зміни показників у хворих на ІХС зі збільшеним рівнем СРБ в порівнянні з показниками у хворих з нормальним рівнем СРБ; 3. p - достовірність різниці показників у групах хворих на ІХС з різними рівнями СРБ.

ступінь його вираженості.

Статистичні розрахунки проводили з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel, Statistica for Windows 6.0. Середні значення відображали у вигляді Me. Визначення достовірності відмінностей між групами проводили за допомогою тесту Wilcoxon-Mann-Whitney. Кореляційний аналіз виконували за методом Spearman [Реброва, 2006].

Результати. Обговорення

У здорових людей без ознак системного запалення рівень СРБ звичайно не перевищував 1 мг/л і був рівним 0,75 (0,68;1,15) мг/мл. Рівень СРБ від 2,0 до 3 мг/л вважали помірно підвищеним, оскільки, за даними ряду авторів [Титов, 2008; Verma, 2004], він асоціюється з середнім ризиком розвитку судинних катастроф, концентрація СРБ більш 3 мг/л розцінювалася як зона значно підвищеного ризику серцево-судинних ускладнень. Збільшення концентрації СРБ у порівнянні з референтними величинами (0,68-1,15 мг/л) було у 92 із 96 обстежених нами хворих на ІХС (95,8%), однак суттєве збільшення рівня СРБ ($\geq$2мг/л) мало місце у 56 хворих (58,3%). Середній рівень СРБ у хворих на ІХС був достовірно більшим при порівнянні з контрольною групою (3,75 [1,65; 9,00]мг/л, $p<0,01$), причому найбільш часто і в найбільший мірі підвищення концентрації СРБ встановлено в групі хворих з гострим коронарним синдромом (ГКС) - нестабільною стенокардією, а найменша частота і найменший ступінь збільшення - в групі хворих зі стабільною стенокардією II ФК (табл. 1).

Аналогічною була направленість змін показників функції ендотелію: найбільший ступінь змін рівня ЕТ-1 та фВ був відзначений у хворих з нестабільною стенокардією та с III ФК стабільної стенокардії (табл. 1).

Для виявлення зв'язку між запальним процесом та ендотеліальною дисфункцією у хворих на ІХС ми провели вивчення критеріїв функції ендотелію в залежності від рівня СРБ (табл. 2). Як видно з таблиці 2, у хворих на ІХС з рівнем СРБ, що перевищує 2 мг/л, всі показники ендотеліальної дисфункції були значно вищі, ніж у хворих з нормальним вмістом С-реактивного білка. Встановлено достатньо високий ступінь взаємозв'язку між рівнем СРБ у сироватці крові та вмістом ендотеліну-1 та фактору Віллєбранда з коефіцієнтом кореляції за Спірменом (ρ) відповідно 0,53 і 0,49, $p<0,01$.

Виявлені нами кореляційні зв'язки між маркерами запальної реакції та критеріями ЕДФ у хворих на ІХС свідчать про те, що залучення до патологічного процесу при атеросклерозі ендотелію судинної стінки в значній мірі обумовлено неспецифічним запаленням.

Співставлення рівня СРБ з товщиною інтимо-медіального шару (ТІМ) у хворих на ІХС виявило помірний ступінь зв'язку цих показників (ρ=0,34, $p<0,05$). Це може свідчити про те, що для ремоделювання судин має значення не стільки ступінь запалення, скільки його наявність. Більш тісним був зв'язок між ТІМ та рівнем ЕТ-1 і фВ (ρ=0,57 і ρ=0,43 відповідно, $p<0,01$), що може підкреслювати значення ступеня ендотеліальної дисфункції в судинному ремоделюванні при атеросклерозі.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У пацієнтів з ІХС відбувається значне зростання рівня СРБ, причому найбільший ступінь підвищення цього показника запальної реакції спостерігається у хворих з нестабільною стенокардією, а також з важким перебігом стабільної стенокардії (при III ФК).

2. Становлення і прогресування ІХС асоціюється з порушенням функції ендотелію, що проявляється збільшенням рівня ендотеліну-1 та фактору Віллєбранда.

3. Рівень ендотеліну-1 і фактора Віллєбранда в крові дозволяє з високим ступенем точності оцінювати наявність і ступінь вираженості ендотеліальної дисфункції у хворих на ІХС, що є підґрунтям для своєчасного призначення відповідного лікування, яке направлене на відновлення пошкодженої функціональної активності ендотеліальних клітин у хворих з цією патологією.

Проведення подальших досліджень в цьому напрямку дозволить поглибити знання й розуміння патогенезу атеросклерозу і ІХС, визначити адекватні профілактичні заходи та оптимізувати лікування.

Література

Братусь В.В. Атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, острый коронарный синдром: патогенез, диагностика, клиника, лечение: Монография / Братусь В.В., Талалаева Т.В., Шумаков В.А.- К.: Четверта хвиля, 2004.- С.576.

Коркушко О.В. Эндотелиальная дисфункция. Клинические аспекты проблемы /О.В.Коркушко, В.Ю.Лишневская //Кровообіг та гемостаз.- 2003.- №2.- С.4-15.

Системное воспаление у пациентов с ишемической болезнью сердца: взаимосвязь с клиническим течением и наличием факторов риска /М.И.-Лутай, И.П.Голикова, С.И.Деяк и др. //Укр. медичний часопис.- 2006.-

№2.- С.80-83.
Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA /О.Ю.Реброва //Москва: МедиаСфера.- 2006.- 312с.
Сапатий А.Л. Метаболічні особливості оксиду азоту у формуванні ендотеліальної дисфункції за серцево-судинних захворювань /А.Л.Сапатий, І.Г.Купновицька //Ліки України.- 2008.- №6.- С.82-86.
Титов В.Н. С-реактивный белок - влияние гормонов, физической активности, жирных кислот пищи, роль в атеротромбозе артерий и диагностическое значение /В.Н.Титов //Клин. лабораторная диагностика.- 2008.- №7.- С.3-15.
Патогенетичне і прогностичне значення про-та протизапальних цитокінів при ішемічній хворобі серця / І.М.Фуштей, С.Л.Подсевахіна, Н.П.Ракушняк и др. //Одеський медичний журнал: Наук.-практ. журнал.- Одеса, 2006.- №2.- С.105-108.
Bautista L.E. Inflammation, endothelial dysfunction, and the risk of high blood pressure: epidemiologic and biological evidence /L.E.Bautista //J. of Human Hypertension.- 2003.- Vol.17.- P.223-230.
Management of stable angina pectoris. Recommendations of the Task Force of the ESC. //Eur. Heart J.-2006.- Vol.27(11).- P.1341-1381.
Mendall M.A. C-reactive protein: relation to total mortality, cardiovascular risk factors for men /M.A.Mendall, D.P.Strachan //Eur. Heart J.- 2001.- Vol.21.- P.2584-2590.
Moukarbel G.V. C-Reactive Protein is a marker for a complex culprit lesion anatomy in unstable angina / G.V.Moukarbel, M.A.Arnaout, S.E.Alam //Clin. Cardiol.- 2001.- Vol.24.- P.506-510.
Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men /P.Ridker, M.Cushman, M.Stampfer [et al.] //N. Engl. J. Med.- 1997.- Vol 336.- P.973-979.
Thuiller C. Targeting endothelial dysfunction in hypertensive subjects /C.Thuiller, V.Richard // J. Human Hypertens. - 2005. - Vol. 19. - P. S21-S25.
Verma S. C-reactive protein in cites atherosclerosis /S.Verma //Canadian J. Cardiol.- 2004.- №20.- P.29-31.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУННОГО ВОСПАЛЕНИЯ, ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ И СОСУДИСТОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ИБС

Побережная А.В., Серкова В.К.

Резюме. *Исследовано 96 больных ИБС, среди которых было 67 мужчин и 29 женщин. Всем пациентам определяли уровень СРБ, уровень эндотелина-1 и фактора Виллебранда (ФВ). Определение морфофункционального состояния сосудов проводили методом дуплексного сканирования и цветного допплеровского картирования кровотока. Отмечено повышение среднего уровня СРБ, эндотелина-1 и фактора Виллебранда у больных ИБС при сравнении с контрольной группой, причем, наиболее часто и в наибольшей степени повышение этих показателей наблюдали в группе больных с острым коронарным синдромом (ОКС) - нестабильной стенокардией, и наименьшая частота и наименьшая степень увеличения были в группе больных со стабильной стенокардией II ФК. Установлена взаимосвязь между уровнем СРБ и содержанием эндотелина-1 и фактора Виллебранда с коэффициентом корреляции по Спирмену, а также связь уровня СРБ с толщиной интимо-медиального слоя. Определение уровня эндотелина-1 и фактора Виллебранда в крови является основанием для своевременного назначения лечения, которое направлено на восстановление поврежденной функциональной активности эндотелиальных клеток у больных ИБС.*

Ключевые слова: *ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, неспецифическое воспаление, С-реактивный белок, ендотелиальная дисфункция, эндотелин-1, фактор Виллебранда.*

THE CORRELATION OF THE IMMUNE INFLAMMATION, ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AND VASCULAR REMODELING IN PATIENTS WITH IHD

Poberezhna A.V., Syerkova V.K.

Summary. *96 patients with IHD took part, 67 men and 29 women. All patients, except for general clinical and laboratory research. ELISA determined the level of CRP, and the level of endothelin-1 and of Willebrand factor (WF). The determination of morpho-functional state of vessels was conducted by duplex scanning and color Doppler blood flow mapping. There was established the increase of average CRP, endothelin-1 and von Willebrand factor in patients with IHD when compared with the control group, these indicators, most frequently and in the highest degree of incresion, were observed in the group of patients with acute coronary syndrome - unstable angina; and the lowest frequency and degree of increase were smallest in the group of patients with stable angina FC II. There was found the interrelation between the level of CRP and content of endothelin-1 and von Willebrand factor with the coefficient of correlation for Spearmen, and the level of C-RP connection with intima-medial thickness layer. A closer relationship was between TIM and the level of ET-1 and Wf. Determining the level of endothelin-1 and von Willebrand factor in blood is the basis for the timely appointment of treatment that is directed at restoring the damaged functional activity of endothelial cells in patients with IHD.*

Key words: *ischemic heart disease, atherosclerosis, nonspecific inflammation, C-reactive protein, endothelial dysfunction, endothelin-1, von Willebrand factor.*

© Пролигіна О.В., Булавенко О.В., Пролигіна І.В.

УДК: 616-054-071.3:618.2-071.1

АНТРОПОМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ У ВАГІТНИХ ЖІНОК З НАЯВНІСТЮ АБО ВІДСУТНІСТЮ В АНАМНЕЗІ СОМАТИЧНОЇ, ГІНЕКОЛОГІЧНОЇ Й АКУШЕРСЬКОЇ ПАТОЛОГІЇ

Пролигіна О.В., Булавенко О.В., Пролигіна І.В.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

№2.- С.80-83.
Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA /О.Ю.Реброва //Москва: МедиаСфера.- 2006.- 312с.
Сапатий А.Л. Метаболічні особливості оксиду азоту у формуванні ендотеліальної дисфункції за серцево-судинних захворювань /А.Л.Сапатий, І.Г.Купновицька //Ліки України.- 2008.- №6.- С.82-86.
Титов В.Н. С-реактивный белок - влияние гормонов, физической активности, жирных кислот пищи, роль в атеротромбозе артерий и диагностическое значение /В.Н.Титов //Клин. лабораторная диагностика.- 2008.- №7.- С.3-15.
Патогенетичне і прогностичне значення про-та протизапальних цитокінів при ішемічній хворобі серця / І.М.Фуштей, С.Л.Подсевахіна, Н.П.Ракушняк и др. //Одеський медичний журнал: Наук.-практ. журнал.- Одеса, 2006.- №2.- С.105-108.
Bautista L.E. Inflammation, endothelial dysfunction, and the risk of high blood pressure: epidemiologic and biological evidence /L.E.Bautista //J. of Human Hypertension.- 2003.- Vol.17.- P.223-230.
Management of stable angina pectoris. Recommendations of the Task Force of the ESC. //Eur. Heart J.-2006.- Vol.27(11).- P.1341-1381.
Mendall M.A. C-reactive protein: relation to total mortality, cardiovascular risk factors for men /M.A.Mendall, D.P.Strachan //Eur. Heart J.- 2001.- Vol.21.- P.2584-2590.
Moukarbel G.V. C-Reactive Protein is a marker for a complex culprit lesion anatomy in unstable angina / G.V.Moukarbel, M.A.Arnaout, S.E.Alam //Clin. Cardiol.- 2001.- Vol.24.- P.506-510.
Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men /P.Ridker, M.Cushman, M.Stampfer [et al.] //N. Engl. J. Med.- 1997.- Vol 336.- P.973-979.
Thuiller C. Targeting endothelial dysfunction in hypertensive subjects /C.Thuiller, V.Richard // J. Human Hypertens. - 2005. - Vol. 19. - P. S21-S25.
Verma S. C-reactive protein in cites atherosclerosis /S.Verma //Canadian J. Cardiol.- 2004.- №20.- P.29-31.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУННОГО ВОСПАЛЕНИЯ, ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ И СОСУДИСТОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ИБС

Побережная А.В., Серкова В.К.

Резюме. *Исследовано 96 больных ИБС, среди которых было 67 мужчин и 29 женщин. Всем пациентам определяли уровень СРБ, уровень эндотелина-1 и фактора Виллебранда (ФВ). Определение морфофункционального состояния сосудов проводили методом дуплексного сканирования и цветного допплеровского картирования кровотока. Отмечено повышение среднего уровня СРБ, эндотелина-1 и фактора Виллебранда у больных ИБС при сравнении с контрольной группой, причем, наиболее часто и в наибольшей степени повышение этих показателей наблюдали в группе больных с острым коронарным синдромом (ОКС) - нестабильной стенокардией, и наименьшая частота и наименьшая степень увеличения были в группе больных со стабильной стенокардией II ФК. Установлена взаимосвязь между уровнем СРБ и содержанием эндотелина-1 и фактора Виллебранда с коэффициентом корреляции по Спирмену, а также связь уровня СРБ с толщиной интимо-медиального слоя. Определение уровня эндотелина-1 и фактора Виллебранда в крови является основанием для своевременного назначения лечения, которое направлено на восстановление поврежденной функциональной активности эндотелиальных клеток у больных ИБС.*

Ключевые слова: *ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, неспецифическое воспаление, С-реактивный белок, ендотелиальная дисфункция, эндотелин-1, фактор Виллебранда.*

THE CORRELATION OF THE IMMUNE INFLAMMATION, ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AND VASCULAR REMODELING IN PATIENTS WITH IHD

Poberezhna A.V., Syerkova V.K.

Summary. *96 patients with IHD took part, 67 men and 29 women. All patients, except for general clinical and laboratory research. ELISA determined the level of CRP, and the level of endothelin-1 and of Willebrand factor (WF). The determination of morpho-functional state of vessels was conducted by duplex scanning and color Doppler blood flow mapping. There was established the increase of average CRP, endothelin-1 and von Willebrand factor in patients with IHD when compared with the control group, these indicators, most frequently and in the highest degree of incresion, were observed in the group of patients with acute coronary syndrome - unstable angina; and the lowest frequency and degree of increase were smallest in the group of patients with stable angina FC II. There was found the interrelation between the level of CRP and content of endothelin-1 and von Willebrand factor with the coefficient of correlation for Spearmen, and the level of C-RP connection with intima-medial thickness layer. A closer relationship was between TIM and the level of ET-1 and Wf. Determining the level of endothelin-1 and von Willebrand factor in blood is the basis for the timely appointment of treatment that is directed at restoring the damaged functional activity of endothelial cells in patients with IHD.*

Key words: *ischemic heart disease, atherosclerosis, nonspecific inflammation, C-reactive protein, endothelial dysfunction, endothelin-1, von Willebrand factor.*

© Пролигіна О.В., Булавенко О.В., Пролигіна І.В.

УДК: 616-054-071.3:618.2-071.1

АНТРОПОМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ У ВАГІТНИХ ЖІНОК З НАЯВНІСТЮ АБО ВІДСУТНІСТЮ В АНАМНЕЗІ СОМАТИЧНОЇ, ГІНЕКОЛОГІЧНОЇ Й АКУШЕРСЬКОЇ ПАТОЛОГІЇ

Пролигіна О.В., Булавенко О.В., Пролигіна І.В.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Вивчені особливості окремих антропометричних показників у жінок різного віку з наявністю або відсутністю в анамнезі соматичної, гінекологічної й акушерської патології.*
Ключові слова: *антропометрія, вагітні жінки, соматична патологія, гінекологічна патологія, акушерська патологія.*

Вступ

Фенотипічні особливості організму та схильність до тієї чи іншої патології можна розглядати у взаємозв'язку, як обумовлені одними і тими ж генетичними факторами [Pechenkina et al., 2000; Вильчинская, 2004; Пилюйко, Каблукова, 2005; Попенко, 2005; Коляденко, Дмитренко, 2008; Saub, Jaafar, 2001]. Особливості реактивності органів, систем органів, біохімічних процесів, що зумовлюють характерний прояв дії патологічних і фізіологічних чинників успадковуються з покоління у покоління генетичним шляхом і формують реакції вагітних жінок на різноманітні екзогенні і ендогенні чинники. Будова тіла вагітної, розміри її таза багато в чому обумовлюють кінцевий результат вагітності і пологів, а також стан здоров'я новонародженого. Тип будови тіла

Таблиця 1. Загальний та віковий розподіл гінекологічного, акушерського і соматичного анамнезів (%).

Жінки		Наявність патологічних анамнезів					
		гінекологічного		акушерського		соматичного	
		так	ні	так	ні	так	ні
загалом	n=116	56,0	44,0	27,6	72,4	71,6	28,4
від 18 до 25 р.	n=76	46,1	53,9	19,7	80,3	67,1	32,9
від 26 до 35 р.	n=40	75,0	25,0	42,5	57,2	80,0	20,0

Таблиця 2. Антропометричні показники у жінок загалом із різним анамнезом (M±σ).

Показники	Анамнез жінок								
	соматична патологія			гінекологічна патологія			акушерська патологія		
	так	ні	p	так	ні	p	так	ні	p
M-1	62,98±11,21	61,58±9,06	>0,05	63,66±11,34	61,21±9,56	>0,05	64,11±11,41	62,00±10,31	>0,05
M-2	75,48±10,52	73,05±9,52	>0,05	75,76±11,07	73,55±9,09	>0,05	76,06±10,42	74,30±10,22	>0,05
L	164,9±5,4	163,2±5,6	=0,076	164,5±5,7	164,3±5,1	>0,05	164,3±5,6	164,4±5,4	>0,05
S-1	1,678±0,138	1,648±0,133	>0,05	1,682±0,144	1,655±0,125	>0,05	1,684±0,137	1,664±0,137	>0,05
S-2	1,796±0,148	1,762±0,137	>0,05	1,793±0,162	1,778±0,122	>0,05	1,804±0,130	1,780±0,151	>0,05
ВЛТ	83,21±3,97	83,09±3,53	>0,05	82,72±3,73	83,76±3,92	>0,05	82,30±3,48	83,51±3,93	>0,05
ВНГТ	132,2±4,9	131,6±4,6	>0,05	131,7±5,2	132,3±4,3	>0,05	131,6±5,1	132,1±4,7	>0,05
ПДГК	26,69±1,70	26,41±1,30	>0,05	26,79±1,74	26,38±1,38	>0,05	26,73±1,44	26,57±1,66	>0,05
ШП	23,22±2,82	22,85±2,95	>0,05	23,14±2,93	23,09±2,77	>0,05	22,91±2,90	23,20±2,84	>0,05
D. spinarum	25,30±1,40	24,39±1,48	<0,05	25,06±1,40	25,02±1,58	>0,05	24,94±1,48	25,08±1,48	>0,05
D.cristarum	28,09±1,76	27,21±1,58	=0,064	27,92±1,83	27,75±1,68	>0,05	27,47±1,70	27,98±1,77	>0,05
D. trochanter.	31,63±2,06	30,79±1,49	<0,05	31,51±2,15	31,25±1,66	>0,05	31,13±2,04	31,49±1,91	>0,05
Conjugata ext.	20,35±1,17	19,92±0,89	=0,070	20,33±1,21	20,10±0,95	>0,05	20,14±1,03	20,26±1,14	>0,05
ПРВТ	9,653±0,358	9,506±0,365	=0,070	9,622±0,373	9,598±0,356	>0,05	9,641±0,350	9,600±0,371	>0,05
ПБРТ	14,93±0,61	14,75±0,69	>0,05	14,90±0,67	14,87±0,60	>0,05	14,68±0,69	14,89±0,64	>0,05
ЛБРТ	14,84±0,64	14,78±0,63	>0,05	14,80±0,69	14,84±0,62	>0,05	14,73±0,64	14,85±0,62	>0,05
ПКРТ	21,32±0,69	21,03±0,76	=0,074	21,25±0,75	21,22±0,69	>0,05	21,19±0,86	21,26±0,67	>0,05
ЛКР	21,32±0,69	21,03±0,76	=0,074	21,25±0,75	21,22±0,69	>0,05	21,19±0,86	21,26±0,67	>0,05
I. Соловйова	16,47±0,92	16,49±0,94	>0,05	16,44±0,94	16,51±0,91	>0,05	16,31±1,00	16,54±0,89	>0,05
Поздовжній РР Міхаеліса	10,99±0,44	10,75±0,48	<0,05	10,92±0,51	10,93±0,40	>0,05	10,91±0,44	10,93±0,48	>0,05
Поперечний РР Міхаеліса	10,83±0,62	10,55±0,60	<0,05	10,78±0,66	10,72±0,59	>0,05	10,76±0,58	10,75±0,64	>0,05

Примітка: тут і в подальшому: p - достовірність відмінностей між жінками з наявністю або відсутністю відповідних анамнезів; M-1 - маса тіла до вагітності (кг); M-2 - маса тіла у III триместрі вагітності (кг); L - зріст жінки (см); S-1 - площа поверхні тіла до вагітності ($м^2$); S-2 - площа поверхні тіла у III триместрі вагітності ($м^2$); ВЛТ - в сота лобкової точки (см); ВНГТ - висота надгруднинної точки (см); ПДГК - поперечний діаметр грудної клітки (см); ШП - ширина плечей (см); D. spinarum - міжостьова відстань (см); D.cristarum - міжгребенева відстань (см); D. trochanterica - міжвертлюгова відстань (см); Conjugata ext. - зовнішня кон'югата (см); ПРВТ - прямий розмір виходу таза (см); ПБРТ - правий боковий розмір таза (см); ЛБРТ - лівий боковий розмір таза (см); ПКРТ - правий косий розмір таза (см); ЛКРТ - лівий косий розмір таза (см); I. Соловйова - індекс Соловйова (см); Поздовжній РР - поздовжній розмір ромбу Міхаеліса (см); Поперечний РР - поперечний розмір ромбу Міхаеліса (см).

обумовлює частоту і характер ускладнень у ході вагітності і пологів. В корелятивній залежності від довжини, маси тіла, соматичного типу знаходяться терміни статевого дозрівання, топографія і розміри статевих органів. У жінок різних соматотипів спостерігаються різні терміни формування статевих органів та різна швидкість диференціювання тазових кісток [Баскаков, Суліма, 2006] та різні розміри зовнішнього тазу [Нор-Аревян, 2001]. Згідно досліджень Т.А. Макаренко із співавторами [2001] аналіз клінічного перебігу вагітності виявив схильність жінок різних соматотипів до виникнення тих чи інших акушерських захворювань. Але вивчення тотальних і парціальних розмірів тіла у вагітних жінок з різними патологічними анамнезами в наш час в Україні практично не проводилося. Тому *метою* нашого дослідження було встановлення особливостей окремих антропометричних показників у жінок різного віку з наявністю або відсутністю в анамнезі соматичної, гінекологічної і акушерської патології.

Матеріали та методи

Нами проведено на базі інституту післядипломної підготовки лікарів (м. Хмельницький) Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова комплексне обстеження 116 вагітних жінок (76 із котрих були віком від 18 до 25 років та 40 - віком від 26 до 35 років) з наявністю або відсутністю соматичної, гінекологічної й акушерської патології (табл. 1).

Було проведено визначення таких антропометричних розмірів [Бунак, 1941], як: довжини тіла, маси та площі поверхні тіла жінок до вагітності та у III триместрі вагітності, висоти антропометричних точок: надгруднинної і лобкової, діаметрів тіла: плечового та серединногрудного поперечного діаметру грудної клітки. Вимірювали дев'ять розмірів таза: міжостьову, міжгребеневу та міжвертлюгову відстані, зовнішню кон'югату, прямий розмір виходу таза, правий і лівий боковий розміри таза, правий і лівий косий розміри таза. Визначали поздовжній і поперечний розміри ромбу Міхаеліса та індекс Соловйова.

Результати. Обговорення

Нами встановлено, що у жінок взагалі, які мали в анамнезі соматичну патологію, у порівнянні з групою жінок які не мали патологічного соматичного анамнезу (табл. 2) зафіксовані достовірно більші значення міжостьової відстані (відповідно, 25,30±1,40 см і 24,39±1,48 см), міжвертлюгової відстані (відповідно, 31,63±2,06 см

Таблиця 3. Антропометричні показники у жінок 18-25 років з різним анамнезом (M±σ).

Показники	Анамнез жінок								
	соматична патологія			гінекологічна патологія			акушерська патологія		
	так	ні	p	так	ні	p	так	ні	p
M-1	61,52±10,53	60,82±9,64	>0,05	62,39±10,52	60,35±9,92	>0,05	64,13±11,89	60,59±9,70	>0,05
M-2	74,43±10,19	72,23±10,46	>0,05	74,87±11,25	72,72±9,37	>0,05	75,87±12,17	73,18±9,78	>0,05
L	165,0±5,5	163,3±6,3	>0,05	164,9±6,2	164,1±5,4	>0,05	164,7±7,2	164,4±5,4	>0,05
S-1	1,666±0,137	1,641±0,147	>0,05	1,673±0,150	1,644±0,131	>0,05	1,689±0,169	1,650±0,132	>0,05
S-2	1,794±0,132	1,755±0,154	>0,05	1,797±0,153	1,768±0,127	>0,05	1,806±0,172	1,775±0,131	>0,05
ВЛТ	83,32±3,88	83,24±3,58	>0,05	82,86±3,92	83,67±3,63	>0,05	81,83±4,32	83,66±3,56	>0,05
ВНГТ	132,3±4,7	131,6±4,7	>0,05	131,9±5,4	132,2±4,1	>0,05	131,5±6,0	132,2±4,4	>0,05
ПДГК	26,38±1,58	26,44±1,35	>0,05	26,67±1,68	26,17±1,30	>0,05	26,47±1,75	26,39±1,44	>0,05
ШП	23,33±3,04	22,90±2,57	>0,05	23,11±2,81	23,26±2,98	>0,05	23,07±2,83	23,22±2,91	>0,05
D. spinarum	25,28±1,42	24,28±1,57	<0,05	24,74±1,38	25,12±1,65	>0,05	24,93±1,22	24,95±1,61	>0,05
D.cristarum	27,96±1,79	27,08±1,71	>0,05	27,51±1,85	27,81±1,76	>0,05	27,13±1,36	27,80±1,88	>0,05
D. trochanter.	31,50±2,10	30,56±1,45	<0,05	31,26±2,24	31,13±1,69	>0,05	30,80±2,01	31,29±1,94	>0,05
Conjugata ext.	20,30±1,18	19,84±0,98	=0,088	20,29±1,26	20,04±1,01	>0,05	20,07±1,10	20,17±1,15	>0,05
ПРВТ	9,63±0,36	9,452±0,391	=0,067	9,57±0,38	9,58±0,38	>0,05	9,64±0,33	9,55±0,39	>0,05
ПБРТ	14,93±0,63	14,66±0,71	>0,05	14,85±0,71	14,84±0,62	>0,05	14,89±0,66	14,83±0,67	>0,05
ЛБРТ	14,93±0,63	14,66±0,71	>0,05	14,85±0,71	14,84±0,62	>0,05	14,89±0,66	14,83±0,67	>0,05
ПКРТ	21,30±0,70	20,95±0,78	=0,084	21,13±0,80	21,23±0,69	>0,05	21,31±0,83	21,15±0,72	>0,05
ЛКР	21,30±0,70	20,95±0,78	=0,084	21,13±0,80	21,23±0,69	>0,05	21,31±0,83	21,15±0,72	>0,05
І. Соловйова	16,44±0,89	16,47±0,99	>0,05	16,45±0,88	16,44±0,96	>0,05	16,49±0,84	16,44±0,94	>0,05
Поздовжній РР Міхаеліса	10,95±0,43	10,67±0,53	=0,057	10,81±0,53	10,90±0,44	>0,05	10,87±0,46	10,86±0,49	>0,05
Поперечний РР Міхаеліса	10,80±0,62	10,44±0,63	<0,05	10,64±0,68	10,72±0,60	>0,05	10,78±0,58	10,66±0,65	>0,05

Таблиця 4. Антропометричні показники у жінок 26-35 років з різним анамнезом (M±σ).

Показники	Анамнез жінок								
	соматична патологія			гінекологічна патол.			акушерська патологія		
	так	ні	p	так	ні	p	так	ні	p
M-1	65,31±12,01	63,94±6,90	>0,05	65,15±12,23	64,70±7,32	>0,05	64,09±11,33	65,74±11,16	>0,05
M-2	77,15±10,98	75,59±5,39	>0,05	76,80±10,96	76,95±7,27	>0,05	76,24±8,98	77,28±10,98	>0,05
L	164,6±5,2	162,9±2,2	>0,05	164,0±5,1	165,0±3,6	>0,05	164,0±3,9	164,5±5,4	>0,05
S-1	1,699±0,139	1,668±0,075	>0,05	1,691±0,140	1,697±0,092	>0,05	1,681±0,106	1,702±0,145	>0,05
S-2	1,799±0,174	1,784±0,064	>0,05	1,789±0,174	1,819±0,093	>0,05	1,802±0,084	1,792±0,196	>0,05
ВЛТ	83,03±4,16	82,63±3,54	>0,05	82,57±3,55	84,10±5,20	>0,05	82,71±2,60	83,13±4,85	>0,05
ВНГТ	131,9±5,2	131,4±4,7	>0,05	131,5±5,0	132,7±5,6	>0,05	131,7±4,3	131,9±5,7	>0,05
ПДГК	27,19±1,80	26,31±1,22	>0,05	26,93±1,83	27,25±1,44	>0,05	26,97±1,10	27,04±2,10	>0,05
ШП	23,05±2,46	22,69±4,14	>0,05	23,17±3,11	22,40±1,65	>0,05	22,77±3,04	23,13±2,70	>0,05
D. spinarum	25,34±1,41	24,75±1,36	>0,05	25,43±1,36	24,60±1,26	>0,05	24,94±1,71	25,44±1,04	>0,05
D.cristarum	28,30±1,76	27,63±1,06	>0,05	28,38±1,71	27,50±1,35	>0,05	27,77±1,95	28,46±1,37	>0,05
D. trochanter.	31,84±2,00	31,50±1,51	>0,05	31,80±2,04	31,70±1,49	>0,05	31,41±2,09	32,04±1,74	>0,05
Conjugata ext.	20,42±1,16	20,19±0,53	>0,05	20,38±1,17	20,35±0,69	>0,05	20,21±0,99	20,50±1,12	>0,05
ПРВТ	9,684±0,349	9,675±0,205	>0,05	9,680±0,359	9,690±0,197	>0,05	9,641±0,376	9,713±0,283	>0,05
ПБРТ	14,92±0,59	15,01±0,58	>0,05	14,96±0,61	14,86±0,51	>0,05	14,80±0,63	15,04±0,54	>0,05
ЛБРТ	14,92±0,59	15,01±0,58	>0,05	14,96±0,61	14,86±0,51	>0,05	14,80±0,63	15,04±0,54	>0,05
ПКРТ	21,36±0,69	21,26±0,66	>0,05	21,39±0,68	21,19±0,70	>0,05	21,09±0,89	21,53±0,39	>0,05
ЛКР	21,36±0,69	21,26±0,66	>0,05	21,39±0,68	21,19±0,70	>0,05	21,09±0,89	21,53±0,39	>0,05
І. Соловйова	16,52±0,97	16,54±0,84	>0,05	16,43±1,01	16,81±0,60	>0,05	16,15±1,12	16,80±0,67	<0,05
Поздовжній РР Міхаеліса	11,05±0,46	11,00	>0,05	11,03±0,47	11,05±0,16	>0,05	10,94±0,43	11,11±0,40	>0,05
Поперечний РР Міхаеліса	10,89±0,63	10,88±0,35	>0,05	10,93±0,60	10,75±0,54	>0,05	10,74±0,59	11,00±0,56	>0,05

і 30,79±1,49 см), поздовжнього розміру ромбу Міхаеліса (відповідно, 10,99±0,44 см і 10,75±0,48 см) та поперечного розміру ромбу Міхаеліса (відповідно, 10,83±0,62 см і 10,55±0,60 см) (p<0,05 в усіх випадках). Також у жінок взагалі з наявністю соматичної патології в анамнезі, у порівнянні з жінками, які не мали в анамнезі такої патології виявлені наступні тенденції до більших значень зросту (відповідно, 164,9±5,4 см і 163,2±5,6 см; p=0,076), міжгребеневої відстані (відповідно, 28,09±1,76 см і 27,21±1,58 см; p=0,064), зовнішньої кон'югати (відповідно, 20,35±1,17 см і 19,92±0,89 см; p=0,070), прямого розміру виходу таза (відповідно, 9,653±0,358 см і 9,506±0,365 см; p=0,070), правого косого розміру таза (відповідно, 21,32±0,69 см і 21,03±0,76 см; p=0,074) та лівого косого розміру таза (відповідно, 21,32±0,69 см і 21,03±0,76 см; p=0,074). Між групами жінок взагалі які мали, або не мали обтяжений гінекологічний або акушерський анамнези не встановлено достовірних відмінностей антропометричних показників, що визначали в жодному випадку порівняння (див. табл. 2).

Нами встановлено, що у жінок 18-25 років, які мали обтяжений соматичний анамнез, у порівнянні з групою жінок які не мали патологічного соматичного анамнезу (табл. 3) виявлені достовірно більші значення міжостьової відстані (відповідно, 25,28±1,42 см і 24,28±1,57 см), міжвертлюгової відстані (відповідно, 31,50±2,10 см і 30,56±1,45 см), поперечного розміру ромбу Міхаеліса (відповідно, 10,80±0,62 см і 10,44±0,63 см) (p<0,05).

Також у жінок віком від 18 до 25 років з наявністю соматичної патології в анамнезі, у порівнянні з жінками без соматичної патології в анамнезі зафіксовані тенденції до більших значень зовнішньої кон'югати (відповідно, 20,30±1,18 см і 19,84±0,98 см; p=0,088), прямого розміру виходу таза (відповідно, 9,63±0,36 см і 9,45±0,39 см; p=0,067), правого косого розміру таза (відповідно, 21,30±0,70 см і 20,95±0,78 см; p=0,084), лівого косого розміру таза (відповідно, 21,30±0,70 см і 20,95±0,78 см; p=0,084), поздовжнього розміру ромбу Міхаеліса (відповідно, 10,95±0,43 см і 10,67±0,53 см; p=0,057). Між групами жінок віком від 18 до 25 років, які мали, або не мали патологічний гінекологічний, або акушерський анамнези, не встановлено статистично значимих відмінностей антропометричних показників, що визначали (див. табл. 3).

У жінок віком 26-35 років, в анамнезі яких мала місце акушерська патологія, зафіксоване лише достовірно менше (p<0,05) значення індексу Соловйова (16,15±1,12), ніж у жінок без наявності патологічного акушерського анамнезу (16,80±0,67) (табл. 4). З боку

інших антропометричних показників статистично значимих відмінностей не виявлено. Між групами жінок віком від 26 до 35 років які мали, або не мали патологічних соматичного, або гінекологічного анамнезів не встановлено навіть тенденцій до відмінностей антропометричних показників, що визначали (див. табл. 4).

Висновки та перспективи подальших розробок

Більшість достовірних відмінностей або тенденцій до них у величині антропометричних розмірів між вагітними жінками з наявністю або відсутністю патологічного соматичного, гінекологічного або акушерського анамнезів встановлена у жінок, які мали в анамнезі соматичну патологію, у порівнянні з групою жінок, які не мали патологічного соматичного анамнезу, причому, практично всі ці відмінності виникли за рахунок жінок віком від 18 до 25 років.

Отримані дані можуть бути використанні при збиранні акушерського анамнезу жінок і дозволяють попередити можливі ускладнення під час пологів для матері і дитини.

Література

Баскаков П.М. Сучасний підхід до проблеми вузького таза в акушерстві / П.М.Баскаков, Г.М.Суліма //Педіатрія, акуш. та гінекол.- 2006.- №2.- С.87-91.

Бунак В.В. Антропометрия /В.В.Бунак.- М.: Учмедгиз Наркомпроса РСФСР.- 1941.- 368с.

Вильчинская Л.П. Распределение соматотипов у мужчин с некоторыми сосудистыми заболеваниями головного мозга /Л.П.Вильчинская / /Biomedical and biosocial anthropology.- 2004.- №2.- С.12-13.

Коляденко В.Г. Кореляційні зв'язки антропометричних, соматотипологічних показників, компонентів маси тіла та показників пальцевої і долонної дерматогліфіки з захворюванням на псоріаз /В.Г.Коляденко, С.В.Дмитренко //Вісник морфології.- 2008.- Т.14, №1.- С.1-5.

Макаренко Т.А. Особенности течения беременности у женщин различных соматотипов /Т.А.Макаренко, В.Б.Цхай, О.В.Шатрова //Акт. вопр. интегративной антропологии.- 2001.- Т.1.- С.125-128.

Нор-Аревян К.А. Конституциональные особенности женщин и рамеры костного таза /К.А.Нор-Аревян //Акт. вопр. интегративной антропологии.- 2001.- Т.2.- С.118-121.

Пилюйко Н.В. Особливості соматотипа при хронічному пієлонефриті у підлітків /Н.В.Пилюйко, О.К.Каблукова //Вісник морфології.- 2005.- Т.11, №1.- С.114-116.

Попенко Н.В. Роль генетичних факторів та соматотипових характеристик у розвитку остеопенічного синдрому у хворих на бронхіальну астму / Н.В.Попенко //Вісник морфології.- 2005.- Т.11, №1.- С.119-123.

Genetic and environmental influence on the asymmetry of dermatoglyphic traits / E.A.Pechenkina, R.A.Benfer Jr., G.G.Vershoubskaya [et al.] //Am. J. Phys. Anthropol.- 2000.- Vol.111, №4.- P.531-543.

Saub R.D. A dental-anthropological study of health and illness behaviour among Orang Asli of the Semai Tribe: the perspective of traditional healers / R.D. Saub, N.K.Jaafar //Med. J. Malaysia.- 2001.- Vol.56, №4.- P.401-407.

АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С НАЛИЧИЕМ ИЛИ ОТСУТСТВИЕМ В АНАМНЕЗЕ СОМАТИЧЕСКОЙ, ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ И АКУШЕРСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Пролыгина Е.В., Булавенко О.В., Пролыгина И.В.

Резюме. *Изучены особенности отдельных антропометрических показателей у женщин разного возраста с наличием или отсутствием в анамнезе соматической, гинекологической и акушерской патологии.*

Ключевые слова: *антропометрия, беременные женщины, соматическая патология, гинекологическая патология, акушерская патология.*

ANTHROPOMETRIC READINGS IN PREGNANT WOMEN WITH PRESENCE OR ABSENCE OF SOMATIC, GYNECOLOGICAL AND OBSTETRICAL PATHOLOGY IN ANAMNESIS

Prolygina O.V., Bulavenko O.V., Prolygina I.V.

Summary. *Studied peculiarities of certain anthropometric readings in women of different ages with presence or absence of somatic, gynecological and obstetrical pathology in anamnesis.*

Key words: *anthropometric, pregnant women, somatic pathology, gynecological pathology, obstetrical pathology.*

© Зорич Д.Б., Прокопенко С.В., Власенко М.В., Иванов И.Ю.

УДК: 611.441:613.96:617.3:577.82(477.44)

ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ МОРФОМЕТРИЧЕСКИМИ СОНОГРАФИЧЕСКИМИ ПАРАМЕТРАМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ У ЗДОРОВЫХ ЮНОШЕЙ

Зорич Д.Б.*, Прокопенко С.В., Власенко М.В., Иванов И.Ю.**

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова (ул. Пирогова, 56, г. Винница, 21018, Украина),
*Винницкий областной клинический эндокринологический диспансер (ул. Мичурина, 34, г.Винница, 21010, Украина),
**Винницкий областной клинический онкологический диспансер (ул. Хмельницкое шоссе, 84, г.Винница, 21029, Украина)

Резюме. *Установлено наличие достоверных, преимущественно слабых прямых взаимосвязей между морфометрическими показателями щитовидной железы, полученными в результате сонографического метода исследования, и антро-*

інших антропометричних показників статистично значимих відмінностей не виявлено. Між групами жінок віком від 26 до 35 років які мали, або не мали патологічних соматичного, або гінекологічного анамнезів не встановлено навіть тенденцій до відмінностей антропометричних показників, що визначали (див. табл. 4).

Висновки та перспективи подальших розробок

Більшість достовірних відмінностей або тенденцій до них у величині антропометричних розмірів між вагітними жінками з наявністю або відсутністю патологічного соматичного, гінекологічного або акушерського анамнезів встановлена у жінок, які мали в анамнезі соматичну патологію, у порівнянні з групою жінок, які не мали патологічного соматичного анамнезу, причому, практично всі ці відмінності виникли за рахунок жінок віком від 18 до 25 років.

Отримані дані можуть бути використанні при збиранні акушерського анамнезу жінок і дозволяють попередити можливі ускладнення під час пологів для матері і дитини.

Література

Баскаков П.М. Сучасний підхід до проблеми вузького таза в акушерстві / П.М.Баскаков, Г.М.Суліма //Педіатрія, акуш. та гінекол.- 2006.- №2.- С.87-91.

Бунак В.В. Антропометрия /В.В.Бунак.- М.: Учмедгиз Наркомпроса РСФСР.- 1941.- 368с.

Вильчинская Л.П. Распределение соматотипов у мужчин с некоторыми сосудистыми заболеваниями головного мозга /Л.П.Вильчинская / /Biomedical and biosocial anthropology.- 2004.- №2.- С.12-13.

Коляденко В.Г. Кореляційні зв'язки антропометричних, соматотипологічних показників, компонентів маси тіла та показників пальцевої і долонної дерматогліфіки з захворюванням на псоріаз /В.Г.Коляденко, С.В.Дмитренко //Вісник морфології.- 2008.- Т.14, №1.- С.1-5.

Макаренко Т.А. Особенности течения беременности у женщин различных соматотипов /Т.А.Макаренко, В.Б.Цхай, О.В.Шатрова //Акт. вопр. интегративной антропологии.- 2001.- Т.1.- С.125-128.

Нор-Аревян К.А. Конституциональные особенности женщин и рамеры костного таза /К.А.Нор-Аревян //Акт. вопр. интегративной антропологии.- 2001.- Т.2.- С.118-121.

Пилюйко Н.В. Особливості соматотипа при хронічному пієлонефриті у підлітків /Н.В.Пилюйко, О.К.Каблукова //Вісник морфології.- 2005.- Т.11, №1.- С.114-116.

Попенко Н.В. Роль генетичних факторів та соматотипових характеристик у розвитку остеопенічного синдрому у хворих на бронхіальну астму / Н.В.Попенко //Вісник морфології.- 2005.- Т.11, №1.- С.119-123.

Genetic and environmental influence on the asymmetry of dermatoglyphic traits / E.A.Pechenkina, R.A.Benfer Jr., G.G.Vershoubskaya [et al.] //Am. J. Phys. Anthropol.- 2000.- Vol.111, №4.- P.531-543.

Saub R.D. A dental-anthropological study of health and illness behaviour among Orang Asli of the Semai Tribe: the perspective of traditional healers / R.D. Saub, N.K.Jaafar //Med. J. Malaysia.- 2001.- Vol.56, №4.- P.401-407.

АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С НАЛИЧИЕМ ИЛИ ОТСУТСТВИЕМ В АНАМНЕЗЕ СОМАТИЧЕСКОЙ, ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ И АКУШЕРСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Пролыгина Е.В., Булавенко О.В., Пролыгина И.В.

Резюме. *Изучены особенности отдельных антропометрических показателей у женщин разного возраста с наличием или отсутствием в анамнезе соматической, гинекологической и акушерской патологии.*

Ключевые слова: *антропометрия, беременные женщины, соматическая патология, гинекологическая патология, акушерская патология.*

ANTHROPOMETRIC READINGS IN PREGNANT WOMEN WITH PRESENCE OR ABSENCE OF SOMATIC, GYNECOLOGICAL AND OBSTETRICAL PATHOLOGY IN ANAMNESIS

Prolygina O.V., Bulavenko O.V., Prolygina I.V.

Summary. *Studied peculiarities of certain anthropometric readings in women of different ages with presence or absence of somatic, gynecological and obstetrical pathology in anamnesis.*

Key words: *anthropometric, pregnant women, somatic pathology, gynecological pathology, obstetrical pathology.*

© Зорич Д.Б., Прокопенко С.В., Власенко М.В., Иванов И.Ю.

УДК: 611.441:613.96:617.3:577.82(477.44)

ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ МОРФОМЕТРИЧЕСКИМИ СОНОГРАФИЧЕСКИМИ ПАРАМЕТРАМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ У ЗДОРОВЫХ ЮНОШЕЙ

Зорич Д.Б.*, Прокопенко С.В., Власенко М.В., Иванов И.Ю.**

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова (ул. Пирогова, 56, г. Винница, 21018, Украина),
*Винницкий областной клинический эндокринологический диспансер (ул. Мичурина, 34, г.Винница, 21010, Украина),
**Винницкий областной клинический онкологический диспансер (ул. Хмельницкое шоссе, 84, г.Винница, 21029, Украина)

Резюме. *Установлено наличие достоверных, преимущественно слабых прямых взаимосвязей между морфометрическими показателями щитовидной железы, полученными в результате сонографического метода исследования, и антро-*

пометрическими показателями у здоровых юношей. Определены антропометрические показатели, которые достоверно коррелируют с интегральными и важнейшими в клинической практике показателями щитовидной железы: масса тела, площадь поверхности тела, поперечный нижнегрудинный размер, сагиттальный размер грудной клетки, ширина плеч, мышечная масса тела по Матейко, обхват голени в нижней трети, обхват бедер.
Ключевые слова: *щитовидная железа, антропометрические показатели, корреляция, юношеский возраст, юноши, ультразвуковой метод исследования.*

Введение

Одной из важных проблем теоретической и практической медицины и в настоящее время остается проблема установления нормативных морфо-функциональных показателей как организма человека в целом, так и его отдельных органов и систем. Бесспорным является факт наличия определенных отличий, изменчивости этих показателей как групповых (у людей разного пола, возраста, географической зоны проживания и т.д.) так и индивидуальных. В последние годы появился целый ряд работ, посвященных изучению висцеро-соматических пропорций организма, их взаимоотношений у жителей Украины [Гуминский, 1998; Гуминский, 2000; Гунас та ін., 2005; Гунас та ін., 2006; Белік, 2006; Кривов'яз, 2010; Кривов'яз та ін., 2010]. Применение корреляционного анализа с целью установления взаимосвязей между морфометрическими параметрами органов человека и показателями строения его тела дает информацию о наличии или отсутствии таких связей, их направленности, силе в норме, т.е. дает возможность определения закономерностей этих взаимосвязей как для разных групп людей, так и для индивидуума.

В связи со значительным распространением заболеваний щитовидной железы (ЩЖ), большинство из которых сопровождается изменением ее морфометрических показателей (чаще всего в сторону их увеличения), вопрос об установлении нормативных параметров данного органа в разных возрастных группах населения Украины и их зависимости от соматометрических показателей индивидуума становится все более актуальным.

Среди работ данной направленности, проведенных для населения Украины, в первую очередь можно отметить цикл исследований на базе Львовского национального медицинского университета, посвященные особенностям анатомии щитовидной железы лиц юношеского возраста, коренных жителей Прикарпатского региона Украины [Мота, 2003а; Мота, 2003б] и на базе Винницкого национального медицинского университета, относительно лиц подросткового возраста, жителей Подольского региона Украины [Власенко, Прокопенко, 2005; Власенко, 2006; Власенко, 2007].

Целью нашего исследованияя было установление взаимосвязи между морфометрическими сонографическими параметрами щитовидной железы и антропометрическими, соматотипологическими показателями у здоровых юношей Подольского региона Украины.

Материалы и методы

Исследования проведены на базе научно-исследовательской лаборатории функциональной морфологии и генетики развития научно-исследовательского центра Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова (аттестат аккредитации измерительной лаборатории на право проведения измерений в сфере охраны здоровья серия ГНЛ №002088, дата регистрации: 20 ноября 2004 года; плановая аттестация в 2010 году - свидетельство об аттестации от 11 января 2010 года) было проведено комплексное клинико-лабораторное и антропологическое обследование 134 здоровых юношей в возрасте от 17 до 21 лет, украинцев, жителей Подольского региона Украины в третьем поколении.

Исследования щитовидной железы проводили с помощью ультразвукового сканера SSA 220A (CAPASEE, Toshiba, Japan) и ультразвуковой диагностической системы Voluson 730 Pro (Австрия) с использованием линейного датчика с рабочей частотой 7,5 МГц и применением модифицированного метода ультразвуковой морфометрии, предложенного экспертами отдела лучевых методов диагностики Медицинского радиологического научного центра Российской академии медицинских наук [Цыб и др., 1997]. Определяли толщину перешейка щитовидной железы и три линейных размера каждой из боковых долей щитовидной железы: длину доли (расстояние между ее полюсами), толщину доли (расстояние между максимально удаленными точками на ее передней и задней поверхностях), ширину доли (расстояние между наиболее выступающими точками на латеральном и медиальном ее краях). Объем каждой из боковых долей щитовидной железы определялся автоматически аппаратно или рассчитывался согласно формуле: A x B x C x 0,524, де 0,524 - поправочный коэффициент для определения объема структур, которые имеют эллипсовидную форму [Цыб и др., 1997]. Объем щитовидной железы соответствует сумме объемов правой и левой ее долей. Толщина перешейка и параметры пирамидальной доли, в случае ее наличия, при рассчитывании объема щитовидной железы не учитывается. Кроме этого определяли площадь продольного сечения правой и левой долей отдельно и двух долей суммарно.

Антропометрическое исследование проводили по методике В.В. Бунака [1941]. Для оценки соматотипа использовали математическую схему J. Carter i B. Heath [1990]. Для определения компонентного состава массы тела применяли формулы J. Matiegka [1921]. Кроме того, мышечный компонент массы тела оценивали по методу Американского института питания (АИП) [Heymsfield, 1982].

Статистическая обработка полученных результатовв проведена в статистическом пакете "STATISTICA 6.1". Связи между сонографическими параметрами селезенки и антропометрическими и соматометрическими показателями у юношей проводили с использованием статистики Пирсона.

Результаты. Обсуждение

Взаимосвязи между линейными морфометрическими показателями щитовидной железы и антропометрическими параметрами, компонентами соматотипа и массы тела у здоровых юношей представлены в таблице 1.

В результате исследования установлено наличие у юношей достоверной *слабой обратной связи* показателя *ширины правой доли* ЩЖ с эктоморфным компонентом соматотипа по Хит-Картеру (r=-0,20) и достоверных *слабых прямых корреляций* данного показателя с шириной плеч (r=0,24), шириной дистального эпифиза левого бедра (r=0,23), поперечным нижнегрудинным размером (r=0,22): межвертельным размером (r=0,21), шириной дистального эпифиза правого предплечья (r=0,20), шириной дистального эпифиза правого бедра (r=0,20),охватом предплечья в верхней трети (r=0,20), толщиной кожно-жировой складки на бедре (r=0,20). Получены прямые слабые взаимосвязи с наибольшей шириной головы (r=0,19) (см. табл.1). Зафиксирована достоверная *слабая обратная корреляции* с эктоморфным компонентом соматотипа по Хит-Картеру (r=-0,20)

Выявлены достоверные взаимосвязи *длины правой доли* ЩЖ: *средней силы прямые* - с массой тела (r=0,31), площадью поверхности тела (r=0,30), сагиттальным размером грудной клетки (r=0,32); *слабые прямые* с 10 из 15 охватных показателей - охватом бедер (r=0,27), охватом бедра и охватом голени в нижней трети (r=0,26 в обоих случаях), охватом грудной клетки на вдохе (r=0,25), охватом плеча в напряженном состоянии (r=0,24), охватом голени в верхней трети (r=0,23), охватом грудной клетки на выдохе (r=0,22), охватом плеча в спокойном состоянии (r=0,21), охватом шеи (r=0,20), охватом талии (r=0,19) и с длиной тела (r=0,21), высотой надгрудинной точки (r=0,19), мышечной массой тела по Матейко, мышечной массой тела по Американскому институту питания (r=0,26 в обоих случаях), костной массой тела по Матейко (r=0,22).

Зафиксированы взаимосвязи *толщины правой доли* ЩЖ с конституциональными показателями у юношей: *слабые прямые* - с поперечным нижнегрудинным размером (r=0,23), охватом голени в нижней трети (r=0,20); *слабые обратные* - с толщиной кожно-жировой складки на предплечье (r=-0,24), толщиной кожно-жировой складки на задней (r=-0,20) и на передней поверхности плеча (r=-0,19).

Для *ширины левой доли* ЩЖ у юношей установлено наличие достоверных *слабых прямых* взаимосвязей с поперечным нижнегрудинным размером (r=0,22), наибольшей шириной головы (r=0,21), охватом предплечья в верхней трети (r=0,21), массой тела, шириной дистального эпифиза левой голени, охватом бедер (r=0,19 во всех случаях). Зафиксировано наличие достоверной *слабой обратной* взаимосвязи между *шириной левой доли* ЩЖ и эктоморфным компонентом соматотипа по Хит-Картеру (r=-0,24).

У юношей выявлены *достоверные слабые прямые связи* между *длиной левой доли* ЩЖ и шириной плеч (r=0,28), массой тела, площадью поверхности тела (r=0,27 в обоих случаях), охватом голени в нижней трети (r=0,23), сагиттальным размером грудной клетки (r=0,22), охватом бедра и охватом таза (r=0,21 в обоих случаях); длиной тела, шириной дистальных эпифизов правого и левого предплечий, охватом грудной клетки на вдохе, межвертельным размером таза, мышечной и костной массами тела по Матейко, мышечной массой по Американскому институту питания (r=0,20 во всех перечисленных наблюдениях); высотой надгрудинной точки, высотой плечевой точки, охватом грудной клетки в спокойном состоянии, поперечным нижнегрудинным размером (r=0,19 во всех перечисленных наблюдениях).

Установлены *достоверные связи толщины левой доли* ЩЖ: *средней силы* прямая с охватом голени в нижней трети (r=0,30); *слабые прямые* с поперечным нижнегрудинным размером (r=0,26), сагиттальным размером грудной клетки (r=0,26), массой тела (r=0,24), охватом бедер (r=0,22), площадью поверхности тела (r=0,20), охватом плеча в спокойном состоянии (r=0,20), мышечной массой тела по Матейко (r=0,20), охватом голени в верхней трети (r=0,19).

Выявлено наличие *достоверных связей толщины перешейка* с конституциональными показателями юношей: *средней силы прямая* - с шириной плеч (r=0,30); *слабые прямые* - с шириной лица (r=0,26), охватом предплечья в верхней трети (r=0,25), поперечным нижнегрудинным размером (r=0,23), мезоморфным компонентом соматотипа по Хит-Картеру (r=0,22); *слабая обратная* - с мезоморфным компонентом соматотипа по Хит-Картеру (r=-0,26).

Взаимосвязи объемных и плоскостных морфометрических показателей щитовидной железы с антропометрическими параметрами, компонентами соматотипа и массы тела у здоровых юношей представлены в таблице 2.

Объём правой доли ЩЖ у юношей имел *достоверные слабые прямые корреляции* с поперечным нижнегрудинным размером (r=0,25), массой тела и площадью поверхности тела (r=0,23 в обоих случаях), охватом голени в нижней трети (r=0,22), охватом бедер (r=0,22), шириной дистального эпифиза правого предплечья (r=0,21), сагиттальным размером грудной клетки (r=0,20), охватом бедра (r=0,19), шириной плеч (r=0,19), межвертельным размером таза (r=0,19), мышечной массой по Матейко (r=0,19).

Таблица 1. Корреляции линейных сонографических показателей щитовидной железы с конституциональными показателями у здоровых юношей.

Показатели	AR	BR	CR	AL	BL	CL	I
W	**0,22**	**0,31**	0,11	**0,19**	**0,27**	**0,21**	0,13
H	0,11	**0,21**	0,09	0,03	**0,20**	0,14	-0,04
S	**0,21**	**0,30**	0,11	0,15	**0,27**	**0,20**	0,08
OB_GL	0,11	0,11	0,12	0,09	0,14	0,04	0,12
B_DL_GL	0,03	0,11	0,11	0,07	0,11	-0,01	0,06
N_SH_GL	0,00	0,04	0,01	0,02	-0,01	0,05	0,10
SH_N_CH	0,13	0,03	0,08	0,13	0,03	0,04	0,14
SAG_DUG	0,09	0,12	0,10	0,03	0,14	0,10	0,05
B_SH_GL	**0,19**	0,07	0,08	**0,21**	0,07	0,09	0,01
SH_LICA	0,12	0,08	0,01	0,08	0,08	0,07	**0,26**
ATND	0,09	**0,19**	0,07	0,02	**0,19**	0,13	-0,04
ATL	-0,07	0,05	0,03	-0,09	0,10	0,05	-0,16
ATPL	0,09	**0,19**	0,05	0,02	**0,19**	0,15	-0,07
ATP	0,09	0,09	0,10	0,03	0,17	0,17	-0,14
ATV	0,05	0,10	0,04	-0,02	0,16	0,11	-0,11
EPPL_R	0,06	0,17	0,02	0,03	0,09	0,08	0,11
EPPR_R	**0,20**	**0,21**	0,11	0,11	**0,20**	0,12	0,13
EPB_R	**0,20**	0,14	-0,04	0,17	0,12	-0,07	0,03
EPG_R	0,12	0,14	0,08	0,08	0,12	-0,02	0,02
EPPL_L	0,05	0,14	0,03	0,02	0,08	0,11	0,14
EPPR_L	0,18	**0,19**	0,07	0,08	**0,20**	0,13	0,09
EPB_L	**0,23**	0,15	-0,02	**0,19**	0,15	0,01	0,05
EPG_L	0,13	0,12	-0,02	0,05	0,06	-0,07	0,01
OBPL	0,08	**0,24**	0,01	0,15	0,18	0,14	0,14
OBPL1	0,08	**0,21**	0,03	0,13	0,18	**0,20**	0,14
OBPR1	**0,20**	0,17	0,03	**0,21**	0,15	0,18	**0,25**
OBPR2	0,01	0,08	-0,11	0,00	0,04	-0,01	0,17
OBB	0,17	**0,26**	0,13	0,18	**0,21**	0,17	0,16
OBG1	0,13	**0,23**	0,13	0,13	0,18	**0,19**	0,13
OBG2	0,15	**0,26**	**0,20**	0,14	**0,23**	**0,30**	0.10

Показатели	AR	BR	CR	AL	BL	CL	I
OBSH	0,01	**0,20**	0,01	0,04	0,14	0,05	0,06
OBT	0,16	**0,19**	0,06	0,18	**0,21**	0,16	0,18
OBBB	0,18	**0,27**	0,17	**0,19**	**0,25**	**0,22**	0,06
OBK	0,02	0,03	0,02	0,01	0,04	0,05	0,12
OBS	0,10	0,08	0,00	0,08	0,11	0,12	0,02
OBGK1	0,18	**0,25**	0,06	0,14	**0,20**	0,14	0,18
OB_GK2	0,11	0,17	-0,02	0,06	0,15	0,10	0,14
OB_GK3	0,15	**0,22**	0,04	0,12	**0,19**	0,13	0,15
PSG	0,10	**0,19**	0,11	0,07	0,10	0,17	0,16
PNG	**0,22**	**0,22**	**0,23**	**0,22**	**0,19**	**0,26**	**0,23**
SGK	0,14	**0,32**	0,12	0,11	**0,22**	**0,26**	0,10
ACR	**0,24**	**0,26**	-0,01	0,17	**0,28**	0,10	**0,30**
SPIN__	0,10	0,05	-0,01	0,01	0,11	0,11	0,02
CRIS	0,14	0,09	-0,01	0,08	0,13	0,07	0,08
TROCH	**0,21**	0,17	0,12	0,16	**0,20**	0,14	0,03
GZPL	-0,09	-0,11	**-0,20**	-0,13	-0,13	0,13	-0,09
GPPL	-0,08	-0,07	**-0,19**	-0,13	-0,08	-0,09	-0,08
GPR__	-0,04	-0,11	**-0,24**	-0,12	-0,10	-0,16	-0,05
GL__	0,18	-0,02	-0,08	0,14	0,02	-0,04	0,04
GGP	0,09	-0,03	-0,13	0,06	0,07	0,04	0,00
GG	0,18	0,10	-0,10	**0,20**	0,09	0,08	0,03
GB	0,01	-0,02	-0,10	0,01	-0,02	0,00	-0,04
GBD	**0,20**	0,15	0,02	0,18	0,14	0,11	0,09
GGL	0,14	0,05	-0,06	0,09	0,08	0,07	-0,05
FX	0,06	-0,03	-0,14	0,04	-0,01	-0,04	-0,01
MX	0,11	0,12	-0,01	0,16	0,05	0,06	**0,22**
LX	**-0,20**	-0,17	-0,07	**-0,24**	-0,13	-0,13	**-0,26**
MM	0,15	**0,26**	0,13	0,14	**0,20**	**0,20**	0,15
OM	0,11	**0,22**	0,01	0,06	**0,20**	0,05	0,09
DM	0,16	0,12	-0,07	0,13	0,12	0,06	0,03
MA	0,09	**0,26**	0,03	0,14	**0,20**	0,16	0,10

Примечание: здесь и в дальнейшем жирным выделены достоверные корреляции; W - масса тела (кг); H - длина тела (см); S - площадь поверхности тела (м2); OB_GL - обхват головы (см); B_DL_GL - наибольшая длина головы (см); N_SH_GL - наименьшая ширина головы (см); SH_N_CH - ширина нижней челюсти (см); SAG_DUG - длина сагиттальной дуги (см); B_SH_GL - наибольшая ширина головы (см); SH_LICA - ширина лица (см); ATND - высота надгрудинной точки (см); ATL - высота лобковой точки (см); ATPL - высота плечевой точки (см); ATP - высота пальцевой точки (см); ATV - высота вертельной точки (см); EPPL_R - ширина дистального эпифиза правого плеча (см); EPPR_R - ширина дистального эпифиза правого предплечья (см); EPB_R - ширина дистального эпифиза правого бедра (см); EPG_R - ширина дистального эпифиза правой голени (см); EPPL_L - ширина дистального эпифиза левого плеча (см); EPPR_L - ширина дистального эпифиза левого предплечья (см); EPB_L - ширина дистального эпифиза левого бедра (см); EPG_L - ширина дистального эпифиза левой голени (см); OBPL - обхват плеча в напряженном состоянии (см); OBPL1 - обхват плеча в спокойном состоянии (см); OBPR1 - обхват предплечья в верхней трети (см); OBPR2 - обхват предплечья в нижней трети (см); OBB - обхват бедра (см); OBG1 - обхват голени в верхней трети (см); OBG2 - обхват голени в нижней трети (см); OBSH - обхват шеи (см); OBT - обхват талии (см); OBBB - обхват бедер (см); OBK - обхват кисти (см); OBS - обхват стопы (см); OBGK1 - обхват грудной клетки на вдохе (см); OBGK2 - обхват грудной клетки на выдохе (см); OBGK3 - обхват грудной клетки в спокойном состоянии (см); GZPL - толщина кожно-жировой складки на задней поверхности плеча (мм); GPPL - толщина кожно-жировой складки на передней поверхности плеча (мм); GPR - толщина кожно-жировой складки на предплечьи (мм); GL - толщина кожно-жировой складки под лопаткой (мм); GGP - толщина кожно-жировой складки на груди (мм); GG - толщина кожно-жировой складки на животе (мм); GB - толщина кожно-жировой складки на боку (мм); GBD - толщина кожно-жировой складки на бедре (мм); GGL - толщина кожно-жировой складки на голени (мм); PSG - поперечный среднегрудинный размер (см); PNG - поперечный нижнегрудинный размер (см); SGK - сагиттальный размер грудной клетки (см); ACR - ширина плеч (см); SPIN - межостевой размер таза (см); CRIS - межгребневый размер таза (см); TROCH - межвертельный

размер таза (см); FX - эндоморфный компонент соматотипа по Хит-Картеру (бал.); MX - мезоморфный компонент соматотипа по Хит-Картеру (бал.); LX - эктоморфный компонент соматотипа по Хит-Картеру (бал.); MM - мышечная масса по Матейко (кг); OM - костная масса тела по Матейко (кг); DM - жировая масса тела по Матейко (кг); MA - мышечная масса тела по Американскому институту питания; AR - ширина правой доли ЩЖ; BR - длина правой доли ЩЖ; CR - толщина правой доли ЩЖ; AL - ширина левой доли ЩЖ; BL - длина левой доли ЩЖ; CL - толщина левой доли ЩЖ; I - толщина перешейка ЩЖ; VBR - объём правой доли ЩЖ; VBL - объём левой доли ЩЖ; VBS - объём ЩЖ; SMR - площадь продольного сечения правой доли ЩЖ; SML - площадь продольного сечения левой доли ЩЖ; SSM - суммарная площадь продольного сечения долей ЩЖ.

Зафиксированы *достоверные слабые прямые корреляции* между *объёмом левой доли* ЩЖ у юношей и поперечным нижнегрудинным размером (r=0,25), массой тела (r=0,23), охватом голени в нижней трети (r=0,23), охватом бедер (r=0,22), сагиттальным размером грудной клетки (r=0,22), площадью поверхности тела (r=0,21), охватом предплечья в верхней трети (r=0,19), шириной плеч (r=0,19), мышечной массой по Матейко (r=0,19).

При оценке связей *суммарного объёма долей* ЩЖ у юношей получены *достоверные слабые прямые корреляции* с поперечным нижнегрудинным размером (r=0,26), массой тела (r=0,24), площадью поверхности тела (r=0,23), охватом голени в нижней трети (r=0,23), охватом бедер (r=0,23), сагиттальным размером грудной клетки (r=0,21), шириной дистального эпифиза правого предплечья (r=0,20), шириной плеч (r=0,20), охватом бедра (r=0,19), мышечной массой тела по Матейко (r=0.19).

Установлено, что *площадь продольного сечения правой доли* ЩЖ у юношей имела *достоверные* взаимосвязи: *средней силы прямая* с поперечным нижнегрудинным размером (r=0,30); *слабые прямые* - с площадью поверхности тела (r=0,27), сагиттальным размером грудной клетки (r=0,26), массой тела (r=0,25), длиной тела, шириной дистального эпифиза правого предплечья, охватом голени в нижней трети, охватом грудной клетки на вдохе (r=0,23 во всех случаях), высотой надгрудинной точки, поперечным среднегрудинным размером (r=0,20 в обоих случаях), мышечной массой тела по Матейко (r=0,22), костной массой тела по Матейко (r=0,20), шириной дистального эпифиза левого предплечья (r=0,19), межвертельным размером таза (r=0,19), мышечной массой тела по Американскому институту питания (r=0,19); *слабая обратная* с толщиной кожно-жировой складки на передней поверхности плеча (r=-0,20).

Для показателя *площади продольного сечения левой доли* ЩЖ у юношей зафиксированы *достоверные прямые корреляции*: *средней силы* - с охватом голени в нижней трети (r=0,32), массой тела и площадью поверхности тела (r=0,31 в обоих случаях); *слабые* - с поперечным нижнегрудинным размером (r=0,28), охватом бедер (r=0,26), сагиттальным размером грудной клетки (r=0,26), межвертельным размером таза (r=0,26), мышечной массой тела по Матейко (r=0,26), охватом плеча в спокойном состоянии (r=0,25), высотой плечевой точки (r=0,24), охватом таза (r=0,24), длиной тела (r=0,23), высотой надгрудинной точки (r=0,23), охватом бедра (r=0,23), охватом предплечья в верхней трети (r=0,22), охватом голени в верхней трети (r=0,22), охватом грудной клетки на вдохе и в спокойном состоянии (r=0,21 в обоих случаях), шириной дистальных эпифизов правого и левого предплечий (r =0,20 в обоих случаях), высотой пальцевой точки, охватом плеча в напряженном состоянии, поперечным среднегрудинным размером (r=0,19 во всех случаях), мышечной массой тела по Американскому институту питания (r=0,24) и костной массой тела по Матейко (r=0,19).

Зафиксированы *прямые средней силы корреляции* между *суммарной площадью продольного сечения* ЩЖ у юношей и площадью поверхности тела (r=0,31), поперечным нижнегрудинным размером (r=0,31), массой тела (r=0,30). Установлены *достоверные слабые взаимосвязи* между данным показателем и конституциональными показателями: *прямые* - с охватом голени в нижней трети (r=0,29), сагиттальным размером грудной клетки (r=0,28), охватом бедер (r=0,25), длиной тела (r=0,24), шириной плеч (r=0,24), межвертельным размером таза (r=0,24), высотой надгрудинной точки (r=0,23), шириной дистального эпифиза правого предплечья (r=0,23), охватом бедра (r=0,23), охватом грудной клетки на вдохе (r=0,23), высотой плечевой точки (r=0,22), шириной дистального эпифиза левого предплечья (r=0,21), охватом талии (r=0,21), охватом грудной клетки в спокойном состоянии (r=0,21), поперечным среднегрудинным размером (r=0,21), охватом плеча в спокойном состоянии (r=0,20), охватом голени в верхней трети (r=0,20), мышечной массой тела по Матейко (r=0,25) и по Американскому институту питания (r=0,23), костной массой тела по Матейко (r=0,21) и *обратная* - с толщиной кожно-жировой складки на предплечье (r=-0,19) (см. табл. 2).

Таким образом, в результате проведенного корреляционного анализа между 13 параметрами щитовидной железы и 62 антропометрическими показателями у здоровых юношей выявлено 183 достоверных связей (171 слабых и 12 средней силы). Подавляющее количество выявленных достоверных корреляций имели прямую направленность - 175 (95,6% от всех достоверных связей).

Обратного характера корреляции имели: толщина правой доли ЩЖ - с толщиной кожно-жировой складки на задней поверхности плеча, толщиной кожно-жировой складки на передней поверхности плеча, толщиной кожно-жировой складки на предплечьи; ширина правой доли ЩЖ, ширина левой доли ЩЖ и толщина перешейка - с эктоморфным компонентом соматотипа по Хит-Картеру; площадь продольного сечения правой доли и сумма площадей продольного сечения правой и левой долей ЩЖ - с толщиной кожно-жировой складки на предплечьи. Обращает внимание, что и

Таблица 2. Корреляции объемных и плоскостных сонографических показателей щитовидной железы с конституциональными показателями у здоровых юношей.

Показатели	VBR	VBL	VBS	SMR	SML	SSM
W	**0,23**	**0,23**	**0,24**	**0,25**	**0,31**	**0,30**
H	0,16	0,13	0,15	**0,23**	**0,23**	**0,24**
S	**0,23**	**0,21**	**0,23**	**0,27**	**0,31**	**0,31**
OB_GL	0,11	0,07	0,09	0,12	0,09	0,11
B_DL_GL	0,08	0,05	0,07	0,11	0,05	0,08
N_SH_GL	0,01	0,02	0,02	0,06	0,04	0,05
SH_N_CH	0,11	0,08	0,10	0,07	0,02	0,05
SAG_DUG	0,13	0,11	0,12	0,08	0,13	0,11
B_SH_GL	0,13	0,16	0,15	0,07	0,09	0,08
SH_LICA	0,08	0,07	0,08	0,09	0,07	0,09
ATND	0,13	0,11	0,13	**0,20**	**0,23**	**0,23**
ATL	0,01	0,01	0,01	0,09	0,11	0,11
ATPL	0,13	0,13	0,13	0,18	**0,24**	**0,22**
ATP	0,11	0,12	0,12	0,12	**0,19**	0,17
ATV	0,09	0,09	0,09	0,15	0,17	0,17
EPPL_R	0,09	0,08	0,09	0,17	0,11	0,15
EPPR_R	**0,21**	0,17	**0,20**	**0,23**	**0,20**	**0,23**
EPB_R	0,13	0,10	0,12	0,08	0,11	0,10
EPG_R	0,13	0,07	0,10	0,17	0,15	0,17
EPPL_L	0,08	0,07	0,08	0,17	0,13	0,16
EPPR_L	0,18	0,16	0,17	**0,19**	**0,20**	**0,21**
EPB_L	0,16	0,15	0,16	0,11	0,17	0,14
EPG_L	0,08	0,01	0,05	0,12	0,08	0,11
OBPL	0,11	0,16	0,14	0,14	**0,19**	0,18
OBPL1	0,10	0,17	0,14	0,13	**0,25**	**0,20**
OBPR1	0,15	**0,19**	0,18	0,12	**0,22**	0,18
OBPR2	-0,03	-0,01	-0,02	-0,05	0,05	0,00
OBB	**0,19**	0,18	**0,19**	**0,20**	**0,23**	**0,23**
OBG1	0,16	0,16	0,16	0,15	**0,22**	**0,20**
OBG2	**0,22**	**0,23**	**0,23**	**0,23**	**0,32**	**0,29**
OBSH	0,06	0,06	0,07	0,14	0,06	0,11
OBT	0,15	0,18	0,17	0,17	**0,24**	**0,21**
OBBB	**0,22**	**0,22**	**0,23**	**0,21**	**0,26**	**0,25**
OBK	0,03	0,04	0,04	0,08	0,09	0,09
OBS	0,08	0,12	0,10	0,06	0,13	0,10
OBGK1	0,17	0,17	0,18	**0,23**	**0,21**	**0,23**
OB_GK2	0,09	0,09	0,09	0,15	0,18	0,17
OB_GK3	0,14	0,15	0,15	**0,19**	**0,21**	**0,21**
PSG	0,13	0,12	0,13	**0,20**	**0,19**	**0,21**
PNG	**0,25**	**0,25**	**0,26**	**0,30**	**0,28**	**0,31**
SGK	**0,20**	**0,22**	**0,21**	**0,26**	**0,26**	**0,28**
ACR	**0,19**	**0,19**	**0,20**	**0,19**	**0,26**	**0,24**
SPIN__	0,06	0,06	0,06	0,06	0,18	0,13
CRIS	0,08	0,08	0,08	0,07	0,18	0,13
TROCH	**0,19**	0,17	0,18	**0,19**	**0,26**	**0,24**
GZPL	-0,16	-0,16	-0,17	-0,17	-0,13	-0,16
GPPL	-0,14	-0,13	-0,14	-0,16	-0,09	-0,13
GPR__	-0,15	-0,15	-0,16	**-0,20**	-0,15	**-0,19**
GL__	0,04	0,04	0,04	-0,01	0,03	0,01
GGP	-0,02	0,05	0,02	-0,08	0,09	0,00
GG	0,10	0,13	0,12	0,02	0,14	0,08
GB	-0,03	-0,02	-0,03	-0,06	0,01	-0,03
GBD	0,15	0,15	0,15	0,09	0,14	0,12
GGL	0,05	0,08	0,07	-0,03	0,10	0,04
FX	-0,04	-0,02	-0,04	-0,07	-0,01	-0,04
MX	0,07	0,09	0,08	0,03	0,09	0,06
LX	-0,15	-0,17	-0,17	-0,10	-0,16	-0,14
MM	**0,19**	**0,19**	**0,19**	**0,22**	**0,26**	**0,25**
OM	0,12	0,11	0,12	**0,20**	**0,19**	**0,21**
DM	0,07	0,10	0,09	0,01	0,13	0,07
MA	0,13	0,17	0,15	**0,19**	**0,24**	**0,23**

все недостоверные связи данных антропометрических показателей с показателями ЩЖ также имели обратный характер.

Наибольшее количество достоверных корреляций с конституциональными показателями имели: площадь продольного сечения левой доли ЩЖ - 26 связей (14,2% от всех достоверных связей), сумма площадей продольного сечения правой и левой долей ЩЖ - 24 связи (13,1% от всех достоверных связей), площадь продольного сечения правой доли ЩЖ - 20 связей (10,9% от всех достоверных связей), длина правой доли ЩЖ - 24 связи (13,1% от всех достоверных связей) и длина левой доли ЩЖ - 20 связей (10,9% от всех достоверных связей). Таким образом на эти 5 показателей ЩЖ (из 13 определяемых) приходится 62,3% от всех выявленных достоверных связей.

Наименьшее количество достоверных связей среди показателей ЩЖ имели толщина перешейка и толщина правой доли - по 5 корреляций.

Тот факт, что показатели площади продольного сечения долей ЩЖ имели в 2,3 раза больше достоверных связей с конституциональными параметрами юношей, чем такие интегральные показатели как объемы долей и щитовидной железы в целом, причем на показатели площадей сечения приходится 7 из 12 зафиксированных корреляций средней силы, а все корреляции показателей объема были слабыми, позволяет утверждать, что данные показатели являются не менее важными, чем объемные при оценке индивидуальной нормы, а, следственно, и отклонений от нормы у конкретного юноши.

Учитывая, что в клинической практике врачи-эндокринологи главное внимание уделяют показателям объема щитовидной железы [Власенко, 2006; Власенко, 2007] необходимо отметить конституциональные показатели, которые имели достоверные корреляции со

всеми объемными показателями ЩЖ: масса тела, площадь поверхности тела, обхват голени в нижней трети, обхват бедер, поперечный нижнегрудинный размер, сагиттальный размер грудной клетки, ширина плеч, мышечная масса по Матейко.

Показатели площади продольного сечения правой и левой долей ЩЖ и показатель их суммарного значения, на наш взгляд, в наибольшей мере из всех морфометрических показателей щитовидной железы учитывает особенности формы ЩЖ. Показатели площади продольного сечения правой и левой долей ЩЖ вошли в формулу определения объема ЩЖ, предложенную Miki K. [Miki, 1986]. Исходя из изложенного, пристальное внимание привлекают конституциональные показатели, которые имели достоверные связи со всеми показателями площадей продольного сечения ЩЖ: габаритные показатели - масса тела, длина тела, площадь продольного сечения тела; высота надгрудинной точки, ширина дистального эпифиза правого предплечья и ширина дистального эпифиза левого предплечья, обхват бедра и обхват бедер, обхват голени в нижней трети, обхват грудной клетки в спокойном состоянии и на вдохе, поперечный нижнегрудинный размер, сагиттальный размер грудной клетки, ширина плеч, межвертельный размер таза, мышечная масса тела по Матейко и костная масса тела по Матейко, мышечная масса тела по Американскому институту питания.

Такие показатели как масса тела, площадь поверхности тела, обхват голени в нижней трети, обхват бедер, поперечный нижнегрудинный размер, сагиттальный размер грудной клетки, ширина плеч и мышечная масса тела по Матейко достоверно коррелировали со всеми объемными показателями ЩЖ и со всеми показателями площадей продольного сечения ЩЖ.

Следует выделить отдельные конституциональные показатели у юношей, которые имели наибольшее количество достоверных корреляций с морфометрическими показателями ЩЖ: поперечный нижнегрудинный размер - 13 связей (то есть со всеми показателями ЩЖ), масса тела - 11 связей (кроме толщины правой доли и толщины перешейка); площадь поверхности тела, обхват голени в нижней трети, обхват бедер, ширина плеч - по 10 связей; обхват бедра, сагиттальный размер грудной клетки, мышечная масса тела по Матейко - по 9 связей; ширина дистального эпифиза правого предплечья - 8 связей. Таким образом на эти 10 показателей, что составляет 16,1% от всех учитываемых в данном исследовании конституцинальных показателей приходится 99 достоверных корреляций, что составляет 54,1% от всех зафиксированных достоверных связей.

В то же время выявлены конституциональные показатели у юношей, которые не имели ни одной корреляции с морфометрическими показателями ЩЖ: краниометрические показатели - обхват головы, наибольшая длина головы, наименьшая ширина головы, ширина нижней челюсти, длина сагиттальной дуги; показатели толщины кожно-жировых складок - под лопаткой, на груди, на боку, на голени; эндоморфный компонент соматотипа, жировая масса тела по Матейко, высота лобковой точки, высота вертельной точки, ширина дистального эпифиза правого плеча и левого плеча, ширина дистального эпифиза правой голени и левой голени, обхват предплечья в нижней трети, обхват кисти и стопы, обхват грудной клетки на выдохе, межостевой и межгребневый размеры таза.

Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Установлено наличие достоверных, преимущественно слабых прямых взаимосвязей между морфометрическими показателями щитовидной железы, полученными в результате сонографического метода исследования, и антропометрическими, конституциональными показателями у здоровых юношей.

2. Определены антропометрические показатели, которые достоверно коррелируют с интегральными и важнейшими в клинической практике показателями щитовидной железы: масса тела, площадь поверхности тела, обхват голени в нижней трети, обхват бедер, поперечный нижнегрудинный размер, сагиттальный размер грудной клетки, ширина плеч и мышечная масса тела по Матейко.

3. Сделан вывод, что показатели площадей продольного сечения правой и левой долей ЩЖ являются не менее важными, чем объемные при оценке индивидуальной нормы, а, следственно, и отклонений от нормы у конкретного юноши.

В перспективе данные исследования необходимо расширить и дополнить данными исследований девушек и людей других возрастных групп.

Література

Бунак В.В. Антропометрия. Практический курс /В.В.Бунак.- М. : Учпедгиз, 1941.- 367с.

Гунас І.В. Кореляційні зв'язки ехоморфометричних параметрів селезінки з антропометричними та соматотипологічними показниками у здорових міських підлітків Поділля / І.В.Гунас, Н.В.Белік, Ю.Г.Шевчук та ін. //Biomedical and Biosocial Anthropology.- 2005.- №5.- С.1-3.

Белік Н.В. Кореляційні зв'язки ехоморфометричних параметрів печінки з антропометричними і соматотипологічними показниками у здорових міських підлітків Поділля / Н.В.Белік //Вісник Вінницького нац. мед. університету.- 2006.- Т.10, №1.- С.1-5.

Власенко М.В. Кореляційні зв'язки ультразвукових параметрів щитоподібної залози з антропометричними та соматотипологічними характеристиками підлітків /М.В.Власенко, С.В.Прокопенко //Biomedical and Biosocial Anthropology.- 2005.- №4.- С.27-31.

Власенко М.В. Особливості кореляційних зв'язків тиреоїдного статусу, розмірів щитоподібної залози та статевого розвитку у підлітків / М.В.Власенко //Biomedical and Biosocial Anthropology.- 2006.- №6.-

С.117-120.
Власенко М.В. Взаємозв'язок параметрів ультразвукових розмірів щитоподібної залози та тиреоїдного статусу у здорових підлітків та підлітків із дифузним нетоксичним зобом /М.В. Власенко //Науковий вісник нац. мед. унів. ім.О.О.Богомольця.- 2007.- №4.- С.187-190.
Гунас І.В. Кореляційні зв'язки ультразвукових лінійних розмірів підшлункової залози і жовчного міхура з антропометричними і соматотипологічними показниками у здорових міських підлітків Подільського регіону України /І.В.Гунас, Н.В.Белік, І.Ю.Іванов, В.І.Шевчук / /Вісник морфології.- 2006.- Т.12, №1.- С.79-84.
Гуминский Ю.И. Взаимосвязи линейных размеров и денситометрических показателей печени с индивидуальными соматометрическими параметрами по данным УЗ и КТ-исследования /Ю.И.Гуминский // Анналы хирургической гепатологии.- 1998.- МАИК, "Наука".- Т.3, №3.- С.268.
Гуминский Ю.И. Характеристика объемов и висцеро-соматических связей паренхиматозных органов брюшной полости мужчин и женщин первого зрелого периода жизни в норме /Ю.И.Гуминский //Украинский мед. альманах.- 2000.- Т.3, №6.- С.69-73.
Кривов'яз С.О. Зв'язки сонографічних показників селезінки з параметрами будови тіла у здорових юнаків Поділля /С.О.Кривов'яз // Biomedical and Biosocial Anthropology.- 2010.- №14.- С.97-102.
Кривов'яз С.О. Кореляції сонографічних показників селезінки з параметрами будови тіла у здорових дівчат Поділля /С.О.Кривов'яз, С.В.Прокопенко, Л.П.Ясько //Вісник морфології.- 2010.- Т.16, №2.- С.430-435.
Мота О.М. Зв'язок лінійних і об'ємних показників щитоподібної залози зі статтю та конституцією людини / О.М.Мота //Практична медицина.- 2003а.- Т.IX, №2.- С.68-71.
Мота О.М. Взаємозв'язок між об'ємом щитоподібної залози вагою, ростом, площею поверхні тіла та периметром шиї у осіб юнацького віку Прикарпаття /О.М.Мота //Практична медицина.- 2003б.- Т.IX, №5.- С.78-82.
Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы /А.Ф.Цыб, В.С.Паршин, Г.В. Нестайко и др.- М.: Медицина, 1997.- 332с.
Carter J.L. Somatotyping - development and applications /J.L.Carter, B.H.Heath.- Cambridge University Press, 1990.- 504 p.- ISBN 0-521-35117-0.
Heymsfield S.B. Anthropometric measurement of muscle mass: revised eyuatiens for calculating bone-free arm muscle area /S.B.Heymsfield // Am. J. Clin. Nutz.- 1982.- Vol.36, №4.- P.680-690.
Matiegka J. The testing of physical effeciecy /J.Matiegka //Amer. J. Phys. Anthropol.- 1921.- Vol.2, №3.- P.25-38.
Miki K. Determination of thyroid volume using computerized ultrasonography and its Clinical Application //Fella endocrinol.- 1986.- №2.- P.97-107.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ МІЖ МОРФОМЕТРИЧНИМИ СОНОГРАФІЧНИМИ ПАРАМЕТРАМИ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ТА КОНСТИТУЦІОНАЛЬНИМИ ПОКАЗНИКАМИ В ЗДОРОВИХ ЮНАКІВ

Зорич Д.Б., Прокопенко С.В., Власенко М.В., Іванов І.Ю.

Резюме. *Установлено наличие достоверных, преимущественно слабых прямых взаимосвязей между морфометрическими показателями щитовидной железы, полученными в результате сонографического метода исследования, и антропометрическими показателями у здоровых юношей. Определены антропометрические показатели, которые достоверно коррелируют с интегральными и важнейшими в клинической практике показателями щитовидной железы: масса тела, площадь поверхности тела, обхват голени в нижней трети, обхват бедер, поперечный нижнегрудинный размер, сагиттальный размер грудной клетки, ширина плеч и мышечная масса тела по Матейко.*

Ключові слова: *щитоподібна залоза, антропометричні показники, кореляція, юнацький вік, юнаки, ультразвуковий метод дослідження.*

CORRELATIONS BETWEEN MORPHOMETRICAL SONOGRAPHIC PARAMETERS OF THYROID GLAND AND CONSTITUTIONAL INDICES IN HEALTHY MALE JUVENILES

Zorych D.B., Prokopenko S.V., Vlasenko M.V., Ivanov I.Yu.

Summary. *Availability of valid correlations, principally low direct, between morphometrical indices of thyroid gland, received by ultrasonography and anthropometrical indices in healthy male-juveniles is traced. Anthropometrical indices, which valid correlated with most important in clinical practice and integral indices of thyroid gland are estimated: body mass, body surface sguare, transversal low sternal size, sagittal size of thorax, width of shoulders, muscle body mass by Matiegko, girth of the shin in its low third, girth of the femora.*

Key words: *thyroid gland, anthropometrical indices, correlation, juvenile age, male juveniles, ultrasound method of investigation.*

© Черепаха О.Л.

УДК: 612.13:617.584:616-053.2/.5:616-071.3

КОРЕЛЯЦІЇ ПОКАЗНИКІВ ПЕРИФЕРИЧНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ЗА ДАНИМИ РЕОВАЗОГРАМИ ГОМІЛКИ З АНТРОПОМЕТРИЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ В ЗДОРОВИХ ПІДЛІТКІВ ЕКТОМОРФНОГО СОМАТОТИПУ

Черепаха О.Л.
Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Встановлені сила, спрямованість зв'язків та основні особливості розподілу взаємозв'язків між показниками реовазографії гомілки і групами показників та окремими показниками будови тіла у здорових міських підлітків ектоморфного соматотипу. Виявлені відмінності взаємозв'язків показників периферичної гемодинаміки за результатами реовазографії*

С.117-120.
Власенко М.В. Взаємозв'язок параметрів ультразвукових розмірів щитоподібної залози та тиреоїдного статусу у здорових підлітків та підлітків із дифузним нетоксичним зобом /М.В. Власенко //Науковий вісник нац. мед. унів. ім.О.О.Богомольця.- 2007.- №4.- С.187-190.
Гунас І.В. Кореляційні зв'язки ультразвукових лінійних розмірів підшлункової залози і жовчного міхура з антропометричними і соматотипологічними показниками у здорових міських підлітків Подільського регіону України /І.В.Гунас, Н.В.Белік, І.Ю.Іванов, В.І.Шевчук / /Вісник морфології.- 2006.- Т.12, №1.- С.79-84.
Гуминский Ю.И. Взаимосвязи линейных размеров и денситометрических показателей печени с индивидуальными соматометрическими параметрами по данным УЗ и КТ-исследования /Ю.И.Гуминский // Анналы хирургической гепатологии.- 1998.- МАИК, "Наука".- Т.3, №3.- С.268.
Гуминский Ю.И. Характеристика объемов и висцеро-соматических связей паренхиматозных органов брюшной полости мужчин и женщин первого зрелого периода жизни в норме /Ю.И.Гуминский //Украинский мед. альманах.- 2000.- Т.3, №6.- С.69-73.
Кривов'яз С.О. Зв'язки сонографічних показників селезінки з параметрами будови тіла у здорових юнаків Поділля /С.О.Кривов'яз // Biomedical and Biosocial Anthropology.- 2010.- №14.- С.97-102.
Кривов'яз С.О. Кореляції сонографічних показників селезінки з параметрами будови тіла у здорових дівчат Поділля /С.О.Кривов'яз, С.В.Прокопенко, Л.П.Ясько //Вісник морфології.- 2010.- Т.16, №2.- С.430-435.
Мота О.М. Зв'язок лінійних і об'ємних показників щитоподібної залози зі статтю та конституцією людини / О.М.Мота //Практична медицина.- 2003а.- Т.IX, №2.- С.68-71.
Мота О.М. Взаємозв'язок між об'ємом щитоподібної залози вагою, ростом, площею поверхні тіла та периметром шиї у осіб юнацького віку Прикарпаття /О.М.Мота //Практична медицина.- 2003б.- Т.IX, №5.- С.78-82.
Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы /А.Ф.Цыб, В.С.Паршин, Г.В. Нестайко и др.- М.: Медицина, 1997.- 332с.
Carter J.L. Somatotyping - development and applications /J.L.Carter, B.H.Heath.- Cambridge University Press, 1990.- 504 p.- ISBN 0-521-35117-0.
Heymsfield S.B. Anthropometric measurement of muscle mass: revised eyuatiens for calculating bone-free arm muscle area /S.B.Heymsfield // Am. J. Clin. Nutz.- 1982.- Vol.36, №4.- P.680-690.
Matiegka J. The testing of physical effeciecy /J.Matiegka //Amer. J. Phys. Anthropol.- 1921.- Vol.2, №3.- P.25-38.
Miki K. Determination of thyroid volume using computerized ultrasonography and its Clinical Application //Fella endocrinol.- 1986.- №2.- P.97-107.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ МІЖ МОРФОМЕТРИЧНИМИ СОНОГРАФІЧНИМИ ПАРАМЕТРАМИ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ТА КОНСТИТУЦІОНАЛЬНИМИ ПОКАЗНИКАМИ В ЗДОРОВИХ ЮНАКІВ

Зорич Д.Б., Прокопенко С.В., Власенко М.В., Іванов І.Ю.

Резюме. *Установлено наличие достоверных, преимущественно слабых прямых взаимосвязей между морфометрическими показателями щитовидной железы, полученными в результате сонографического метода исследования, и антропометрическими показателями у здоровых юношей. Определены антропометрические показатели, которые достоверно коррелируют с интегральными и важнейшими в клинической практике показателями щитовидной железы: масса тела, площадь поверхности тела, обхват голени в нижней трети, обхват бедер, поперечный нижнегрудинный размер, сагиттальный размер грудной клетки, ширина плеч и мышечная масса тела по Матейко.*

Ключові слова: *щитоподібна залоза, антропометричні показники, кореляція, юнацький вік, юнаки, ультразвуковий метод дослідження.*

CORRELATIONS BETWEEN MORPHOMETRICAL SONOGRAPHIC PARAMETERS OF THYROID GLAND AND CONSTITUTIONAL INDICES IN HEALTHY MALE JUVENILES

Zorych D.B., Prokopenko S.V., Vlasenko M.V., Ivanov I.Yu.

Summary. *Availability of valid correlations, principally low direct, between morphometrical indices of thyroid gland, received by ultrasonography and anthropometrical indices in healthy male-juveniles is traced. Anthropometrical indices, which valid correlated with most important in clinical practice and integral indices of thyroid gland are estimated: body mass, body surface sguare, transversal low sternal size, sagittal size of thorax, width of shoulders, muscle body mass by Matiegko, girth of the shin in its low third, girth of the femora.*

Key words: *thyroid gland, anthropometrical indices, correlation, juvenile age, male juveniles, ultrasound method of investigation.*

© Черепаха О.Л.

УДК: 612.13:617.584:616-053.2/.5:616-071.3

КОРЕЛЯЦІЇ ПОКАЗНИКІВ ПЕРИФЕРИЧНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ЗА ДАНИМИ РЕОВАЗОГРАМИ ГОМІЛКИ З АНТРОПОМЕТРИЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ В ЗДОРОВИХ ПІДЛІТКІВ ЕКТОМОРФНОГО СОМАТОТИПУ

Черепаха О.Л.
Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Встановлені сила, спрямованість зв'язків та основні особливості розподілу взаємозв'язків між показниками реовазографії гомілки і групами показників та окремими показниками будови тіла у здорових міських підлітків ектоморфного соматотипу. Виявлені відмінності взаємозв'язків показників периферичної гемодинаміки за результатами реовазографії*

гомілки та конституціональних показників між дівчатками та хлопчиками підліткового віку ектоморфного соматотипу.
Ключові слова: *гемодинаміка, антропометричні показники, соматотип, ектоморфи, взаємозв'язки.*

Вступ

Людина відрізняється значною мінливістю фізіологічних і морфологічних ознак, тому визначення нормативних параметрів різних органів і систем організму (у тому числі і стану гемодинаміки), зумовлених лише віковими та статевими особливостями є недостатнім. Для виділення еталонних показників центральної та периферичної гемодинаміки потрібно враховувати індивідуальні конституціональні особливості людини, у першу чергу, її антропометричні та соматотипологічні характеристики [Ронкин, Іванов, 1997; Вадзюк, Волкова, 2003]. З'явився ряд наукових праць, присвячених стану центральної гемодинаміки в залежності від конституціональних характеристик організму [Сарафинюк та ін, 2001; Кириченко та ін., 2002; Блажієвська та ін., 2008]. В той же час даних стосовно особливостей показників периферичної гемодинаміки в осіб різного віку, статі та конституції на сьогоднішній час недостатньо.

Мета даного дослідження - встановити особливості зв'язків показників периферичної гемодинаміки за даними реовазограми гомілки з антропометричними параметрами здорових підлітків ектоморфного соматотипу.

Матеріали та методи

Згідно з метою та задачами нашого дослідження було відібрано дані первинного антропометричного [Бунак, 1941], соматотипологічного [Matiegka, 1921; Siri, 1961; Carter, Heath, 1990; Shephard, 1991] та реографічного дослідження 211 практично здорових міських підлітків Подільського регіону України з банку даних матеріалів НДЦ Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова. Серед них було 108 дівчаток, віком від 12 до 15 років (у тому числі 50 ектоморфного соматотипу) та 103 хлопчика, віком від 13 до 16 років (у тому числі 33 ектоморфного соматотипу).

Реографічні параметри визначали за допомогою кардіологічного комп'ютерного діагностичного комплексу, який був розроблений співробітниками ВНТУ та НДЦ ВНМУ ім. М.І.Пирогова [Зелінський та ін., 2000]. Комплекс забезпечує одночасну реєстрацію електрокардіограми, фонокардіограми (ФКГ), основної й диференціальної тетраполярної реограми (РГ) та вимір артеріального тиску. Для реєстрації використовувались стрічкові реовазографічні електроди ТЕ.293.063-01 виробництва ВАТ "НДІ РЕМА" типу "рулетка" з шириною стрічки 6 мм і з відстанню між стрічками 10 мм. Реографічне дослідження проводилось в приміщенні з температурою повітря 20-22°С, в горизонтальному положенні пацієнта після 10-15 хвилинного відпочинку, натще. Перед кожним вимірюванням прилад проводив автоматичну калібровку з контролем якості накладання електродів. Величина вимірювального струму 1,8 мА, частота струму 80 кГц. Для аналізу використовувались записи реограми тривалістю 15 с з подальшим програмним усередненням всіх періодів коливань. Це дозволило збільшити точність вимірів та суттєво зменшити рівень впливу перешкод на результати вимірювань. В результаті обробки реограми автоматично визначались характерні точки на кривій, визначались основні показники, формувалось заключення про стан кровоносної системи досліджуваної ділянки.

Оцінку взаємозв'язків показників реовазографії гомілки з антропосоматометричними параметрами хлопчиків та дівчаток ектоморфного соматотипу проводили в пакеті "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І.Пирогова, ліцензійний № AXXR910A374605FA) з використанням непараметричної статистики Спірмена.

Результати. Обговорення

В *хлопчиків ектоморфного соматотипу* виявлені *достовірні середньої сили обернені зв'язки* показника *базового імпедансу* з масою тіла (r=-0,38), площею поверхні тіла (r=-0,35), висотою пальцьової точки (r=-0,41), висотою вертлюгової точки (r=-0,37), шириною дистального епіфіза передпліччя (r=-0,40), шириною дистальних епіфізів стегна і гомілки (r=-0,39 в обох випадках), обхватом плеча в спокійному стані (r=-0,39), обхватом передпліччя у верхній третині (r=-0,45), обхватом грудної клітки на вдиху (r=-0,37), на видиху (r=-0,42) і в спокійному стані (r=-0,42), міжостьовим розміром таза (r=-0,48), м'язовою і кістковою масою тіла за Матейко (r=-0,39 в обох випадках), м'язовою масою тіла за Американським інститутом харчування (r=-0,36).

Зафіксовані *достовірні середньої сили прямі зв'язки* показника *часу висхідної частини реовазограми* з масою тіла (r=0,38), довжиною тіла (r=0,36), площею поверхні тіла (r=0,37), висотою надгрудинної точки (r=0,44), висотою пальцьової точки (r=0,50), висотою вертлюгової точки (r=0,35), шириною дистального епіфіза плеча (r=0,41) і передпліччя (r=0,51), обхватом плеча в спокійному стані (r=0,49), обхватом передпліччя у верхній (r=0,38) і у нижній третині третині (r=0,43), обхватом стегна (r=0,45), обхватом стегон (r=0,35), обхватом кисті (r=0,47), міжвертлюговим розміром таза (r=0,41), м'язовою і кістковою масою тіла за Матейко (r=0,48 в обох випадках), м'язовою масою тіла за Американським інститутом харчування (r=0,34).

Виявлені *достовірні середньої сили прямі зв'язки* показника *часу нисхідної частини реовазограми* і конституційними показниками *в хлопчиків ектоморфного соматотипу* з масою тіла (r=0,35), довжиною тіла (r=0,35), площею поверхні тіла (r=0,39), висотою лобкової точки (r=0,35), шириною дистального епіфіза передпліччя (r=0,39), обхватом плеча в напруженому стані (r=0,42), обхватом плеча в спокійному стані (r=0,38), обхватом передпліччя у верхній третині (r=0,35), обхватом гомі-

лки у верхній третині (r=0,36), обхватом шиї (r=0,48), обхватом стегон (r=0,37), обхватом грудної клітки на вдиху (r=0,44), на видиху (r=0,41) і в спокійному стані (r=0,37), міжостьовим розміром таза (r=0,37), товщиною шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча (r=0,39), товщиною шкірно-жирової складки на животі (r=0,37), кістковою (r=0,36) і жировою (r=0,40) масою тіла за Матейко, м'язовою масою тіла за Американським інститутом харчування (r=0,40).

Зафіксовані *достовірні середньої сили прямі зв'язки* показника *часу швидкого кровонаповнення* з висотою пальцьової точки (r=0,35), з шириною дистального епіфіза передпліччя та з обхватом плеча в спокійному стані (r=0,39 в обох випадках).

Показник *часу повільного кровонаповнення в хлопчиків ектоморфного соматотипу* мав *достовірні середньої сили прямі зв'язки* з масою та площею поверхні тіла (r=0,42 в обох випадках), довжиною тіла (r=0,45), висотою надгрудинної точки (r=0,43), висотою лобкової точки (r=0,42), висотою плечової точки (r=0,46), шириною дистального епіфіза плеча (r=0,46), шириною дистального епіфіза стегна (r=0,36), обхватом передпліччя у верхній третині (r=0,35), обхватом передпліччя у нижній третині (r=0,45), обхватом стегна (r=0,35) і стегон (r=0,45), обхватом кисті (r=0,35), обхватом стопи (r=0,35), шириною плечей (r=0,43), міжостьовим розміром таза (r=0,36), міжгребеневим розміром таза (r=0,44), міжвертлюговим розміром таза (r=0,53), товщиною шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча (r=0,38) і на передпліччі (r=0,42), товщиною шкірно-жирової складки під лопаткою (r=0,34), товщиною шкірно-жирової складки на боці (r=0,43), товщиною шкірно-жирової складки на гомілці (r=0,37), ендоморфним компонентом соматотипу (r=0,39), м'язовою (r=0,37) та кістковою (r=0,41) масою тіла за Матейко, жировою масою тіла за Матейко (r=0,41) та за Сірі (r=0,40).

Встановлені *достовірні середньої сили прямі зв'язки* показника *амплітуди систолічної хвилі в хлопчиків ектоморфного соматотипу* з обхватом гомілки в нижній третині (r=0,35), товщиною шкірно-жирової складки під лопаткою (r=0,42), товщиною шкірно-жирової складки на грудях (r=0,36) і на животі (r=0,35), товщиною шкірно-жирової складки на боці (r=0,41), ендоморфним (r=0,39) та ектоморфним компонентами соматотипу (r=0,35), жировою масою тіла за Сірі (r=0,39).

Показник *амплітуди інцізури* мав *достовірні середньої сили прямі зв'язків* з параметрами будови тіла, що вивчали: з довжиною тіла (r=0,36), з висотою вертлюгової точки (r=0,35), з обхватом стегон (r=0,35), з міжгребеневим розміром таза (r=0,41), з товщиною шкірно-жирової складки під лопаткою (r=0,35) і на боці (r=0,40), ектоморфним компонентом соматотипу (r=0,36), жировою масою тіла за Сірі (r=0,35).

Не виявлено *достовірних зв'язків між показниками амплітуди діастолічної хвилі, амплітуди швидкого кровонаповнення* та показниками будови тіла, що вивчали.

Дикротичний індекс у хлопчиків ектоморфного соматотипу мав *достовірні середньої сили прямі взаємозв'язки* з висотою пальцьової точки (r=0,38), висотою вертлюгової точки (r=0,35), шириною дистального епіфіза передпліччя (r=0,44), шириною дистального епіфіза стегна (r=0,40), обхватом стегна (r=0,36), шириною плечей (r=0,39), міжостьовим розміром таза (r=0,37) і міжгребеневим розміром таза (r=0,40).

Діастолічний індекс у хлопчиків ектоморфного соматотипу достовірно корелював з поперечним нижньогрудинним розміром (r=-0,36).

Показник *середньої швидкості швидкого кровонаповнення* мав *достовірні середньої сили обернені зв'язки* з шириною дистального епіфіза передпліччя (r=-0,36) і шириною дистального епіфіза гомілки (r=-0,40).

Показник *середньої швидкості повільного кровонаповнення в хлопчиків ектоморфного соматотипу* мав *достовірний середньої сили прямий* зв'язок з ектоморфним компонентом соматотипу (r=0,40) та *достовірні середньої сили обернені зв'язки* з шириною дистального епіфіза стегна (r=-0,38) і з шириною дистального епіфіза гомілки (r=-0,58).

Не виявлено *в хлопчиків ектоморфного соматотипу* достовірних зв'язків між *показниками тонусу всіх артерій, тонусу артерій середнього та малого калібру, тонусу артерій крупного калібру, співвідношення тонусів артерій* та показниками будови тіла, що вивчали.

Підводячи підсумок аналізу особливостей зв'язків *показників периферичної гемодинаміки за даними реовазограми гомілки* з антропометричними параметрами *у хлопчиків-підлітків ектоморфного соматотипу* слід зазначити:

1. всього зафіксовано 116 достовірних взаємозв'язків;

2. переважна більшість зв'язків (81,9%) були прямими - 95 зв'язків, проти 21 обернених (18,1%);

3. всі достовірні зв'язки були середньої сили: прямі - r = від 0,34 до 0,53; обернені - r = від -0,35 до -0,58;

4. найбільша кількість зв'язків встановлена: з показниками обхватних розмірів тіла - 30 (з них 25 прямих і 5 обернених), що склало 25,9% від усіх зв'язків та з показниками ширини дистальних епіфізів - 16 (з них 9 прямих і 7 обернених), що склало 13,8% від усіх зв'язків, причому показників цієї групи всього 4, що складає 7,7% від усіх конституційних показників (загальна кількість конституційних показників, які визначали - 52). Слід відзначити зв'язки з показниками висоти антропометричних точок - 13 (з них 11 прямих і 2 обернених) та товщини шкірно-жирових складок - 13 (всі прямі), що склало по 11,2% від усіх зв'язків;

5. не виявлено груп антропометричних чи соматотипологічних показників, які не мали б жодного достовірного зв'язку з показниками периферичної гемодинаміки, які вивчали;

6. найбільша кількість зв'язків з конституційними показниками зафіксована для наступних показників: *час*

повільного кровонаповнення - 28 (усі прямі), що склало 24,1% від усіх зв'язків; *час нисхідної частини реовазограми* - 20 (всі прямі), що склало 17,2% від усіх зв'язків; *час висхідної частини реовазограми* - 19 (всі прямі), що склало 16,4% від усіх зв'язків; *базовий імпеданс* - 16 (всі обернені), що склало 13,8% від усіх зв'язків. Таким чином, на ці 4 показники (з 17, які визначали) припадає 71,6% достовірних зв'язків;

7. не зафіксовано достовірних зв'язків для: *амплітуди діастолічної хвилі, амплітуди швидкого кровонаповнення, показника тонусу всіх артерій, показник тонусу артерій крупного калібру, показника тонусу артерій середнього та малого калібру, показника співвідношення тонусів артерій*.

У *дівчаток ектоморфного соматотипу* встановлені *достовірні зв'язки* показника *базового імпедансу* з показниками будови тіла: *середньої сили прямі* - з висотою плечової точки та висотою пальцьової точки (r=0,32 в обох випадках), поперечним нижньогрудинним розміром (r=0,30); *слабкі обернені* - з обхватом передпліччя у нижній третині (r=-0,45) і з обхватом стопи (r=-0,49), з товщиною шкірно-жирової складки під лопаткою (r=-0,28) і на стегні (r=-0,29).

Зафіксовані *достовірні зв'язки* показника ч*асу висхідної частини реовазограми*: *середньої сили прямі* - з масою тіла (r=0,40), площею поверхні тіла (r=0,36), висотою пальцьової точки (r=0,32), шириною дистального епіфіза плеча (r=0,31), шириною дистального епіфіза передпліччя (r=0,37), шириною дистального епіфіза стегна (r=0,34), обхватом плеча в спокійному стані (r=0,33), обхватом грудної клітки на вдиху (r=0,39) та на видиху (r=0,41), обхватом грудної клітки в спокійному стані (r=0,40), поперечним середньогрудинним розміром (r=0,37), міжвертлюговим розміром таза (r=0,39), зовнішньою кон'югатою (r=0,48), м'язовою масою тіла за Матейко (r=0,41), кістковою масою тіла за Матейко (r=0,37), м'язовою масою тіла за Американським інститутом харчування (r=0,35); *середньої сили обернені* - з товщиною шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча (r=-0,49) та на передній поверхні плеча (r=-0,48), товщиною шкірно-жирової складки під лопаткою (r=-0,41), товщиною шкірно-жирової складки на животі (r=-0,41) і на боці (r=-0,45), товщиною шкірно-жирової складки на стегні (r=-0,45), товщиною шкірно-жирової складки на гомілці (r=-0,44), ендоморфним (r=-0,42) і ектоморфним (r=-0,30) компонентами соматотипу, жировою масою тіла за Матейко (r=-0,36) та жировою масою тіла за Сірі (r=-0,44); *слабкі прямі* - з обхватом стегон і поперечним нижньогрудинним розміром (r=0,29 в обох випадках).

Показник *часу нисхідної частини реовазограми* мав *достовірні* кореляції з конституційними показниками *у дівчаток-підлітків ектоморфного соматотипу: середньої сили прямі* - з товщиною шкірно-жирової складки під лопаткою (r=0,34), товщиною шкірно-жирової складки на стегні та товщиною шкірно-жирової складки на гомілці (r=0,31 в обох випадках), ендоморфним (r=0,30) і мезоморфним (r=0,33) компонентами соматотипу, жировою масою тіла за Матейко (r=0,30); *середньої сили обернені* - з висотою вертлюгової точки (r=-0,30), сагітальним розміром грудної клітки (r=-0,33); слабкий прямий - з жировою масою тіла за Сірі (r=0,28); *слабкі обернені* - з довжиною тіла (r=-0,29), висотою надгрудинної і плечової точок (r=-0,29 в обох випадках).

Зафіксовані *достовірні зв'язки* показника *часу швидкого кровонаповнення: середньої сили прямі* - з масою тіла (r=0,36), площею поверхні тіла (r=0,33), висотою пальцьової точки (r=0,31), шириною дистального епіфіза передпліччя (r=0,30), шириною дистального епіфіза стегна (r=0,36), обхватом плеча в спокійному стані (r=0,34), обхватом грудної клітки на вдиху (r=0,36) та на видиху (r=0,40), обхватом грудної клітки в спокійному стані (r=0,38), поперечним середньогрудинним розміром (r=0,40), поперечним нижньогрудинним розміром (r=0,34), міжвертлюговим розміром таза (r=0,33), зовнішньою кон'югатою (r=0,46), м'язовою масою тіла за Матейко (r=0,39), кістковою масою тіла за Матейко (r=0,33), м'язовою масою тіла за Американським інститутом харчування (r=0,37); *середньої сили обернені* - з товщиною шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча (r=-0,57) та на передній поверхні плеча (r=-0,58), товщиною шкірно-жирової складки під лопаткою (r=-0,52), товщиною шкірно-жирової складки на животі (r=-0,43) і на боці (r=-0,56), товщиною шкірно-жирової складки на стегні (r=-0,55), товщиною шкірно-жирової складки на гомілці (r=-0,51), ендоморфним (r=-0,53) і ектоморфним (r=-0,31) компонентами соматотипу, жировою масою тіла за Матейко (r=-0,46) та жировою масою тіла за Сірі (r=-0,54); *слабкий прямий* - з обхватом стегон (r=0,29).

Виявлений один *достовірний зв'язок* показника *часу повільного кровонаповнення у дівчаток-підлітків ектоморфного соматотипу - середньої сили прямий* з товщиною шкірно-жирової складки під лопаткою (r=0,33).

Між показником *амплітуди систолічної хвилі* та показниками будови тіла *в дівчаток ектоморфного соматотипу не виявлено достовірних взаємозв'язків*.

Зафіксовані *достовірні середньої сили обернені зв'язки* між показником *амплітуди інцізури* і товщиною шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча (r=-0,39), товщиною шкірно-жирової складки на стегні (r=-0,32), товщиною шкірно-жирової складки під лопаткою (r=-0,36), жировою масою тіла за Матейко (r=-0,30).

Не виявлені *достовірні взаємозв'язки* між показниками *амплітуди діастолічної хвилі* та *амплітуди швидкого кровонаповнення* і конституційними показниками.

Встановлені *достовірні середньої сили обернені зв'язки дикротичного індексу* з товщиною шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча (r=-0,40), товщиною шкірно-жирової складки під лопаткою (r=-0,36), товщиною шкірно-жирової складки на стегні (r=-0,34), товщиною шкірно-жирової складки на гомілці (r=-0,35), ендоморфним компонентом соматотипу (r=-0,30), жи-

ровою масою тіла за Матейко (r=-0,36) та жировою масою тіла за Сірі (r=-0,30).

Зафіксовано *достовірний середньої сили прямий зв'язок* показника *діастолічного індексу у дівчаток-підлітків ектоморфного соматотипу* з ектоморфним компонентом соматотипу (r=0,34).

Показник *середньої швидкості швидкого кровонаповнення* мав *достовірні зв'язки: середньої сили прямі* - з товщиною шкірно-жирової складки на задній (r=0,46) та на передній поверхні плеча (r=0,40), товщиною шкірно-жирової складки під лопаткою (r=0,36), товщиною шкірно-жирової складки на животі (r=0,40) і на боці (r=0,46), товщиною шкірно-жирової складки на стегні (r=0,41) і на гомілці (r=0,46), ендоморфним компонентом соматотипу (r=0,41), жировою масою тіла за Матейко (r=0,39) та жировою масою тіла за Сірі (r=0,41); *середньої сили обернені* - з шириною дистального епіфіза плеча (r=-0,33), шириною дистального епіфіза передпліччя (r=-0,37), шириною дистального епіфіза стегна (r=-0,32), обхватом грудної клітки на вдиху (r=-0,33) та на видиху (r=-0,34), обхватом грудної клітки в спокійному стані (r=-0,32), поперечним середньогрудинним розміром (r=-0,41), міжвертлюговим розміром таза (r=-0,36), зовнішньою кон'югатою (r=-0,37), м'язовою масою тіла за Матейко (r=-0,30), кістковою масою тіла за Матейко (r=-0,33); *слабкий обернений* - з масою тіла (r=-0,29).

Показник *середньої швидкості повільного кровонаповнення* мав з показниками будови тіла *у дівчаток-підлітків ектоморфного соматотипу достовірні слабкі обернені зв'язки* з шириною дистального епіфіза плеча і з шириною дистального епіфіза передпліча (r=-0,29 в обох випадках).

Виявлені *достовірні зв'язки показника тонусу всіх артерій* з показниками будови тіла: *середньої сили прямі* - з масою тіла (r=0,33), довжиною тіла (r=0,38), площею поверхні тіла (r=0,35), висотою надгрудинної точки (r=0,39), висотою плечової точки (r=0,35), висотою пальцьової точки (r=0,38), шириною дистального епіфіза передпліччя (r=0,32), обхватом грудної клітки на вдиху (r=0,30) та на видиху (r=0,35), обхватом грудної клітки в спокійному стані (r=0,31), поперечними середньогрудинним (r=0,44) і нижньогрудинним (r=0,42) розмірами, сагітальним розміром грудної клітки (r=0,33), шириною плечей (r=0,34), міжгребеневим розміром таза (r=0,31), міжвертлюговим розміром таза (r=0,44), зовнішньою кон'югатою (r=0,47), м'язовою (r=0,32) і кістковою (r=0,37) масою тіла за Матейко та з м'язовою масою тіла за Американським інститутом харчування (r=0,36); *середньої сили обернені* - з товщиною шкірно-жирових складок на задній (r=-0,45) і на передній поверхні плеча (r=-0,53), під лопаткою (r=-0,53), на животі (r=-0,47), на боці (r=-0,49), на стегні (r=-0,56), на гомілці (r=-0,54), з жировою масою тіла за Матейко (r=-0,49), ендоморфним компонентом соматотипу та з жировою масою тіла за Сірі (r=-0,50 в обох випадках); *слабкий прямий* - з висотою лобкової точки (r=0,29) та слабкий обернений - з товщиною шкірно-жирової складки на передпліччі (r=-0,29).

Показник тонусу артерій крупного калібру у дівчаток-підлітків ектоморфного соматотипу мав *достовірні взаємозв'язки: сильний обернений* - з товщиною шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча (r=-0,60); *середньої сили прямі* - з масою тіла (r=0,37), довжиною тіла (r=0,32), площею поверхні тіла (r=0,36), висотою надгрудинної точки (r=0,32), висотою плечової точки (r=0,32), висотою пальцьової точки (r=0,40), обхватом плеча в напруженому (r=0,30) і в спокійному (r=0,35) стані, обхватом грудної клітки на вдиху (r=0,34) та на видиху (r=0,41), обхватом грудної клітки в спокійному стані (r=0,37), поперечними середньогрудинним (r=0,47) і нижньогрудинним (r=0,44) розмірами, міжвертлюговим розміром таза (r=0,39), зовнішньою кон'югатою (r=0,51), м'язовою (r=0,39) і кістковою (r=0,33) масою тіла за Матейко та з м'язовою масою тіла за Американським інститутом харчування (r=0,42); *середньої сили обернені* - з товщиною шкірно-жирових складок на задній поверхні плеча (r=-0,55), на передпліччі (r=-0,32), під лопаткою (r=-0,59), на животі (r=-0,47), на боці (r=-0,57), на стегні (r=-0,59), на гомілці (r=-0,55), з жировою масою тіла за Матейко (r=-0,52), ендоморфним компонентом соматотипу та жировою масою тіла за Сірі (r=-0,57 в обох випадках); *слабкі прямі* - з обхватом стегон (r=0,29), сагітальним розміром грудної клітки (r=0,28) та з міжгребеневим розміром таза (r=0,29).

Виявлено *достовірні зв'язки* показника *тонусу артерій середнього та малого калібру* з показниками будови тіла, що вивчали: *середньої сили прямі* - з висотою вертлюгової точки (r=0,32), шириною плечей (r=0,31), ектоморфним компонентом соматотипу (r=0,30) та *середньої сили обернений* - з мезоморфним компонентом соматотипу (r=-0,41).

Виявлені *достовірні зв'язки показника співвідношення тонусів артерій* з показниками будови тіла: *сильний обернений* - з товщиною шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча (r=-0,60); середньої сили прямі - з масою тіла (r=0,32), обхватом грудної клітки на вдиху (r=0,32) та на видиху (r=0,39), обхватом грудної клітки в спокійному стані (r=0,35), поперечними середньогрудинним (r=0,37) і нижньогрудинним (r=0,31) розмірами, зовнішньою кон'югатою (r=0,41), м'язовою масою тіла за Матейко (r=0,37) та з м'язовою масою тіла за Американським інститутом харчування (r=0,37); *середньої сили обернені* - з товщиною шкірно-жирових складок на задній поверхні плеча (r=-0,57), під лопаткою (r=-0,57), на животі (r=-0,41), на боці (r=-0,57), на стегні (r=-0,56), на гомілці (r=-0,49), з жировою масою тіла за Матейко (r=-0,49), ендоморфним компонентом соматотипу (r=-0,56) та жировою масою тіла за Сірі (r=-0,57); *слабкі прямі* - з обхватом плеча в напруженому стані та з обхватом стегна (r=0,28 в обох випадках), обхватом стегон (r=0,29); *слабкий обернений* - з товщиною шкірно-жирової складки на передпліччі (r=-0,29).

Підводячи підсумок аналізу особливостей зв'язків *показників периферичної гемодинаміки за даними*

***реовазограми гомілки* з антропометричними параметрами *у дівчаток-підлітків ектоморфного соматотипу* слід зазначити:**

1. всього зафіксовано 205 достовірних взаємозв'язків;

2. більшість зв'язків (56,1%) були прямими - 115 зв'язків, проти 90 обернених (43,9%);

3. за силою зв'язків зафіксовано: *2 сильних зв'язки* - обернені, r=-0,60 в обох випадках; *182 зв'язків середньої сили:* прямі зв'язки - 104, r=від 0,30 до 0,47; обернені зв'язки - 78, r=від -0,30 до -0,59; *21 слабкий зв'язок:* прямі зв'язки - 11, r=від 0,28 до 0,29; обернені зв'язки - 10, r=від -0,28 до -0,29;

4. найбільша кількість зв'язків встановлена: з показниками товщини шкірно-жирових складок - 58 (з них 47 обернених і 11 прямих), що склало 28,3% від усіх зв'язків; показниками обхватних розмірів тіла - 29 (з них 26 прямих і 3 обернених), що склало 14,1% від усіх зв'язків; показниками компонентного складу маси тіла за Матейко - 20 (з них 10 прямих і 10 обернених), що склало 9,8% від усіх зв'язків, причому цих показників всього 3, що складає 5,8% від усіх конституціональних показників;

5. не виявлено груп антропометричних чи соматотипологічних показників, які не мали б жодного достовірного зв'язку з показниками периферичної гемодинаміки, які вивчали;

6. найбільша кількість зв'язків з конституційними показниками зафіксована для показників: *тонусу всіх артерій та показник тонусу артерій крупного калібру* - по 32 зв'язки (по 21 прямому та по 11 оберненому зв'язку в кожному випадку), що склало по 15,6% від усіх зв'язків; *час висхідної частини реовазограми* - 29 зв'язків (18 прямих, 11 обернених), що склало 14,1% від усіх зв'язків; *час швидкого кровонаповнення* - 28 зв'язків (17 прямих, 11 обернених), що склало 13,7% від усіх зв'язків; *співвідношення тонусів артерій* - 25 зв'язків (13 прямих, 12 обернених), що склало 12,2% від усіх зв'язків, *середня швидкість швидкого кровонаповнення* - 23 зв'язки (10 прямих, 13 обернених), що склало 11,2% від усіх зв'язків.

Таким чином, на ці 6 показників (з 17, які визначали) припадає 82,4% від усіх достовірних зв'язків;

7. не зафіксовано жодного достовірного зв'язку з конституційними показниками для показників *амплітуди систолічної хвилі, амплітуди діастолічної хвилі, амплітуди швидкого кровонаповнення*.

Прояви відмінностей особливостей зв'язків *показників периферичної гемодинаміки за результатами реовазографії гомілки* та конституціональних показників *між дівчатками-підлітками та хлопчиками підліткового віку ектоморфного соматотипу*:

1. у дівчаток-підлітків кількість достовірних зв'язків була в 1,8 разів більшою, ніж у хлопчиків (відповідно, 205 та 116 зв'язків);

2. у хлопчиків-підлітків, значно переважали прямі зв'язки, яких було в 4,5 рази більше, ніж обернених (відповідно, 95 та 21 зв'язків); у дівчат таке переважання було незначним - прямих зв'язків було в 1,3 рази більше, ніж обернених (відповідно, 115 та 90 зв'язків);

3. у дівчаток-підлітків сила зв'язків була більшою - зафіксовано 2 сильних зв'язки (обернені зв'язки з r=-0,60 в обох випадках), а у хлопчиків - жодного; у дівчаток було 28 зв'язків де $0,50(-0,50) < r \leq 0,59(-0,59)$, а у хлопчиків - всього 5 таких зв'язків;

4. у дівчаток-підлітків найбільша кількість зв'язків з конституційними показниками зафіксована для показників товщини шкірно-жирових складок, обхватних розмірів тіла, компонентного складу маси тіла за Матейко, а у хлопчиків - з показниками обхватних розмірів тіла та з показниками ширини дистальних епіфізів;

6. у дівчаток-підлітків найбільша кількість зв'язків з конституційними показниками зафіксована для показників *тонусу всіх артерій =тонусу артерій крупного калібру > часу висхідної частини реовазограми > часу швидкого кровонаповнення > співвідношення тонусів артерій > середньої швидкості швидкого кровонаповнення*, а у хлопчиків - *часу повільного кровонаповнення > часу нисхідної частини реовазограми > часу висхідної частини реовазограми > базового імпедансу*.

7. у дівчаток-підлітків не зафіксовано жодного достовірного зв'язку з конституційними показниками для 3 показників периферичної гемодинаміки, а у хлопчиків - для 6 показників;

8. у дівчаток-підлітків не зафіксовано жодного достовірного зв'язку з конституційними показниками *амплітуди систолічної хвилі*, а у хлопчиків цей показник мав 8 достовірних середньої сили зв'язків. Натомість у хлопчиків-підлітків не виявлено достовірних зв'язків для *показника тонусу всіх артерій, показник тонусу артерій крупного калібру, показника тонусу артерій середнього та малого калібру, показника співвідношення тонусів артерій*, а у дівчаток-підлітків ці показники мали достовірні зв'язки - відповідно, 32 (з них 30 - середньої сили та 2 - слабких); 32 (з них - 1 сильний, 28 - середньої сили та 3 - слабких); 4 (всі середньої сили); 25 (з них - 1 сильний, 20 - середньої сили та 4 - слабких).

Слід відзначити, що *показники амплітуди діастолічної хвилі та амплітуди швидкого кровонаповнення* не мали жодного достовірного зв'язку з конституціональними показниками як у дівчаток, так і у хлопчиків ектоморфного соматотипу.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Показники периферичної гемодинаміки, отримані методом реовазографії гомілки, мають достовірні сильні та середньої сили взаємозв'язки з показниками будови тіла здорових міських підлітків ектоморфного соматотипу.

2. Встановлені сила, спрямованість зв'язків та особливості взаємозв'язків між показниками реовазографії гомілки і групами показників та окремими показника-

ми будови тіла в осіб ектоморфного соматотипу.

3. Виявлені відмінності особливостей зв'язків показників периферичної гемодинаміки за результатами реовазографії гомілки та конституціональних показників між дівчатками-підлітками та хлопчиками підліткового віку ектоморфного соматотипу.

Таким чином, доведено необхідність врахування статі підлітків та їх конституціональні особливості під час проведення реовазографії. В перспективі необхідні дослідження зв'язків показників периферичної гемодинаміки у підлітків інших соматотипів та регіонів проживання з метою визначення ролі конституції у нормуванні цих показників та клінічній інтерпретації результатів реовазографічного методу дослідження.

Література

Бунак В.В. Антропометрия /В.В.Бунак.- М.: Наркомпрос РСФСР, 1941.- 384с.

Вадзюк С.Н. Метеотропні зміни інтракраніальної гемодинаміки у практично здорових осіб /С.Н. Вадзюк, Н.М.Волкова //Вісник морфології.- 2003.- Т.9, №2.- С.377-378.

Дослідження асоціації параметрів АТ, ЧСС та антропометричних і біохімічних показників у практично здорових міських підлітків, юнаків та дорослих осіб чоловічої статі з нормальною та низькою масою тіла / Г.Й.Блажієвська, Л.А.Сарафинюк, І.І.Андрушко та ін. //Вісник морфології.- 2008.- Т.14, №2.- С.431-438.

Кириченко І.М. Зміни параметрів центральної гемодинаміки у міських підлітків та юнаків подільського регіону України в залежності від особливостей соматотипу /І.М.Кириченко, Л.А.Сарафинюк, Ю.Г.Шевчук // Тр. Крымского гос. мед. университета им.С.И.Георгиевского /Мат. конф.: Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения.- 2002.- Т.138., Ч.III.- С.51-55.

Никитюк Б.А. Теория и практика интегративной антропологии. Очерки / Б.А.Никитюк, В.М.Мороз, Д.Б.Никитюк.- Киев-Винница: Здоров'я, 1998.- 301с.

Оцінка церебральної гемодинаміки у дівчат віком 18-19 років в залежності від стану центрального кровообігу /Л.І.Поплавська, М.В.Вернигородська, Т.І.Вапнярчук, О.Б.Яворовенко //Biomedical and Biosocial Anthropology.- 2004.- №2.- С.201-204.

Портативний багатофункціональний прилад діагностики судинного русла кровоносної системи /[Б.О.Зелінський, С.М.Злепко, М.П.Костенко, Б.М.Ковальчук] //Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах.- 2000.- №1.- С.125-132.

Ронкин М.А. Реография в клинической практике /М.А.Ронкин, Л.Б.Иванов.- Москва: Научно-медицинская фирма МБН, 1997.- 250с.

Сарафинюк Л.А. Половой диморфизм показателей гемодинамики у 16-летних мальчиков и девушек /Л.А.-Сарафинюк, Н.А.Каминская, И.М.-Кириченко //Вісник морфології.- 2001.- Т.7, №2.- С.295-297.

Carter J.L. Somatotyping - development and applications /J.L.Carter, B.H.Heath.- Cambridge University Press, 1990.- 504p.

Matiegka J. The testing of physical effeciecy /J.Matiegka //Amer. J. Phys. Antropol.- 1921.- Vol.2, №3.- P.25-38.

Shephard R. Body composition in biological anthropology /R.Shephard.- Cambridge University Press, 1991.- 348p.

Siri W.E. Body composition from fluid space and density /W.E.Siri //J. Brozek & A.- 1961.- P.223-244.

КОРРЕЛЯЦИИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПО ДАННЫМ РЕОВАЗОГРАММЫ ГОЛЕНИ С АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИМИ ПАРАМЕТРАМИ У ЗДОРОВЫХ ПОДРОСТКОВ ЭКТОМОРФНОГО СОМАТОТИПА

Черепаха Е.Л.

Резюме. *Установлены сила, направленность связей и основные особенности распределения взаимосвязей между показателями реовазографии голени и группами показателей и отдельными показателями строения тела у здоровых городских подростков эктоморфного соматотипа. Выявлены отличия взаимосвязей показателей периферической гемодинамики по результатам реовазографии голени и конституциональных показателей между девочками и мальчиками подросткового возраста эктоморфного соматотипа.*

Ключевые слова: *гемодинамика, антропометрические показатели, эктоморфный соматотип, взаимосвязи.*

CORRELATIONS BETWEEN INDICES OF PERIPHERAL HEMODYNAMICS DUE TO RESULTS OF SHIN RHEOVASOGRAM AND ANTHROPOMETRICAL PARAMETERS IN HEALTHY ADOLESCENTS OF ECTOMORPHIC SOMATOTYPE

Cherepakha O.L.

Summary. *Intensity, set and main peculiarities of dealing of correlations between indices of shin rheovasography and groups of indices and particular indices of body structure in healthy urban adolescents of ectomorphic somatotype are estimated. Differences of peculiarities of peripheral hemodynamics indices due to results of shin rheovasography and constitutional indices between girls and boys of adolescent age ectomorphic somatotype are marked.*

Key words: *hemodynamics, anthropometrical indices, ectomorphic somatotype, correlations.*

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

16(3) 2010

МЕТОДИКИ

© Годлевський А.І., Саволюк С.І., Ярмак О.А.

УДК: 616-089:616-07:616-073.4-8:616.366-003.7

ВПЛИВ ІНТРАОПЕРАЦІЙНОЇ УЛЬТРАЗВУКОВОЇ ДІАГНОСТИКИ НА МЕТОД ОПЕРАТИВНОЇ КОРЕКЦІЇ ТА ПОДАЛЬШУ ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ ПРИ ОБСТРУКТИВНІЙ ЖОВТЯНИЦІ НЕПУХЛИННОГО ГЕНЕЗУ

Годлевський А.І., Саволюк С.І., Ярмак О.А.
Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова, кафедра хірургії № 2 (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Проаналізовані результати лікування 90 пацієнтів. Хворих розділили на 2 групи. До основної групи включили 45 пацієнтів, котрих під час ревізії жовчних шляхів оперували з використанням УЗД. У контрольній групі (45 хворих) інтраопераційно застосовували лише традиційні методи ревізії жовчних шляхів (огляд, пальпація, зондування, ІХГ). Доповнення ревізії жовчних шляхів ІУЗД створювало візуальний контроль у реальному масштабі часу, що дозволяло впевнитися у повному звільненні протоків від конкрементів і мінімізувати використання біліодигестивного анастомозу, як сфінктеро виключаючої операції, на користь зовнішнього дренування холедоха. Аналіз віддалених результатів хірургічного лікування на основі визначення якості життя пацієнтів виявив достовірно нижчу якість життя пацієнтів контрольної групи.*

Ключові слова: *інтраопераційне ультразвукове дослідження, обструктивна жовтяниця, біліодигестивний анастомоз, якість життя пацієнта.*

Вступ

Для виявлення конкрементів жовчних протоків і визначення їх топіки досить часто застосовують інтраопераційну холангіографію, що дозволяє попередити повторне хірургічне втручання з приводу резидуальних конкрементів жовчних протоків [Ничитайло, Тойда, 2001]. При цьому негативною стороною даної методики, крім променевого навантаження на хворого та персонал, є та обставина, що дослідження не проводять в реальному масштабі часу. При використанні інтраопераційного ультразвукового дослідження [Ковальчук, 2002; Догра, 2009] можна переконатися, що візуалізовано дійсно камінець, а не повітряний міхурець у відкритому жовчному протоці, і, що не менш важливо, можна визначити локалізацію каміння відносно місця холедохолітотомії. Після цього виконують екстракцію конкременту із точно визначеної при ІУЗД глибини, застосовуючи візуальний контроль, що дозволяє впевнитися в повному звільненні протоків від камінців. Вибір методу завершення ходохолітотомії визначається важкістю стану хворого, відповідними показаннями, досвідом і кваліфікацією хірурга. Багато залежить від звичок хірурга і традицій клініки. Остання обставина в немалому ступені сприяє відсутності єдиних установок у відношенні тих чи інших методів завершення холедохолітотомії.

Застосування первинного глухого шва загальної жовчної протоки (ідеальна холедохолітотомія) у переважної більшості хворих веде до більш швидкого загоєння післяопераційної рани і значного скорочення строку перебування хворих у стаціонарі. Однак, значне число ускладнень (33,8%) виявилось специфічним для даної техніки оперативного втручання: неспроможність швів жовчного протоку, холангіт, печінково-ниркова недостатність [Мизандари, 2002].

При первинних операціях на жовчних шляхах сьогодні досить широко накладають супрадуоденальний холедоходуоденоанастомоз. Ми вважаємо, що оскільки ХДА позбавляє жовчовивідні систему автономності, він має застосовуватись лише за суворими показаннями, а саме, при значному розширенні холедоха з метою попередження розвитку застою жовчі, а також при виражених індуративних змінах ПЗ, здавлюючої холедох, що супроводжується холестазом і порушенням пасажу жовчі. Особливо звертаємо увагу на суперечливість, на нашу думку, ХДА, як методу профілактики рецидиву холедохолітіазу у випадках, коли під час операції виявляються множинні дрібні конкременти в жовчних протоках, особливо у внутрішньопечінкових, чи виникає найменша підозра на неповне видалення конкрементів з гепатикохоледоха.

Загальновідомо, що однією з причин рецидиву больового синдрому після ХДА є утворення в ретродуоденальному піданастомозному відділі холедоха "сліпого" мішка з послідуючим термінальним холангітом, рецидивуючим панкреатитом. Рідше він буває обумовлений стенозом чи облітерацією самого анастомозу. Аналіз віддалених результатів показав, що незадовільні результати після цієї операції спостерігаються приблизно у 10% оперованих хворих [Кондратенко, 2005].

Наряду з позитивними сторонами, втручання на ВДС пов'язані з небезпекою виникнення серйозних ускладнень: післяопераційний панкреатит, заочеревинні флегмони та інше. Наявність дуоденобіліарного рефлюксу після папіллосфінктеротомії є причиною холангіту і панкреатиту. Отже, і біліодигестивні анастомози, і папіллосфінктеротомія повинні бути застосовані лише у певних випадках, адже спільним недоліком даних втручань є нові анатомічні взаємовідношення органів панкреатодуоденальної зони: виключення функції великого ду-

оденального сосочка і сфінктера Одді, відсутність запирального механізму, що веде до безперервного неритмічного жовчовідведення та дуодено-біліарного рефлюксу, котрий може бути причиною холангітів і панкреатитів. Сказане дозволяє зробити висновок, що зовнішнє дренування загального жовчного протоку слід вважати оптимальним методом завершення холедохолітотомії, котрий в показаних випадках (повне усунення перешкоди для природнього відтоку жовчі і виключення можливості резидуальних конкрементів) здійснює надійну декомпрессію протоків і дозволяє контролювати стан жовчних шляхів після операції.

Поряд із визначенням строків реабілітації хворих у післяопераційному періоді кінцевим етапом оцінки ефективності хірургічного лікування, на думку експертів ВОЗ, слід вважати вивчення якості їх життя. При цьому вважають, що, доки не вивчено вплив хірургічного лікування на якість життя у віддаленому періоді, не можна в повній мірі судити про переваги і недоліки тієї чи іншої операції.

Мета роботи. Оптимізація вибору методів оперативної корекції при механічній жовтяниці непухлинного генезу із застосуванням інтраопераційної УЗ діагностики, як способу покращення ранніх та віддалених наслідків хірургічного лікування хворих з даною патологією.

Матеріали та методи

З метою визначення впливу ІУЗД на вибір методу оперативної корекції у хворих на холедохолітіаз проведено аналіз лікування 90 пацієнтів, котрі знаходились на стаціонарному лікуванні в хірургічній клініці кафедри хірургії №2 ВНМУ ім. М.І.Пирогова, на базі котрої функціонує спеціалізований центр хірургії печінки, позапечінкових жовчних потоків та підшлункової залози. Хворих розподілено на 2 групи. До основної групи включено 45 пацієнтів оперованих з використанням УЗД під час ревізії жовчних шляхів. В контрольній групі (45 хворих) інтраопераційно застосовувались лише традиційні методи ревізії жовчних шляхів (огляд, пальпація, зондування, ІХГ). Групи пацієнтів - сумісні за віком, статтю, а також супутнім захворюванням. Вік хворих становив від 26 до 78 років. Середній вік в 1-й групі 65,5±3,8 років, у 2-й - 60,8±4,1 років.

ІУЗД проводили під час лапаротомії та по ходу операції. Датчик розміщували на стінку жовчного міхура. Оцінка внутрішньопечінкових жовчних протоків здійснювалась при огляді печінки. Для огляду позапечінкових жовчних протоків сканер розміщували в воротах печінки, рухаючись по ходу печінково-дванадцятипалої зв'язки в сторону ДПК. Використовувався портативний ультразвуковий сканер марки Echoblaster 128 з частотою 5 MHz. УЗД давало можливість більш ретельно обстежити важкодоступні для передопераційного трансабдомінального УЗД ділянки біліарного дерева в режимі реального часу, контролювати повноту літоекстракції, мінімізувати вірогідність резидуального холедохолітіазу, що, в свою чергу дозволяло зменшити кількість ХДА та транспапілярних втручань на користь зовнішнього дренування холедоха. Безпосередні результати лікування оцінювали на основі інтраопераційних та післяопераційних ускладнень (в ранньому післяопераційному періоді).

Аналіз віддалених результатів хірургічного лікування проводили на основі визначення якості життя пацієнтів. Якість життя визначали за допомогою русифікованої версії опитувальника SF-36. Використовували метод анкетування. Таким чином, оцінку якості життя проводили безпосередньо самі пацієнти, оскільки лише в даному випадку, на думку більшості спеціалістів, можна отримати найбільш об'єктивний висновок. Крім того, цей спосіб виключає можливість впливу експерта на пацієнта при виборі відповіді. Анкетні дані основної та контрольної груп підраховували окремо.

Статистичну обробку даних проводили із застосуванням пакетів програм SPSS 9,0. Достовірність оцінювали за критерієм t Стьюдента. Відношення шансів, чи відносний ризик (OR), з довірчим інтервалом (95%CI) розраховували за таблицями.

Результати. Обговорення

При аналізі вибору методів оперативної корекції виявлено: у контрольній групі - в 20 (44%) пацієнтів було накладено ХДА. У 17 (38%) - виконано зовнішнє дренування холедоха. У 4 (9%) хворих ХДА доповнено ЗДХ, у 3 (7%) виконано ЕПСТ, у 1 (2%) - холедохоєюноанастомоз. В основній групі у 27 (60%) виконано ЗДХ, у 13 (29%) - ХДА, комбіноване зовнішньо-внутрішнє дренування - у 3 пацієнтів (7%), ЕПСТ - у 2 хворих (4%). В 1 хворого після холецистектомії з ХДА неспроможність останнього стала причиною релапаротомії з ліквідацією неспроможності та додатковим ЗДХ.

Таким чином, доповнення ревізії жовчних шляхів ІУЗД створює візуальний контроль в реальному масштабі часу, що дозволяє впевнитися в повному звільненні протоків від конкрементів і мінімізувати використання ХДА, як сфінктеро виключаючої операції, на користь ЗДХ. Безпосередні результати оцінювані на основі інтраопераційних та післяопераційних ускладнень (в ранньому післяопераційному періоді) - в обох групах пацієнтів суттєво не відрізнялись. Аналіз віддалених результатів хірургічного лікування на основі визначення якості життя пацієнтів виявив достовірно нижчу якість життя пацієнтів контрольної групи по більшості шкал, що відображають як фізичне, так і соціальне (психологічне) здоров'я. Достовірно нижча якість життя хворих контрольної групи, порівняно з основною, відмічена в шкалах ФФ (56,4±24,1 і 86,1±12,5; 95% CI, 18,6-38,9; $p<0,0001$), РФФ (25,0±38,2 і 55,8±33,9; 95% CI, 11,3-50,3; $p<0,05$), Б (51,0±26,7 і 88,2±11,2; $p<0,0001$), що відображають фізичне здоров'я, а також в шкалах Ж (34,4±19,0 і 51,3±14,6; 95% CI, 7,8-26,4; $p<0,0001$) і СФ (49,2±25,9

і 63,5±19,2; 95% CI; p<0,05), що відображають психологічне здоров'я. Нами не отримано достовірних різниць показників якості життя по шкалам ЗЗ, РЕФ, ПЗ. Отже, застосування ІУЗД при ревізії біліарного тракту та використання сфінктерозберігаючих операцій позитивно корелює з якістю життя у віддаленому післяопераційному періоді.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Інтраопераційна ультразвукова діагностика забезпечує можливість повного усунення перешкоди для природнього пасажу жовчі і виключення можливості резидуальних конкрементів, що, в свою чергу, зменшує покази до сфінктеро виключаючих операцій (ХДА, ЕПСТ).

2. Використання ІУЗД при обстеженні жовчних шляхів та збільшення кількості операцій, що зберігають функцію великого дуоденального сосочка та сфінктера Одді (зовнішнє дренування холедоха), позитивно корелюють з якістю життя пацієнтів у віддаленому післяопераційному періоді.

Оптимізація вибору методів оперативної корекції при механічній жовтяниці непухлинного генезу із застосуванням інтраопераційної УЗ-діагностики дозволить у подальшому покращити ранні та віддалені наслідки хірургічного лікування хворих з біліарною патологією.

Література

Догра В. Секреты ультразвуковой диагностики /В.Догра., Д.Дж.Рубенс.- Москва: МЕДпресс-информ, 2009.- С.455.

Ковальчук О.Л. Обґрунтування вибору інтраопераційних методів обстеження гепатобіліарної зони /О.Л.Ковальчук //Практична медицина.- 2002.- №2.- С.80-83.

Кондратенко П.Г. Экстренная хирургия желчных путей /П.Г.Кондратенко Изд-во: Донецк: ООО Лебедь, 2005.- С.235-434.

Мизандари М. Интраоперационное ультразвуковое исследование гепатобилиопанкреатодуоденальной зоны при холедохолитиазе. Медицинская визуализация №2 2002 ст.74-48.

Ничитайло М.Ю. Резидуоденальний та рецидивний холедохолітіаз. Класифікація, симптоматика та методи діагностики /М.Ю.Ничитайло, С.М.Тойда //Укр. мед. часопис.- 2001.- №5(25).- С.33-38.

ВЛИЯНИЕ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ НА МЕТОД ОПЕРАТИВНОЙ КОРРЕКЦИИ И ПОСЛЕДУЮЩЕЕ КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ПРИ ОБСТРУКТИВНОЙ ЖЕЛТУХЕ НЕОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА

Годлевский А.И., Саволюк С.И., Ярмак О.А.

Резюме. *Проанализированы результаты лечения 90 пациентов. Больные распределены на 2 группы. В основную группу включено 45 пациентов, которых во время ревизии желчных путей оперировали с использованием УЗИ. В контрольной группе (45 больных) интраоперационно применяли только традиционные методы ревизии желчных путей (осмотр, пальпация, зондирование, ИХГ). Для осмотра внепеченочных желчных протоков сканер размещали в воротах печени, двигаясь по ходу печеночно-двенадцатиперстной связки в сторону ДПК. Дополнение ревизии желчных путей ИУЗД создавало визуальный контроль в реальном масштабе времени, что позволяло убедиться в полном освобождении протоков от конкрементов и минимизировать использование билиодигестивного анастомоза, как сфинктероисключающей операции, в пользу внешнего дренирования холедоха. Анализ отдаленных результатов хирургического лечения на основании определения качества жизни пациентов определил достоверно более низкое качество жизни пациентов контрольной группы.*

Ключевые слова: *интраоперационное ультразвуковое исследование, обструктивная желтуха, билиодигестивный анастомоз, качество жизни пациента.*

EFFECT OF INTRAOPERATIVE ULTRASOUND TO THE METHOD OF SURGICAL CORRECTION AND THE SUBSEQUENT QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE JAUNDICE OF NONNEOPLASTIC ORIGIN.

Godlevskiy A.I., Savolyuk S.I., Yarmak O.A.

Summary. *In this work we analysed the treatment of 90 patients. The patients were divided into 2 groups. The study group included 45 patients operated, using ultrasonography during the audit of the biliary tract. In the control group (45 patients), intraoperatively, we used only the traditional methods of auditing the biliary tract (inspection, palpation, probing, ICG). To inspect the extrahepatic bile duct, scanner was placed at the gates of the liver, moving along the hepatoduodenal ligament in the direction of the duodenum. Supplementing of audit of biliary tract with IOUD created a visual control in the real time, which ensured the full release of the ducts from the concrements, and minimized the use of biliodigestive anastomosis as sfinkter excluding operations in favor of external drainage of common bile duct. Analysis of late results of surgical treatment on the basis of determining the quality of life identified significantly lower quality of life of patients from control group.*

Key words: *Intraoperative ultrasound, obstructive jaundice, biliodigestive anastomosis, the quality of patient's life.*

© Васильчук О.С., Філімонов Ю.В., Ісакова Н.М.

УДК: 616-089.23-071.001.5

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОРАЛЬНОГО МІКРОБІОЦЕНОЗА У ДІТЕЙ, В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД МАТЕРІАЛУ БАЗИСУ ОРТОДОНТИЧНИХ АПАРАТІВ, ПРИ ЛІКУВАННІ ЗУБОЩЕЛЕПНИХ АНОМАЛІЙ

Васильчук О.С., Філімонов Ю.В., Ісакова Н.М.

і 63,5±19,2; 95% CI; p<0,05), що відображають психологічне здоров'я. Нами не отримано достовірних різниць показників якості життя по шкалам ЗЗ, РЕФ, ПЗ. Отже, застосування ІУЗД при ревізії біліарного тракту та використання сфінктерозберігаючих операцій позитивно корелює з якістю життя у віддаленому післяопераційному періоді.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Інтраопераційна ультразвукова діагностика забезпечує можливість повного усунення перешкоди для природнього пасажу жовчі і виключення можливості резидуальних конкрементів, що, в свою чергу, зменшує покази до сфінктеро виключаючих операцій (ХДА, ЕПСТ).

2. Використання ІУЗД при обстеженні жовчних шляхів та збільшення кількості операцій, що зберігають функцію великого дуоденального сосочка та сфінктера Одді (зовнішнє дренування холедоха), позитивно корелюють з якістю життя пацієнтів у віддаленому післяопераційному періоді.

Оптимізація вибору методів оперативної корекції при механічній жовтяниці непухлинного генезу із застосуванням інтраопераційної УЗ-діагностики дозволить у подальшому покращити ранні та віддалені наслідки хірургічного лікування хворих з біліарною патологією.

Література

Догра В. Секреты ультразвуковой диагностики /В.Догра., Д.Дж.Рубенс.- Москва: МЕДпресс-информ, 2009.- С.455.

Ковальчук О.Л. Обґрунтування вибору інтраопераційних методів обстеження гепатобіліарної зони /О.Л.Ковальчук //Практична медицина.- 2002.- №2.- С.80-83.

Кондратенко П.Г. Экстренная хирургия желчных путей /П.Г.Кондратенко Изд-во: Донецк: ООО Лебедь, 2005.- С.235-434.

Мизандари М. Интраоперационное ультразвуковое исследование гепатобилиопанкреатодуоденальной зоны при холедохолитиазе. Медицинская визуализация №2 2002 ст.74-48.

Ничитайло М.Ю. Резидуоденальний та рецидивний холедохолітіаз. Класифікація, симптоматика та методи діагностики /М.Ю.Ничитайло, С.М.Тойда //Укр. мед. часопис.- 2001.- №5(25).- С.33-38.

ВЛИЯНИЕ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ НА МЕТОД ОПЕРАТИВНОЙ КОРРЕКЦИИ И ПОСЛЕДУЮЩЕЕ КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ПРИ ОБСТРУКТИВНОЙ ЖЕЛТУХЕ НЕОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА

Годлевский А.И., Саволюк С.И., Ярмак О.А.

Резюме. *Проанализированы результаты лечения 90 пациентов. Больные распределены на 2 группы. В основную группу включено 45 пациентов, которых во время ревизии желчных путей оперировали с использованием УЗИ. В контрольной группе (45 больных) интраоперационно применяли только традиционные методы ревизии желчных путей (осмотр, пальпация, зондирование, ИХГ). Для осмотра внепеченочных желчных протоков сканер размещали в воротах печени, двигаясь по ходу печеночно-двенадцатиперстной связки в сторону ДПК. Дополнение ревизии желчных путей ИУЗД создавало визуальный контроль в реальном масштабе времени, что позволяло убедиться в полном освобождении протоков от конкрементов и минимизировать использование билиодигестивного анастомоза, как сфинктероисключающей операции, в пользу внешнего дренирования холедоха. Анализ отдаленных результатов хирургического лечения на основании определения качества жизни пациентов определил достоверно более низкое качество жизни пациентов контрольной группы.*

Ключевые слова: *интраоперационное ультразвуковое исследование, обструктивная желтуха, билиодигестивный анастомоз, качество жизни пациента.*

EFFECT OF INTRAOPERATIVE ULTRASOUND TO THE METHOD OF SURGICAL CORRECTION AND THE SUBSEQUENT QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE JAUNDICE OF NONNEOPLASTIC ORIGIN.

Godlevskiy A.I., Savolyuk S.I., Yarmak O.A.

Summary. *In this work we analysed the treatment of 90 patients. The patients were divided into 2 groups. The study group included 45 patients operated, using ultrasonography during the audit of the biliary tract. In the control group (45 patients), intraoperatively, we used only the traditional methods of auditing the biliary tract (inspection, palpation, probing, ICG). To inspect the extrahepatic bile duct, scanner was placed at the gates of the liver, moving along the hepatoduodenal ligament in the direction of the duodenum. Supplementing of audit of biliary tract with IOUD created a visual control in the real time, which ensured the full release of the ducts from the concrements, and minimized the use of biliodigestive anastomosis as sfinkter excluding operations in favor of external drainage of common bile duct. Analysis of late results of surgical treatment on the basis of determining the quality of life identified significantly lower quality of life of patients from control group.*

Key words: *Intraoperative ultrasound, obstructive jaundice, biliodigestive anastomosis, the quality of patient's life.*

© Васильчук О.С., Філімонов Ю.В., Ісакова Н.М.

УДК: 616-089.23-071.001.5

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОРАЛЬНОГО МІКРОБІОЦЕНОЗА У ДІТЕЙ, В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД МАТЕРІАЛУ БАЗИСУ ОРТОДОНТИЧНИХ АПАРАТІВ, ПРИ ЛІКУВАННІ ЗУБОЩЕЛЕПНИХ АНОМАЛІЙ

Васильчук О.С., Філімонов Ю.В., Ісакова Н.М.

Кафедра стоматології дитячого віку Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *В статті представлені результати впливу матеріалу базису знімних ортодонтичних апаратів на мікрофлору порожнини рота, яка його колонізувала при лікуванні. Порівняльна характеристика якісного і кількісного вмісту мікрофлори ротової порожнини, яка колонізує базиси, засвідчила, що кількість патогенної та умовно патогенної мікрофлори була більше висіяна з базису виготовленого із самозатвердуючої пластмаси "Редонт-03" у порівнянні з поліпропіленом марки "Ліпол". Таким чином, поліпропілен більш біосумісний з мікрофлорою та слизовою оболонкою ротової порожнини у дітей, що зменшує вірогідність виникнення гінгівітів, протезних стоматитів.*

Ключові слова: *мікрофлора порожнини рота, пластмаса ,,Редонт-03", поліпропілен, біосумісність.*

Вступ

Зубощелепні аномалії займають значне місце серед стоматологічних захворювань, в Україні за даними епідеміологічних обстежень вони становлять у дітей в періоді змінного прикусу - 24,00% [Куцевляк и др., 2006], у дітей 9-12 років у Вінницької області - 35,54% [Васильчук, Філімонов, 2008], в Полтавській - розповсюдженість всіх видів зубощелепної патології від 5-25 років складає - 76,97% [Куроедова та ін., 2005].

Великий відсоток зубощелепних аномалій спонукає лікарів-ортодонтів на розробку нових методик лікування, своєчасну профілактику, діагностику, створення раціональних конструкцій ортодонтичних апаратів. Одним з напрямків є розробка біосумісних матеріалів, що не сприяють виникненню запальних процесів в порожнині рота. При лікуванні зубощелепних аномалій використовують знімну і незнімну ортодонтичну апаратуру. На різних етапах лікування відсоток застосування знімних ортодонтичних апаратів залишається достатньо високим [Флис и др., 2008].

Для виготовлення базису знімних апаратів використовують пластмасу "Редонт-03" та інші. Матеріал базису має низку недоліків пов'язаних з фізико-хімічною структурою, наявність залишкового мономера, високого водопоглинання, шорсткості, пористості внутрішньої поверхні апарату, що призводить до надмірного заселення бактеріями поверхні базису, слизової порожнини рота і в наслідок цього розвитку реактивних запалень слизової оболонки, виникнення гінгівітів, протезних стоматитів [Аль Хатиб Шаді Аднан, 2007; Дацько, 2008].

Для успішного лікування необхідно врахувати стан мікрофлори ротової порожнини, тому що порушення динамічної рівноваги цього фактору з переважанням того чи іншого виду патогенних чи умовно патогенних бактерій буде відображатися на біоценозі ротової порожнини, що може призводити до ускладнень. При ортодонтичному лікуванні необхідно приділяти увагу вибору матеріалу, з якого виготовляється базис апаратів, тому метою нашого дослідження стало порівняння та вивчення мікробного складу, який утворюється на базисі апаратів, виготовлених з пластмаси "Редонт-03" та поліпропілену марки "Ліпол".

Матеріали та методи

Для досягнення поставленої мети дослідження нами було проведено серію дослідів. Лікування 20 дітей віком 9-12 років проводили знімними ортодонтичними апаратами, базис яких був виготовлений з пластмаси ,,Редонт-03". У 20 дітей базиси апаратів виконані з матеріалу поліпропілен. Використовували апарати А.М.Шварца на верхню щелепу з похилою площиною для усунення дистального прикусу, знімні ретенційні апарати з вестибулярною дугою, апарати для розширення верхньої щелепи з ортодонтичними гвинтами.

Для більш детального вивчення впливу матеріалу базису на якісний та кількісний склад мікрофлори ротової порожнини дітей поділили на три групи. Контрольна група складалася з 20 дітей, 10 хлопчиків і 10 дівчаток, у яких базис апаратів був виготовлений з пластмаси "Редонт-03". В основній групі, в яку входили 12 хлопчиків та 8 дівчаток, базис апаратів був виготовлений з матеріалу поліпропілен марки ,,Ліпол".

Третя група складалась із стоматологічно здорових осіб із відсутністю ознак активного перебігу карієсу, ротова порожнина санована, без хірургічної патології, без зубощелепних аномалій, без хвороб пародонта і слизової оболонки ротової порожнини [Головко, 2005] - це студенти першого курсу стоматологічного факультету, 10 юнаків і 10 дівчат, віком 17-18 років.

Забір матеріалу проводили по середній лінії базису ортодонтичного апарату з внутрішньої сторони та в районі молярів. Перший забір матеріалу з слизової оболонки ротової порожнини проводили до накладання

Рис. 1. Склад мікрофлори ротової порожнини у дітей з зубощелепними аномаліями до лікування.

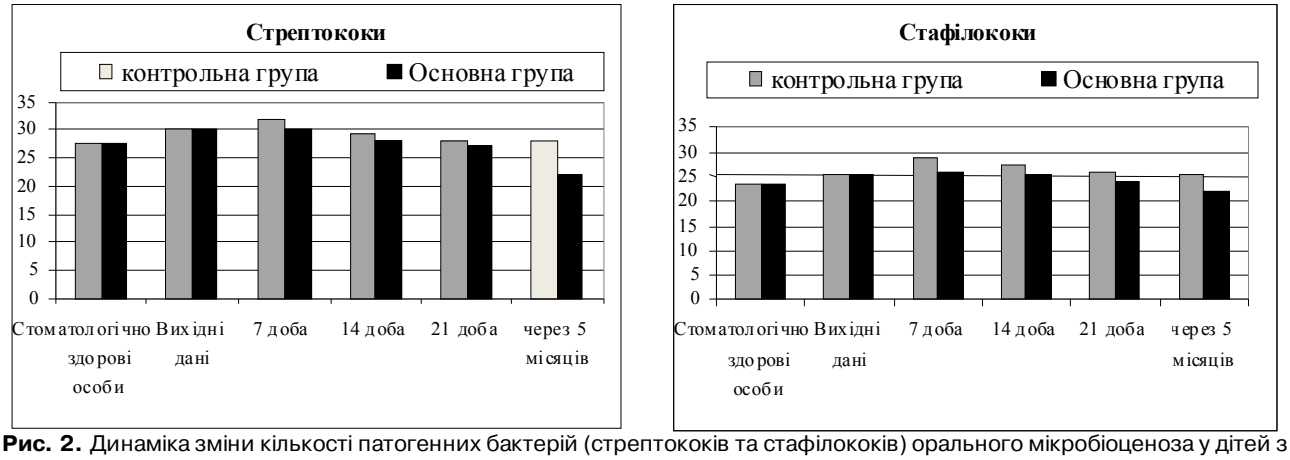


Рис. 2. Динаміка зміни кількості патогенних бактерій (стрептококів та стафілококів) орального мікробіоценоза у дітей з контрольної і основної групи.

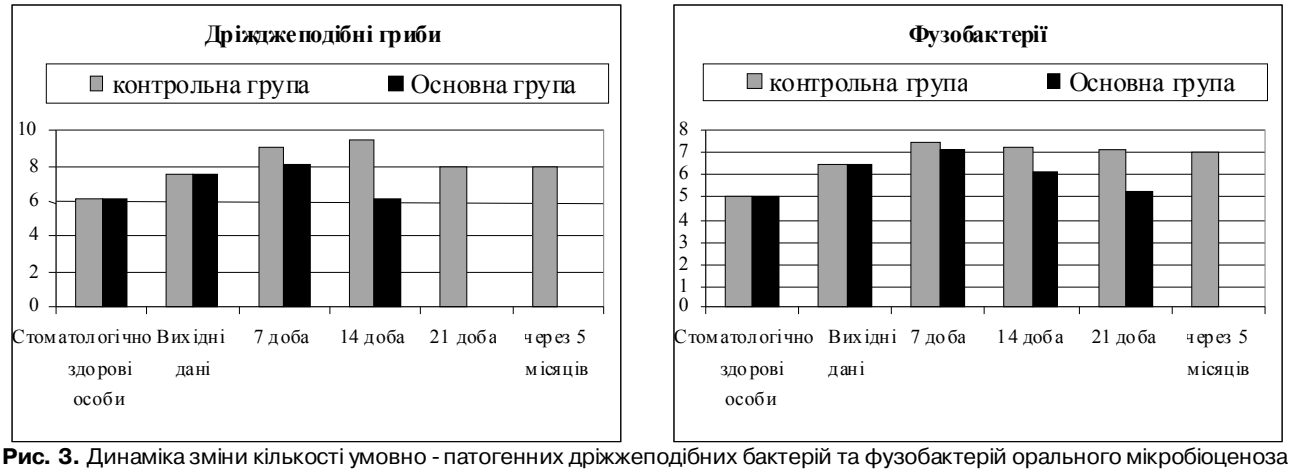


Рис. 3. Динаміка зміни кількості умовно - патогенних дріжжеподібних бактерій та фузобактерій орального мікробіоценоза у дітей з контрольної та основної груп.

ортодонтичного апарату; другий - на 7 добу; третій - на 14 добу; четвертий - на 21 добу після початку лікування. Контрольний забір матеріалу був проведений через 5 місяців після накладання ортодонтичних апаратів.

Забір матеріалу та посіви проводили за стандартною методикою. Клінічні ізоляти мікроорганізмів ідентифікували за комплексом культуральних, морфологічних та біохімічних властивостей. Для дослідження якісного складу мікробних збудників проводили посів нальоту з базису ортодонтичних апаратів на середовище Чистовича, Ендо та м'ясо-пептонний агар. Посів інкубували у термостаті при температурі 37°С протягом 24 годин. При отриманні монокультури на середовищах вивчали її морфологію та тінкторіальні властивості під мікроскопом "Біолам". Якщо у добовій культурі помічалась мікробна асоціація, проводилась ідентифікація усіх колоній, які виросли, з визначенням флори, що переважає [Покровский, 1998].

Результати. Обговорення

При проведенні бактеріологічних досліджень якісного складу мікрофлори у дітей з зубощелепними аномаліями, з'ясували, що патогенна флора представлена в основному коковою групою: стрептококами (40%), стафілококами (20%), умовно патогенна: дріжжеподібними грибами (10%), фузобактеріями (8%), резидента флора: ентерококами (10%), лактобактеріями (5%), мікрококами (5%) та сапрофітними нейсеріями (2%) (рис. 1).

До початку лікування у 40 дітей з обох груп кількість висіяних різних видів мікроорганізмів була вищою, ніж у стоматологічно здорових осіб. Після початку лікування знімними ортодонтичними апаратами у дітей, як з контрольної, так і основної груп, інтенсивний ріст всіх видів мікроорганізмів відмічався на сьому добу (рис. 2).

На рисунку 2 представлена кількість бактерій роду Streptococcus, що висівалась на базисах з пластмаси ,,Редонт-03", у дітей з контрольної групи. На сьому добу спостережень кількість цих видів була висіяна на 15% більше, ніж у стоматологічно здорових осіб та на 11% більше в порівнянні з початковими даними. Протягом наступних строків спостереження, кількість стрептококів у цієї групи дітей зменшувалась. Через п'ять місяців кількість цих бактерій була на 8% більшою, ніж у стоматологічно здорових осіб.

У дітей з основної групи після початку лікування, на базисі апарату, виготовленого з поліпропілену, на сьо-

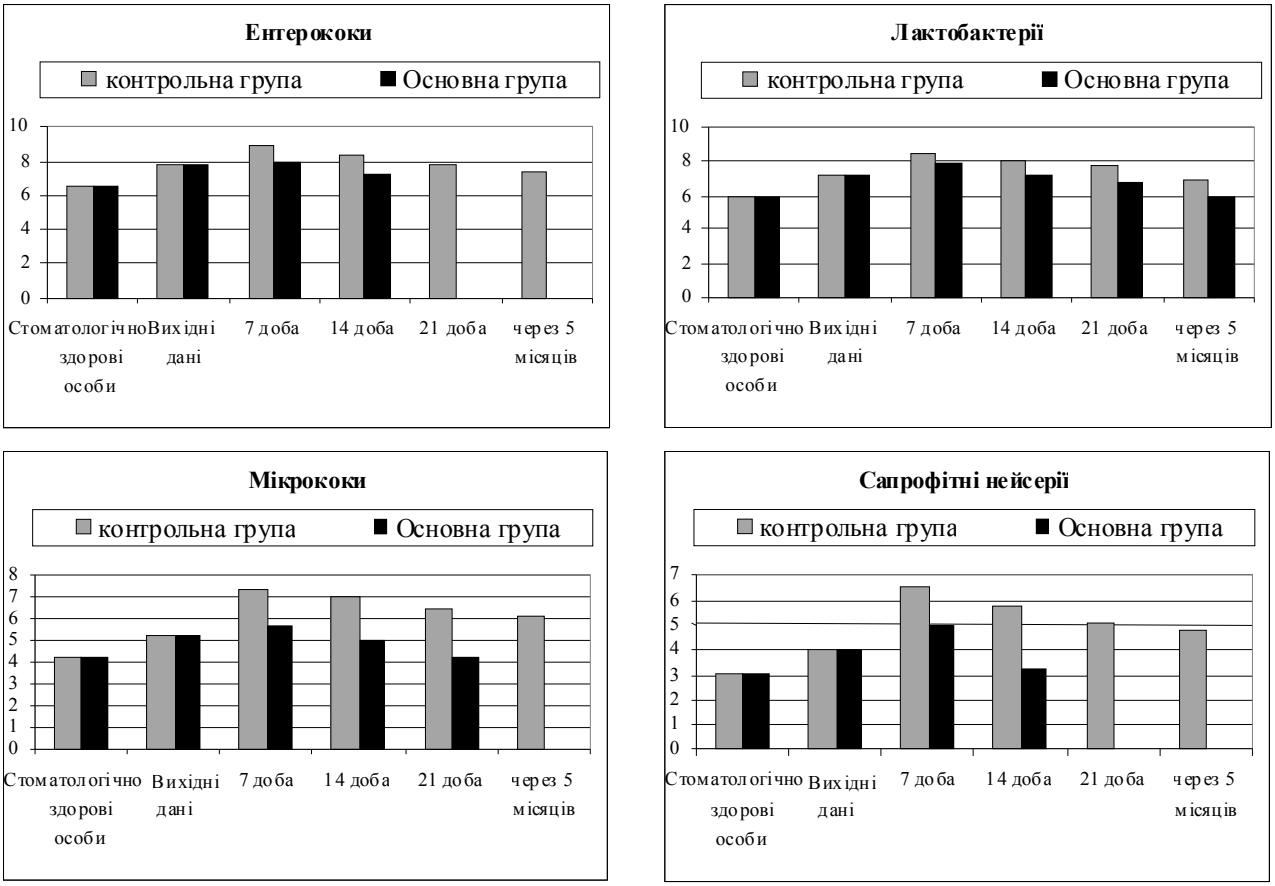


Рис. 4, 5. Динаміка змін резидентної флори у дітей з контрольної та основної груп.

му добу спостережень бактерій роду Streptococcus, висівалось майже стільки ж, як і до початку лікування, але на 8,5% було більше, ніж у стоматологічно здорових осіб. В наступні терміни спостережень кількість бактерій зменшувалась і на 21-у добу була висіяна в тій же кількості, як у стоматологічно здорових осіб. При контрольному заборі матеріалу кількість висіяних стрептококів була на 26% нижчою, ніж до початку лікування і на 20% меншою, в порівнянні зі стоматологічно здоровими особами.

Наступними за частотою висіюваності бактерій на базисах ортодонтичних апаратів є бактерії роду Staphylococcus. Так, у дітей з контрольної групи кількість стафілококів, що висівалась, на сьому добу досліджень була на 18% вищою, ніж у стоматологічно здорових осіб і на 11% - в порівнянні з даними до початку лікування. До 21 доби досліджень їх кількість зменшувалась. При контрольному заборі матеріалу, через 5 місяців, кількість цих бактерій була як до початку лікування, але вищою на 11%, ніж у стоматологічно здорових осіб.

У дітей з основної групи кількість виділених стафілококів на сьому добу користування ортодонтичними апаратами була максимальною. Так, в ці строки виявлено цих бактерій на 2,3% більше, ніж до початку лікування та на 11% більше, ніж у стоматологічно здорових осіб. В наступні терміни дослідження частота виділення стафілококів зменшувалась і при контрольному заборі матеріалу їх виділялось на 12% менше, ніж до лікування, і на 5% менше, ніж у стоматологічно здорових осіб (рис. 2). Умовно патогенні організми представленні дріжжеподібними грибами та фузобактеріями, динаміка зміни їх кількості в порожнині рота у дітей з контрольної і основної груп після початку лікування, представлена на рисунку 3.

Найбільша кількість дріжжеподібних грибів, що висівали у дітей з контрольної групи, була відмічена на 7 добу після початку лікування. Так, їх кількість була вищою на 19% у порівнянні з вихідними даними і на 21% вищою, ніж у стоматологічно здорових осіб. При контрольному заборі матеріалу через 5 місяців, у порівнянні з групою стоматологічно здорових осіб, дріжжеподібних грибів висівалось більше на 12%.

У дітей з основної групи на базисі апаратів на 7 добу дріжжеподібних грибів висівалось більше на 7%, ніж до початку лікування і на 6% більше, ніж у стоматологічно здорових осіб. На 21 добу після початку лікування та через 5 місяців при контрольному заборі мікроорганізми, що досліджувались, не висівались.

Кількість умовно патогенних фузобактерій на 7 добу у дітей з контрольної групи перевищувала на 15% в по-

рівнянні з вихідними даними і на 18% у порівнянні зі стоматологічно здоровими особами. Через 5 місяців їх висівали у тій же кількості, як і до початку лікування, але вище на 8%, ніж у стоматологічно здорових людей.

У дітей з основної групи кількість фузобактерій на 7 добу перевищувала на 6% порівняно з початком лікування і на 5% більше, ніж у стоматологічно здорових осіб. При контрольному заборі матеріалу фузобактерії не були виявлені.

Серед резидентної сапрофітної мікрофлори, яку висівали у дітей з контрольної групи (ентерококи, лактобактерії, мікрококи та сапрофітні нейсерії), відмічена аналогічна тенденція, як і при визначенні патогенних та умовно патогенних стрептококів, стафілококів, дріжжеподібних грибів, фузобактерій, а саме, їх кількість зростала на 7 добу, у подальші строки спостережень поступово зменшувалась. При контрольному заборі матеріалу їх кількість була вищою як в порівнянні з даними до початку лікування, так і в порівнянні з даними у стоматологічно здорових осіб ($p<0,05$).

У дітей з основної групи кількість резидентної флори протягом всього періоду дослідження була меншою, ніж у стоматологічно здорових осіб. На 21 добу дослідження у дітей цієї групи та при контрольному взяті матеріалу через п'ять місяців не висівались ентерококи та сапрофітні нейсерії. Мікрококи були відсутні у дітей при контрольному заборі матеріалу (рис. 4, 5).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Мікробіологічні дослідження засвідчили, що зростання кількості мікроорганізмів, які виділені з базисів, виготовлених з пластмаси ,,Редонт-03" і поліпропілену марки "Ліпол", більш інтенсивно відбувається на сьому добу після накладання ортодонтичних апаратів.

2. Характер росту бактерій на базисах апаратів у дітей з контрольної групи був більш інтенсивний, особливо це стосується патогенних і умовно патогенних мікроорганізмів. Рух видового складу мікрофлори в сторону патогенної флори відображає наявність порушень в структурі та функції біоценозу ротової порожнини, що призводить до реактивних запалень слизової оболонки рота, пародонта, стоматитів та гінгівітів.

3. Інші дані були нами отримані при визначені мікрофлори на базисах ортодонтичних апаратів, що виготовлені з поліпропілену марки ,,Ліпол" - основна група дітей. Колонізація мікроорганізмами базисів була менш інтенсивною і по кількості наближувалась до показників у стоматологічно здорових осіб.

4. Таким чином, поліпропілен підвищує біосумісність базису до слизової оболонки ротової порожнини дітей і не призводить до негативних наслідків.

Розробка і вдосконалення технології впровадження поліпропілену в практичну стоматологію вважається перспективним напрямком.

Література

Аль Хатиб Шаді Аднан. Зміни в порожнині рота при лікуванні різними конструкціями ортодонтичних апаратів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня к.м.н.- Полтава, 2007.- 18с.

Васильчук О.С. Розповсюдженність зубощелепних аномалій у дітей Вінницької області та м.Вінниця 9-12 років: матер. III (X) з'їзду Асоціації стоматологів України (м.Полтава, 16-18 жовтня 2008р.) /О.С.Васильчук, Ю.В.Філімонов.- 2008.- С.460.

Головко Н.В. Профілактика зубощелепних аномалій /Н.В.Головко.- Вінниця: НОВА КНИГА, 2005.- С.7.

Дацько І.О. Удосконалення якості стоматологічних конструктивних матеріалів шляхом впливу імпульсів слабкого магнітного поля: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня к. м. н. / І.О.Дацько.- Київ, 2008.- 18с.

Куроєдова В. Зубощелепні аномалії у дітей та дорослих м.Полтави. /В.Куроєдова, О.Нестеренко, А.Карасюк [та ін.] //Вісник стоматології. Спец.випуск.- 2005.- №2(50).- С.124-126.

Куцевляк В.И. Ортодонтия: учебное пособие для студентов стоматологического факультета, врачей-интернов; под ред. В.И.Куцевляка /[В.И.-Куцевляк, А.В.Самсонов, С.А.Скляр и др.].- Харьков: Крокус, 2006.- С.8.

Покровский В.И. Бактериологические исследования. Медицинская микробиология /В.И.Покровский.- М.: Медицина, 1998.- С.601-603.

Флис П.С. Ортодонтия: учебник / [П.С.Флис, Н.А.Омельчук, Н.В.Ращенко и др.].- К.: Медицина, 2008.- С.208-220.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОРАЛЬНОГО МИКРОБИОЦЕНОЗА У ДЕТЕЙ, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МАТЕРИАЛА БАЗИСА ОРТОДОНТИЧЕСКИХ АППАРАТОВ, ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ

Васильчук А.С., Филимонов Ю.В., Исакова Н.М.

Резюме. *В статье представлены результаты влияния материала базиса съемных ортодонтических аппаратов на микрофлору полости рта, которая его колонизировала при лечении. Сравнительная характеристика качественного и количественного содержания микрофлоры ротовой полости, которая колонизирует базисы, засвидетельствовала, что количество патогенной и условно патогенной микрофлоры было больше высеяно с базиса изготовленного из самоотвердевающей пластмасы "Редонт-03" в сравнении с полипропиленом марки "Липол". Таким образом, полипропилен более биосовместим с микрофлорой и слизистой оболочкой ротової полости у детей, что уменьшает вероятность возникновения гингивитов, протезных стоматитов.*

Ключевые слова: *микрофлора полости рта, пластмасса ,,Редонт-03", полипропилен, биосовместимость.*

THE COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF ORAL MICROBIOCENOSIS OF CHILDREN WITH TOOTHGNATHIC ANOMALIES, IN DEPENDING OF THE MATERIAL OF BASE OF ORTHODONTIC APPLIANCE

Vasylchuk A.S., Filimonov Y.V, Isakova N.M.

Summary. *In the article are analysed the results of influence of the material of base of removable orthodontic appliances on a microflora which colonized them at treating. Comparative description of high-quality and quantitative composition, which colonized*

base, retained that amount pathogenic and conditionally pathogenic microflora was more on the self- hardening plastic of the "Redont-03" by comparison to the polypropylene of the trade - mark "Lipol". This polypropylene is more biocompatibility with the microflora, mucous membrane of oral cavity in children and does not cause negative consequences as gingivitis, prosthesis stomatitis.
Key words: *oral microflora, plastic "Redont-03", polypropylene, biocompatibility.*

© Саволюк С.І.
УДК: 617-089:616-08:163:616.36-008.5

ПРІОРИТЕТИ ВДОСКОНАЛЕННЯ ХІРУРГІЧНОЇ ТАКТИКИ ТА КОМПЛЕКСНОЇ КОНСЕРВАТИВНОЇ ТЕРАПІЇ УСКЛАДНЕНИХ ФОРМ НЕПУХЛИННОЇ ОБТУРАЦІЙНОЇ ЖОВТЯНИЦІ

Саволюк С.І.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, кафедра хірургії № 2 (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Проаналізовані результати комплексного хірургічного лікування 510 хворих з ускладненими непухлинними обтураційними жовтяницями в залежності від обраної тактики біліарної декомпресії та періопераційного лікування. Доводиться ефективність розробленої програми лікування та профілактики післяопераційних ускладнень на основі прогнозування ризику їх виникнення шляхом спостереження метаболічних маркерів із підрахунком опрацьованих діагностичних індексів та системи оптимізованої оцінки важкості стану хворих.*
Ключові слова: *непухлинна обтураційна жовтяниця, прогнозування післяопераційних ускладнень, програма превентивного лікування та профілактики, оцінка важкості стану, вибір тактики лікування.*

Вступ

Проблема покращення результатів хірургічного лікування ускладненої непухлинної обтураційної жовтяниці (НПОЖ) лежить в площині прогнозування наслідків хірургічної корекції та розвитку післяопераційних ускладнень з розробкою адекватних рішень стосовно хірургічної тактики та консервативного супроводу протягом періопераційного періоду [Грубник, Ткаченко, 2009]. І, якщо ефективність лікувальної тактики в ранньому післяопераційному періоді оцінюють за частотою гнійно-септичних ускладнень та печінкової недостатності, прогресування якої залежить від вихідного стану та неоднозначних впливів методів біліарної декомпресії на функцію печінки [Хилько и др., 2005], особливо у хворих високого операційно-анестезіологічного ризику, з ускладненими та критичними НПОЖ [Дзюбановський, Савчук, 2009], то віддалені наслідки-за якістю життя оперованих хворих, що пов'язана з впливом оперативної корекції на функціональний стан гепатобіліарної системи [Сипливый и др., 2007]. Тому обгрунтування принципів лікувальної тактики, включаючої вибір якісного складу медикаментозної терапії для профілактики розвитку ускладнень та оптимальної біліарної декомпресії на основі визначення його післяопераційного впливу на стан печінкової дисфункції, є пріоритетом вирішення проблеми лікування НПОЖ [Кондратенко и др., 2009].

Мета дослідження: клініко-лабораторна оцінка ефективності оптимізації принципів хірургічної тактики та консервативного лікування у періопераційний період у хворих з ускладненими НПОЖ шляхом прогнозування розвитку ускладнень на основі об'єктивної оцінки важкості стану та спостереження прогностично значимих метаболічних маркерів.

Матеріали та методи

В основу спостереження покладений аналіз результатів хірургічного лікування 510 хворих з НПОЖ, що були оперовані на клінічних базах кафедри хірургії № 2 ВНМУ ім. М.І.Пирогова за період 2000-2010 рр. Середній вік хворих становив 61,7±0,61 років, питома вага пацієнтів жіночої статі становила 61,6% (314) (середній вік 62,4±0,79 років), чоловічої - 38,4% (196) (60,6±0,96). Відповідно до мети дослідження всі хворі були розподілені на репрезентативні за гендерно-віковою ознакою контрольну та основну групи. Контрольна група складалася з 260 хворих, середній вік - 60,6±0,85 років, пацієнти жіночої статі становили 63,5% (165) (середній вік 61,8±1,11 років), чоловічої - 36,5% (95) (58,7±1,27). До основної групи були включені 250 хворих, середній вік котрих склав 62,8±0,88 років, пацієнти жіночої статі становили 59,6% (149) (середній вік - 63,0±1,12 років), чоловічої статі - 40,4% (101) (62,4±1,40).

Клініко-інструментальні ознаки гострого холециститу констатовано в 148 (29,02%) хворих, вік яких склав 63,6±0,95 років, пацієнтів жіночої статі було - 84 (56,8%) (63,8±1,31), чоловічої - 64 (43,2%) (63,5±1,38): флегмонозне запалення жовчного міхура в 123 (83,1%) хворих, гангренозне - у 25 (16,9%). У 13,5% (20) хворих спостерігалися прояви перитоніту: обмеженого в 7,4% (11), невідмежованого (дифузного, загального) в 6,1% (9). Поєднання з гострим холангітом відмічено в 104 (70,3%) хворих, вік становив 63,3±1,17, з них жінок було 55 (52,9%) (63,0±1,76), чоловіків - 49 (47,1%) (63,7±1,50). Причиною біліарної непрохідності був холедохолітіаз (в т. ч. мікрохолелітіаз) у 95,3% (141) та його поєднання з рубцевими стриктурами гепатикохоледоха - у 4,7% (7): за Bismuth I 2,7% (4), Bismuth II 2% (3).

base, retained that amount pathogenic and conditionally pathogenic microflora was more on the self- hardening plastic of the "Redont-03" by comparison to the polypropylene of the trade - mark "Lipol". This polypropylene is more biocompatibility with the microflora, mucous membrane of oral cavity in children and does not cause negative consequences as gingivitis, prosthesis stomatitis.
Key words: *oral microflora, plastic "Redont-03", polypropylene, biocompatibility.*

© Саволюк С.І.
УДК: 617-089:616-08:163:616.36-008.5

ПРІОРИТЕТИ ВДОСКОНАЛЕННЯ ХІРУРГІЧНОЇ ТАКТИКИ ТА КОМПЛЕКСНОЇ КОНСЕРВАТИВНОЇ ТЕРАПІЇ УСКЛАДНЕНИХ ФОРМ НЕПУХЛИННОЇ ОБТУРАЦІЙНОЇ ЖОВТЯНИЦІ

Саволюк С.І.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, кафедра хірургії № 2 (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Проаналізовані результати комплексного хірургічного лікування 510 хворих з ускладненими непухлинними обтураційними жовтяницями в залежності від обраної тактики біліарної декомпресії та періопераційного лікування. Доводиться ефективність розробленої програми лікування та профілактики післяопераційних ускладнень на основі прогнозування ризику їх виникнення шляхом спостереження метаболічних маркерів із підрахунком опрацьованих діагностичних індексів та системи оптимізованої оцінки важкості стану хворих.*
Ключові слова: *непухлинна обтураційна жовтяниця, прогнозування післяопераційних ускладнень, програма превентивного лікування та профілактики, оцінка важкості стану, вибір тактики лікування.*

Вступ

Проблема покращення результатів хірургічного лікування ускладненої непухлинної обтураційної жовтяниці (НПОЖ) лежить в площині прогнозування наслідків хірургічної корекції та розвитку післяопераційних ускладнень з розробкою адекватних рішень стосовно хірургічної тактики та консервативного супроводу протягом періопераційного періоду [Грубник, Ткаченко, 2009]. І, якщо ефективність лікувальної тактики в ранньому післяопераційному періоді оцінюють за частотою гнійно-септичних ускладнень та печінкової недостатності, прогресування якої залежить від вихідного стану та неоднозначних впливів методів біліарної декомпресії на функцію печінки [Хилько и др., 2005], особливо у хворих високого операційно-анестезіологічного ризику, з ускладненими та критичними НПОЖ [Дзюбановський, Савчук, 2009], то віддалені наслідки-за якістю життя оперованих хворих, що пов'язана з впливом оперативної корекції на функціональний стан гепатобіліарної системи [Сипливый и др., 2007]. Тому обгрунтування принципів лікувальної тактики, включаючої вибір якісного складу медикаментозної терапії для профілактики розвитку ускладнень та оптимальної біліарної декомпресії на основі визначення його післяопераційного впливу на стан печінкової дисфункції, є пріоритетом вирішення проблеми лікування НПОЖ [Кондратенко и др., 2009].

Мета дослідження: клініко-лабораторна оцінка ефективності оптимізації принципів хірургічної тактики та консервативного лікування у періопераційний період у хворих з ускладненими НПОЖ шляхом прогнозування розвитку ускладнень на основі об'єктивної оцінки важкості стану та спостереження прогностично значимих метаболічних маркерів.

Матеріали та методи

В основу спостереження покладений аналіз результатів хірургічного лікування 510 хворих з НПОЖ, що були оперовані на клінічних базах кафедри хірургії № 2 ВНМУ ім. М.І.Пирогова за період 2000-2010 рр. Середній вік хворих становив 61,7±0,61 років, питома вага пацієнтів жіночої статі становила 61,6% (314) (середній вік 62,4±0,79 років), чоловічої - 38,4% (196) (60,6±0,96). Відповідно до мети дослідження всі хворі були розподілені на репрезентативні за гендерно-віковою ознакою контрольну та основну групи. Контрольна група складалася з 260 хворих, середній вік - 60,6±0,85 років, пацієнти жіночої статі становили 63,5% (165) (середній вік 61,8±1,11 років), чоловічої - 36,5% (95) (58,7±1,27). До основної групи були включені 250 хворих, середній вік котрих склав 62,8±0,88 років, пацієнти жіночої статі становили 59,6% (149) (середній вік - 63,0±1,12 років), чоловічої статі - 40,4% (101) (62,4±1,40).

Клініко-інструментальні ознаки гострого холециститу констатовано в 148 (29,02%) хворих, вік яких склав 63,6±0,95 років, пацієнтів жіночої статі було - 84 (56,8%) (63,8±1,31), чоловічої - 64 (43,2%) (63,5±1,38): флегмонозне запалення жовчного міхура в 123 (83,1%) хворих, гангренозне - у 25 (16,9%). У 13,5% (20) хворих спостерігалися прояви перитоніту: обмеженого в 7,4% (11), невідмежованого (дифузного, загального) в 6,1% (9). Поєднання з гострим холангітом відмічено в 104 (70,3%) хворих, вік становив 63,3±1,17, з них жінок було 55 (52,9%) (63,0±1,76), чоловіків - 49 (47,1%) (63,7±1,50). Причиною біліарної непрохідності був холедохолітіаз (в т. ч. мікрохолелітіаз) у 95,3% (141) та його поєднання з рубцевими стриктурами гепатикохоледоха - у 4,7% (7): за Bismuth I 2,7% (4), Bismuth II 2% (3).

У відповідності до мети сформовано репрезентативні контрольну (70) та основну (78) групи. Важкий стан хворих був констатований в 24% (35); тривалість холестазу понад 4 тижні та рівень білірубінемії понад 200 мкмоль/л - 38% (56); субкомпенсована ПН - 35% (52), декомпенсована - 12% (18). Супутня патологія визначалась в 78% (115): по 1 нозології - в 42% (62), по 2 - 19% (28), по 3-14% (21).

З діагнозом хронічного калькульозного холециститу проаналізовано 300 (58,82%) хворих з НПОЖ, середній вік котрих склав 60,5±0,84 років, пацієнти жіночої статі становили 196 (65,3%) (вік 61,1±1,04), чоловічої - 104 (34,7%) (59,2±1,4). Причинами НПОЖ у цій групі були холедохолітіаз (у т.ч. мікрохолелітіаз) у 88,3% (265) та його поєднання з тубулярним стенозом холедоха (15 хворих-5%) по Bismuth I (10-3,3%), по Bismuth II (5-1,7%), з рубцевими стриктурами гепатикохоледоха (15-5%) по Bismuth I (8-2,7%), по Bismuth II (6-2%), по Bismuth III (1-0,3%) та стенозуючим папілітом (5-1,7%). Прояви холангіту спостерігалися в 138 (46%), вік становив 61,9±1,33, з них жінок було 88 (63,8%) (63,3±1,68 років), чоловіків - 50 (36,2%) (59,4±2,2). Важкий стан констатований в 28% (84); тривалість холестазу понад 4 тижні та рівень білірубінемії понад 200 мкмоль/л - 42% (126); субкомпенсована ПН у 38% (114), декомпенсована - у 15% (45). Супутню патологію визначили в 82% (246): по 1 нозології - в 48% (144), по 2 - 21% (63), по 3 - 17% (51). Відповідно до тактики біліарної декомпресії та якісного складу та технологій передопераційної підготовки та післяопераційного лікування хворі розподілені на репрезентативні контрольну групу (187), в якій застосована одномоментна традиційна корекція причини біліарної гіпертензії: зовнішнє дренування (113), біліодигестивні анастомози (54) та їх комбінація (20), та основну групу (113), в якій застосована етапна ліквідація малоінвазивними методами: мікрохолецистостомія (17), ендоскопічна папілосфінктеротомія (ЕПСТ) (76) з холедохолітоекстракцією та назобіліарним дренуванням, лапароскопічна холецистектомія, холехолітотомія та зовнішнє дренування (20).

Прояви ПХЕС діагностовані в 62 (12,16%) хворих: резидуальний холедохолітіаз був причиною НПОЖ в 32 (51,61%), його поєднання з рубцевими стриктурами гепатикохоледоха відмічалося в 16 (25,81%) (Bismuth I 4 (6,45%), Bismuth II 8 (12,9%), Bismuth III 4 (6,45%)), з стенозуючим папілітом в 10 (16,13%) та стеноз холедоходуоденоанастомозу в 4 (6,45%). Середній вік пацієнтів був 66,7±2,73, серед них жіночої статі 37 (59,7%) (68,2±2,61), чоловічої - 25 (40,3%) (64,2±2,73). Прояви холангіту були в 32 (50%) хворих, вік 66,0±3,02, жінок було 24 (75%) (67,2±4,23), чоловіків - 8 (25%) (63,6±3,42). Важкий стан констатований в 32% (20); тривалість холестазу понад 4 тижні та рівень білірубінемії понад 200 мкмоль/л - у 42% (26); субкомпенсована ПН у 40% (25), декомпенсована - 18% (11). Супутню патологію визначили у 80% (50): по 1 нозології - у 46% (29), по 2 - у 18% (11), по 3 - у 16% (10). В залежності від виду декомпресії створено контрольну (22), біліарна гіпертензія в якій ліквідована шляхом створення біліодигестивних анастомозів, та основну (40), декомпресія в якій здійснювалася зовнішнім (20 - відкрита холедохостомія (6), ЕПСТ (14), черезшкірна черезпечінкова холангіостомія (14)) та комбінованим (6) дренуванням.

Протягом передопераційної підготовки та післяопераційного лікування оцінили системне запалення, рівень ендотоксемії, функціональний стан печінки, антиоксидантний дисбаланс та імунореактивність із статистичною обробкою бази даних на основі мультифакторіального аналізу та побудовою прогностичної нейронної моделі з елементами нечіткої логіки для визначення прогностично значимих метаболічних предикторів щодо ризику виникнення післяопераційних ускладнень та визначення їх динаміки в залежності від обраної тактики (одномоментні чи етапні втручання) та технології хірургічної декомпресії (традиційна та малотравматична дозована зовнішня (мікрохолецисто-, холангіостомія), внутрішньої шляхом створення холедоходуоденота гепатіко- холедохоєюноанастомозів, комбінованої та ендоскопічної (ЕПСТ, стентування, дилатація, назобіліарне дренування).

Результати. Обговорення

Обробка бази даних контрольної групи дозволила визначити предиктори з найбільшою прогностичною значимістю для оцінки ризику виникнення післяопераційних ускладнень: 4 маркери системного запалення (фібриноген, інтерлейкіни 1, 6, 10), 3 ендотоксемії (ефективна концентрація альбуміну, гліколізований гемоглобін, сорбційна здатність еритроцитів), 5 функціонального стану гепатоцитів (рівень білку та альбуміну, загальний та прямий білірубін, орнітилкарбомоїлтрансфераза), 4 антиоксидантного дисбалансу (каталаза, церулоплазмін, малоновий діальдегід, трансферин), 1 вуглеводного (глікемія) та 2 ліпідного обмінів (ліпопротеїни низької та високої щільності), 2 імунореактивності (Ig A, імунорегуляторний індекс). Послідуючий аналіз дозволив розробити власну шкалу об'єктивної індивідуалізованої передопераційної оцінки ризику виникнення післяопераційних ускладнень, згідно якої оцінка важкості стану визначалася сумою балів по *анамнестичному* (вік (60-69 років - 1бал, 70-79-2, більше 80 - 3), стать (ж - 1 бал, ч - 2), тривалість холестазу (1-7діб - 1 бал, 7-14 - 2, 14-21 - 3, більше 21 - 4), перенесені оперативні втручання на біліарній системі: холецистектомії - 1 бал, папілосфінктеротомія - 2, біліодигестивний анастомоз - 3), *клінічному* (гіпертермія (37-37,9°С - 1бал, 38-38,9°С - 2, більше 39°С - 3), оцінка ступеню декомпенсації соматичної патології (цироз печінки-компенсація 1 бал, субкомпенсація - 2 бали, декомпенсація - 3 бали; цукровий діабет: компенсація - 1 бал, субкомпенсація - 2 бали, декомпенсація - 3 бали; серцева недостатність: 1 ступінь - 1 бал, 2 ступінь - 3, 3 ступінь - 5; серцево-

легенева недостатність - 5 балів; аритмія - 5 балів; порушення провідності - 5 балів), діурез: 1000-700 мл - 1 бал, 700-500 - 2, менше 500 - 3) та *лабораторно-інструментальному блоку* (лейкоцитоз (9-14,9 - 1 бал, 15-19,9 - 2, більше 20 - 3), значення прямого та загального білірубіну (50-99 мкмоль/л - 1 бал, 100-199 - 2, 200-299 - 3, більше 300 - 4), протромбінового індексу (90-80% - 1 бал, 79-60 - 2, 59-40 - 3, менше 39 - 4), сонографічні критерії деструктивного холециститу (2 бали) та біліарної гіпертензії (діаметр холедоха 10-20 мм - 2 бали, більше 20мм - 3 бали)) та *блоку бальної оцінки числових значень діагностичних індексів* (спосіб оцінки функції печінки, патент №42911: (білірубін загальний/білірубін прямий)/(загальний білок/альбумін) (N=3,902±0,0515) 2,9-3,8 - 1бал, 1,9-2,8 - 2, 0,9-1,8 - 3, менше 0,8 - 4); спосіб визначення ступеню функціональної печінкової дисфункції, патент №42992: (глюкоза/гліколізований гемоглобін)/(альбумін/фібриноген) (N=0,046) (0,05-0,07 - 1бал, 0,08-0,11 - 2, 0,12-0,14 - 3, більше 0,15 - 4); спосіб оцінки детоксикаційної здатності печінки та ендотоксикозу, патент №42910: (білірубін загальний/ білірубін прямий)/(альбумін/ефективна концентрація альбуміну) (N=4,73±0,268) (4,5-2,5 - 1 бал, 2,5-1,5 - 2 бал, менше 1,4 - 3 бали). Створена прогностична шкала дозволила стандартизувати хворих згідно бальної оцінки в групи низького (12-19 балів), середнього (20-35 балів), високого (36-42 балів) та надвисокого (43 бали і вище) ризику виникнення післяопераційних ускладнень і, таким чином, визначати обсяг та склад передопераційного та післяопераційного лікування з можливістю динамічної оцінки її ефективності, визначати оптимальний обсяг оперативної корекції та необхідність етапної тактики, враховуючи впливи методів біліарної декомпресії на функцію печінки та акцентуючи на цьому увагу консервативного лікування. Групі з низьким ризиком післяопераційних ускладнень (12-19 балів) показана одномоментна радикальна ліквідація причини біліарної гіпертензії традиційними чи лапароендоскопічними технологіями. В групі високого (36-42 бали) та надвисокого (43 бали і вище) ризику ускладнень показано застосування етапного хірургічного лікування, де на 1 етапі здійснюють малотравматичну паліативну біліарну декомпресію, а вже на 2 етапі після стабілізації функціонального стану печінки-радикальну ліквідацію причини НПОЖ. Група середнього (20-35 балів) ризику потребує динамічної оцінки стану під впливом ініціальної передопераційної підготовки: якщо в процесі спостереження бальна оцінка зменшується-можливо виконання одномоментної радикальної ліквідації причини НПОЖ, якщо ж в динаміці бальна оцінка не змінюється-то хворі потребують етапної декомпресії.

Саме тому в основній групі застосована програма етапної метаболічної протекції печінки на основі інтраорганного та внутрішньотканинного проекційного електрофорезу (№ 21603 15.03.2007 (мексідол)) та локальної магнітотерапії (№ 21604 15.03.2007 (мексідол), № 32563 26.05.2008 (тіоцетам, лізин-есцинат), № 40204 25.03.09 (мексікор (кверцетин)), № 42164 25.06.09 (метамакс), № 42165 25.06.09 (тівортін)) та їх комбінації для посилення лімфодренажної та детоксикаційної функцій печінки (магнія сульфат), з корекцією порушень портальної перфузії (№ 31837 25.04.2008) та кисневого режиму гепатоцитів (інтрапортальна медикаментозна (латрен), озоноперфузія), ентеральної недостатності (гастроентероколоносанація сорбентами та озонованими розчинами (№ 32564 26.05.2008), комбінована вегетативна блокада), імунокорекцію (№ 40158 25.03.09), еферентна детоксикація. При лікуванні поєднаних біліарних ускладнень профілактика гнійно-септичних ускладнень здійснюється шляхом реґіонарного лікувального впливу та створення локальних медикаментозних депо: щадна дозована біліарна декомпресія, ендобіліарна санація та перфузія (озонованих антибіотиків, антисептиків, сорбентів), інтраорганного та порожнинного електрофорезу. Реґіонарний лікувальний вплив посилюється системною антибактерійною терапією з використанням ліпосомального транспорту в депо (печінка, біліарна система) антибіотиків та лецитину "Ліпін" ("Біолек", Україна).

Висновки та перспективи подальших розробок

Застосування шкали передопераційної оцінки ризику виникнення післяопераційних ускладнень дозволило обґрунтувати тактичні принципи хірургічної корекції та інтенсивної консервативної терапії для хворих з НПОЖ, що зменшило кількість післяопераційних гнійно-септичних ускладнень, які вимагають повторного втручання, на 11,7%, показники післяопераційної летальності в 3,2 рази (з 6,4% до 2%), а при критичних формах на 7,2% (з 12% до 4,8%).

Опрацювання індивідуалізованих алгоритмів хірургічної корекції та медикаментозного супроводу хворих високого операційного ризику з ускладненими та критичними ОЖНПЕ є перспективним напрямком для оптимізації вибору хірургічної тактики та комплексної консервативної терапії таких хворих.

Література

Грубник В.В. Возможности применения лапароскопических вмешательств на желчных протоках у больных с механической желтухой /В.В.Грубник, А.И.Ткаченко //Український журнал хірургії.- 2009.- №5.- С.65-66.

Дзюбановський І.Я. Роль ендоскопічних транспапілярних втручань в лікуванні холецистохоледохолітіазу у хворих з високим операційним ризиком /І.Я.Дзюбановський, О.Я.Савчук //Шпитальна хірургія.- 2009.- №3.- С.60-62.

Кондратенко П.Г. Летальность при остром холангите: факторный анализ и пути снижения риска фатального исхода /П.Г.Кондратенко, Ю.А.Царульков, В.Г.Гурьянов //Український журнал хірургії.- 2009.- №5.- С.115-120.

Сипливый В.А. Оценка методов восста-

новления желчеоттока при холедохолитиазе с позиций качества жизни пациентов /В.А.Сипливый, А.В. Береснев, Е.А.Шаповалов //Клін. хірургія.- 2007.- №2-3.- С.81-82.
Хилько С.С. Оценка эффективности методов коррекции нарушений функционального состояния печени при холестазе механической природы / С.С.Хилько, В.Н.Старосек, А.К.Влахов //Клін. хірургія.- 2005.- №10.- С.16-18.

ПРИОРИТЕТЫ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ И КОМПЛЕКСНОЙ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ НЕОПУХОЛЕВОЙ ОБТУРАЦИОННОЙ ЖЕЛТУХИ

Саволюк С.И.

Резюме. *Проанализированы результаты комплексного лечения 510 больных с осложненными неопухолевыми обтурационными желтухами в зависимости от выбора тактики билиарной декомпрессии и периоперационного лечения. Доказана эффективность предложенной программы лечения и профилактики послеоперационных осложнений путем прогнозирования риска их возникновения на основании наблюдения отдельных метаболических маркеров с подсчетом разработанных диагностических индексов и системы оптимизированной оценки тяжести состояния больных.*

Ключевые слова: *неопухолевая обтурационная желтуха, прогнозирование послеоперационных осложнений, программа превентивного лечения и профилактики, оценка тяжести состояния, выбор тактики лечения.*

PRIORITY OF IMPROVEMENT OF SURGICAL TACTIC AND COMPLEX INTENSIVE TREATMENT OF COMPLICATION FORMS WITH NONCANCER OBSTRUCTIVE JAUNDICE

Savoluk S.I.

Summary. *The results of surgical treatment of 510 patients with complicated forms of noncancer obstructive jaundice are analysed to depend on elected of tactics of biliary decompression and program of perioperative intensive treatment. In way of made investigation proved high effectiveness elaboration program of treatment and prophylaxis of postoperative complications on the basis of forecasting of risk of their occurrence by means of observation separated metabolic markers and estimation of adapted diagnostic index and optimization evaluation of weight state in patients with noncancer obstructive jaundice.*

Key words: *noncancer obstructive jaundice, prognosis of postoperative complications, program of preventions treatment and prophylaxis, estimation of evaluation of weight state, choice of tactic in treatment.*

© Нагайчук В.В.

УДК: 616.995.122.22:612.111.45:616.981.25

ВПЛИВ БІОГАЛЬВАНІЗАЦІЇ НА КУЛЬТУРУ E.COLI ТА ГЕМОЛІТИЧНОГО СТАФІЛОКОКУ

Нагайчук В.В.

Кафедра щелепно-лицьової хірургії Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *У статті викладені результати вивчення впливу струму низької інтенсивності без зовнішніх джерел на культуру E.Coli та гемолітичного стафілококу. Доведено, що використання біогальванізації в комплексній терапії є ефективним і доступним безмедикаментозним методом впливу на мікрофлору опікових ран.*

Ключові слова: *опік, біогальванізація, ксеношкіра.*

Вступ

Нозокоміальна інфекція була і залишається однією з головних та невирішених проблем комбустіології [Беликов и др., 2005]. Хоч існуючі антибактеріальні препарати і покращили результати лікування [De Jonge et al., 2003], інфекція була, є і залишається головною причиною ускладнень [Безугла и др., 1995] та смертельних наслідків у потерпілих, які пережили період опікового шоку [Усенко, 2002]. Пошук безмедикаментозних, ефективних і доступних засобів та методів впливу на мікрофлору ран є важливим завданням сучасної комбустіології.

Метою нашої роботи був пошук методів безмедикаментозного впливу на мікрофлору опікових ран.

Матеріали та методи

Антимікробну дію біогальванічного струму вивчали в серії досліджень із 12 дослідів в кожній за характером впливу на розвиток колоній E.Coli на м'ясо-пептонному агарі з дотриманням методичних вимог мікробіологічного дослідження та порівнювали з уже відомим впливом біогальванічного струму на культуру гемолітичного стафілококу. Для цього, на висіяний із стандартизованої за оптичним стандартом мутності (500 тисяч мікробних тіл в 1 мл) суспензії мікробної культури E.Coli, у чашки Петрі вміщували стандартизовані диски з антибіотиками, зокрема цефтриаксоном та стандартизовані диски електродів, моделюючи при цьому різні умови впливу біогальванічним струмом на мікробні тест-об'єкти. У якості електрода - донора електронів використовували пластинку міді. Електродом - акцептором електронів слугувала пластинка алюміній-магній-цинкового сплаву (АМЦ). Дію біогальванічного струму на культуру E.Coli вивчали в умовах як замкнутого, так і розірваного електричного кола. Контролем сили ан-

новления желчеоттока при холедохолитиазе с позиций качества жизни пациентов /В.А.Сипливый, А.В. Береснев, Е.А.Шаповалов //Клін. хірургія.- 2007.- №2-3.- С.81-82.
Хилько С.С. Оценка эффективности методов коррекции нарушений функционального состояния печени при холестазе механической природы / С.С.Хилько, В.Н.Старосек, А.К.Влахов //Клін. хірургія.- 2005.- №10.- С.16-18.

ПРИОРИТЕТЫ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ И КОМПЛЕКСНОЙ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ НЕОПУХОЛЕВОЙ ОБТУРАЦИОННОЙ ЖЕЛТУХИ

Саволюк С.И.

Резюме. *Проанализированы результаты комплексного лечения 510 больных с осложненными неопухолевыми обтурационными желтухами в зависимости от выбора тактики билиарной декомпрессии и периоперационного лечения. Доказана эффективность предложенной программы лечения и профилактики послеоперационных осложнений путем прогнозирования риска их возникновения на основании наблюдения отдельных метаболических маркеров с подсчетом разработанных диагностических индексов и системы оптимизированной оценки тяжести состояния больных.*

Ключевые слова: *неопухолевая обтурационная желтуха, прогнозирование послеоперационных осложнений, программа превентивного лечения и профилактики, оценка тяжести состояния, выбор тактики лечения.*

PRIORITY OF IMPROVEMENT OF SURGICAL TACTIC AND COMPLEX INTENSIVE TREATMENT OF COMPLICATION FORMS WITH NONCANCER OBSTRUCTIVE JAUNDICE

Savoluk S.I.

Summary. *The results of surgical treatment of 510 patients with complicated forms of noncancer obstructive jaundice are analysed to depend on elected of tactics of biliary decompression and program of perioperative intensive treatment. In way of made investigation proved high effectiveness elaboration program of treatment and prophylaxis of postoperative complications on the basis of forecasting of risk of their occurrence by means of observation separated metabolic markers and estimation of adapted diagnostic index and optimization evaluation of weight state in patients with noncancer obstructive jaundice.*

Key words: *noncancer obstructive jaundice, prognosis of postoperative complications, program of preventions treatment and prophylaxis, estimation of evaluation of weight state, choice of tactic in treatment.*

© Нагайчук В.В.

УДК: 616.995.122.22:612.111.45:616.981.25

ВПЛИВ БІОГАЛЬВАНІЗАЦІЇ НА КУЛЬТУРУ E.COLI ТА ГЕМОЛІТИЧНОГО СТАФІЛОКОКУ

Нагайчук В.В.

Кафедра щелепно-лицьової хірургії Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *У статті викладені результати вивчення впливу струму низької інтенсивності без зовнішніх джерел на культуру E.Coli та гемолітичного стафілококу. Доведено, що використання біогальванізації в комплексній терапії є ефективним і доступним безмедикаментозним методом впливу на мікрофлору опікових ран.*

Ключові слова: *опік, біогальванізація, ксеношкіра.*

Вступ

Нозокоміальна інфекція була і залишається однією з головних та невирішених проблем комбустіології [Беликов и др., 2005]. Хоч існуючі антибактеріальні препарати і покращили результати лікування [De Jonge et al., 2003], інфекція була, є і залишається головною причиною ускладнень [Безугла и др., 1995] та смертельних наслідків у потерпілих, які пережили період опікового шоку [Усенко, 2002]. Пошук безмедикаментозних, ефективних і доступних засобів та методів впливу на мікрофлору ран є важливим завданням сучасної комбустіології.

Метою нашої роботи був пошук методів безмедикаментозного впливу на мікрофлору опікових ран.

Матеріали та методи

Антимікробну дію біогальванічного струму вивчали в серії досліджень із 12 дослідів в кожній за характером впливу на розвиток колоній E.Coli на м'ясо-пептонному агарі з дотриманням методичних вимог мікробіологічного дослідження та порівнювали з уже відомим впливом біогальванічного струму на культуру гемолітичного стафілококу. Для цього, на висіяний із стандартизованої за оптичним стандартом мутності (500 тисяч мікробних тіл в 1 мл) суспензії мікробної культури E.Coli, у чашки Петрі вміщували стандартизовані диски з антибіотиками, зокрема цефтриаксоном та стандартизовані диски електродів, моделюючи при цьому різні умови впливу біогальванічним струмом на мікробні тест-об'єкти. У якості електрода - донора електронів використовували пластинку міді. Електродом - акцептором електронів слугувала пластинка алюміній-магній-цинкового сплаву (АМЦ). Дію біогальванічного струму на культуру E.Coli вивчали в умовах як замкнутого, так і розірваного електричного кола. Контролем сили ан-

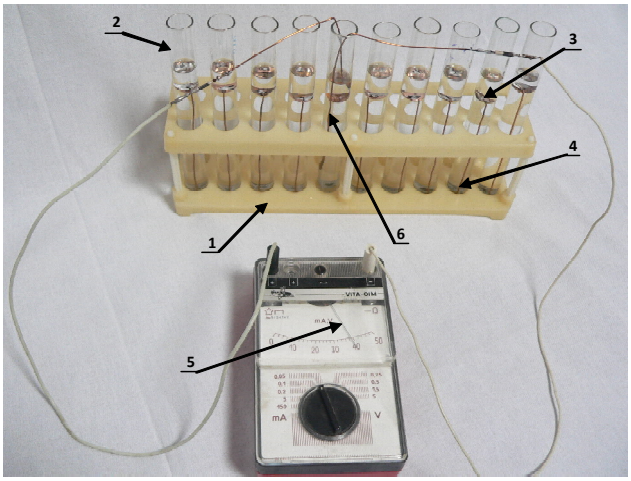


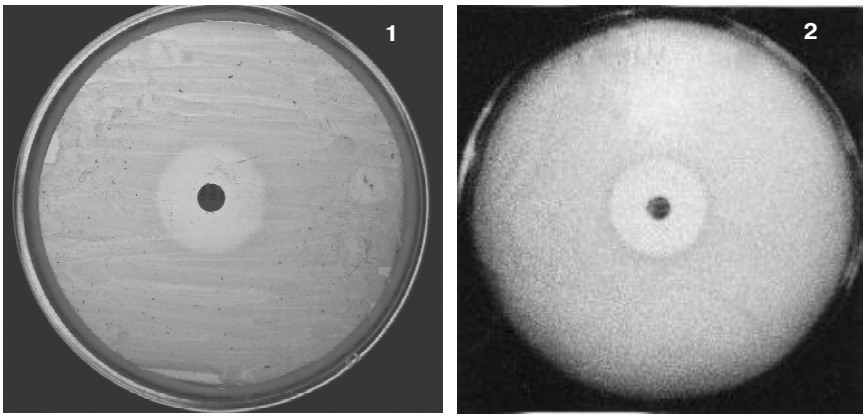
Рис. 1. Пристрій для дослідження впливу біогальванічного струму на культури мікроорганізмів: штатив 1, пробірки з культурою мікроорганізмів 2, електрод - донор електронів 3, електрод - акцептор електронів 4, вимірювальний пристрій 5, провідник 6.

тимікробного впливу біогальванічного струму на культуру E.Coli служив стандартний диск з цефтриаксоном та культура гемолітичного стафілококу.

З метою можливої зміни чутливості E.Coli до антибіотиків під тривалою безперервною дією біогальванічного струму, нами був виготовлений та запатентований пристрій для дослідження впливу біогальванічного струму (рис. 1) на культури мікроорганізмів (патент України № 43358).

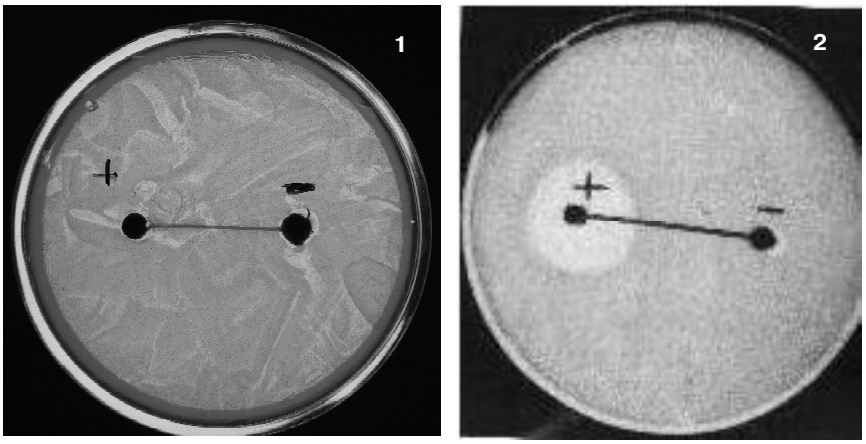
Суть дослідження була в знаходженні культури E.Coli у пробірках з фізіологічним розчином в міжелектродному просторі з постійною дією біогальванічного струму силою 40 мкА та напругою 0,03В, в умовах термостату при температурі 36°С протягом доби. Контролем були аналогічні штами E.Coli без біогальванізації.

Через 24 години з кожної серії пробірок брали по 0,1 мл культури E.Coli, розводили фізіологічним розчином у 1000 разів, висівали в чашках Петрі на м'ясо-пептонний агар, вміщували стандартизовані диски з антибіотиками і знову ставили в термостат на добу при температурі 36°С, а потім підраховували кількість вирощених колоній в досліді і контролі та їх чутливість до антибіотиків по діаметру лізису культур мікроорганізмів.



∅ - 25,3 ± 0,1 мм ∅ - 22,1 ± 0,2 мм

Рис. 2. Діаметр лізису E.Coli (1) та гемолітичного стафілококу (2) на агарі під стандартними дисками з цефтриаксоном.



∅(+) - 9,3 ± 0,4 мм ∅ (+) - 27,2 ± 2,4 мм
∅(–) - 10,2 ± 0,6 мм ∅ (–) - 8,5 ± 0,7 мм

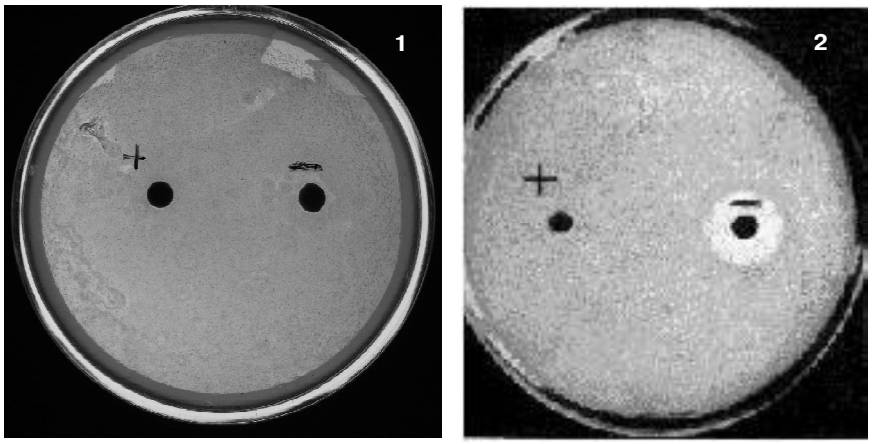
Рис. 3. Діаметр лізису E.Coli (1) та гемолітичного стафілококу (2) на агарі під електродами в умовах замкнутого кола циркуляції енергії.

Результати. Обговорення

В результаті дослідження було виявлено, що діаметр лізису культури E.Coli під стандартними дисками з цефтриаксоном становив 25,3±0,1 мм ($p<0,05$), що було на 12,6% більше діаметра лізису гемолітичного стафілококу під аналогічними дисками з цефтриаксоном (рис. 2).

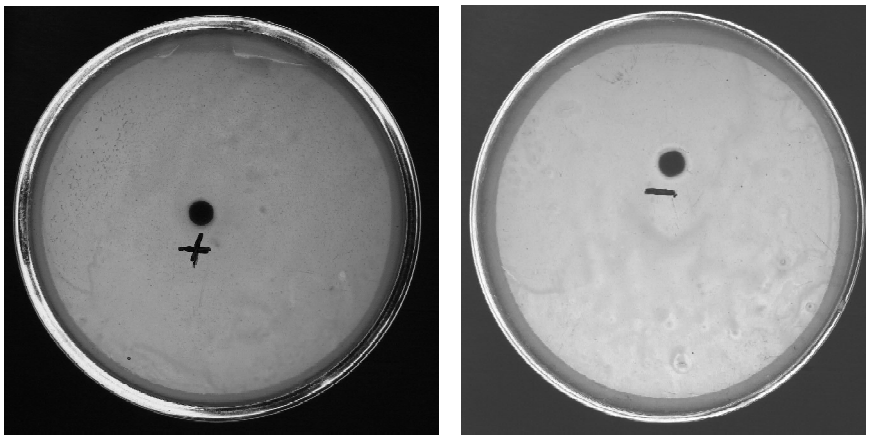
Антимікробна дія біогальванічного струму на E.Coli в умовах замкнутого кола циркуляції енергії була незначною, практично не залежала від природи електрохімічних електродів (діаметр лізису 9,3±0,4 мм під позитивним електродом та 10,2±0,6 мм під негативним електродом) і була в 2,7-2,5 раза слабшою, порівняно з дією стандартного диска з цефтриаксоном (рис. 3).

В той же час, аналогічна дія біогальванічного струму на культуру гемолітичного стафілококу виявила залежність лізогенного феномену біогальванізації від природи електрохімічного електроду. Так встановлено, що зона лізису на м'ясо-пептонному агарі під негативно зарядженим електродом була у 3,2 раза



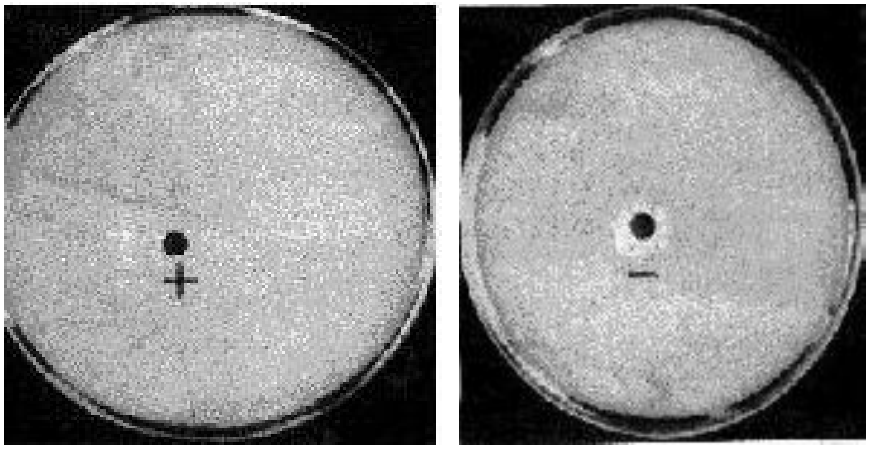
∅(+) - 8,1 ± 0,1 мм ∅ (+) - 7,4 ± 1,2 мм
∅(–) - 9,2 ± 0,3 мм ∅ (–) - 20,5 ± 3,1 мм

Рис. 4. Діаметр лізису E.Coli (1) та гемолітичного стафілококу (2) на агарі під електродами в умовах розімкнутого кола циркуляції енергії.



∅(+) - 7,4 ± 0,9 мм ∅ (–) - 10,2 ± 1,3 мм

Рис. 5. Діаметр лізису E.Coli на агарі під електродами в різних чашках Петрі.



∅(+) - 7,4 ± 1,2 мм ∅ (–) - 12,1 ± 1,4 мм

Рис. 6. Діаметр лізису гемолітичного стафілококa на агарі під електродами в різних чашках Петрі.

із стандартним диском з цефтриаксоном і у 2,9 разів сильнішим, порівняно з антимікробною дією на E.Coli. Під негативним електродом антимікробна дія на E.Coli була на 16,7% сильнішою, порівняно з антимікробною дією на гемолітичний стафілокок.

Антимікробна дія біогальванічного струму на E.Coli в умовах розімкнутого кола циркуляції енергії (рис. 4) була незначною, не залежала від природи електрохімічного електроду (8,1±0,1 - 9,2±0,3 мм) і була в 3,1-2,8 разів нижчою, порівняно з антимікробною дією під стандартним диском з цефтриаксоном.

Інакшу картину спостерігали при антимікробній дії електродів в умовах розімкнутого кола циркуляції енергії на гемолітичний стафілокок. Якщо під позитивним електродом антимікробна дія на E.Coli була сильнішою лише в 1,1 рази порівняно з культурою гемолітичного стафілококу, то під негативним електродом вона була слабшою в 2,2 рази ($p<0,05$).

Для вірогідності отриманого результату ми розмістили електроди - донор та акцептор електронів на різних чашках Петрі (рис. 5).

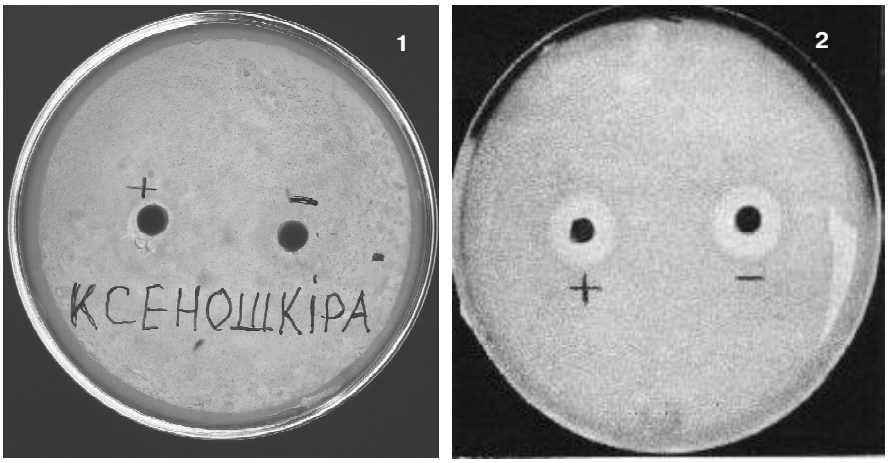
Антимікробний вплив біогальванічного струму на культуру E.Coli (7,4±0,9 мм) у різних чашках Петрі під електродом - донором електронів був аналогічним впливу на культуру гемолітичного стафілококу (рис. 6).

Під електродом - акцептором електронів антимікробна дія біогальванічного струму була на 27,5% сильнішою, порівняно з електродом - донором електронів (10,2±1,3 мм проти 7,4±0,9 мм, $p>0,05$), проте в 3,4 раза була слабшою, порівняно з цефтриаксоном (7,4±0,9 мм проти 25,3±0,1 мм, $p<0,001$).

Антимікробна дія на культуру гемолітичного стафілококу під електродом-донором електронів не змінилась і становила 7,4±0,6 мм, а під електродом-акцептором електронів зменшилась на 41,0% (12,1±1,4 мм проти 20,5±3,1 мм; $p<0,05$).

меншою, ніж під позитивним, а саме: 8,5±0,7 мм проти 27,2±2,4 мм ($p<0,001$). Бактерицидний вплив під позитивним електродом був у 1,2 рази сильнішим, порівняно

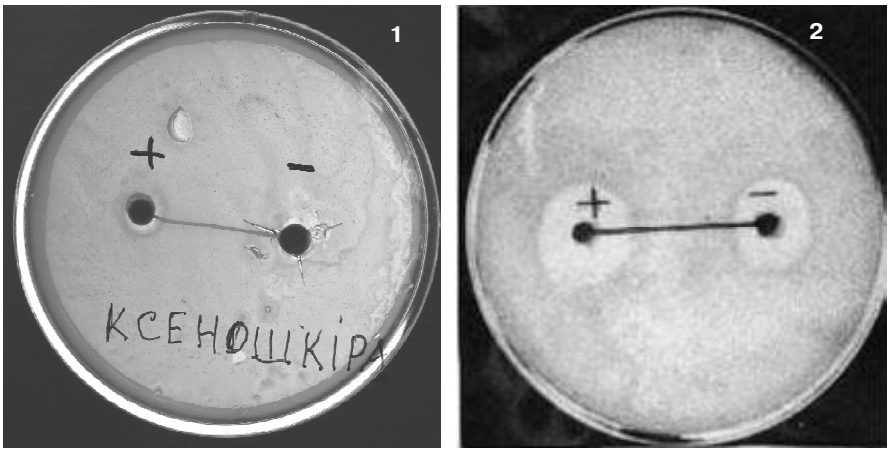
Зміна бактерицидної дії під електродом - акцепто-



∅(+) - 12,3 ± 1,7 мм
∅(–) - 10,0 ± 0,7 мм

∅(+) - 15,8 ± 1,9 мм
∅(–) - 16,6 ± 1,5 мм

Рис. 7. Діаметр лізису E.Coli (1) та гемолітичного стафілококу (2) на агарі під ксеношкірою в умовах розімкнутого кола циркуляції енергії.



∅(+) - 11,8 ± 1,3 мм
∅(–) - 10,9 ± 1,1 мм

∅(+) - 22,5 ± 1,3 мм
∅(–) - 18,7 ± 0,8 мм

Рис. 8. Діаметр лізису E.Coli (1) та гемолітичного стафілококу (2) на агарі під ксеношкірою в умовах замкнутого кола циркуляції енергії.

ром електронів в умовах перебування електродів в одній чашці Петрі при розімкнутому колі циркуляції енергії свідчить про можливі їх односторонні взаємозв'язки через агар.

Також проведена серія досліджень з вивчення бактерицидної дії ксеношкіри на культуру E.Coli в умовах розімкнутого кола циркуляції енергії. Для цього стандартні диски ксеношкіри, розміщені на культурі E.Coli, засіяної на м'ясо-пептонному агарі, накривали стандартними дисками електродів (донор та акцептор електронів діаметром по 5 мм). Згідно з рис. 7, бактерицидна дія ксеношкіри в умовах розімкнутого кола циркуляції енергії на культуру E.Coli була незначною і складала під електродом-донором електронів 12,3±1,7 мм, що в 1,2 рази сильніше, порівняно з електродом-акцептором електронів (12,3±1,7 мм проти 10,0±0,7 мм, p>0,05), але на 28,5% була слабшою, порівняно з антимікробною дією на гемолітичний стафілокок під електродом-донором електронів (12,3±1,7 мм проти 15,8±1,9 мм, p>0,05). Під електродом-акцептором електронів бактерицидна дія на культуру E.Coli була в 1,7 рази слабшою, порівняно з бактерицидним впливом на культуру гемолітичного стафілококу (10,0±0,7 мм проти 16,6±1,5 мм - p<0,01).

Разом з тим, антимікробна дія ксеношкіри на E.Coli зросла під позитивним потенціалом на 34,1%, порівняно з антимікробною дією електрода - донора електронів в умовах розімкнутого кола циркуляції енергії (12,3±1,7 мм проти 8,1±0,1 мм - p>0,05), тоді як антимікробна дія ксеношкіри на E.Coli під негативним потенціалом зросла лише на 8,0%, порівняно з антимікробною дією електрода-акцептора електронів в умовах розімкнутого кола циркуляції енергії (10,0±0,7 мм проти 9,2±0,3 мм - p>0,05). В умовах розімкнутого кола циркуляції енергії антимікробна дія на культуру гемолітичного стафілококу спостерігалась під обома дисками ксеношкіри, була високою і приблизно рівноцінною (15,8±1,9 мм під електродом - донором електронів і 16,6±1,5 мм під електродом - акцептором електронів).

Проте, антимікробна дія на гемолітичний стафілокок під ксеношкірою з позитивним потенціалом була в 2,1 рази сильнішою, порівняно з електродом - донором електронів (15,8±1,9 мм проти 7,4±1,2 мм - p<0,01) в умовах розімкнутого кола циркуляції енергії. Під ксеношкірою з негативним потенціалом вона зменшилась, порівняно з електродом - акцептором електронів в 1,3 рази і складала 16,6±1,5 проти 20,5±3,1 мм (p>0,05).

Результати вивчення антимікробної дії ксеношкіри на культуру E.Coli в умовах замкнутого кола циркуляції енергії (рис. 8), порівняно з гемолітичним стафілококом, під електродом - донором електронів засвідчують, що вона була в 1,9 рази меншою (11,8±1,3 мм проти 22,5±1,3 мм, p<0,001), а під електродом - акцептором електронів в 1,7 рази (10,9±1,1 мм проти 18,7±0,8 мм, p<0,001).

Висока антимікробна дія ксеношкіри на культуру гемолітичного стафілококу, яка під негативним електродом (18,7±0,8 мм) наближається до дії стандартного диска з цефтриаксоном (22,1±0,2 мм), а під позитив-

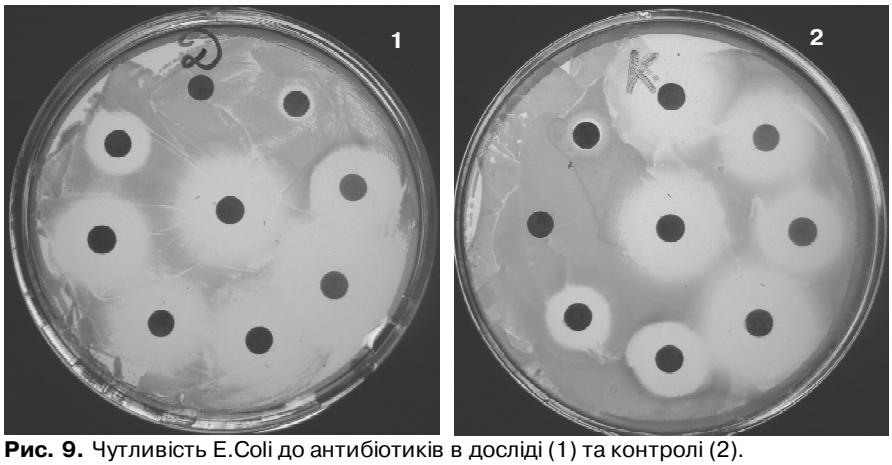


Рис. 9. Чутливість E.Coli до антибіотиків в досліді (1) та контролі (2).

ним електродом (22,5±1,3 мм) рівноцінна їй, обумовлює актуальність використання біогальванізації ран.

Серія із 12 дослідів показала, що кількість колоній E.Coli в досліді була аналогічна кількості колоній в контролі. Разом із тим, після дії біогальванічного струму на E.Coli, чутливість останньої до антибіотиків зростала (рис. 9) від 0 до 31,6%.

Так, після добової дії біогальванічного струму, чутливість E.Coli до амікацину зросла на 8,7%, цефуроксиму - 13,3%, гентаміцину та норфлоксацину - 20,0%, цефтриаксону - 24,0%, ріфампіцину - 25,0%, цефазоліну - 27,8%, цефоперазону - 31,6%. Лише до кліндоміцину зміни чутливості E.Coli після біогальванізації виявлено не було.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Антимікробний вплив електродів і ксеношкіри на E.Coli в умовах замкнутого та розімкнутого кола циркуляції енергії є мало вираженим, що свідчить про значну природну стійкість ешеріхій до впливу струмів низької інтенсивності без зовнішніх джерел.

2. Лізогенний феномен біогальванізації на культурі E.Coli не залежить від природи електрохімічного електроду.

3. Тривала дія біогальванічного струму на 8,7-31,6% підвищує чутливість E.Coli до антибіотиків, тому метод може бути рекомендованим до використання в комплексній терапії гнійно-запальних захворювань.

Для повного визначення антимікробної дії біогальванічного струму доцільно та необхідно подальше вивчення впливу біогальванізації на мікрофлору опікових ран, особливо грам-негативну.

Література

Безугла О.П. Теория и практика местного лечения гнойных ран /О.П.Безугла, С.Г.Белов, В.Г.Гунько и др.; Под ред. Б.М. Даценка.- К.: Здоров'я, 1995.- 384с.

Беликов Ю.Н. Проблема нозокомиальной инфекции у тяжелообожжённых. Подходы к антибактериальной терапии /Ю.Н.Беликов, Б.П.Иашвили, Н.Цуцкиридзе, К.И.Санашвили //Вестник неотл. и восстан. медицины.- 2005.- Т.6, №2.- С.253-257.

Усенко Л.В. Современные подходы к рациональной антибактериальной терапии в условиях ОРИТ /Л.В.Усенко.- Днепропетровск, 2002.- 34с.

De Jonge E. Effects of selective decontamination of digestive tract on mortality and acquisition of resistant bacteria in intensive care: a randomized controlled trial /De Jonge E., Schultz M., Spanjaard L. et al. //Lancet.- 2003.- Vol.362.- P.1011-1016.

ВЛИЯНИЕ БИОГАЛЬВАНИЗАЦИИ НА КУЛЬТУРУ E.COLI И ГЕМОЛИТИЧЕСКОГО СТАФИЛОКОККА

Нагайчук В.В.

Резюме. *В статье изложены результаты изучения влияния тока низкой интенсивности без внешних источников на культуру E.Coli и гемолитического стафилококка. Доказано, что использование биогальванизации в комплексной терапии есть эффективным и доступным безмедикаментозным методом влияния на микрофлору ожоговых ран.*

Ключевые слова: *ожог, биогальванизация, ксенокожа.*

INFLUENCE OF BIOGALVANIZATION ON CULTURE OF E.COLI AND HEMOLYTIC STAPHYLOCOCCUS

Nagaychuk V.V.

Summary. *The results of influence low intensity current without outsiding sources on culture of E.Coli and hemolytic staphylococcus were given in the article. It was proved that using biogalvanization in compax therapy is effective and accesssble undrug method of influence on microflore burned wounds.*

Key words: *burn, biogalvanization, xenoskin.*

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

16(3) 2010

ОГЛЯДОВІ

© Аветіков Д.С.

УДК: 616-089.844

ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ТА БІОМЕХАНІЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ СПОЛУЧНОТКАНИННИХ СТРУКТУР ГОЛОВИ

Аветіков Д.С.
Кафедра оперативної хірургії і топографічної анатомії, ВДНЗУ "Українська медична стоматологічна академія" (вул. Шевченка, 23, м.Полтава, 36011, Україна)

Резюме. *Огляд літератури присвячений одній із актуальних проблем морфології, щелепно-лицевої та пластичної хірургії: гістотопографоанатомічному обґрунтуванню підйому та мобілізації шкірних, шкірно-жирових клаптів та м'язо-апоневротичного комплексу голови. Залишаються недостатньо вивченими наступні біомеханічні аспекти пластики: запропоновані методи щодо мобілізації м'язо-апоневротичного комплексу голови при виконанні пластичних операцій засновані на емпіричному досвіді хірурга і не враховують регіонарних гістотопографічних і біомеханічних особливостей сполучнотканинних структур голови.*
Ключові слова: *біомеханіка, шкірно-жировий клапоть, аутотрансплантат, сполучнотканинні структури.*

Значний інтерес для клінічної і теоретичної медицини представляють анатомічні дослідження сполучнотканинних структур. У численних працях вітчизняних і зарубіжних учених волокнисті сполучнотканинні утворення різних анатомічних ділянок розглядаються як елементи єдиного м'якого остову, що є гнучким продовженням кісткового скелета [Куваева, 2002; Baur, Helman, 2002]. До формацій м'якого остову відносили, зокрема, поверхневі і власні фасції, фасціальні вузли, сухожилля, сполучнотканинні оболонки капсул суглобів, синовіальних піхв, зв'язки і мембрани.

Відомо, що при виконанні пластичних операцій хірургу доводиться маніпулювати структурами, що відносяться до м'якого остову, і в цьому сенсі заслуговує уваги опорний сполучнотканинний комплекс: власне шкіра, сполучнотканинні підшкірні тяжи, поверхнева фасція. Найважливішим елементом даного комплексу є поверхнева фасція [Саліхов, Кульбаєв, 2002].

Тому *метою* нашої роботи став опис закономірностей будови поверхневої фасції з акцентом на морфологічних особливостях сполучнотканинного комплексу щелепно-лицевої ділянки.

Традиційне вивчення фасцій велося в основному з двох позицій: прикладною і теоретичною. Одні автори розглядали фасціальні футляри з урахуванням можливих шляхів розповсюдження гнійних процесів [Faguer et al., 2002]. Локальні особливості міжфасціальних клітковинних просторів вивчалися при розробці методів місцевої анестезії.

Сучасні дослідження з клінічної анатомії дерми і підшкірної жирової клітковини проводять з використанням магнітно-резонансних методів. Так, в деяких роботах детально описують методику пошарової магнітно-резонансної мікроскопії дерми і належних сполучнотканинних структур. Проте, теоретичною основою подібного прикладного вивчення фасцій поза сумнівом є функціонально анатомічні і біомеханічні дослідження [Бегун, Шукейло, 2000].

Загальні закономірності формування фасціальних структур на етапах онтогенезу і формоутворювальна роль механічних чинників розкриті в працях багатьох вчених [Нигматуллин и др., 2002; Jelks et al., 2002]. Трудами представленої школи морфологів сформульовані закономірності формування опорного сполучнотканинного комплексу, які можна згрупувати в наступні висновки:

1. Між дермою і поверхневою фасцією виділяють волокнисті тяжи. Одні тяжи сполучають поверхневу фасцію зі шкірою. Вони добре виражені і за структурою мало чим відрізняються від поверхневої фасції. На межі власне шкіри ці тяжи стають товщими і волокна, що складають їх, вплітаються у волокнисті структури шкіри. Вони товщають також у місцях з'єднання їх з поверхневою фасцією, у зв'язку з чим відбувається розростання поверхневої фасції в місці зрощення з нею тяжа. Такі тяжи називаються тяжами першого порядку.

Крім великих, добре виражених, існують дрібні тяжи, які ділять підшкірну клітковину на менші дольки. Вони сполучають тяжи першого порядку між собою, з шкірою або поверхневою фасцією. Їх називають тяжами другого порядку. І, нарешті, при ретельному препаруванні підшкірної клітковини, підфарбованою пікрофуксином, можна бачити дуже дрібні сполучнотканинні тяжи, що складаються з ніжної сіточки колагенових волокон. Ці найтонші сполучнотканинні тяжи обплітають кошиком жирові дольки підшкірної клітковини. Вони розташовані зазвичай між тяжами першого і другого порядку. Їх називають тяжами третього порядку.

Тяжі всіх трьох порядків прямолінійні тільки на зрізі. Насправді вони мають форму зігнутих пластинок, що закутують жирові дольки відразу з декількох сторін. Вони мають кулясту форму і тим більше правильну, чим менше долька. Відповідно до цього вся жирова клітковина поділена на дольки першого, другого і третього порядку". Іншими словами, перший вивід розкриває структурні взаємодії між поверхневою фасцією і дермою [Горбачев, 1998].

2. Другий висновок стосується структурних основ деформації поверхневої фасції. Поверхнева фасція і підшкірні сполучнотканинні утворення мають цілком певну організацію, обумовлену в кожному місці особливостями їх функції. У одних ділянках тіла поверхнева фасція, як і підшкірні сполучнотканинні тяжі, доступна для дослідження неозброєним оком, особливо при забарвленні її пікрофуксином. У інших місцях для диференціювання поверхневої фасції від власної доводиться привертати на допомогу мікроскоп. Якої б форми поверхнева фасція не мала, у всіх випадках вона міцніше зв'язана сполучнотканинними тяжами першого порядку з шкірою, чим з власною фасцією. При цьому напрямок вказаних тяжів відповідає напряму сили, що діє на шкіру [Мулдашев и др., 2002].

Зв'язок поверхневої фасції з власною менш виражений, зате збільшується кількість ланок, що їх зв'язують; окремі колагенові пучки і волокна йдуть криво і допускають значні зсуви щодо один одного, а в цілому забезпечують міцне утримання поверхневої фасції поблизу власної. Не дивлячись на це у всіх випадках між поверхневою і власною фасціями є більш менш виражений шар жирової клітковини.

3. Третій висновок розкриває закономірності морфогенезу підшкірної жирової клітковини. На ембріологічному матеріалі і трупах новонароджених було помічено, що основна маса жирових клітин виникає в сітчастому шарі шкіри. Зростання кількості жирових клітин спочатку відбувається локально. Тому виникаюча жирова долька виявляється оточеною сполучною тканиною. У міру зростання і збільшення її вона розтягує навколишню сполучну тканину, на що остання відповідає відповідним розростанням перш за все волокнистих своїх компонентів. Так, жирова долька опиняється в сполучнотканинному футлярі [Титков, Колесников, 2002].

Надалі жирові дольки, що знов утворюються, відтісняють первинні від шкіри углиб. Це приводить до того, що, з одного боку, окремі жирові дольки і їх сполучнотканинний футляр назавжди втрачає безпосередній контакт з шкірою, з іншого боку група відтіснених жирових дольок опиняється в рівних умовах і однаково чинить тиск на навколишню сполучну тканину, унаслідок чого остання на стороні, протилежній шкірі, зростається в один суцільний пласт.

4. Четвертий висновок узагальнюючий: у ньому формулюється концепція єдиного сполучнотканинного комплексу, що включає дерму - сполучнотканинні тяжі - поверхневу фасцію. Особлива конструкція поверхневої фасції, тісний зв'язок її з власне шкірою і підшкірними утвореннями послужили причиною виділення сполучнотканинного комплексу: шкіра - підшкірні сполучнотканинні тяжі - поверхнева фасція. Залежно від умов зовнішнього тиску на шкіру істотно змінюється структура всього комплексу: шкіра - підшкірні сполучнотканинні тяжі - поверхнева фасція. У місцях підвищеного тиску і незначного зсуву сильно розвинені сполучнотканинні тяжі, а поверхнева фасція зростається з власною і практично не існує як самостійна одиниця. У місцях малого тиску поверхнева фасція виражена добре і пов'язана з власне шкірою помірно розвиненими тяжами. Тому для того, щоб наблизитися до розуміння механізмів формоутворення, необхідно, перш за все, виявити структурно-функціональні паралелі як у філогенезі, так і, що особливо важливе, в онтогенезі [Салагай, Шкавро, 2002].

Одним з оригінальних функціонально анатомічних підходів у дослідженні поверхневих фасцій є розроблена концепція оболонок, що ковзають. Вивчаючи мікроваскуляризацію і будову фасціального апарату, автор прийшов до висновку про багатошарову будову поверхневої фасції. Оболонки, що ковзають при цьому розглядаються як своєрідні футляри, що вставлені один в інший. Будь-який зсув м'язів, або шкіри приводить до зсуву одного шару оболонки, що ковзає, по відношенню до іншого на довжину сполучнотканинних перемичок, які сполучають сусідні шари.

Кількість і структура шарів, що формуються, визначається дією механічних формоутворювальних чинників. Кількість шарів, або оболонок, що ковзають, у поверхневій фасції в різних топографоанатомічних ділянках різне, але відрізняється постійністю для певної ділянки.

Наявність у поверхневій фасції подібної структури, що ковзає, ще не може функціонально забезпечити сам механізм ковзання шарів. Для цього необхідне специфічне середовище, або мікрооточення пучків волокон, самих оболонок, оболонок, що ковзають, гістохімічними чинниками, сприяючими їх зсуву один навколо одного.

На думку деяких вчених таких чинників може бути декілька: жирові клітини на поверхні шарів, що ковзають, фракції протеогліканів. Наводячи результати власних гістохімічних досліджень, вони показують, що основним чинником ковзання волокнистих структур поверхневої фасції є фракції глікозаміногліканів (гіалуронова і хондроїтинсірчана кислоти). Вказані компоненти аморфного матриксу постійно виявляються між волокнистими шарами оболонок, що ковзають. Авторами описаний також цілий комплекс судинних конструкцій, що забезпечують зсув шарів фасції не порушуючи ре'іонарного кровообігу [Гришкевич, Валиев, 1998].

Описані загальні закономірності формування опорного сполучнотканинного комплексу: дерма - підшкірна жирова клітковина - поверхнева фасція - виявляються при вивченні м'якого остову голови. Так, у деяких роботах з анатомії обличчя людини приводиться наступний опис поверхневої фасції: Фасції на обличчі розвинені слабо. Поверхнева фасція на обличчі відсутня. Мімічні м'язи покриті ніжною сполучнотканинною оболонкою переважно у місцях прикріплення до кісткових утворень. Таким чином, самі м'язи є як би прошарком між кістками лицевого черепа і шкірою. В ділянках прикріплення до шкіри, де закінчуються волокна де-

кількох м'язів, вони закутуються рихлою сполучною тканиною і жиром. Але при всьому різноманітті індивідуального малюнка зморшок є загальні закономірності їх формування під впливом систематичного скорочення тих м'язів, які частіше працюють у кожної людини. Варіанти будови м'язів при цьому також грають істотну роль.

Підшкірна основа утворена рихлою сполучною тканиною з більш-менш значним жировим скупченням. Під шкірою вік така основа відсутня, у ділянці лоба, спинки і крил носа вона виражена слабо, її товщина не перевищує 1-2 мм. На губах і щоках підшкірна основа товща. Таким чином, найважливішим формоутворювальним чинником для структур м'якого остову голови є механічний: дія бічного тиску м'язів і зовнішніх дій. Деякі автори на підставі електронної мікроскопії показали зменшення числа еластичних волокон у дермі з віком. Проте при цьому підкреслюється, що еластичні волокна у всі вікові періоди залишаються найважливішими компонентами дерми і підшкірних структур голови. Використовуючи анатомічні методи було виділено прошарок фіброзно-жирової і м'язової тканини між дермою і хрящами зовнішнього носа.

Останніми роками вийшла серія публікацій з будови м'якого остову голови на підставі дослідження пацієнтів магнітно-резонансними методами. Автори провели дослідження пацієнтів перед хірургічними втручаннями в щелепно-лицевій ділянці. При цьому авторами виділено три частки жирової грудки щоки, будова яких індивідуально варіює. В цілому жирова грудка щоки фіксована до верхньої щелепи за допомогою шести зв'язок. Недостатність розвитку даних зв'язок, їх релаксація або розриви обов'язково вимагають хірургічної корекції.

Важливим аспектом вивчення фасцій голови є топографо-анатомічні взаємовідносини різних сполучнотканинних структур і зокрема фасціальних вузлів. Оскільки багато методик пластичних реконструктивно-відновлювальних та естетичних операцій засновані на використанні фасціальних вузлів, ми визнали необхідним детальніше зупинитися на літературних джерелах з даного питання. Широко використовуючи методи топічних зрізів різних регіонів голови, авторами була описана локалізація окремих фасцій і їх відроги, топографоанатомічні взаємовідносини сполучнотканинних структур краніо-фаціальної ділянки [Буланкина, Лебединский, 2002].

Багатьма авторами описані різні топографо-анатомічні ділянки голови. Так, в нижньоочноямковій ділянці дослідниками указується на чергування шарів мімічних м'язів і жирової тканини. Найбільш поверхневий шар представлений підшкірною жировою клітковиною, що міцно зростається з дермою і важко препарується. Потім виявляються два шари жирової клітковини, між котрими лежать мімічні м'язи. І, нарешті, глибокий шар жирової клітковини залягає під м'язами верхньої губи.

У привушно-жувальній ділянці є виражена поверхнева фасція, що є своєрідним продовженням сполучнотканинних пластин сухожильного шолома. Підшкірна жирова клітковина даного регіону ділиться шаром мімічних м'язів, оточених фасціальними футлярами, на поверхневий і глибокий шари. При цьому поверхневий шар щільно зростається з дермою, глибокий - з власною фасцією жувального м'язу. За даними багатьох авторів поверхнева фасція в навколовушно-жувальній ділянці тісно спаяна з власною реґіонарною фасцією і може бути відшарована при хірургічних втручаннях тільки шляхом ретельного препарування [Антохи и др., 1998].

Значний інтерес представляють, які присвячені вивченню сполучнотканинних структур голови стосовно до підйому і мобілізації шкірно-жирових клаптів та аутотрансплантатів [Аветіков, 2001]. Зокрема, вони розробляли теоретичні підходи до кореляції інволюційних змін голови з використанням методів тканинного натягнення. Поверхнева фасція голови, на їх думку, з погляду структури, функції, ембріогенезу тісно пов'язана з лобовим м'язом у верхньому відділі і з підшкірним м'язом шиї в нижньому відділі. Тому, дана фасція може розглядатися як апоневроз вказаних м'язів, формуючи єдиний м'язо-апоневротичний комплекс від лобової ділянки до ключиць. Слід також враховувати також, що від поверхневої фасції до дерми йдуть численні сполучнотканинні відроги, що проходять через підшкірну жирову клітковину. Це дозволило авторам з функціональних позицій об'єднати дерму, підшкірно-жирову клітковину, поверхневу фасцію і вказані мімічні м'язи в сполучнотканинно-м'язовий комплекс, якій отримав назву SMAS, що досить широко використовується у пластичній хірургії, перш за все при операціях за типом "face-lifting". Автори відзначають, що дегенеративні зміни сполучнотканинних структур даного комплексу зумовлюють інволюційні процеси в дермі [Каган, Канюков, 1999].

Враховуючи, що важливим елементом м'якого остову голови є стики фасцій, що описуються як фасціальні вузли, на наш погляд є необхідним дати докладніший опис фасціальних вузлів голови і прилеглих ділянок. Зв'язано це з тим, що при виконанні хірургічних втручань на обличчі нерідко доводиться виділяти фасціальні вузли суміжних ділянок.

Найбільш вираженим фасціальним вузлом, розташованим на межі лицевого і мозкового черепа є скронево-очноямковий вузол. Він розташовується на стику фасціально-клітковинних утворень скроневої і очноямкової ділянок і фіксований до заднього краю лобового відростка виличної і виличного відростку лобової кісток. З боку очної ямки до цього вузла підходить поверхневий відріг очноямкової перегородки ділянки верхньої повіки, що прикріпляється разом з скроневим апоневрозом до лобово-виличного шва.

З боку скроневої ділянки в утворенні скронево-очноямкового вузла беруть участь: передній край скро-

невого м'яза, міжапоневротична жирова клітковина з листками скроневого апоневрозу, що охоплюють її, і глибокі відроги сухожильного шолому, що продовжується в скроневу ділянку. Фасціальний футляр скроневого м'яза у верхній частині цього вузла переходить в окістя скроневого гребеня лобової кістки. Завдяки цьому клітковинні простори очноямкової і скроневої ділянок замкнуті по напряму догори. На всьому протязі скронево-очноямкового фасціального вузла, від скроневої лінії лобової кістки зверху до середньої третини зовнішньої поверхні виличної кістки внизу до нього йдуть відроги від пластин сухожильного шолома, створюючи футляр кругового м'яза ока.

Жувально-суглобовий фасціальний вузол утворюється по задньому краю гілки нижньої щелепи на стику фасціальних утворень бічної ділянки голови. В цілому для фасціальних вузлів характерна наявність розвинених і компактно розташованих колагенових пучків при їх різноманітній орієнтації [Буланкина, Лебединский, 2002].

На сьогоднішній день розкриті основні формоутворювальні чинники і закономірності морфогенезу опорного сполучнотканинного комплексу у складі дерми - підшкірної жирової клітковини і поверхневої фасції. Описані реґіонарні особливості будови елементів м'якого остову голови, включаючи поверхневу фасцію і фасціальні вузли. В той же час, є суперечності в трактуванні наступних питань:

- немає єдиної думки щодо наявності на обличчі поверхневої фасції, що примушує авторів вдаватися таким термінам як "фасціально-клітковинні футляри мімічних м'язів", "поверхневий м'язово-апоневротичний комплекс";

- не досліджена будова підшкірного сполучнотканинного комплексу голови на основі концепції оболонок, що ковзають [Савельев и др., 2001].

Однією зі сфер найбільш ефективної реалізації біомеханічних досліджень тканин з'явився комплекс морфологічних наук. Тут накопичилися дані щодо біомеханічних властивостей ультраструктурних елементів клітин і властивостях щодо деформації клітинних мембран, напруго-деформативних параметрів тканин і органів, поведінці організму, як біодинамічної системи. Прикладні дослідження в галузі біомеханіки дозволили відповісти на питання, пов'язані з можливостями щодо деформації різних анатомічних структур при виконання пластичних реконструктивно-відновлювальних і естетичних операцій. Вивчені також властивості щодо міцності різних сполучнотканинних алотрансплантатів, що дозволило визначити свідчення для їх клінічного застосування [Абушкина, 2002].

Найбільша увага приділялася нами на біомеханічні властивості дерми і фасціальних утворень. Відомо, що дерма піддається значним деформаціям, володіючи при цьому нелінійними властивостями і анізотропією. Властивості реології шкіри і поверхневої фасції пов'язують із структурою колагенових і еластичних волокон і аморфного матриксу.

Далі ми вважаємо за необхідне привести основні відомості про анатомічні і біомеханічні підходи що були використовувані в пластичній реконструктивно-відновлювальній і естетичній хірургії. Розвиток пластичної хірургії нерозривно пов'язаний з накопиченням даних з анатомії і біомеханіці тканин, що використовувалися у якості пластичного матеріалу.

У працях багатьох вчених були розроблені ті фундаментальні підходи до операцій на поверхні людського тіла, які дозволили виділити пластичну хірургію в самостійну клінічну і теоретичну дисципліну з її власними цілями, методологією і принципами. На думку деяких вчених [Аветіков, 2001; Соколов, 2001] ведучим з вказаних принципів є використання закономірностей осьового кровообігу у всіх ділянках тіла і, зокрема, на обличчі з виділенням ангіомосомів - судинних тканинних комплексів, мобілізація яких можлива з мінімальними порушеннями мікроциркуляції у аутотрансплантатах і клаптях. Цій же колектив дослідників довів концепцію ангіосомної будови організму. В.М.Соколов описав топографічні ділянки, для яких характерна єдина конструкція органного судинного русла як в поверхневих структурах (дермі, підшкірній жировій клітковині, поверхневих фасціях), так і в шарах скелетної мускулатури. Як приклад ангіосома часто приводиться ділянка розгалуження поверхневої скроневої артерії і відповідний нею басейн глибокої артерії в однойменному м'язі. Комплекс тканин може бути піднятий і мобілізований з даного сегменту і трансплантований із збереженням осьового кровообігу.

Очевидно, що вивчення реґіонарних особливостей ангіоархітектоніки дозволило оптимізувати сучасні підходи до пластичної і реконструктивної хірургії. Макромікроскопічна анатомія судинної системи в значній мірі визначила розвиток сучасної реконструктивної мікрохірургії [Денисова, 2002].

На нашу думку багатогранний комплекс проблем пластичної реконструктивно-відновлювальної і косметичної хірургії можна вирішувати, спираючись лише на закономірності будови і функціонування всієї сукупності анатомічних структур, що використовуються у ангіосомних клаптях і аутотрансплантатах. Морфологія і біомеханічні властивості всіх сполучнотканинних структур від дерми до м'язових шарів на всіх рівнях їх структурної організації - все це в комплексі визначає можливості використання аутотканин для трансплантації або їх підйом і мобілізацію.

Необхідно докладніше зупинитися на ангіоархітектониці тканин, що трансплантувалися, оскільки з реґіонарним кровообігом тісно пов'язані показники тканинної напруги. Саме у взаємодії з судинними чинниками можна розглядати напругу тканин при виконанні пластичних операцій [Мулдашев и др., 2002]. Автори вказують на те, що будь-яка пластична операція приводить до деформації тканин і створення підвищеної тка-

нинної напруги.

Результати анатомічних і біомеханічних досліджень м'якого остову і кісткового скелета голови широко використовуються при проведенні різних реконструктивних і естетичних операцій в краніо-фаціальній ділянці. В даний час сформувалося декілька різновидів хірургічних втручань, що дозволяють закривати дефекти шкіри і підшкірної сполучної тканини голови. Одна група методів передбачає переміщення клаптів різної форми з метою мобілізації шкіри прикордонних топографічних ділянок з патологічним осередком. Друга група методів заснована на максимальній мобілізації місцевих тканин шляхом відшарування шкірно-жирового шару від тканин, що підлягають. При цьому автори указують на можливі ускладнення, пов'язані з пошкодженням джерела кровопостачання. Третя група методів виходить з принципу виділення шкірного або шкірно-фасціального, фасціально-м'язового клаптя на ніжці з подальшим його переміщенням і ділянку дефекту. У літературі описується методи пластики різних ділянок голови після видалення пухлин шляхом мобілізації клаптя підшкірного м'яза шиї. Наступну групу складають широко пропаговані останніми роками методи, засновані на мікрохірургічній аутотрансплантації різних вільних реваскуляризованих комплексів аутологічних тканин.

Винятковий інтерес з погляду біомеханічних властивостей дерми і поверхневої фасції складає наступна група методів - дозованого розтягування тканин з використанням різних пристосувань. Так, в роботах вітчизняних та закордонних вчених описаний метод імплантації експандера під апоневроз волосистої частини голови поряд з дефектом з подальшим тканинним розтягуванням вже з десятої доби після операції [Constantian, 2002]. Автори відзначають, що метод тканинного розтягування з використанням експандерів дозволяє не тільки усунути дефекти м'яких тканин голови, але і закриває кістки повношаровими клаптями. Слід зазначити, що існує ціла серія методів, котрі об'єднує загальна ідея, - дозоване розтягування тканин шляхом створення деформованого стану. У міру релаксації тканин, напружений стан їх відновлюється знов за допомогою різних технологічних пристосувань. Деякі автори пропонують використовувати для цих цілей спиці Кіршнера, які проводяться на відстані 2 см від країв рани субдермально і стягуються за допомогою лігатур. Усі описані методи переслідують єдину мету - відновити анатомічну цілісність органів і структур щелепно-лицевої ділянки [Kanitakis, 2002].

З іншого боку, кожен з описаних методів в різному ступені є біомеханічним, оскільки пов'язаний із створенням деформованого, а не відповідного і напруженого стану тканин. Даний механічний чинник присутній в кожній з описаних груп методів: зсув шкіри за принципом зустрічних трикутників, виділення клаптя на ніжці, відшарування і мобілізація шкірно-жирового клаптя в контактній зоні від ділянки ураження, дозована дермотензія.

Описані методики, на жаль, повністю не враховують можливостей, щодо деформації, локальних тканин та можливостей їх підйому і мобілізації без викроювання клаптів. Слід також врахувати, що всі описані автором методи передбачають створення деформаційного стану шкіри і субдермальних структур.

На його думку багатьох авторів напруга тканин неминуче приводить до утворення гіпертрофічного рубця, який може виявитися через декілька тижнів після операції [Гришкевич, Валиев, 1998; Соколов, 2001]. При цьому ступінь натягнення тканин пропонується оцінювати по збліденню шкіри уздовж лінії шва. Якщо збліднення не проходить через 15 хвилин, шви повинні бути зняті, і необхідно зробити інший спосіб пластики.

Залишаються недостатньо вивченими наступні біомеханічні аспекти пластики: запропоновані методи мобілізації м'язо-апоневротичного комплексу голови при виконанні пластичних операцій засновані на емпіричному досвіді хірурга і не враховують реґіонарних гістотопографічних і біомеханічних особливостей сполучнотканинних структур голови, суперечні дані про можливості, щодо деформації, опорного сполучнотканинного комплексу голови в інтактному стані (без відшарування, викроювання клаптів, інших хірургічних маніпуляцій, не розроблені методики максимального використання можливостей, щодо деформації, м'яких тканин голови за рахунок мобілізації структур оболонок, що ковзають [Owsley, Zweifler, 2002].

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Недостатньо вивченими залишаються наступні біомеханічні аспекти пластики: запропоновані методи мобілізації м'язо-апоневротичного комплексу голови при виконанні пластичних операцій засновані на емпіричному досвіді хірурга і не враховують реґіонарних гістотопографічних і біомеханічних особливостей сполучнотканинних структур голови.

2. Суперечні дані про можливості щодо деформації опорного сполучнотканинного комплексу голови в інтактному стані (без відшарування, викроювання клаптів, інших хірургічних маніпуляцій), не розроблені методики максимального використання можливостей щодо деформації м'яких тканин голови за рахунок мобілізації структур оболонок, що ковзають.

На основі літературних даних, що були вивчені, ми вважаємо що потрібні подальші дослідження макромікроскопічної анатомії і біомеханічних властивостей сполучнотканинних структур з урахуванням закономірностей їх онтогенезу, форми голови, віку, індивідуальної і статевої мінливості як теоретичного базису сучасної пластичної та реконструктивно-відновлювальної хірургії.

Література

Абушкина В.Г. Закрытие обширных гнойных ран у детей методом дозированного мягкотканного растяжения : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.00.21 "Стоматология" / В.Г.Абушкина.- Уфа, 2002.- 21с.

Аветіков Д.С. Хірургічна анатомія задньої вушної артерії стосовно до завушних ангіосомних трансплантатів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.03.01 "Нормальна анатомія" / Д.С.Аветіков.- Харків, 2001.- 19с.

Антохи Н. Закрытие обширных и комбинированных дефектов покровных тканей головы и шеи свободными составными лоскутами / Н.Антохи, Г.Цыбырнэ, А.Бежан // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии.- 1998.-№ 3.- С.42-45.

Бегун П.И. Биомеханика /П.И.Бегун, Ю.А.Шукейло.- СПб.: Политехника, 2000.- 463с.

Буланкина И.А. Совершенствование способов диагностики, оценки границ повреждения структур кожи при различных видах воспаления /И.А.Буланкина, В.Ю.Лебединский //Морфология.- 2002.- Т.121.- № 2-3.- С.27-28.

Горбачев Д.С. Краниометрическая характеристика глазницы и анатомотопографические взаимоотношения некоторых анатомических структур глазничного органокомплекса : автореф. дис. на соискание ученой степени канд мед наук : спец. 14.03.01 "Нормальная анатомия" /Д.С.Горбачев.- С.Петербург, 1998.- С.6-17.

Гришкевич В.М. Способ ликвидации рубцовой контрактуры шеи встречным перемещением трапециевидных лоскутов /В.М.Гришкевич, У.Д.Валиев //Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии.- 1998.- №3.- С.49.

Денисова Л.А. Акустическая микроскопия - новые подходы в исследовании микроструктуры и механических свойств тканей /Л.А.Денисова //Морфология.- 2002.- Т.121, №2-3.- С.47.

Каган И.И. Клиническая анатомия органа зрения /И.И.Каган, В.Н.Канюков.- С.Петербург, 1999.- 192с.

Куваева О.В. Морфология соединительнотканного остова поднижнечелюстной слюнной железы /О.В.Куваева //Морфология.- 2002. - Т.121, №2.- С.83.

Мулдашев Э.Р. Регенеративная хирургия на основе трансплантационных технологий аллоплант /Э.Р.Мулдашев, С.А.Муслимов, Р.Т.Нигматулин //Морфология.- 2002. - Т.121, №3.- С.109.

Нигматуллин Р.Т. Лицо человека: аспекты хирургической и функциональной анатомии /Р.Т.Нигматулин, А.Г.Габбасов, М.Ю.Кийко // Морфология.- 2002.- Т.121, №3. - С.113.

Савельев В.И. Актуальные проблемы трансплантации тканей /В.И.Савельев, Н.В.Корнилов, А.В.Калинин.- СПб.: МОРСАР, 2001.- 152с.

Салагай О.И. Морфофункциональные и биомеханические параллели в изучении в изучении органов зубочелюстной системы /О.И.Салагай, Т.К.Шкавро //Морфология.- 2002.- Т.121, №2.- С.137-138.

Салихов А.Ю. Анатомические и биомеханические основы восстановления структур костного и мягкого остова орбиты /А.Ю.Салихов, Н.Д.Кульбаев //Рефракция и пластическая хирургия глаза: матер. VI Росс. симпоз.- Москва, 2002.- С.241-243.

Соколов В.Н. Клинико-морфологическое обоснование восстановительно-реконструктивных операций на голове и шее ангиосомными трансплантатами : автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук: спец. 14.00.21 "Стоматология" /В.Н.Соколов.- Москва, 2001.- 35с.

Титков С.К. Хирургическая анатомия сосудисто-нервных пучков лобной области /С.К.Титков, Л.Л.Колесников //Морфометрические ведомости.- 2002.- №3-4.- С.56-59.

Baur D.A. The posteriorly based platysma flap in oral and facial reconstruction / D.A.Baur, J.I.Helman //Oral. Maxillofac. Surg.- 2002.- Vol.60, №10.- P.1147-1150.

Constantian M.B. Indications and use of composite grafts in 100 consecutive secondary and tertiary rhinoplasty patients: introduction of the axial orientation /M.B.Constantian //Plast. Reconstr. Surg.- 2002.- Vol.110, №4.- P.1116-1133.

Faguer K. Early surgical treatment of Cyrano-nose haemangiomas with Rethi incision /K.Faguer, A.Dompmartin, M.Barrellier [et al.] / /Plast. Surg.- 2002.- Vol.55, №6.- P.498-503.

Jelks G.W. Medial canthal reconstruction using a medially based upper eyelid myocutaneous flap /G.W.Jelks, P.M.Glat, E.B.Jelks [et al.] //Plast. Reconstr. Surg.- 2002.- Vol.110, №7.- P.1636-1643.

Kanitakis J. Anatomy, histology and immunohishemistry of normal human skin /J.Kanitakis //Eur. J. Dermatol.- 2002.- Vol.12, №4.- P.390-399.

Owsley J. Midface lift of the malar fat pad: technical advances /J.Owsley, M.Zweifler //Plast. Reconstr. Surg.- 2002.- Vol.110, №2.- P.674-685.

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ И БИОМЕХАНИЧЕСКИХ СВОЙСТВ СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННЫХ СТРУКТУР ГОЛОВЫ

Аветиков Д.С.

Резюме. *Обзор литературы посвящен одной из актуальных проблем морфологии, челюстно-лицевой и пластичной хирургии: гистотопографо-анатомическому обоснованию подъема и мобилизации кожных, кожно-жировых лоскутов и мышечно-апоневротических комплексов головы. Остаются недостаточно изученными следующие биомеханические аспекты пластики: предложенные методы мобилизации кожно-жировых и мышечно-апоневротических комплексов головы при выполнении пластических операций основаны на эмпирическом опыте хирурга и не учитывают регионарных гистотопографических и биомеханических особенностей соединительнотканных структур головы.*

Ключевые слова: *биомеханика, кожно-жировой лоскут, аутотрансплантат, соединительнотканные структуры.*

FEATURES OF STRUCTURE AND BIOMECHANICS PROPERTIES OF CONNECTIVE OF STRUCTURES OF HEAD

Avetikov D.S.

Summary. *The review of literature is devoted one of issues of the day of morphology, maxillufacial and plastic surgery: to the gystotopographoanatomical ground of getting up and mobilization of skin, dermic-fatty shreds and muscular complexes of head.*

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

16(3) 2010

Remain it is not enough studied the followings biomechanics aspects of the plastic arts: the offered methods of mobilization of dermic-fatty and muscular complexes of head at implementation of plastic operations are based on empiric experience of surgeon and regional gystotopographoanatomical and biomechanics features of connective structures of head does not take into account.
Key words: *biomechanics, dermis-fatty flap, autotransplantate, connective structures.*

© Гунас И.В., Гунько И.П., Шинкарук-Диковицкая М.М.
УДК: 616-097:616-091.8

ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕКТИНОВОЙ ГИСТОХИМИИ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ ПРОЦЕССОВ МИНЕРАЛИЗАЦИИ СУСТАВНОГО ХРЯЩА

Гунас И.В., Гунько И.П., Шинкарук-Диковицкая М.М.
Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И.Пирогова (ул. Пирогова , 56, г.Винница, 21018, Украина)

Резюме. *В работе обосновано применение лектиновой гистохимии для описания процессов минерализации суставного хряща.*
Ключевые слова: *хрящ, минерализация, аннексин-V.*

Введение

Гликоконъюгаты - основные компоненты наружной поверхности животной клетки. Их углеводная структура необратимо изменяется в процессе развития [Луцик, 1989; Антонюк, 2005].

Лектины признаны наиболее информативными молекулярными зондами, позволяющими производить идентификацию гликоконъюгатов клеток и тканей. По уровню экспрессии рецепторов к эндогенным лектинам можно судить о функциональном состоянии клетки, в частности, и органа, в целом. Для выявления рецепторов к лектинам в настоящее время достаточно широко используют лектины растительного происхождения, специфически связывающиеся с углеводными остатками рецепторов анимальных клеток. Синтез этих лектинов является менее дорогостоящим и более простым по сравнению с лектинами животного происхождения, а селективность конъюгирования с углеводными детерминантами также очень высока, что позволяет использовать лектины растительного происхождения в качестве уникальных молекулярных структурных зондов для оценки морфо-функционального состояния органов и тканей на основании анализа функционального состояния клеточной мембраны [Danguy, 1994; Zschabitz, 1995; Miosge, 1998]. Лектины и их рецепторы обеспечивают межклеточные, клеточно-матриксные взаимодействия, регулируют процессы пролиферации, дифференцировки и апоптоза клеток [Луцик, 1989; Антонюк, 2005; Волошин, 2005].

Изучение распределения и динамики эндогенных лектинов и рецепторов к ним в суставном хряще после рождения играет важную роль в понимании процессов морфогенеза [Антонюк, 2005; Волошин, 2005].

Физиологическая минерализация хряща - процесс, строго регулируемый во времени и в пространстве, зависящий от свойств и взаимодействия компонентов экстрацеллюлярного матрикса и хондроцитов. Механизмы, регулирующие процессы минерализации хряща до конца не выяснены. Для минерализации кости и хряща необходимо присутствие внеклеточных матриксных везикул, содержащих Ca^{2+} [Anderson, 1995, 2005].

Наряду с неспецифической щелочной фосфатазой, аннексин-5 является одной из ключевых молекул, играющих ключевую роль в процессе минерализации хряща [Balcerzak, 2003]. Аннексины представляют собой одно из больших семейств Ca^{2+}-зависимых и фосфолипидсвязывающих белков [Mollenhauer, 1997]. Аннексины -II, -V, -VI экспрессируются в клетках разного типа выполняя различные функции включая антикоагуляционную, противовоспалительную, обеспечение экзоцитоза, являются рецепторами для компонентов экстрацеллюлярного матрикса, аннексин-V опосредует апоптоз.

Аннексины -II, -V, -VI высоко экспрессированы в хондроцитах зоны гипертрофии метаэпифизарного хряща, что предполагает их участие в регуляции процесса минерализации [Suarez, 1993; Kirsh, 2000], который играет важную роль в развитии кости и обеспечивает выполнение органом опорной функции. Аннексины могут принимать участие в формировании Ca^{2+} каналов и опосредовать увеличение внутриклеточной концентрации Ca^{2+}. Коллаген X типа рассматривается как структурный элемент зоны кальцинации суставного хряща [Sandell, 2001] и принимает участие в процессе кальцификации хряща, равно как и в образовании кости [Buckwalter, 1998]. Коллаген II типа (основной коллаген суставного хряща) и коллаген X типа, связываясь с аннексином-V, экспрессированным на цитоплазматической мембране гипертрофированных хондроцитов [Kirsch, 2000]. Эти взаимодействия приводят к аннексин-V-опосредованному поступлению ионов кальция внутрь клетки, тем самым, увеличивая внутриклеточную концентрацию кальция, что приводит к увеличению активности щелочной фосфатазы и, в конечном счете, к минерализации базальной зоны хряща [Kirsch, 2000; Kim Hyon Jong 2008].

Аннексин-V ключевая молекула, обеспечивающая связь хондроцитов с экстрацеллюлярным матриксом [King, 1997]. Хондроциты связываются с коллагеном II

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

16(3) 2010

Remain it is not enough studied the followings biomechanics aspects of the plastic arts: the offered methods of mobilization of dermic-fatty and muscular complexes of head at implementation of plastic operations are based on empiric experience of surgeon and regional gystotopographoanatomical and biomechanics features of connective structures of head does not take into account.
Key words: *biomechanics, dermis-fatty flap, autotransplantate, connective structures.*

© Гунас И.В., Гунько И.П., Шинкарук-Диковицкая М.М.
УДК: 616-097:616-091.8

ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕКТИНОВОЙ ГИСТОХИМИИ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ ПРОЦЕССОВ МИНЕРАЛИЗАЦИИ СУСТАВНОГО ХРЯЩА

Гунас И.В., Гунько И.П., Шинкарук-Диковицкая М.М.
Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И.Пирогова (ул. Пирогова , 56, г.Винница, 21018, Украина)

Резюме. *В работе обосновано применение лектиновой гистохимии для описания процессов минерализации суставного хряща.*
Ключевые слова: *хрящ, минерализация, аннексин-V.*

Введение

Гликоконъюгаты - основные компоненты наружной поверхности животной клетки. Их углеводная структура необратимо изменяется в процессе развития [Луцик, 1989; Антонюк, 2005].

Лектины признаны наиболее информативными молекулярными зондами, позволяющими производить идентификацию гликоконъюгатов клеток и тканей. По уровню экспрессии рецепторов к эндогенным лектинам можно судить о функциональном состоянии клетки, в частности, и органа, в целом. Для выявления рецепторов к лектинам в настоящее время достаточно широко используют лектины растительного происхождения, специфически связывающиеся с углеводными остатками рецепторов анимальных клеток. Синтез этих лектинов является менее дорогостоящим и более простым по сравнению с лектинами животного происхождения, а селективность конъюгирования с углеводными детерминантами также очень высока, что позволяет использовать лектины растительного происхождения в качестве уникальных молекулярных структурных зондов для оценки морфо-функционального состояния органов и тканей на основании анализа функционального состояния клеточной мембраны [Danguy, 1994; Zschabitz, 1995; Miosge, 1998]. Лектины и их рецепторы обеспечивают межклеточные, клеточно-матриксные взаимодействия, регулируют процессы пролиферации, дифференцировки и апоптоза клеток [Луцик, 1989; Антонюк, 2005; Волошин, 2005].

Изучение распределения и динамики эндогенных лектинов и рецепторов к ним в суставном хряще после рождения играет важную роль в понимании процессов морфогенеза [Антонюк, 2005; Волошин, 2005].

Физиологическая минерализация хряща - процесс, строго регулируемый во времени и в пространстве, зависящий от свойств и взаимодействия компонентов экстрацеллюлярного матрикса и хондроцитов. Механизмы, регулирующие процессы минерализации хряща до конца не выяснены. Для минерализации кости и хряща необходимо присутствие внеклеточных матриксных везикул, содержащих Ca^{2+} [Anderson, 1995, 2005].

Наряду с неспецифической щелочной фосфатазой, аннексин-5 является одной из ключевых молекул, играющих ключевую роль в процессе минерализации хряща [Balcerzak, 2003]. Аннексины представляют собой одно из больших семейств Ca^{2+}-зависимых и фосфолипидсвязывающих белков [Mollenhauer, 1997]. Аннексины -II, -V, -VI экспрессируются в клетках разного типа выполняя различные функции включая антикоагуляционную, противовоспалительную, обеспечение экзоцитоза, являются рецепторами для компонентов экстрацеллюлярного матрикса, аннексин-V опосредует апоптоз.

Аннексины -II, -V, -VI высоко экспрессированы в хондроцитах зоны гипертрофии метаэпифизарного хряща, что предполагает их участие в регуляции процесса минерализации [Suarez, 1993; Kirsh, 2000], который играет важную роль в развитии кости и обеспечивает выполнение органом опорной функции. Аннексины могут принимать участие в формировании Ca^{2+} каналов и опосредовать увеличение внутриклеточной концентрации Ca^{2+}. Коллаген X типа рассматривается как структурный элемент зоны кальцинации суставного хряща [Sandell, 2001] и принимает участие в процессе кальцификации хряща, равно как и в образовании кости [Buckwalter, 1998]. Коллаген II типа (основной коллаген суставного хряща) и коллаген X типа, связываясь с аннексином-V, экспрессированным на цитоплазматической мембране гипертрофированных хондроцитов [Kirsch, 2000]. Эти взаимодействия приводят к аннексин-V-опосредованному поступлению ионов кальция внутрь клетки, тем самым, увеличивая внутриклеточную концентрацию кальция, что приводит к увеличению активности щелочной фосфатазы и, в конечном счете, к минерализации базальной зоны хряща [Kirsch, 2000; Kim Hyon Jong 2008].

Аннексин-V ключевая молекула, обеспечивающая связь хондроцитов с экстрацеллюлярным матриксом [King, 1997]. Хондроциты связываются с коллагеном II

типа посредством аннексина-5 [Reid, 2000], что приводит к терминальной дифференцировке хондроцитов.

Аннексин-V - маркер гипертрофированных хондроцитов и может быть специфическим маркером при развитии остеоартроза [Balcerzak, 2003]. Изучение экспрессии и динамики аннексина-V на хондроцитах суставного хряща позволит уточнить особенности процессов минерализации суставного хряща при формировании субхондральной кости.

Аннексин-V в гистологических срезах возможно выявлять лектин-гистохимическим методом, используя лектин завязи пшеницы (WGA) [Gao, 2005], т.к. молекула аннексина-V содержит углеводный остаток NacGlc, являющийся рецептором для лектина завязи пшеницы [Луцик, 1989; Антонюк, 2005].

В настоящее время лектин-гистохимические критерии особенностей формирования и реактивности органов и тканей, в целом, и суставного хряща, в частности, разрабатываются морфологами Украины [Барановский, 2004; Волошин, 2004, 2007, 2008].

Выводы и перспективы дальнейших разработок

Результаты научных исследований обосновывают применение лектиновой гистохимии для описания процессов минерализации суставного хряща.

Использование данной методики позволит уточнить некоторые моменты минерализации суставного хряща, происходящие при формировании субхондральной кости и при развивающемся остеоартрозе.

Различные воздействия на организм плода во время беременности могут приводить к нарушению процесса минерализации костей, изменению сроков формирования субхондральной кости, что, в свою очередь, будет проявляться изменением массо-ростовых показателей [Волошин, 2009] и формированием конституционального риска развития патологических состояний [Корнетов, 2002; Мороз и др., 2003]. Все это обуславливает необходимость дальнейшего изучения применения лектинов в теоретической и практической медицине.

Литература

Антонюк В.О. Лектини та їх сировинні джерела /В.О.Антонюк.- Львів: ПП "Кварт", 2005.- 554с.

Барановский Ю.Г. Углеводные детерминанты кожи человека в раннем эмбриональном гистогенезе по данным использования лектинов различной специфичности /Ю.Г.Барановский, Л.С.Георгиевская, К.Л.Лазарев //Таврический медико-биол. вестник.- 2004.- Т.7, №4.- С.31-35.

Волошин Н.А. Использование методов лектиновой гистохимии в морфологии /Н.А.Волошин, Е.А.Григорьева, М.А.Довбыш //Таврический медико-биол. вестник.- 2004.- Т.7, №4.- С.40-41.

Волошин М.А. Особливості розподілу глікоконюгатів в тканинах колінного суглоба щурів /М.А.Волошин, О.А.Григор'єва //Здобутки клін. і експерим. мед.- 2007.- №2.- С.50-52.

Волошин Н.А. Лектингистохимическая характеристика клеток суставного хряща крыс в раннем постнатальном периоде в норме и эксперименте /Н.АВолошин, Е.А.Григорьева // Таврический медико-биол. вестник.- 2008.- Т.11, №3, Ч.1.- С.28-30.

Волошин Н.А. Лектины животного и растительного происхождения: роль в процессах морфогенеза / Н.А Волошин, Е.А. Григорьева // Журн. АМН України. - 2005. - Т.11, №2. - С. 223-237.

Волошин Н.А. Экспериментальная модель развития синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани / Н.А. Волошин, Е.А. Григорьева // Патология. - 2009. - Т.6, №1. - С. 39-42.

Луцик А.Д. Лектины в гистохимии / А.Д. Луцик, Е.С. Детюк, М.Д. Луцик. - Львов: Вища школа, 1989. - 140 с.

Корнетов Н.А. Учение о конституции человека в медицине: от исторической ретроспективы до наших дней // Материалы IV Международного конгресса по интегративной антропологии / [под ред. Л.А. Алексиной] - СПб.: Издательство СПБГМУ, 2002. - С. 190-192.

Мороз В.М. Біомедична антропологія: проблеми, пошуки, перспективи (перше повідомлення) /В.М.Мороз, І.В.Гунас, І.В.Сергета //Biomedical and biosocial anthropology.- 2003.- №1.- С.2-5.

Balcerzak M. The roles of annexins & alkaline phosphatase in mineralization process / M. Balcerzak, E. Hamade, Le Zhang // Acta Biochemica Polonica. - 2003. - №4, Vol.50. - P. 1019-1038.

Buckwalter J.A. Articular cartilage: tissue design and chondrocyte-matrix interactions / J.A. Buckwalter, H.J. Mankin // AAOS Instructional course lectures. - 1998. - Vol.47. - P. 477-486.

Danguy A. Contribution of carbohydrate histochemistry to glycobiology / A. Danguy, F. Akif, B. Pajak // Histology and histopathology. - 1994. - №9. - P. 155-171.

DeLise A.M. Cellular interactions and signaling in cartilage development / A.M. DeLise, L. Fisher, R.S. Fisher // Osteoarthritis Cartilage. - 2000. - Vol.8. - P. 309-334.

Gao C.-X. Bisecting GlcNAc mediates the binding of annexin V to Hsp47 / C.-X. Gao, E. Miyoshi, N. Uozumi // Glycobiology. -2005. - № 5. - P. 1067- 1075.

Kim H.J. Collagen / Annexin V Interactions regulate chondrocyte mineralization / Hyon Jong Kim, Thorsten Kirsch // J. Biol. Chem. - 2008. - Vol.283, Is.16. - P. 10310-10317.

King K.B. Absence of cell-surface annexin V is accompanied by defective collagen matrix binding in the Swarn rat chondrosarcoma / K.B. King, S. Chubinskaya, D.L. Reid // J. Cell Biochem. - 1997. - Vol.65. - P. 131-144.

Kirsh T. Activation of annexin II and V expression, terminal differentiation, mineralization and apoptosis in human osteoarthritic cartilage / T. Kirch, B. Swoboda, H. Nah // Osteoarthritis Cartilage. - 2000. - Vol.8. - P. 294-302.

Miosge N. Ultrastructural localisation of binding sites for the lectins RCA-1, WGA, and WGA in the preimplantation mouse embryo / N. Miosge, W. Dresp, R. Herken // Journal of Histochemistry and Cytochemistry. - 1997. - Vol.45. - P. 447-454.

Mollenhauer J. Annexins // Cell Mol.Life Science. - 1997. - Vol.53. - P. 506-556.

Reid D.L. Cell attachment, collagen binding

and receptor analysis on bovine articular chondrocytes / D.L. Reid, M.B. Aydelotte, J. Mollenhaur // J. Ortho. Res. - 2000. - Vol.18. - P. 364-373.

Sandell L.J. Biochemistry and molecular and cell biology of articular cartilage in osteoarthritis / L.J. Sandell, T.M. Hering // in book: Moskowitz R.W., Howell D. S., Altman R.D. Osteoarthritis: diagnosis and medical/ surgical management. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000. - P. 115-143.

Suarez F. Annexin-I, annexin-II, annexin-V & annexin-VI by rat osteoblasts in primary culture - stimulation of annexin-I by dexamethazone / F.Suarez, B. Rothhut, C. Comera // J. Bone. Miner. Research. - 1993. - №8. - P. 1201-1210.

Zschabitz A. Glycoconjugate expression of chondrocytes and perichordium during hyaline cartilage development in the rat / A. Zschabitz, V. Krahn, H.-J. Gabius // J. Anatomy. - 1995. - Vol.87. - P. 67-83.

ВИКОРИСТАННЯ ЛЕКТИНОВОЇ ГІСТОХІМІЇ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ПРОЦЕСІВ МІНЕРАЛІЗАЦІІ СУГЛОБОВОГО ХРЯЩА

Гунас І.В., Гунько І.П., Шінкарук-Диковицька М.М.

Резюме. *В роботі обґрунтовано використання методів лектинової гістохіімії для опису процесів мінералізації суглобового хряща.*

Ключові слова: *хрящ, мінералізація, анексин-V.*

USAGE OF LECTIN HISTOCHEMISTRY IN INVESTIGATION OF ARTICULAR CARTILAGE MINERALIZATION

Gunas I.V., Gun'ko I.P., Shinkaruk-Dikovitskaya M.M.

Summary. *Usage of lectin histochemistry methods in investigation of articular cartilage mineralization is explained in the article.*

Key words: *cartilage, mineralization, annexin-V.*

© Ігнащук О.В., Сєркова В.К.

УДК: 616-092:616,329:616-08

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ ТА МОЖЛИВІ ШЛЯХИ ЇХ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ КОРЕКЦІЇ

Ігнащук О.В., Сєркова В.К.

Кафедра внутрішньої медицини №1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Гастроезофагеальна рефлюсна хвороба (ГЕРХ) - поширене захворювання органів травлення. Багатофакторний патогенез включає не тільки порушення антирефлюксного бар'єру, розслаблення нижнього стравохідного сфінктеру і закид шлункового вмісту у стравохід, але й порушення стану автономної нервової системи. Порушення вегетативного гомеостазу при ГЕРХ характеризується підсиленням впливу симпатичної нервової системи та помірним впливом парасимпатичної нервової системи. В патогенезі ГЕРХ певну роль відіграє і мікрофлора стравоходу, яка порушується при рефлюксних захворюваннях через підсилену контамінацію умовно-патогенною мікрофлорою слизових оболонок дистальної частини стравоходу. Індивідуальні особливості патогенезу шлунково-стравохідного рефлюксу визначають необхідність диференційного підходу до лікування. Враховуючи наявність вегетативного дисбалансу у хворих на ГЕРХ перспективним може бути його корекція із застосуванням препаратів гамма-аміномасляної кислоти, зокрема баклофена, чи препарату з меншим міорелаксуючим ефектом - ноофена.*

Ключові слова: *гастроезофагеальна рефлюксна хвороба, автономна нервова система, мікрофлора стравоходу, поширеність, патогенез, лікування.*

Вперше гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) була описане ще на початку XX століття, проте значення його було оцінено належним чином лише протягом останніх десятиліть [Успенский, 2010]. Значна кількість досліджень, що проводяться в даний момент з питань вивчення встановлення особливостей етіології, патогенезу, епідеміології, діагностики та лікування ГЕРХ зумовлене значною поширеністю ГЕРХ в популяції, суттєвим погіршення якості життя пацієнтів та високою складністю у досягненні стійкого терапевтичного ефекту лікування [Becher, 2008].

Мета дослідження - вивчити сучасний стан проблеми епідеміології, патогенезу ГЕРХ, визначити перспективні напрямки лікування захворювання та обґрунтувати важливість дослідження особливостей стану автономної нервової системи у пацієнтів з шлунково-стравохідним рефлюксом.

Про важливе соціальне та економічне значення ГЕРХ свідчать дані ряду досліджень. Так, у 2000 році в США було діагностовано близько 19 млн. випадків шлунково-стравохідного рефлюксу, на лікування яких було витрачено понад 24 млрд. дол. При цьому соціально-економічні дослідження показали, що витрати, понесені роботодавцем на лікування одного працівника, який страждає на ГЕРХ, складають понад 3,3 тис. дол. на рік [Brook, 2007. За даними Raghunath A.S. [2004], у Великобританії необхідно щорічно витрачати понад 640 млн. дол. на оплату підтримуючої антирефлюксної терапії

and receptor analysis on bovine articular chondrocytes / D.L. Reid, M.B. Aydelotte, J. Mollenhaur // J. Ortho. Res. - 2000. - Vol.18. - P. 364-373.

Sandell L.J. Biochemistry and molecular and cell biology of articular cartilage in osteoarthritis / L.J. Sandell, T.M. Hering // in book: Moskowitz R.W., Howell D. S., Altman R.D. Osteoarthritis: diagnosis and medical/ surgical management. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000. - P. 115-143.

Suarez F. Annexin-I, annexin-II, annexin-V & annexin-VI by rat osteoblasts in primary culture - stimulation of annexin-I by dexamethazone / F.Suarez, B. Rothhut, C. Comera // J. Bone. Miner. Research. - 1993. - №8. - P. 1201-1210.

Zschabitz A. Glycoconjugate expression of chondrocytes and perichordium during hyaline cartilage development in the rat / A. Zschabitz, V. Krahn, H.-J. Gabius // J. Anatomy. - 1995. - Vol.87. - P. 67-83.

ВИКОРИСТАННЯ ЛЕКТИНОВОЇ ГІСТОХІМІЇ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ПРОЦЕСІВ МІНЕРАЛІЗАЦІІ СУГЛОБОВОГО ХРЯЩА

Гунас І.В., Гунько І.П., Шінкарук-Диковицька М.М.

Резюме. *В роботі обґрунтовано використання методів лектинової гістохіімії для опису процесів мінералізації суглобового хряща.*

Ключові слова: *хрящ, мінералізація, анексин-V.*

USAGE OF LECTIN HISTOCHEMISTRY IN INVESTIGATION OF ARTICULAR CARTILAGE MINERALIZATION

Gunas I.V., Gun'ko I.P., Shinkaruk-Dikovitskaya M.M.

Summary. *Usage of lectin histochemistry methods in investigation of articular cartilage mineralization is explained in the article.*

Key words: *cartilage, mineralization, annexin-V.*

© Ігнащук О.В., Сєркова В.К.

УДК: 616-092:616,329:616-08

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ ТА МОЖЛИВІ ШЛЯХИ ЇХ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ КОРЕКЦІЇ

Ігнащук О.В., Сєркова В.К.

Кафедра внутрішньої медицини №1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *Гастроезофагеальна рефлюсна хвороба (ГЕРХ) - поширене захворювання органів травлення. Багатофакторний патогенез включає не тільки порушення антирефлюксного бар'єру, розслаблення нижнього стравохідного сфінктеру і закид шлункового вмісту у стравохід, але й порушення стану автономної нервової системи. Порушення вегетативного гомеостазу при ГЕРХ характеризується підсиленням впливу симпатичної нервової системи та помірним впливом парасимпатичної нервової системи. В патогенезі ГЕРХ певну роль відіграє і мікрофлора стравоходу, яка порушується при рефлюксних захворюваннях через підсилену контамінацію умовно-патогенною мікрофлорою слизових оболонок дистальної частини стравоходу. Індивідуальні особливості патогенезу шлунково-стравохідного рефлюксу визначають необхідність диференційного підходу до лікування. Враховуючи наявність вегетативного дисбалансу у хворих на ГЕРХ перспективним може бути його корекція із застосуванням препаратів гамма-аміномасляної кислоти, зокрема баклофена, чи препарату з меншим міорелаксуючим ефектом - ноофена.*

Ключові слова: *гастроезофагеальна рефлюксна хвороба, автономна нервова система, мікрофлора стравоходу, поширеність, патогенез, лікування.*

Вперше гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) була описане ще на початку XX століття, проте значення його було оцінено належним чином лише протягом останніх десятиліть [Успенский, 2010]. Значна кількість досліджень, що проводяться в даний момент з питань вивчення встановлення особливостей етіології, патогенезу, епідеміології, діагностики та лікування ГЕРХ зумовлене значною поширеністю ГЕРХ в популяції, суттєвим погіршення якості життя пацієнтів та високою складністю у досягненні стійкого терапевтичного ефекту лікування [Becher, 2008].

Мета дослідження - вивчити сучасний стан проблеми епідеміології, патогенезу ГЕРХ, визначити перспективні напрямки лікування захворювання та обґрунтувати важливість дослідження особливостей стану автономної нервової системи у пацієнтів з шлунково-стравохідним рефлюксом.

Про важливе соціальне та економічне значення ГЕРХ свідчать дані ряду досліджень. Так, у 2000 році в США було діагностовано близько 19 млн. випадків шлунково-стравохідного рефлюксу, на лікування яких було витрачено понад 24 млрд. дол. При цьому соціально-економічні дослідження показали, що витрати, понесені роботодавцем на лікування одного працівника, який страждає на ГЕРХ, складають понад 3,3 тис. дол. на рік [Brook, 2007. За даними Raghunath A.S. [2004], у Великобританії необхідно щорічно витрачати понад 640 млн. дол. на оплату підтримуючої антирефлюксної терапії

хворих на ГЕРХ. Витрати в зв'язку з непрацездатністю та зниженням продуктивності праці, пов'язані з захворюванням на ГЕРХ, справляють суттєвий вплив на мікро- та макроекономічні показники і потребують удосконалення лікування пацієнтів на ГЕРХ, що повинно зменшити негативний соціальний та економічний вплив захворювання [Sharma, 2008].

Використання опитувальників, як скринінгових методів, дозволило встановити, що в США від 20 до 40% населення мають симптоми ГЕРХ, 7% страждають від них щоденно. За допомогою ендоскопічних методів дослідження встановлено, що ендоскопічні ознаки рефлюксу в стравоході зустрічаються у 2-10% дорослого населення. Частота ерозивної форми ГЕРХ складає 3-4%, а у 6-12% пацієнтів, яким проведене ендоскопічне дослідження, встановлено наявність езофагіту [Каменир, 2010].

Встановлено, що у Великобританії на печію різної частоти та інтенсивності страждає 40% населення; I.Mohammed (2005) виявив зазначені симптоми у 21% обстежених. Натомість, менші показники поширеності захворювання на ГЕРХ виявлені у Фінляндії - 15% дорослого населення, і лише 2,5% - у Китаї [Mohammed, 2005] та 4% - в Японії. Спостерігається чітка тенденція до меншої поширеності симптомів ГЕРХ у країнах Сходу [Вдовиченко, 2010].

Значний обсяг досліджень з вивчення епідеміології шлунково-стравохідного рефлюксу було проведено в Російській Федерації. Багатоцентрове дослідження "MONICA", виявило, що поширеність ГЕРХ в Росії складає від 40 до 60% [Лазебник, 2008]. Дослідження HAPIEE виявило, що 17% проанкетованих осіб висловлюють скарги, притаманні гастроезофагальному рефлюксу. Згідно даних, отриманих при проведенні дослідження АРІАДНА в містах Російської Федерації, періодичні скарги притаманні шлунково-стравохідному рефлюксу відмічають 59,8% обстежених. Попередні дані багато центрового епідеміологічного дослідження поширеності ГЕРХ у Росії - МЭГРЕ свідчать, що часта печія турбує 17,6% населення, а періодична (рідше 1 разу на тиждень)-22,1% [Бордин, 2009].

Популяційні дослідження щодо вивчення поширеності ГЕРХ в Україні лише починають запроваджуватися. А.В.Острогляд зі співавторами провели перші дослідження, спрямовані на вивчення епідеміології шлунково-стравохідного рефлюксу. За допомогою методу анкетування було встановлено, що поширеність захворювання на ГЕРХ серед дорослого населення становить в середньому 30% (у чоловіків - 25,1%, у жінок - 39,1%) [2006].

На даний час єдиної причини виникнення ГЕРХ не встановлено. Відомо, що у виникненні захворювання значну роль відіграє не лише закид шлункового вмісту у стравохід, а й ряд факторів ризику, а визначальною є сукупність патогенетичних механізмів. Патогенез ГЕРХ мультифакторний і включає порушення роботи шлунку, антирефлюксного бар'єру, розлади автономної нервової системи та зміни нормального проходження їжі по стравоходу та стравохідного кліренсу [Boeckxstaens, 2007].

Автономна (вегетативна) нервова система (АНС) є невід'ємною складовою забезпечення нормального гомеостазу в організмі. Оскільки АНС приймає безпосередню участь у регуляції фізіологічних процесів в організмі, неможливо розглядати патогенез того чи іншого захворювання, не враховуючи змін вегетативного гомеостазу, що виникають під час запальних, гіперпластичних, чи регенеративних процесів [Денисова, 2008].

Травний тракт перебуває під впливом як симпатичного, так і парасимпатичного відділів АНС, які регулюють як моторику шлунково-кишкового тракту (ШКТ), так і секрецію шлункового соку [Плотникова, 2006]. Блукаючий нерв впливає на обкладкові та G-клітини слизової оболонки шлунку, перистальтику стравоходу, розслаблення нижнього стравохідного сфінктеру (НСС); симпатична та парасимпатична системи регулюють діяльність м'язових і підслизових нервових сплетень кишківника [Ігнатова, 2006]. Зменшення впливу блукаючого нерву, зумовлене порушенням АНС, значною мірою впливає на зниження тонусу НСС при ГЕРХ. Недостатня автономна регуляція НСС призводить до появи так званого транзитного розслаблення його, що може стати причиною фізіологічного та патологічного шлунково-стравохідного рефлюксу [Степанов, 2010].

Порушення АНС є однією з причин розвитку і важливою складовою патогенезу ГЕРХ, оскільки безпосередньо впливає і на секрецію шлункового соку, і на моторику проксимальних відділів ШКТ [Мосієнко, 2006]. Н.Ю.Кішко, оцінюючи стан вегетативного гомеостазу у дітей, хворих на ГЕРХ, визначила наявність вегетосудинної дистонії, що характеризувалася зниженням парасимпатичної активності і вираженою симпатикотонією, в поєднанні зі змінами циркадного профілю вегетативної активності [Кішко, 2003]. Аналогічні дані були отримані Ю.І.Алексєєвою [2007], яка, вивчаючи стан вегетативного гомеостазу у дітей з рефлюксною хворобою, виявила зниження парасимпатичної та підсилення симпатичної активності АНС. У дослідженні Г.П.Мосієнко [2006], було встановлено, що у осіб молодого віку ГЕРХ тісно пов'язана з розладами вегетативної АНС, переважно з вегето-вісцеральною дисфункцією. При цьому відмічалося підвищення активності симпатичної ланки АНС та зменшення парасимпатичного впливу при надмірній симпатикотонічній вегетативній реактивності.

Y.C.Lee зі співавторами [2006] виявили у більшості обстежених пацієнтів з ГЕРХ зменшення тонусу АНС. При патологічному рефлюксі визначались менші значення LF та HF діапазонів, ніж у пацієнтів з функціональною диспепсією. Дослідження стану АНС у хворих на різні форми ГЕРХ підтверджують, що зміни вегетативного тонусу значуще корелюють з ендоскопічно позитивними формами рефлюкс-езофагіту, а ГЕРХ, що визначається лише симптоматично (за скаргами, але без

позитивних ендоскопічних змін) не впливає на зміну показників ВРС.

Таким чином, при ГЕРХ можуть спостерігатися порушення функціонального стану АНС, які полягають у дисбалансі симпатичної та парасимпатичної ланок, підвищенні симпатичного впливу та зниженні парасимпатичної активності. Ці зміни виникають вже на ранніх етапах розвитку патології і виступають об'єднуючим фактором патогенетичних ланок при ГЕРХ. Порушення стану АНС та вегетативного гомеостазу призводить до зниження дії захисних механізмів та посиленню впливу факторів агресії.

Ще однією малодослідженою ланкою патогенезу ГЕРХ, є особливості мікробіоценозу слизової оболонки стравоходу. Більшість літературних джерел містять інформацію щодо того, що стравохід в нормі не заселений мікроорганізмами [Завьялова, 2007]. Це пов'язано з транзитом їжі по травній трубці та значній пропульсивній активності стінки стравоходу. Проте, оскільки стравохід знаходиться в безпосередній близькості до ротової порожнини, яка надзвичайно щільно заселена мікроорганізмами, то цей орган не може бути стерильним, а особливо при виникненні запального процесу [Янковский, 2008].

Періодично з'являються публікації, які наголошують на важливій ролі патогенної мікрофлори у розвитку шлунково-стравохідного рефлюксу, в яких встановлено покращення перебігу ГЕРХ після проведення санації та стоматологічного оздоровлення ротової порожнини [Новикова, 2009]. Тут спостерігається "порочне коло", яке полягає в тому, що патогенні мікроорганізми, заковтуючись зі слиною, можуть адгезуватись на слизовій оболонці нижньої третини стравоходу, викликаючи погіршення перебігу ГЕРХ, а шлунково-стравохідний рефлюкс, перебіг якого погіршується в цьому разі, може перебігати по типу - шлунково-фарингеально-орального. Кислота, потрапляючи у ротову порожнину, пошкоджує тверду тканину зубів, викликаючи враження м'яких тканин ротової порожнини та твердих тканин зуба, що сприяє персистенції мікроорганізмів у ротовій порожнині [Еремин, 2009]. Тому дослідження мікрофлори дистального відділу стравоходу є дозволить прояснити можливу роль патогенних та умовно патогенних мікроорганізмів в патогенезі ГЕРХ.

При вивченні особливостей патогенезу ГЕРХ особлива увага дослідників спрямована також на біоценоз шлунку та на дослідження ролі мікроорганізму Helicobacter pylori (Hp) у виникненні та прогресуванні захворювання. Наукові погляди розділені на дві протилежні концепції щодо ролі Hp в патологічному процесі. Прихильники першої концепції розглядають мікроорганізм як агресивний гастропатогенний агент, дія якого сприяє виникненню та розвитку ГЕРХ [Maris, 2008]. Натомість, ряд дослідників стверджують, що гелікобактерна інфекція відіграє протективну роль щодо запального процесу у стравоході, і розглядають Hp як фактор, що запобігає виникненню ГЕРХ і полегшує перебіг цієї патології [Степанов, 2010]. Проте, не дивлячись на можливу проективну роль мікроорганізму під час лікування пацієнтів з ГЕРХ, що інфіковані Hp ерадикаційну терапію проводити обов'язково, згідно вимог маасрихського консенсусу 3.

Складність проблеми лікування шлунково-стравохідного рефлюксу полягає у надзвичайній варіабельності та багатофакторності патогенезу захворювання, причому який саме механізм захворювання мав місце у даного пацієнта, досить часто залишається невідомим. Головною метою терапевтичного ведення пацієнтів з симптомами шлунково-стравохідного рефлюксу є усунення симптомів захворювання, лікування езофагіту, покращення якості життя, попередження виникненняабо лікування ускладнень [Бабак, 2008].

Медикаментозне лікування складається з базової терапії. Генвальським консенсусом встановлений "золотий стандарт" антисекреторної терапії хворих на ГЕРХ: інгібітори протонної помпи (ІПП). Водночас слід зауважити, ІПП в стандартній дозі не завжди повністю усувають симптоми шлунково-стравохідного рефлюксу [Spechler, 2009]. В якості допоміжних засобів у базовій терапії до інгібіторів протонної помпи додають антацидні препарати, альгінати, Н2-гістаміноблокатори, прокінетики.

Перспективним новим напрямком у лікуванні ГЕРХ є використання препаратів, що впливають на нервово-м'язову передачу. До них відноситься препарат баклофен, агоніст гамма-аміномасляної кислоти (ГАМК), що є міорелаксантом центральної дії [Hershcovici, 2010]. Препарат спрямований зменшити число спонтанних релаксацій НСС. Механізм дії баклофену полягає в впливі на систему ГАМК, рецептори якої розташовані в дорзальних рухових ядрах блукаючого нерву, що є центром, куди спрямовані сигнали нижнього стравохідного сфінктеру. Дослідження показали, що активація системи ГАМК, під впливом баклофену, пригнічую транзиторні розслаблення НСС, зменшуючи епізоди шлунково-стравохідного рефлюксу. Крім того, активація ГАМК-ергічних процесів, що приймають участь в регуляції кровообігу у головному мозку, впливає і на тонус симпатичної нервової системи. Препарат гарно продемонстрував себе в дослідженнях, проте такий суттєвий побічний ефект його, як розслаблення скелетних м'язів, що створює суттєвий дискомфорт для пацієнтів, не дає змоги широко його використовувати в клінічній практиці [Tsoukali, 2010].

Гарні результати по впливу на вегетативні порушення продемонструвало застосування іншого лікарського засобу, аналогу баклофену, що впливає на ГАМК-ергічні процеси - препарату ноофен (гідрохлорид бета-фенілгамма-аміномасняна кислота - фенібут). Вегето-судинні порушення характеризуються великою кількістю суб'єктивної симптоматики, такої як - емоційні розлади, вегетативні прояви, внутрішнє напруження, тривога,

тощо. Препарат ноофен, володіючи проти тривожною, ноотропною, транквілізуючою, вегетостабілізуючою дією покращує стан пацієнтів, тим самим покращуючи якість життя [Кузьминова, 2009].Практична відсутність побічних ефектів, особливо тих, що властиві для транквілізуючих лікарських засобів та міорелаксантів центральної дії робить ноофен безпечним у використанні при лікуванні вегетативних розладів у хворих на гастроезофагеальну рефлюксну хворобу.

Нарешті, слід зазначити, що лікування ГЕРХ повинно відображати увесь багатофакторний патогенез захворювання і бути спрямованим на усунення усіх можливих факторів ризику, включати адекватну медикаментозну терапію з призначенням достатніх доз інгібіторів протонної помпи на тривалий строк, та, відповідно, призначенням препаратів, що впливають на порушення вегетативного гомеостазу.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Огляд літературних джерел продемонстрував, що ГЕРХ - це поширене захворювання ШКТ, яке характеризується поліетіологічністю, багатофакторним патогенезом, варіабельністю клінічної картини.

2. Недостатньо вивченою залишається роль автономної нервової системи в розвитку ГЕРХ. Так, НСС, що знаходиться під значним впливом блукаючого нерва, відповідає на зниження парасимпатичного впливу, та компенсаторне підвищення симпатичного впливу - зниженням тонусу та збільшенням числа транзиторних розслаблень.

3. Суперечливим питанням залишається значення інфікування Нр слизової оболонки шлунку, але, незважаючи на можливу протективну роль Нр у патогенезі захворювання, даний стан вимагає ерадикаційної терапії.

4. Невивченим залишається питання впливу мікроорганізмів, що контамінують слизову оболонку стравоходу, на клінічний перебіг та важкість рефлюкс-езофагіту.

5. ГЕРХ потребує адекватного протирефлюксного лікування з тривалим призначенням кислотоінгібуючих препаратів. Ефективність лікування може підвищуватись при включенні до комплексної терапії препаратів, які корегують дисбаланс АНС.

Все вищевказане визначає доцільність більш детального, комплексного вивчення особливостей перебігу та патогенезу ГЕРХ, визначення значення впливу АНС на стан хворих на ГЕРХ в залежності від перебігу захворювання та пошуку шляхів раціональної фармакотерапії виявлених порушень.

Література

Бабак О.Я. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Стратегия поддерживающей терапии /О.Я.Бабак //Сучасна гастроентерологія.- 2008.- №4 (42).- С.8-11.

Вдовиченко В.І. Особливості ендоскопічної картини стравоходу при гастроезофагеальній рефлюксній хворобі у хворих на цукровий діабет 2 типу /В.І.Вдовиченко, Джігет Мкадмі // Сучасна гастроентерологія.- 2010.- №1 (51).- С.36-38.

Ігнатова Т.Б. Стан вегетативної нервової системи та характер моторної і секреторної функцій шлунка в дітей молодшого шкільного віку з синдромом функціональної диспепсії / Т.Б.Ігнатова //Клін. та эксперим. патологія.- 2006.- Т.5, №3.- С.35-38.

Каменир В.М. Клинические особенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в сочетании с хроническим обструктивным заболеванием легких /В.М.Каменир //Сучасна гастроентерол.- 2010.- №1(51).- С.39-44.

Кішко Н.Ю. Корекція порушень вегетативного гомеостазу у дітей з гастроезофагеальним рефлюксом /Н.Ю.Кішко //Педіатрія, акушерство та гінекол.- 2003.- №4.- С.17-20.

Коморбидность болезней пародонта и желудочно-кишечного тракта /О.В-.Еремин, А.В.Лепилин, И.В.Козлова [и др.] //Саратовский научно-мед. журнал.- 2009.- Т.5, №3.- С.393-398.

Кузьминова Н.В. Вегетативные расстройства у пациентов с гипертонической болезнью: диагностика и медикаментозная коррекция (1911) / Н.В.Кузьминова, В.К.Серкова // Укр. терапевт. журнал.- 2009.- №2 (70).- С.37-39.

Лазебник Л.Б. Изжога и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: пробемы и решения /Л.Б.Лазебник //Терапевт. архив.- 2008.- №2.- С.5-10.

Мосієнко Г.П. Функціональний стан вегетативної нервової системи в осіб молодого віку з гастроезофагеальною рефлюксною хворобою /Г.П.Мосієнко //Лікарська справа. Врачебное дело.- 2006.- №8.- С.56-60.

Новикова В.П. Состояние полости рта у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) / В.П.Новикова, А.М.Шабанов //Гастроэнтерология Санкт-Петербурга.- 2009.- №1.- С.25-28.

Особенности микрофлоры верхних отдетлов пищеварительного тракта у детей раннего возраста с воспалительным поражением пиещвода и желудка /А.В.Завьялова, Р.Р.Шиляев, Е.Б.Копилова [и др.] //Педиатрия.- 2007.- Т.86, №5.- С.20.

Особливості стану вегетативної нервової системи та адаптивних можливостей організму у дітей з хронічними вірусними гепатитами В і С /М.Ф.Денисова, М.Б.Диба, О.П.-Перфілов [та ін.] //Перинатол. и педиатрия.- 2008.- №1.-(33).- С.80-88.

Остроглял А.В. Значення мікроскопії біоптатів слизовоії оболонки стравоходу для діагностики гастроезофагеальної рефлюксної хвороби / А.В.Остроглял //Сучасна гастроентерол.- 2006.- №2 (28).- С.12-15.

Оценка эффективности альгинат-рафтового барьера при лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни /Д.С.Бордин, А.А.Машарова, Л.Д.Фирсова [и др.] //Гастроэнтерология (Приложение consilium medicum).- 2009.- №1.- С.4-7.

Плотникова Е. Ю. Особенности вегетативной регуляции сердечного ритма у пациентов с желчекаменной болезнью до и после холецистоэктомии /Е.Ю.Плотникова, Э.И.Белобородова, И.И.Диткоская //Медицинская помощь.- 2006.- №4.- С.34-36.

Степанов Ю.М. ГЭРБ и хеликобактер-

ная инфекция /Ю.М.Степанов, Л.М.Шендрик, Арби Мохамед // Сучасна гастроентерол.- 2010.- №1 (51).- С.62-70.

Успенский Ю.П. Патогенетические основы дифференцированной тактики лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни /Ю.П.Успенский, Е.И.Ткаченко //Сучасна гастроентерологія.- 2010.- №1 (51).- С.93-101.

Янковский Д. Микрофлора и здоровье человека /Д.С.Янковский, Г.С.Дымент.- К.: ТОВ "Червона Рута-Турс", 2008.- 552с.

Becher A. Mortality associated with gastro-esophageal reflux disease and its non-malignant complications: a systematic review /A.Becher , H.B.El-Serag // Scandinavian J. of Gastroenterology.- 2008.- Vol.43, №6.- P.645-653.

Boeckxstaens G.E. Review article: the pathophysiology of gastro-oesophageal reflux disease /G.E.Boeckxstaens // Alimentary Pharmacology & Therapeutics.- 2007.- Vol.26 (2).- P.149-160.

Circadian change of cardiac autonomic function in correlation with intra-esophageal pH /Lee Yi-Chia1, Wang Hsiu-Po, Lin Lian-Yu [et al.] //J. of Gastroenterol. and Hepatol.- 2006.- Vol.21, №8 (August).- P.1302-1308.

Helicobacter pylori eradication improves acid reflux and esophageal motility in patients with Gastroesophageal Reflux Disease and antral gastritis /T.Maris, A.Ilias, D.Kapetanos [et al.] //Annals of gastroenterol.- 2008.- Vol.21 (4).- P.233.

Hershcovici T., Fass R. Management of Gastroesophageal Reflux Disease that does not Respond Well to Proton Pump Inhibitors /T.Hershcovici, R.Fass // Curr. Opin. Gastroenterol.- 2010.- Vol.26 (4).- P.367-378.

Mohammed I. Risk Factors for Gastro-oesophageal Reflux Disease Symptoms: A Community Study / I.Mohammed, P.Nightingale, N.J.Trudgill //Alimentary Pharmacology & Therapeutics.- 2005.- Vol.21 (7).- P.821-827.

Prevalence of Helicobacter pylori in patients with gastro-oesophageal reflux disease: systematic review / A.Raghunath, A.Pali S.Hungin, D.Wooff [et al.] //British medical J.- 2003.- Vol.326, №7392.- P.737-739.

Racial and Geographic Issues in Gastroesophageal Reflux Disease / P.Sharma, Wani Sachin, Romero Yvonne [et al.] //The American J. of Gastroenterol.- 2008.- Vol.103 (11).- P.2669-2680.

Smeeding Cost of Gastro-oesophageal Reflux Disease to the Employer: A Perspective from the United States / R.A.Brook, P.Wahlqvist, N.L.Kleinman [et al.] //Alimentary Pharmacology & Therapeutics Published.- 2007.- Vol.09.- P.27.

Spechler S. J. Surgery for Gastro-esophageal Reflux Disease: Esophageal Impedance to Progress? /S.J.Spechler //Clin. Gastroenterol. Hepatol.- 2009.- Vol.7 (12).- P.1264-1265.

Tsoukali E. The Role of Weakly Acidic Reflux in Proton Pump Inhibitor Failure, Has Dust Settled? /E.Tsoukali, D.Sifrim / /J. Neurogastroenterol. Motil.- 2010.- Vol.16 (3).- P.258-264.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Игнащук О.В., Серкова В.К.

Резюме. *Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) - распространённое заболевание пищеварительного тракта. Многофакторный патогенез включает не только нарушение антирефлюксного барьера, расслабление нижнего пищеводного сфинктера и заброс желудочного содержимого в пищевод, но и нарушение состояния автономной нервной системы. Нарушение вегетативного гомеостаза при ГЭРБ характеризуются обычно усилением влияния симпатической нервной системы и умеренным влиянием парасимпатической нервной системы.В патогенезе ГЭРБ, возможно, определённую роль играет и микрофлора пищевода, которая нарушается при рефлюксных заболеваниях путём усиленной контаминации условно-патогенной микрофлорой слизистой оболочки дистальной части пищевода. Индивидуальные особенности патогенеза желудочно-пищеводного рефлюкса определяют необходимость дифференцированного подхода к лечению. Учитывая наличие вегетативного дисбаланса в больных ГЭРБ, перспективным может быть его коррекция использованием препаратов гамма-аминомасляной кислоты, в частности баклофена, или препарата с меньшим миорелаксирующем эффектом - ноофена.*

Ключевые слова: *гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, автономная нервная система, распространенность, патогенез, лечение, ноофен.*

PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF THE GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE AND THE POSSIBILITY OF THEIRS THERAPEUTIC CORRECTION

Ihnashchuk O.V., Serkova V.K.

Summary. *Gastroesophageal reflux disease (GERD) - a common disease of the gastrointestinal tract. Multifactor pathogenesis involves not only a violation of antireflux barrier, the lower esophageal sphincter's relaxation and reflux of the gastric content into the esophagus, but autonomic nervous system's disorders as well. GERD occurs when a vegetative homeostasis violation observed, with the growing influence of sympathetic nervous system, and a moderate effect of parasympathetic nervous system. The microflora of the esophagus likely plays a significant role in the pathogenesis of GERD, which is broken when reflux diseases, due to heavy contamination of conditionally pathogenic microflora of the distal part of esophagus mucous membrane. These features of the gastro-esophageal reflux pathogenesis must be displayed in the treatment of this pathology. Thus, the use of the gamma-aminobutyric acid's drugs in the treatment of GERD seems to be promising. The research in this area is carried out to study the drug Baclofen. With domestic clinical conditions medication Noofen may be used, which has fewer side effects than muscle relaxants central action.*

Key words: *gastrooesophageal reflux disease, autonomic nervous system, noophen, esophageal microflora, treatment, pathogenesis, prevalence.*

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

16(3) 2010

© Олійник І.В.

УДК: 062.54:338.984.2(049.1):616.831-005.1:616-058:"713"

СТАН ТА ПЕРСПЕКТИВИ ВИРІШЕННЯ ПРОБЛЕМИ МОЗКОВИХ ІНСУЛЬТІВ, ЇХ СОЦІАЛЬНО-МЕДИЧНИХ НАСЛІДКІВ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Олійник І.В.
Кафедра соціальної медицини, економіки та організації охорони здоров'я Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

Резюме. *В статті висвітлені питання епідеміології мозкових інсультів, охарактеризовані фактори ризику, узагальнено світовий досвід профілактики, акцентовано увагу на невирішених питаннях, визначені пріоритетні шляхи удосконалення профілактики мозкових інсультів в Україні.*

Ключові слова: *мозковий інсульт, фактори ризику, первинна профілактика.*

Вступ

Розвиток людства у новітній період супроводжується істотними змінами громадського здоров'я. Відбулась значна трансформація патології населення світу за рахунок швидкого накопичення хронічних неепідемічних захворювань. Серед них чільне місце посідають судинні захворювання головного мозку. У структурі судинних захворювань головного мозку провідне місце посідають мозкові інсульти (МІ), які є однією із найбільш частих причин інвалідності та смертності населення планети.

Частота МІ в різних регіонах світу коливається від 1 до 4 випадків на 1000 населення в рік [Міщенко, Лекомцева, 2006; Mackay, Mensah, 2007]. У переважній більшості розвинутих країн захворюваність МІ знижується. Водночас, відповідно до прогнозів демографічних змін, спостерігатиметься швидке підвищення захворюваності МІ у майбутньому [Strong et al., 2007]. Щорічно в світі внаслідок МІ помирає від 5,5 до 5,7 млн. населення; загалом це складає 10% від усіх випадків смерті на планеті [Bonita, 2007; Cox et al, 2006; Mackay, Mensah, 2007; Strong et al., 2007]. Встановлено, що МІ є однією з провідних причин глобального тягаря хвороб, посідаючи четверте місце в світі за цим показником; 2/3 тягаря МІ лягає на осіб віком до 70 років [Strong et al., 2007].

Кожного року в нашій державі реєструють 100-130 тис. МІ [Козелкин и др., 2006; Міщенко, Лекомцева, 2006]. На відміну від багатьох інших держав світу, де МІ займає третє місце серед причин смерті, в Україні ГПМК стійко посідають другу позицію, значно випереджаючи злоякісні новоутворення [Полищук, Гуляев, 2003]. Смертність від МІ в Україні коливається від 70 до 78 випадків на 100 тис. населення, що в 1,5-4 рази вище, ніж у розвинутих країнах світу [Міщенко, Лекомцева, 2006]. ГПМК являється також однією з основних причин тимчасової та стійкої непрацездатності населення України. Приблизно в третині всіх випадків інсульт виникає у людей працездатного віку.

Необхідно також підкреслити наявність важкого соціального, психологічного, економічного впливу кожного випадку інсульту як на сім'ю хворого, так і на суспільство загалом. Фінансові витрати на це захворювання досить значні. У розвинутих країнах прямі витрати на ГПМК складають приблизно 3-5% усіх витрат на охорону здоров'я [Міщенко, Лекомцева, 2006]. Непрямі ж втрати навіть не піддаються точному підрахунку, нерідко перевищуючи прямі.

Мета роботи: науково обґрунтувати необхідність удосконалення системи профілактики МІ.

Завдання полягає у проведенні системно-історичного аналізу вітчизняних і світових поглядів на проблему судинно-мозкової патології, фактори ризику (ФР) ГПМК, організаційні моделі та програми профілактики МІ.

Матеріали та методи

Було вивчено і проаналізовано дані фахової вітчизняної та зарубіжної літератури, рекомендації з досліджуваної проблеми, офіційні звітні медичні документи. У роботі використані наукові методи: бібліосемантичний, історичний, порівняльний, епідеміологічний та системного підходу.

Результати. Обговорення

Незважаючи на значні успіхи у вивченні морфологічних змін при МІ, його патофізіології, діагностики і лікування питання про етіологію ГПМК залишається на теперішній час відкритим. На сьогодні у світі в основу вчення про походження МІ покладено багатофакторну концепцію ризику. Серед ФР МІ виділяють немодифіковані (нерегульовані) та модифіковані (регульовані) [Міщенко, Лекомцева, 2006; Mackay, Mensah, 2007].

Згідно даних ВООЗ, частота МІ серед чоловіків і жінок в цілому у світі однакова, хоча мають місце відмінності щодо значимості окремих ФР ГПМК у осіб різної статі [Mackay, Mensah, 2007]. Частота розвитку інсульту з віком зростає, а після 55 подвоюється на кожне 10-річчя [Міщенко, Лекомцева, 2006; Варакин, 2007; Goldstein et al., 2006; Mackay, Mensah, 2007]. Обтяжена спадковість підвищує ризик МІ [Міщенко, Лекомцева, 2006].

Серед модифікованих ФР більшість дослідників виділяють: артеріальну гіпертензію, гіперхолестеринемію, паління, зловживання алкоголем, надмірну вагу, характер харчування, цукровий діабет, знижену фізичну активність, захворювання серця, психоемоційні

перевантаження. Артеріальна гіпертензія, за результатами багаточисельних досліджень [Карпов, Сорокин, 2004, Варакин, 2007; Goldstein et al., 2006; Kjellstrom et al., 2006; Mackay, Mensah, 2007], є провідним незалежним модифікованим ФР усіх типів ГПМК. Ряд досліджень доводять, що ризик розвитку МІ зростає прямо пропорційно рівню АТ: незначне підвищення рівня АТ збільшує ризик розвитку МІ в 1,5 рази, а виражена гіпертензія - в 7-8 разів [Міщенко, Лекомцева, 2006]. Найбільш суттєвим є вплив зниження АТ на частоту геморагічних МІ [Карпов, Сорокин, 2004].

Гіперхолестеринемія не є чітко встановленим ФР ГПМК [Міщенко, Лекомцева, 2006; Mackay, Mensah, 2007]. Проведені когортні обсерваційні дослідження показали як незначний позитивний взаємозв'язок між рівнем холестерину в крові і розвитком МІ, так і відсутність чіткого зв'язку.

Паління - незалежний ФР ішемічного інсульту та САК, який має дозозалежний характер [Варакин, 2007; Міщенко, Лекомцева, 2006; Bonita, 2007; Kjellstrom et al., 2006; Mackay, Mensah, 2007].

Хвороби серця виявляються у 25-30% хворих МІ. Серед усієї кардіальної патології найважливішим незалежним ФР ішемічного інсульту є фібриляція передсердь (ФП). Наявність неклапанної форми ФП збільшує ризик розвитку першого МІ в 6-8 разів, при клапанній формі ризик зростає в 17-18 разів. [Преображенский и др., 2004; Міщенко, Лекомцева, 2006; Kjellstrom et al., 2006]. Ризик ГПМК також підвищують ІХС (у 2 рази), гіпертрофія лівого шлуночка (в 3 рази), серцева недостатність (в 3-4 рази) [Варакин, 2007].

Дані про зв'язок надлишкової маси тіла з виникненням ГПМК, про вплив особливостей харчування на ризик МІ є обмеженими і неоднозначними [Goldstein et al., 2006; Bonita, 2007]. До дієтичних ФР МІ відносять надмірне вживання натрію (харчової солі), також має значення недостатність в раціоні калію, магнію та клітковини [Міщенко, Лекомцева, 2006; Goldstein et al., 2006; Bonita, 2007; Cappuccio, 2007; Strong et al., 2007].

Вживання у великих кількостях алкогольних напоїв підвищує ризик геморагічного МІ та САК [Міщенко, Лекомцева, 2006]. Характерним є більш високий ризик навіть при помірному вживанні алкоголю порівняно з тими, хто не випиває.

До так званих "великих ФР" ішемічного інсульту відносять також асимптомний каротидний стеноз. На сьогодні питання можливості його ефективної корекції на етапі первинної профілактики є надзвичайно дискутабельним. Сучасні рекомендації [Міщенко, Лекомцева, 2006; Варакин, 2007] свідчать про важливість оперативного лікування при наявності стенозу 60-90%.

Наявність цукрового діабету також розглядають як ФР МІ. За даними різних досліджень [Міщенко, Лекомцева, 2006; Kjellstrom et al., 2006; Mackay, Mensah, 2007], частота МІ при ЦД підвищується в 2-6 разів.

Малорухливий спосіб життя підвищує ризик захворювань серця і МІ [Bonita, 2007; Kjellstrom et al., 2006; Mackay, Mensah, 2007; Strong et al., 2007]. Але прямої залежності між рівнем фізичної активності та ризиком інсульту не встановлено [Міщенко, Лекомцева, 2006].

Ряд публікацій вказують на зростання ризику ішемічного інсульту при використанні особами жіночої статі гормональних контрацептивів, особливо при поєднанні з тютюнопалінням [Варакин, 2007; Goldstein et al., 2006]. Диференціація суспільства за рівнем матеріального добробуту суттєво позначається на умовах життя і здоров'ї населення, доступності медичної допомоги. ВООЗ у своїй стратегічній програмі "Здоров'я для всіх на XXI століття" розглядає бідність як провідний ФР нездоров'я в світі. За результатами South London Stroke Register 1995-1998рр., соціальний клас, визначено і як незалежний ФР захворюваності МІ (RR=1,65, 95% CI 1,21-2,23). Дослідження NHANES, MONICA також підтвердили вплив соціально-економічного статусу на захворюваність ГПМК [Cox et al., 2006]. Вища поширеність "класичних" чинників ризику спостерігалася серед осіб різного соціального статусу з певними регіональними відмінностями [Cox et al., 2006].

Здоров'я також залежить від виду діяльності особи. Встановлено, що частіше реєструють ГПМК у представників робітничих професій та пенсіонерів [Гафаров и др., 2006; Cox et al., 2006].

У системі знань про ГПМК роль психоемоційних чинників теж не є однозначно визначеною, часто суперечливою. За даними ВООЗ, хронічні стреси і соціальна ізоляція підвищують ризик МІ [Mackay, Mensah, 2007]. Попередні дослідження показали наявність прямого зв'язку між силою стресорного впливу, його тривалістю і вірогідністю втрати фізичного і психічного здоров'я. До поширених постстресових реакцій належать депресивні розлади, їх роль у розвитку ГПМК почала більш детально вивчатися тільки в останні роки і переважно за кордоном [Гафаров и др., 2006; Mackay, Mensah, 2007].

У дослідженнях останніх років значну увагу приділяють також вивченню лабораторних маркерів ризику ГПМК, а саме - рівню С-реактивного білка, інтерлейкінів, гомоцистеїнемії, протеїнурії, гемостатичних факторів коагуляції [Безсмертна, 2005; Міщенко, Лекомцева, 2006].

У вирішенні проблеми МІ в Україні переважно орієнтуються на лікувальну стратегію. В наукових дослідженнях і публікаціях значна увага приділяють питанням особливостей діагностики, медикаментозного та нейрохірургічного лікування різних типів і підтипів МІ [Зозуля, Боброва, 2007]. В останні роки опубліковані також роботи [Полищук, Гуляев, 2003; Евзельман, Байраков, 2006; Козелкин и др., 2006], які характеризують організаційне забезпечення діагностично-лікувального процесу у хворих з ГПМК. Ці дослідження безперечно є актуальними, оскільки раннє діагностування ГПМК, диференціація їх за типом і підтипом сприяють прогресивним напрацюванням у процесі лікування. Поєднання з чітко організованою системою забезпечен-

ня невідкладної допомоги забезпечують зниження показників летальності, смертності. Разом із тим потрібно враховувати, що проведення необхідних діагностичних, лікувальних, реабілітаційних заходів на етапі вже виниклого захворювання часто є недоступним для значної частки населення через їх високу вартість. Особливо це актуально для населення України, де значні фінансові витрати на супровід захворювань лягають на сім'ю хворого, тоді як рівень соціально-економічного забезпечення переважної більшості населення нашої держави низький.

Тому, на думку багатьох досвідчених фахівців за кордоном і в Україні [Козелкин и др., 2006; Міщенко, Лекомцева, 2006; Варакин, 2007; Strong et al., 2007] лікування МІ за допомогою новітніх методів і технологій важливі, але більш ефективними, менш економічно затратними і перспективними є профілактичні заходи. Так, наприклад, з початку 70-х років до нашого часу у більшості економічно розвинутих країн відмічається невпинне зниження показників смертності від МІ: в Японії і Австралії - на 30-50% (Японія з першого місця в світі за рівнем смертності від МІ перемістилася на 16), в США, Канаді, Бельгії, Франції - на 23-28% [Евзельман, Байраков, 2006; Міщенко, Лекомцева, 2006; Bonita, 2007; Strong et al., 2007]. Зниження смертності від МІ в цих країнах вдалося досягти завдяки не лише удосконаленню лікувальної допомоги цієї категорії хворих, але і за рахунок зменшення захворюваності ГПМК внаслідок впровадження ефективних методів профілактики [Евзельман, Байраков, 2006].

На теперішній час провідний напрямок профілактики МІ - це усунення або зменшення впливу ФР. Загалом, в світі на різних територіях вивчено близько 100-300 чинників, з впливом яких пов'язують розвиток ГПМК [Широков, 2005; Mackay, Mensah, 2007]. Особливо несприятливим для виникнення МІ є поєднання декількох ФР. Така велика кількість і різноманітність ФР МІ багато в чому ускладнює їх реальний вияв і робить проблемною їх корекцію. Водночас, орієнтуватися виключно на так звані "великі класичні ФР" теж не є достатнім. Результати проспективного дослідження MONICA показали, що в Новосибірську за 10-річний період вдалося знизити ІМТ, рівень холестерину і АГ, але рівень МІ при цьому залишився незмінним, тоді як в Данії поширеність всіх класичних ФР залишалася протягом всього цього періоду високою, а рівень захворюваності знижувався щорічно в середньому на 3-4% на рік [Asplund, 2005]. Це дослідження також демонструє більш, ніж удвічі вищі показники смертності в країнах з нижчим соціально-економічним розвитком порівняно з високо розвиненими країнами західної Європи. Дослідники прийшли до висновку, що соціально-економічні фактори в окремих популяціях, переважно східноєвропейського регіону, виявилися більш значимими за впливом на рівні захворюваності і смертності від ГПМК, ніж класичні ФР [Asplund, 2005].

Водночас, у доступній нам літературі ми не знайшли робіт, які б висвітлювали досягнення профілактики у боротьбі з МІ в Україні. Значна частка джерел, характеризуючи профілактичні заходи, для МІ використовують недиференційований підхід. Увага зосереджується переважно на загальних ФР серцево-судинної патології, тоді як ряд авторів і міжнародних рекомендацій звертають увагу на необхідність вивчення особливостей чинників у різних державах та окремих регіонах цілеспрямовано для ГПМК [Kjellstrom et al., 2006; Bonita, 2007]. Практично не розглядаються можливості цілеспрямованого впливу на проблему ГПМК, особливо з позицій первинної профілактики, в той час як в умовах запровадження сімейної медицини, коли лікарю доводиться самостійно вирішувати питання організації та проведення профілактичних заходів, профілактичні програми набувають особливо важливого значення. Відсутність чітких профілактичних програм суттєво ускладнює роботу в цьому напрямку і не дозволяє ефективно та цілеспрямовано досягати покращення показників здоров'я.

У наукових публікаціях максимальною є увага до медикаментозних заходів вторинної профілактики МІ. Обмежені дані щодо соціально-медичних ФР. Місце і значення психопрофілактики у системі превентивних заходів щодо ГПМК на сьогодні теж не є визначеними. Залишаються невідпрацьованими підходи методологічного характеру, що дозволили б масово пропагувати здоровий спосіб життя, втілювати в практику серед різних контингентів населення.

Одним із важливих завдань в рамках цільової стратегії профілактики ГПМК, є прогностична оцінка ризику на індивідуальному рівні [Kjellstrom et al., 2006]. На сьогодні запропоновано окремі шкали оцінки ризику раптових серцево-судинних подій. Але в основному вони є спільними як для МІ, так і для інших раптових хвороб серцево-судинної системи. Вони охоплюють лише окремі класичні ФР, значимість і поширеність яких є неоднаковою для різних територій і народів. Не всі із запропонованих чинників також підходять для їх рутинного визначення в умовах різних лікувально-профілактичних закладів (С-реактивний білок, гомоцистеїн, ліпідний спектр крові) [Широков, 2005]. Групою експертів Європейського товариства кардіологів у 2003 році розроблено і запропоновано для використання шкалу систематичної оцінки коронарного ризику SCORE [Горбась, 2008]. Ця шкала визначає сумарний ризик смерті від раптових серцево-судинних захворювань, включаючи мозковий інсульт, протягом найближчих 10 років. Необхідною є технологія раннього донозологічного виявлення та прогнозування ризику виникнення ГПМК, що включатиме найбільш доступні спостереженню і обліку в умовах первинної ланки медичної допомоги медико-соціальні чинники - індикатори ризику з можливістю охоплення широких верств населення.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Аналіз спеціальної за проблемою дослідження наукової літератури свідчить про проведення в останні роки як у світі, так і в Україні наукових досліджень щодо вивчення розповсюдженості, методів профілактики та лікування МІ. Їх результати стверджують актуальність проблеми судинно-мозкових захворювань. Водночас, рівні захворюваності, інвалідності та смертності внаслідок судинно-мозкових захворювань, їх динаміка в Україні свідчать про недостатній науково-обґрунтований досвід у вирішенні проблеми МІ.

2. Необхідним є переорієнтація служб охорони здоров'я на профілактичні засади і доповнення лікувальної стратегії інтегральною стратегією профілактики судинно-мозкових захворювань на державному рівні. Створення оптимальної організаційної моделі профілактики ГПМК різним верствам населення потребує наукового обґрунтування з позицій системного підходу. Однак дані літератури свідчать про явну недостатність наукових розробок з цього питання. Більшість доступних нам джерел стосувались вивчення окремих аспектів проблеми.

Зниження смертності, інвалідизації та захворюваності ГПМК потребує цілісної системи надання медичної допомоги, формування якої вимагає в подальшому вирішення цілого ряду проблем, а саме: створення системи моніторингу та прогнозування ризику МІ у населення з урахуванням регіональних особливостей, значимості ФР та доступності; вибір та апробування оптимальної моделі масової та цільової профілактики МІ, медичної та соціальної допомоги населенню, побудованій на основі інституту сімейного лікаря (лікаря загальної практики) та координації дій лікарів-спеціалістів, соціальних і громадських структур.

Література

Безсмертна Г. Роль вікових і статевих чинників у поширеності та вираженості метаболічних факторів ризику розвитку судинних захворювань головного мозку /Г.Безсмертна // Ліки України.- 2005.- С.113-116.

Варакин Ю. Профилактика инсультов / Ю.Варакин //Медицина неотложных состояний.- 2007.- №2(9).- С.98-103.

Гафаров В.В. Влияние депресии на риск возникновения инсульта у мужчин в возрасте 25-64 лет (эпидемиологическое исследование на основе программы ВОЗ "MONICA") / В.В.Гафаров, Е.А.Громова, И.В.Гагулин [и др.] //Неврологический журнал.- 2006.- №3.- С.26-29.

Горбась І.М. Шкала SCORE у клінічній практиці: переваги й обмеження / І.М.Горбась //Здоровье Украины.- 2008.- №11.- С.40-41.

Евзельман М.А. Организация помощи больным с цереброваскулярными заболеваниями /М.А.Евзельман, В.И.Байраков //Пробл. социальной гигиены здравоохр. и истории медицины.- 2006.- №5.- С.43-46.

Зозуля І.С. Сучасні аспекти надання невідкладної допомоги при гострих цереброваскулярних захворюваннях /І.С.Зозуля, В.І.Боброва //Острые и неотложные состояния в практике врача.- 2007.- №3.- С.25-29.

Преображенский А.В. Инсульт и другие тромбоэмболические осложнения при мерцании предсердий. Ч.І. Распространенность и факторы риска /А.В.Преображенский, Б.А.Сидоренко, В.Г.Киктев [и др.] //Кардиология.- 2004.- №3.- С.83-86.

Карпов Ю. Некоторые аспекты профилактики мозговых инсультов / Ю.Карпов, Е.Сорокин //Врач.- 2004.- №1.- С.43-45.

Міщенко Т.С. Профілактика мозкового інсульту: метод. рекомендації / Т.С.Міщенко, Є.В.Лекомцева.- Харків, 2006.- 15с.

Нові рекомендації з первинної профілактики ішемічного інсульту (American Heart Association/American Stroke Association - Goldstein et al., 2006) // Нова медицина: Всеукр. мед. журн. для лікарів та мед. громадськості.- 2006.- №4-5.- С.34-37.

Полищук Н.Е. Что делать? Или необходимость организационных изменений в борьбе с инсультом в Украине /Н.Е.Полищук, Д.В.Гуляев // Doctor.- 2003.- №3.- С.7-9.

Система этапной помощи больным с мозговыми инсультами /А.А.Козелкин, С.А.Козелкина, А.В.Ревенько [и др.] //Междун. неврологический журнал.- 2006.- №3(7).- С.113-123.

Широков Е.А. Пять парадоксов современных представлений о профилактике инсульта /Е.А.Широков // Клин. медицина: научно-практ. журнал.- 2005.- №8.- С.81-84.

Wolfe Socioeconomic status and stroke / A.M.Cox, Ch.McKevitt, A.G.Rudd [et al.] //Lancet Neurology.- 2006.- Vol.5.- P.181-188.

Bonita R. Teaching course on prevention of stroke. Potential for Prevention of Stroke and Other Chronic Diseases in Different World Regions /R.Bonita // Междун. неврологический журнал.- 2007.- №2(12).- С.171-174.

Cappuccio F.P. Salt and cardiovascular disease /F.P.Cappuccio //BMJ.- 2007.- Vol.334.- P.859-860.

Helsingborg Declaration 2006 on European Stroke Strategies; Edited by: T.Kjellstrom, B.Norrving, A.Shatchkute.- WHO Regional Office for Europe. Copenhagen, 2006.- P.19.

Asplund K. What MONICA told us about stroke /K.Asplund //Lancet Neurology.- 2005.- Vol.4, №1.- P.64-68.

Strong K. Preventing stroke saving lives around the world /K.Strong, C.Mathers, R.Bonita //Lancet Neurology.- 2007.- №6(2).- P.182-187.

The Atlas of Heart Disease and Stroke [Електронний ресурс] /J.Mackay, G.A.Mensah.- WHO, 2007.- Режим доступу: http://www.who.int/entity/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas

СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ МОЗГОВЫХ ИНСУЛЬТОВ, ИХ СОЦИАЛЬНО-МЕДИЦИНСКИХ ПОСЛЕДСТВИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Олейник И.В.

Резюме. *В статье освещены вопросы эпидемиологии мозговых инсультов, дана характеристика факторам риска, обобщен мировой опыт профилактики, акцентировано внимание на нерешенных вопросах, определены приоритетные пути усовершенствования профилактики мозговых инсультов в Украине.*

Ключевые слова: *мозговой инсульт, факторы риска, первичная профилактика.*

STATE AND PERSPECTIVE DECISION OF STROKES PROBLEM AND THEIR SOCIAL-MEDICAL CONSEQUENCES (THE LITERATURE REVIEW)

Oliynyk I.V.

Summary. *The article is presented the questions of epidemiology of brain stroke, the characteristic of risk factors is given, world's experience of prevention programs is generalized, the attention nondefinite questions and determine leading approaches to improvement of stroke prevention in Ukraine is made accent.*

Key words: *stroke, risk factors, primary prevention.*

ХРОНІКА

НАУЧНО-ПЕДАГОГИЧЕСКАЯ И ОБЩЕСТВЕННАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ С.Ю.МАСЛОВСКОГО К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ И 45-ЛЕТИЮ НАУЧНО-ПЕДАГОГИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

7 июня 2010 года исполнилось 70 лет со дня рождения заведующего кафедрой гистологии, цитологии и эмбриологии Харьковского Национального медицинского университета доктора медицинских наук, профессора, академика Международной академии интегративной антропологии Масловского Сергея Юрьевича.

Сергей Юрьевич родился 7 июня 1940 года, в г. Харькове в семье потомственных врачей.

Следуя семейной традиции, Сергей Юрьевич в 1957 году поступает на педиатрический факультет Харьковского медицинского института. С первого курса С.Ю.-Масловский начал работать в студенческом научном кружке при кафедре нормальной анатомии под руководством доцента В.В.Бобина. Его научные интересы были направлены на изучение сравнительной анатомии нервов и сосудов передней конечности.

За время учебы в институте С.Ю.Масловский участвовал в работе четырех итоговых студенческих научных конференций, был старостой кружка при кафедре нормальной анатомии. Студенческие работы С.Ю.Масловского были многократно удостоены I и II премий.

По семейной традиции на V и VI курсах института С.Ю.Масловский параллельно работал и на кафедре судебной медицины под руководством профессора Н.Н.Бокариуса. Он активно занимался общественной работой, выполнял обязанности заместителя председателя студенческого научного общества института, участвовал в художественной самодеятельности, занимался спортивным туризмом, спортивной гимнастикой, стрельбой.

После окончания института С.Ю.Масловский продолжил учебу в аспирантуре при кафедре нормальной анатомии под руководством профессора Р.Д.Синельникова. За время учебы в аспирантуре им были освоены анатомические и гистологические методы исследования, выполнена диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук на тему "Нервы и сосуды предстательной железы человека и некоторых животных".

В 1967 году после успешной защиты диссертации и присуждения ученой степени кандидата медицинских наук, он работает ассистентом кафедры нормальной анатомии Харьковского государственного медицинского института.

В 1968 году С.Ю.Масловский проходит стажировку в 1 Московском медицинском институте на кафедре нормальной анатомии под руководством академика Д.А.Жданова. Благодаря виртуозному владению анатомической техникой и особенно техникой препарирования им были созданы уникальные музейные препараты.

В период работы ассистентом Сергей Юрьевич вел активную общественную деятельность, выполняя обязанности члена профсоюзного комитета института, секретаря совета по научной организации труда.

С 1972 года он возглавляет службу научной медицинской информации института. По его инициативе были организованы отделы информации на факультетах и кафедрах, что в значительной степени повысило эффективность научно- исследовательской работы в институте.

В 1973 году ему было присвоено ученое звание доцента кафедры нормальной анатомии. Более 30 лет Сергей Юрьевич активно работал ученым секретарем Правления Харьковского научного общества анатомов, гистологов и эмбриологов под руководством профессора Р.Д.Синельникова. Продолжая активную научно-исследовательскую работу Сергей Юрьевич провел исследования по выявлению влияния гипоксии на нервную систему предстательной железы, изучил строение длинных трубчатых костей в местах прикрепления мышц-антагонистов и многое другое. Свои научные результаты С.Ю.-Масловский неоднократно докладывал на научных съездах и конференциях, активно участвовал в работе Харьковского научного медицинского общества.

В 1973 году С.Ю.Масловскому было присвоено звание "Отличник здравоохранения СССР".

С 1975 по 1985 год, параллельно с работой доцентом кафедры нормальной анатомии, Сергей Юрьевич исполнял обязанности помощника проректора инсти-

тута по научной работе. За этот период под руководством академика НАН Украины профессора В.И.Грищенко был проведен ряд существенных реорганизаций в системе научных исследований института.

С.Ю.Масловский постоянно совершенствовал свое педагогическое мастерство, проводя практические занятия и читая лекции по разным разделам курса анатомии. Он постоянно работал со студентами-кружковцами на кафедре, его ученики завоевывали призовые места на итоговых студенческих конференциях.

В 1985 году С.Ю.Масловский совершенствовал свое педагогическое мастерство на кафедре анатомии человека Киевского медицинского института под руководством профессора И.И.Бобрика.

В это же время С.Ю.Масловский развивает новые направления в анатомической науке, одно из которых было выбрано в качестве темы докторской диссертации. Идеи С.Ю.Масловского получили одобрение в Киевском институте нейрохирургии и на кафедре оперативной хирургии и топографической анатомии Ленинградского медицинского института у профессора Е.М.Маргорина. Это направление было посвящено совершенствованию стереотаксических операций на головном мозге человека. Вдохновленный важностью этих исследований для нейрохирургической практики, С.Ю.Масловский заканчивает докторскую диссертацию за за 5 лет.

К моменту защиты диссертации в издательстве "Здоровье" вышел в свет "Стереотаксический атлас промежуточного мозга детей и подростков", который был создан С.Ю.Масловским совместно с нейрохирургом О.А.Лапоноговым. Предисловие к этому уникальному изданию было написано академиком А.П.Ромодановым, который отметил, что такой атлас - единственный в мире и будет очень полезен для практического здравоохранения.

Защита докторской диссертации состоялась 17 октября 1985 года, а диссертация была названа лучшей диссертацией по анатомии за прошедшие пять лет. Эта работа положила начало новому направлению в медицине "Стереотаксическая нейроморфология".

С осени 1986 года С.Ю.Масловский занимает должность профессора кафедры анатомии ХМИ. Звание профессора ему было присвоено в 1987 году. В этой должности он проработал до января 1996 года.

В 1991 году по инициативе С.Ю.Масловского в Харькове был создан специализированный Совет по защите кандидатских и докторских диссертаций по специальности "нормальная анатомия", в работе которого Сергей Юрьевич принимает активное участие, выступая в качестве официального и неофициального оппонента.

В этот период в работах учеников С.Ю.Масловского начинает развиваться новое направление по индивидуальной анатомической изменчивости структур головного мозга человека в системе стереотаксических координат.

1995 год стал для С.Ю.Масловского переломным. Ректорат предложил ему возглавить кафедру гистологии, цитологии и эмбриологии. Сергей Юрьевич согласился и, приступив к обязанностям с 10 января 1996 года, стал активно осваивать родственную специальность.

С первых дней работы в качестве заведующего кафедрой С.Ю.Масловский уделял особое внимание совершенствованию учебного процесса. Увеличив количество компьютеров на кафедре, он совместно с аспирантом Харьковского технического университета радиоэлектроники О.Г.Аврунiным создает оригинальную обучающую и контролирующую программу "Крок-1", по которой обучаются и тестируются все студенты.

Сергей Юрьевич совместно с И.И.Шеститко и А.М.-Гаврилякой создал уникальный учебный видеофильм "Атлас микроскопических препаратов по цитологии,ембриологии, общей гистологии и микроскопической анатомии". Как программа, так и атлас рекомендованы Всеукраинским совещанием заведующих кафедрами гистологии для внедрения во всех высших медицинских учебных заведениях страны.

Много сил и внимания С.Ю.Масловский уделяет подготовке научно-педагогических кадров, под его руководством защищаются кандидатские и готовятся к защите докторские диссертации. Авторитет С.Ю.Масловского в науке был оценен в масштабе государства - он был назначен членом экспертного Совета ВАК Украины.

С 2007 года он является председателем Специализированного Совета по защите кандидатских и докторских диссертаций по специальности "нормальная анатомия" и "патологическая физиология".

На протяжении многих лет Сергей Юрьевич является заместителем главного редактора научных журналов "Медицина сегодня и завтра" и "Экспериментальная и клиническая медицина", членом редколлегии ряда морфологических изданий.

Совместно с Харьковским государственным техническим университетом радиоэлектроники им получены два патента Украины: "Спосіб визначення зони нейрохірургічного втручання при захворюваннях екстрапірамідної системи" и "Апарат для стереотаксичних операцій на глибинних структурах головного мозку".

С.Ю.Масловский не замыкается в узком кругу науки, продолжает участвовать в общественной жизни института и города - является членом Президиума Харьковского медицинского общества, председателем Харьковского общества АГЭ. Он участвует в художественных выставках, демонстрируя свои акварели, осваивает новые музыкальные инструменты. Художественный вкус Сергея Юрьевича нашел воплощение в интерьере кафедры. Принципиально по-новому оформлен вестибюль кафедры. Установлено 10 барельефов корифеев мировой морфологии: Ф.Биша, К.Бэра, И.Мюллера, А.С.Догеля, К.Гольджи, М.Мальпиги, Я.Пуркинье, К.Вольфа, Т.Шванна, бюсты отечественных гистологов И.И.Мечникова и И.А.Беца, а также зарубежных - С.Рамона-и-

Кахаля и Р.Келликера (последних - единственные в СНГ).

Находясь в кабинете Сергея Юрьевича, испытываешь эстетическое наслаждение, потому что здесь развернута постоянная экспозиция его художественных работ, насчитывающих более 100 картин-акварелей. Техника исполнения многих картин поражает мастерством передачи оттенков цвета и деталей структуры художественных объектов.

Продолжая традиции харьковских морфологов, как в свое время В.П.Воробьев, Сергей Юрьевич с 1994 года преподавал курс пластической анатомии в качестве профессора кафедры рисунка Харьковского художественно-промышленного института.

В свои 70 лет С.Ю.Масловский полон творческих сил и замыслов, читает полный курс лекций на кафедре, работает со студентами-кружковцами, соискателями и аспирантами, и не отказывает себе в удовольствии выезжать на охоту и горнолыжные трассы. Активно работает на садовом участке. Постоянно принимает участие в спортивных мероприятиях университета. Его увлечения разделяют жена - Михайлик Лариса Алексеевна - доцент кафедры патологической анатомии Харьковской медицинской академии последипломного образования врачей, и сын - доцент кафедры ортопедической стоматологии Харьковского национального медицинского университета.

Ученый высокого уровня, опытный и строгий учитель, хороший организатор, обязательный и добросовестный человек - таким его знают в нашем университете, в Украине и за ее пределами.

Медицинская общественность, администрация Харьковского государственного медицинского университета, коллектив кафедры, ученики, студенты, коллеги и друзья сердечно поздравляют юбиляра, желают ему здоровья, огромного счастья, семейного благополучия и новых творческих достижений.

Ректорат и администрация
Харьковского государственного
медицинского университета
кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии
редакция журнала "Вісник морфології"

© Брусиловский А.И.

РЕЦЕНЗИЯ НА УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОСОБИЯ ПРОФЕССОРА Н.П.БАРСУКОВА ПО ТЕМЕ: "ЦИТОЛОГИЯ, ГИСТОЛОГИЯ, ЭМБРИОЛОГИЯ", ИЗДАННЫЕ В 2008-2009 ГОДАХ В Г.СИМФЕРОПОЛЕ

Брусиловский А.И.
доктор медицинских наук, профессор, HT (ASCP) - гистолог, дипломированный в США, член американских обществ по гистологии (Калифорнийского и Национального), член Американского общества клинических патологов (г.Санта-Моника, Большой Лос-Анджелес, Калифорния, США)

У меня на рабочем столе около года лежат 6 книг учебно-методического плана, написанные профессором Николаем Петровичем Барсуковым и изданные на факультете ветеринарной медицины Южного филиала Крымского агротехнологического университета Национального аграрного университета Украины. Этот комплекс Учебно-методических пособий включает Рабочую тетрадь (альбом) для выполнения самостоятельной работы (часть I, модули 1 и 2), часть II (модули 3 и 4) на русском и украинском языках (Симферополь, 2009); Практикум по цитологии, гистологии и эмбриологии (Симферополь, 2008); Курс лекций по цитологии, гистологии и эмбриологии (Симферополь, 2008).

Все части этого современного пособия пронизаны и связаны единой методической нитью: от лекций к практикуму и самостоятельной работе. Текст пособий написан хорошим языком. Новые термины находят объяснения, что облегчает студентам освоение материала на высоком уровне.

Николай Петрович имеет большой учебно-методический опыт, хорошо знает литературу по специальности и использует опыт коллег из разных стран. Именно поэтому студенты, обучающиеся у профессора Н.П.Барсукова, получают современные знания на обобщённом им международном уровне, изучают сложившиеся десятилетиями традиционные научные обобщения и новые принципиально важные факты коллег, добытые в разных странах. Профессор Н.П.Барсуков ведёт активную научную работу, публикует её результаты в разных странах и своевременно включает новые научные достижения свои и коллег в учебный процесс.

Хочу высказать одно дискуссионное положение. Конечно, это принято, чтобы на лекциях со студентами обсуждать новинки литературы, науку сегодняшнего. Сомнений в этом положении нет. Но есть открытия, которые были сделаны не сегодня и не вчера, а 30-40-50 лет тому назад. Они стали базой, на которой развивались современные достижения. И об этих "старых" открытиях нужно говорить сегодня. Я уверен, что Николай Петрович придерживается того же самого. Имею

Кахаля и Р.Келликера (последних - единственные в СНГ).

Находясь в кабинете Сергея Юрьевича, испытываешь эстетическое наслаждение, потому что здесь развернута постоянная экспозиция его художественных работ, насчитывающих более 100 картин-акварелей. Техника исполнения многих картин поражает мастерством передачи оттенков цвета и деталей структуры художественных объектов.

Продолжая традиции харьковских морфологов, как в свое время В.П.Воробьев, Сергей Юрьевич с 1994 года преподавал курс пластической анатомии в качестве профессора кафедры рисунка Харьковского художественно-промышленного института.

В свои 70 лет С.Ю.Масловский полон творческих сил и замыслов, читает полный курс лекций на кафедре, работает со студентами-кружковцами, соискателями и аспирантами, и не отказывает себе в удовольствии выезжать на охоту и горнолыжные трассы. Активно работает на садовом участке. Постоянно принимает участие в спортивных мероприятиях университета. Его увлечения разделяют жена - Михайлик Лариса Алексеевна - доцент кафедры патологической анатомии Харьковской медицинской академии последипломного образования врачей, и сын - доцент кафедры ортопедической стоматологии Харьковского национального медицинского университета.

Ученый высокого уровня, опытный и строгий учитель, хороший организатор, обязательный и добросовестный человек - таким его знают в нашем университете, в Украине и за ее пределами.

Медицинская общественность, администрация Харьковского государственного медицинского университета, коллектив кафедры, ученики, студенты, коллеги и друзья сердечно поздравляют юбиляра, желают ему здоровья, огромного счастья, семейного благополучия и новых творческих достижений.

Ректорат и администрация
Харьковского государственного
медицинского университета
кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии
редакция журнала "Вісник морфології"

© Брусиловский А.И.

РЕЦЕНЗИЯ НА УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОСОБИЯ ПРОФЕССОРА Н.П.БАРСУКОВА ПО ТЕМЕ: "ЦИТОЛОГИЯ, ГИСТОЛОГИЯ, ЭМБРИОЛОГИЯ", ИЗДАННЫЕ В 2008-2009 ГОДАХ В Г.СИМФЕРОПОЛЕ

Брусиловский А.И.
доктор медицинских наук, профессор, HT (ASCP) - гистолог, дипломированный в США, член американских обществ по гистологии (Калифорнийского и Национального), член Американского общества клинических патологов (г.Санта-Моника, Большой Лос-Анджелес, Калифорния, США)

У меня на рабочем столе около года лежат 6 книг учебно-методического плана, написанные профессором Николаем Петровичем Барсуковым и изданные на факультете ветеринарной медицины Южного филиала Крымского агротехнологического университета Национального аграрного университета Украины. Этот комплекс Учебно-методических пособий включает Рабочую тетрадь (альбом) для выполнения самостоятельной работы (часть I, модули 1 и 2), часть II (модули 3 и 4) на русском и украинском языках (Симферополь, 2009); Практикум по цитологии, гистологии и эмбриологии (Симферополь, 2008); Курс лекций по цитологии, гистологии и эмбриологии (Симферополь, 2008).

Все части этого современного пособия пронизаны и связаны единой методической нитью: от лекций к практикуму и самостоятельной работе. Текст пособий написан хорошим языком. Новые термины находят объяснения, что облегчает студентам освоение материала на высоком уровне.

Николай Петрович имеет большой учебно-методический опыт, хорошо знает литературу по специальности и использует опыт коллег из разных стран. Именно поэтому студенты, обучающиеся у профессора Н.П.Барсукова, получают современные знания на обобщённом им международном уровне, изучают сложившиеся десятилетиями традиционные научные обобщения и новые принципиально важные факты коллег, добытые в разных странах. Профессор Н.П.Барсуков ведёт активную научную работу, публикует её результаты в разных странах и своевременно включает новые научные достижения свои и коллег в учебный процесс.

Хочу высказать одно дискуссионное положение. Конечно, это принято, чтобы на лекциях со студентами обсуждать новинки литературы, науку сегодняшнего. Сомнений в этом положении нет. Но есть открытия, которые были сделаны не сегодня и не вчера, а 30-40-50 лет тому назад. Они стали базой, на которой развивались современные достижения. И об этих "старых" открытиях нужно говорить сегодня. Я уверен, что Николай Петрович придерживается того же самого. Имею

личное впечатление о лекциях и занятиях профессора Н.П.Барсукова по многолетней совместной работе в Симферополе. Мне видится, что приоритетные работы нашего учителя - профессора Бориса Павловича Хватова, который давно провёл цикл прекрасных работ по изучению развития кожи и её производных у человека и разнообразных животных, происхождения пигментации и депигментации, вылившиеся в диссертации его учеников, составляют большой научный фундамент, из которого взошли современные методы диагностики меланом и многое другое. Дискуссионным положением я называю то, как распределить время между новым и старым-фундаментальным. Уверен, что Николай Петрович решает этот вопрос в пользу дела.

Николай Петрович Барсуков по совпадению ровесник Крымской школы гистологов, которая берёт отсчёт 70 лет тому назад, когда её основоположник профессор Б.П.Хватов переехал из Москвы (2-й медицинский институт) в Крым на заведование кафедрой гистологии и эмбриологии в Крымском медицинском институте.

В курсе лекций Николай Петрович нашёл время и место для рассказа студентам - представителям науки и практики XXI столетия -о корифеях, отечественных ученых, построивших высшее образование Крыма. У профессора Н.Н.Барсукова - впечатляющая творческая судьба. Он повторяет профессора Б.П.Хватова vice versa. Борис Павлович в начале своей карьеры получил образование и в медицине, и в ветеринарии, работая во Всесоюзном Институте животноводства и в медицинском институте. В Крыму в медицинском институте он достиг вершин в своём творчестве. Николай Петрович получил хорошее образование в медицине и крымской гистологической школе, весьма успешно добавив к этому плодотворную педагогическую и научную работу в ветеринарии.

В рецензируемых учебно-методических пособиях профессор Н.П.Барсуков в концентрированном виде изложил идеи своего понимания предмета "Цитология, гистология и эмбриология", теоретические и практические подходы к изучению структурно-функциональных особенностей организма. Книги Николая Петровича ещё долго будут лежать на моём рабочем столе, ибо я с удовольствием уже не первый месяц прохожу университеты профессора Н.П.Барсукова от Лекций к Практикуму и Самостоятельной работе. Мне очень интересно следить за логикой Николая Петровича, которая лидирует среди других компонент в его педагогическом мастерстве.

В канун 70-летия (9 августа) поздравляю профессора Н.П.Барсукова с его блестящей творческой удачей, которая стала реальной благодаря огромному труду.

Считаю, что нет необходимости останавливаться на возможных технических погрешностях: я их просто не нашёл, да и главное в этих книгах - фактический учебно-методический и научный материал, который на высоте. Уверенно рекомендую к распространению опыта профессора Н.П.Барсукова в других вузах Украины и за пределами страны.

7 марта 2010 г.

© Мартинова З.С., Вінниченко О.Е.

МИКОЛА ФЕДОРОВИЧ ЗДЕКАУЕР - УЧЕНЬ, ОДНОДУМЕЦЬ ТА БЛИЗЬКИЙ ДРУГ М.І.ПИРОГОВА (ДО 195-РІЧНИЦІ З ДНЯ НАРОДЖЕННЯ)

Мартинова З.С., Вінниченко О.Е.
Національний музей-садиба М.І.Пирогова (м.Вінниця, Україна)

Резюме. *Микола Федорович Здекауер - заслужений професор терапевтичної клініки Санкт-Петербурзької Медико-хірургічної академії, засновник і голова Російського товариства народного здравія. З самого початку заснування Російського Товариства Червоного Хреста довгий час працював членом його головного правління. Почесний член Академії наук і багатьох російських та іноземних товариств. Учень, однодумець та близький друг М.І.Пирогова.*

Ключові слова: *М.Ф.Здекауер, М.І.Пирогов, Пироговський ферейн, Російське товариство народного здравія.*

Вітчизняна наука багата на видатні імена. Часто долі її представників переплітаються, створюючи могутню рушійну силу наукового прогресу. Перлиною вітчизняної і світової медицини XIX ст. є видатний вчений, знаменитий анатом і хірург, талановитий організатор і педагог - М.І.Пирогов, 200 років з дня народження якого виповнюється цього року. Світлий розум, великий гуманізм, чуйність до людських страждань, наполеглива самопожертвована праця і глибока відданість науці залишили для нащадків величезний багаж знань, а для сучасників були яскравим прикладом служіння Вітчизні.

Пощастило йти поруч з великим генієм, стати його учнем, однодумцем та близьким другом заслуженому професору терапевтичної клініки Санкт-Петербурзької Медико-хірургічної академії, засновнику і голові Російського товариства народного здравія - Миколі Федоровичу Здекауеру. Він народився 17 березня 1815 року у Свеаборзі (Фінляндія; з 1809 р. до 1917 р. - територія царської Росії), де його батько служив головним лікарем морського госпіталю. Микола отримав чудову се-

личное впечатление о лекциях и занятиях профессора Н.П.Барсукова по многолетней совместной работе в Симферополе. Мне видится, что приоритетные работы нашего учителя - профессора Бориса Павловича Хватова, который давно провёл цикл прекрасных работ по изучению развития кожи и её производных у человека и разнообразных животных, происхождения пигментации и депигментации, вылившиеся в диссертации его учеников, составляют большой научный фундамент, из которого взошли современные методы диагностики меланом и многое другое. Дискуссионным положением я называю то, как распределить время между новым и старым-фундаментальным. Уверен, что Николай Петрович решает этот вопрос в пользу дела.

Николай Петрович Барсуков по совпадению ровесник Крымской школы гистологов, которая берёт отсчёт 70 лет тому назад, когда её основоположник профессор Б.П.Хватов переехал из Москвы (2-й медицинский институт) в Крым на заведование кафедрой гистологии и эмбриологии в Крымском медицинском институте.

В курсе лекций Николай Петрович нашёл время и место для рассказа студентам - представителям науки и практики XXI столетия -о корифеях, отечественных ученых, построивших высшее образование Крыма. У профессора Н.Н.Барсукова - впечатляющая творческая судьба. Он повторяет профессора Б.П.Хватова vice versa. Борис Павлович в начале своей карьеры получил образование и в медицине, и в ветеринарии, работая во Всесоюзном Институте животноводства и в медицинском институте. В Крыму в медицинском институте он достиг вершин в своём творчестве. Николай Петрович получил хорошее образование в медицине и крымской гистологической школе, весьма успешно добавив к этому плодотворную педагогическую и научную работу в ветеринарии.

В рецензируемых учебно-методических пособиях профессор Н.П.Барсуков в концентрированном виде изложил идеи своего понимания предмета "Цитология, гистология и эмбриология", теоретические и практические подходы к изучению структурно-функциональных особенностей организма. Книги Николая Петровича ещё долго будут лежать на моём рабочем столе, ибо я с удовольствием уже не первый месяц прохожу университеты профессора Н.П.Барсукова от Лекций к Практикуму и Самостоятельной работе. Мне очень интересно следить за логикой Николая Петровича, которая лидирует среди других компонент в его педагогическом мастерстве.

В канун 70-летия (9 августа) поздравляю профессора Н.П.Барсукова с его блестящей творческой удачей, которая стала реальной благодаря огромному труду.

Считаю, что нет необходимости останавливаться на возможных технических погрешностях: я их просто не нашёл, да и главное в этих книгах - фактический учебно-методический и научный материал, который на высоте. Уверенно рекомендую к распространению опыта профессора Н.П.Барсукова в других вузах Украины и за пределами страны.

7 марта 2010 г.

© Мартинова З.С., Вінниченко О.Е.

МИКОЛА ФЕДОРОВИЧ ЗДЕКАУЕР - УЧЕНЬ, ОДНОДУМЕЦЬ ТА БЛИЗЬКИЙ ДРУГ М.І.ПИРОГОВА (ДО 195-РІЧНИЦІ З ДНЯ НАРОДЖЕННЯ)

Мартинова З.С., Вінниченко О.Е.
Національний музей-садиба М.І.Пирогова (м.Вінниця, Україна)

Резюме. *Микола Федорович Здекауер - заслужений професор терапевтичної клініки Санкт-Петербурзької Медико-хірургічної академії, засновник і голова Російського товариства народного здравія. З самого початку заснування Російського Товариства Червоного Хреста довгий час працював членом його головного правління. Почесний член Академії наук і багатьох російських та іноземних товариств. Учень, однодумець та близький друг М.І.Пирогова.*

Ключові слова: *М.Ф.Здекауер, М.І.Пирогов, Пироговський ферейн, Російське товариство народного здравія.*

Вітчизняна наука багата на видатні імена. Часто долі її представників переплітаються, створюючи могутню рушійну силу наукового прогресу. Перлиною вітчизняної і світової медицини XIX ст. є видатний вчений, знаменитий анатом і хірург, талановитий організатор і педагог - М.І.Пирогов, 200 років з дня народження якого виповнюється цього року. Світлий розум, великий гуманізм, чуйність до людських страждань, наполеглива самопожертвована праця і глибока відданість науці залишили для нащадків величезний багаж знань, а для сучасників були яскравим прикладом служіння Вітчизні.

Пощастило йти поруч з великим генієм, стати його учнем, однодумцем та близьким другом заслуженому професору терапевтичної клініки Санкт-Петербурзької Медико-хірургічної академії, засновнику і голові Російського товариства народного здравія - Миколі Федоровичу Здекауеру. Він народився 17 березня 1815 року у Свеаборзі (Фінляндія; з 1809 р. до 1917 р. - територія царської Росії), де його батько служив головним лікарем морського госпіталю. Микола отримав чудову се-

Рис. 1. М.Ф.Здекауер.

редню освіту в пансіоні реформатського пастора Іоганна-фон-Муральта. Після закінчення пансіону вступив на фізико-математичний факультет Імператорського Санкт-Петербурзького університету, а через два роки продовжив освіту в Медико-хірургічній академії (МХА): "Батько мій, медик, забезпечив мене належними книгами зі своєї багатої бібліотеки і я страсно прийнявся за навчання" [Здекауер, 1891].

Зосередившись на вивченні діагностичної техніки та патологічної анатомії, Здекауер відвідав Берлін, Дрезден, Прагу, Відень, де удосконалював свої знання у європейських науковців.

Після повернення до Санкт-Петербурга, молодий вчений був призначений молодшим ординатором Красносельського воєнного госпіталю. Він працював асистентом у 2 Воєнно-сухопутному госпіталі і одночасно прозектором патологічної анатомії при кафедрі академічної терапевтичної клініки. М.Ф.Здекауер став одним із перших викладачів МХА з діагностичної техніки та патологічної анатомії, зібрав для академічного музею понад 30 анатомічних препаратів, а 1842 року за дисертацію "De Scrophulosi" ("Про скорфульоз") отримав ступінь доктора медицини [Профессора Военно-медицинской ... , 2008].

Саме в цей період відбулося його знайомство і зближення з М.І.Пироговим: "Із Дерпта був запрошений в нашу академію відомий уже тоді професор М.І.Пирогов. До нього поступали на секцію (розтин) і померлі в моєму відділенні хворі. Мені не важко було повідомити перелік прижиттєвих функціональних розладів і об'єктивних явищ - але тільки мої висновки не завжди були вірними. Суворий розбір моїх помилок став цінним джерелом грунтовного удосконалення. Я мав щастя бути учнем Пирогова... зав'язалося не тільки близьке знайомство, але більш близька дружба між нами..." [Здекауер, 1891].

Одна мета поєднувала вчених, одне палке бажання - виховати майстерних лікарів і полегшити страждання хворих. Важливим кроком на цьому шляху стало відкриття при Медико-хірургічній академії анатомічного інституту, першого не тільки в Росії, але й в усій Європі. Це була цілком ідея М.І.Пирогова, яку активно підтримував і М.Ф.Здекауер. Він вважав, що тут було "закладено основу раціонального викладання патологічної анатомії" [Здекауер, 1891].

Співпраця вчених продовжувалась і поза межі академії. З 1843 року М.І.Пирогов об'єднав навколо себе гурток практичних лікарів та вчених - Пироговський ферейн (рис. 2). Діяльність гуртка мала науковий характер. Протоколи його засідань ретельно складалися та щоразу перевірялися авторами повідомлень. Важко знайти якийсь розділ медичних наук, який в тій чи іншій мірі не відображувався в них. М.Ф.Здекауер був обраний секретарем Пироговського ферейну і особисто оголосив близько 60 доповідей стосовно різних питань терапії внутрішніх органів [Белкин, 1962].

З 1844 року Микола Федорович почав викладати в Медико-хірургічній академії загальну терапію, а пізніше розгорнув самостійну діяльність як керівник академічної терапевтичної клініки. З його приходом були впроваджені в практику фізичні і лабораторні методи дослідження хворих, почали застосовуватись методи перкусії, аускультації, пальпації, термометрії. Він один із перших в Росії впроваджував до лікувального процесу методи лабораторної діагностики.

Крім клінічної діяльності та читання лекцій, вченому доручено було розглядання дисертацій і творів, випробування в клініці нових ліків. Його старанність і самовідданість заслужили високу довіру Конференції академії. 1848 року М.Ф.Здекауер був призначений ординарним професором новоствореної окремої позаштатної кафедри загальної патології, загальної терапії і лікарської діагностики [Куценко, 1898]. Так само, як і М.І.Пирогов, він намагався ввести в медичний курс поліклінічну освіту. Його студенти, крім слухання лекцій, курировали від 4 до 14 хворих в рік із суворо обов'язковим складанням історій хвороб пацієнтів, чергували в клініці, працювали в лабораторіях, брали участь в

Рис. 2. Члени Пироговського гуртка в 1848-1849 р.р. В першому ряду: М.І.Пирогов і М.Ф.Здекауер.

прийманні амбулаторних хворих, а 1858 року при кафедрі була обладнана власна лабораторія, де вони навчались мікроскопії та хімічним дослідженням. В клініці були прекрасно організовані під керівництвом М.І.Пирогова патолого-анатомічні дослідження померлих хворих [Военно-медицинская академия ..., 2008].

Дванадцять років роботи на кафедрі стали самим довгим і плідним періодом навчально-наукової діяльності М.Ф.Здекауера. Необмежені знання, незаурядні лекторські та викладацькі здібності здобули вченому заслужену любов колег і студентів. Відомий російський вчений, один із засновників сучасної експериментальної фармакології, І.М.Догель, згадував: "Не виключно я, але й інші товариші по курсу, а також студенти університету нерідко відвідували лекції професорів, для розуміння яких не всі з нас достатньо були підготовленими. Такими улюбленими на той час професорами в петербурзькій медичній Академії були: М.І.Пирогов, М.Ф.Здекауер..." [Догель, 1897].

Яскравим прикладом служили вони для студентів в подальшому житті, ідеалом всього найкращого, розумного та чесного. І не дивно, що дружні стосунки між ними підтримувалися протягом багатьох років. Так, в листі нареченій М.І.Пирогов писав: " Тебе вітають діти і сестра... Козен, Вітгенштейн, Глазенап (Б.А.і Е.А.) і д-р Дзекауер будуть у мене пити за твоє здоров'я перед твоїм портретом" [Письма Н.И.Пирогова, 1915].

А Здекауер повідомляв Миколу Івановича: "Син твій Микола у нас ще минулого четверга обідав і мені дві партії в більярд програв" [Відділ рукописів .., папка 3]

1850 року "незабвенний друг" позбавив Миколу Федоровича "тяжкої недуги через операцію катаракти..." [Здекауер, 1891].

Нерозривний зв'язок між однодумцями відчувався під час Кримської війни 1853-1856 р.р. Від Пирогова з Севастополя надходили листи дружині. В них читаємо: "...ти отримаєш перший звіт, про який і повідомиш Здекауера...", "Почав писати журнал моєї експедиції і посилаю тобі... Хто зацікавлений, як, наприклад, Здекауер, можеш їм дати прочитати", " ...величезний лист, який я писав цілий тиждень, призначений і для нашого маленького товариства лікарів... віддай Здекауеру, нехай читає собі та іншим приятелям" [Пирогов, 1950]. І повідомлення творця воєнно-польової хірургії оголошувались на засіданнях Пироговського ферейну.

Завдяки взаємодовірі та теплоті відносин, Здекауер став домашнім лікарем у Пирогових і залишався таким до від'їзду Пирогова з Петербурга.

Але і надалі зв'язок між двома вченими підтримувався єдністю поглядів і думок, особливо в питаннях гігієни та санітарії. М.І.Пирогов рішуче проголошував лозунг попереджувальної медицини, вважав її найважливішою державною справою. А М.Ф.Здекауер задумав створити в Росії товариство для дослідження предметів народного продовольства. Йому це не вдалося, але привело до заснування на початку 50-х років XIX ст. першого товариства охорони народного здравія, яке проіснувало понад 10 років і багато зробило для санітарного благоустрою столиці. Крім того, в цей час він вніс пропозиції стосовно гігієнічних питань дренажу, вентиляції та опалення госпіталів, які знайшли своє широке застосування.

1860 року Микола Федорович був удостоєний звання лейб-медика консультанта. Цього ж року він був переведений на кафедру госпітальної терапевтичної клініки, де запропонував зупинення кровотечі з легенів вдиханням 2,5% розчину півторахлористого заліза, а також вперше в Росії застосував молочне лікування при хворобах серця та водянці.

1863 р., коли виповнилось 25 років навчальної діяльності, Здекауер залишив академію. Конференція МХА, високо оцінюючи вченого, визнала його в званні заслуженого професора та обрала своїм почесним членом [Энциклопедический словарь ... , 1894].

На цьому активна діяльність вченого в медичній справі і суспільному житті не припинилась. Перед широкою громадськістю постало питання про роль та місце жінки в суспільстві. "Жінка, якщо вона отримає належну освіту та виховання, може так само добре засвоїти собі наукову, художню та суспільну культурність, як і чоловік," [Какушкин, 1915] - вважав М.І.Пирогов. Бувши людиною високоосвіченою, М.Ф.Здекауер також став прихильником жіночої освіти. 1870 року ним, професором кафедри акушерства з навчанням про жіночі та дитячі хвороби А.Я.Крассовським та начальником Медико-хірургічної академії М.І.Козловим була представлена доповідна записка "Про посилення медичної освіти повивальних бабок", змістом якої став проект реорганізації родильнодопоміжної справи в Росії. Тим самим було підготовлено відкриття при МХА "Особливого курсу для освіти вчених акушерок", який пізніше перетворився в "Жіночі лікарські курси" при Миколаївському воєнному госпіталі.

Не переставав цікавити і хвилювати вченого прогрес медичної науки і особливо її застосування в санітарній справі. "Тільки йдучи рука в руку з раціональними державними розпорядженнями в усіх галузях народного господарства та освіти, медицина може сприяти зменшенню розповсюдження та попередженню хвороб," [Пирогов, 1962] - писав М.І.Пирогов. Тому ідея створення нового товариства, в більш широкому масштабі, не покидала його однодумця, і 1878 р. М.Ф.Здекауер відкрив перші збори Російського товариства охорони народного здравія, яке фактично стало першим науковим об'єднанням в Росії, що займалося питаннями суспільної гігієни. Воно об'єднувало представників різних професій. В ньому працювали відомі вчені Росії: Д.І.Менделєєв, О.П.Бородін, М.Є.Введенський, О.Я.Данилевський, В.В.Пашутін, В.М.Бехтерєв, Д.К.Заболотний, М.В.Скліфосовський та інші. Микола Федорович незмінно обирався головою товариства і був головним ініціатором його важливих починань. З його ініціативи

була організована перша всеросійська гігієнічна виставка, засновані лікувальні колонії для слабосильних дітей та головний холерний комітет. Вчений активно боровся з епідемією оспи в Царському Селі.

1881 року в Росії відбулася значна подія. Широка громадськість відзначала 50-річчя наукової діяльності геніального вченого, хірурга і громадського діяча - М.І.Пирогова. З усіх кутків Росії та з-за кордону надходили йому вітальні адреси і телеграми із теплими словами визнання, любові і вдячності. "Душевно шановний, дорогий друг Микола Іванович, - писав у вітальному листі М.Ф.Здекауер, - да благословить тебе Бог за те, що зробив ти для науки і для людства. Усвідомлення зробленого добра, творча здатність до створювання непорушних основ наукових найкраща твоя нагорода! Згадуй найщирішого твого друга і шанувальника" [Відділ рукописів .., папка 3]. Так висловлював свої почуття ювілярові вчений.

Але невдовзі радість змінив нестримний біль. Тяжка хвороба назавжди забирала Пирогова у людства. "Молимося про здоров'я дорогого Миколи Івановича," [Воєнно-медичний музей МО Росії] - звучало, як крик душі в телеграмі Здекауера.

23 листопада 1881 р. серце патріарха медицини зупинилося. Даниною великої любові і вічної пам'яті про вченого було заснування Російського хірургічного товариства Пирогова. Одним із його активних засновників став бувший член і секретар Пироговського ферейну, друг Миколи Івановича - професор М.Ф.Здекауер. Саме він був обраний головою на першому засіданні. А в протоколах наступних засідань товариства можна прочитати перелік сімдесяти семи повідомлень М.І.Пирогова та окремі його доповіді, оголошені Здекауером, які звучали свого часу на засіданнях Пироговського ферейну: про пристосування статистики, фізики і фармакології до хірургіїї, про пухлини, повідомлення після повернення з Кримської кампанії в грудні 1855 року та інші. Вченим також були опубліковані деякі повідомлення знаменитого хірурга.

З 1884 р. М.Ф.Здекауер протягом 5 років очолював роботу Медичної ради. А надалі приймав участь у її діяльності та у діяльності Воєнно-медичного вченого комітету, які обрали його своїм почесним членом. Він став почесним членом Академії наук і багатьох російських та іноземних товариств. З самого початку заснування Російського Товариства Червоного Хреста довгий час працював членом його головного правління. Вчений опублікував понад 30 наукових праць, зокрема "До діагностики серцевих захворювань", "Про розпізнавання хвороб серця, основане на об'єктивному дослідженні за сучасним станом науки", "Вчення про тони (звуки) серця", "Звіт про віспяну епідемію в Царськосільському повіті", "Про риб'ячий яд", "Зауваження до проекту нового уставу про постійні воєнні госпіталі" та інші. Він розвинув вчення Пирогова про необхідність обмеження барачною та павільонною системами замість побудови монументальних, дорогих госпітальних будівель. Цікаві його спогади про Медико-хірургічну академію 1833-1863 р.р., які безпристрасно характеризують її професорів.

Помер М.Ф.Здекауер 15 січня 1897 р. від грудної жаби, переживши свого друга і вчителя понад 15 років. Похований в Санкт-Петербурзі.

До останніх днів його постійними супутниками були гуманність, привітність, філософська розсудність і чуйність до людських негараздів.

Література

Белкин М.С. Пироговский врачебный кружок //Вестник хирургии.- 1962.- №7.- С.118-119.

Відділ рукописів Бібліотеки ім.Леніна.- Тех.III, Папка 3.- Од.зб.2.- Арк.150, 150 зв.

Военно-медицинская академия (1798-2008).- Изд.2-е, доп.- СПб, 2008.- С.252-363.

Воєнно-медичний музей Міністерства оборони Росії.- ОФ.19973.

Догель И.М. Воспоминание о Николае Ивановиче Пирогове, как учителе.- Казань, 1897.- С.6.

Здекауер Н.Ф. Императорская С.-П.-Б. Медико-хирургическая академия в 1833-1863 г.г. //Русская старина.- 1891.- Т.LXX.- С.120, 130.

Какушкин Н. Взгляд Н.И.Пирогова на женщину и женское образование // Школа и жизнь.- 1915.- №16.- С.399-400.

Пирогов Н.И. Полн. собр. соч. в 8 т.- М., 1962.- Т.8.- С.9.

Пирогов Н.И. Севастопольские письма и воспоминания.- М., 1950.- С.11-57.

Письма Н.И. Пирогова к невесте //Русская старина.- 1915.- С.283.

Профессора Военно-медицинской (Медико-хирургической) академии.- Изд. 2-е, испр. и доп.- СПб, 2008.- С.138.

Здекауер Н.Ф. Императорская С.-П.-Б. Медико-хирургическая академия в 1833-1863 г.г. //Русская старина.- 1891.- Т.LXX.- С.131-132.

Куценко А.И. Исторический очерк кафедры академической терапевтической клиники (1810-1898).- СПб.,1898.- С.80-81.

Энциклопедический словарь.- Изд.: Ф.А.Брокгауз, И.А.Ефрон.- СПб., 1894.- Т.12.- С.372.

АНДРІЙ КОСТЯНТИНОВИЧ КОЛОМІЙЦЕВ

29 липня 2010 р. на 80-му році обірвалося життя визначного вченого-гістолога, відомого спеціаліста з морфології нервової системи, талановитого педагога, лауреата Державної премії України в галузі науки і техніки, професора кафедри гістології та ембріології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, доктора медичних наук професора Андрія Костянтиновича Коломійцева.

була організована перша всеросійська гігієнічна виставка, засновані лікувальні колонії для слабосильних дітей та головний холерний комітет. Вчений активно боровся з епідемією оспи в Царському Селі.

1881 року в Росії відбулася значна подія. Широка громадськість відзначала 50-річчя наукової діяльності геніального вченого, хірурга і громадського діяча - М.І.Пирогова. З усіх кутків Росії та з-за кордону надходили йому вітальні адреси і телеграми із теплими словами визнання, любові і вдячності. "Душевно шановний, дорогий друг Микола Іванович, - писав у вітальному листі М.Ф.Здекауер, - да благословить тебе Бог за те, що зробив ти для науки і для людства. Усвідомлення зробленого добра, творча здатність до створювання непорушних основ наукових найкраща твоя нагорода! Згадуй найщирішого твого друга і шанувальника" [Відділ рукописів .., папка 3]. Так висловлював свої почуття ювілярові вчений.

Але невдовзі радість змінив нестримний біль. Тяжка хвороба назавжди забирала Пирогова у людства. "Молимося про здоров'я дорогого Миколи Івановича," [Воєнно-медичний музей МО Росії] - звучало, як крик душі в телеграмі Здекауера.

23 листопада 1881 р. серце патріарха медицини зупинилося. Даниною великої любові і вічної пам'яті про вченого було заснування Російського хірургічного товариства Пирогова. Одним із його активних засновників став бувший член і секретар Пироговського ферейну, друг Миколи Івановича - професор М.Ф.Здекауер. Саме він був обраний головою на першому засіданні. А в протоколах наступних засідань товариства можна прочитати перелік сімдесяти семи повідомлень М.І.Пирогова та окремі його доповіді, оголошені Здекауером, які звучали свого часу на засіданнях Пироговського ферейну: про пристосування статистики, фізики і фармакології до хірургіїї, про пухлини, повідомлення після повернення з Кримської кампанії в грудні 1855 року та інші. Вченим також були опубліковані деякі повідомлення знаменитого хірурга.

З 1884 р. М.Ф.Здекауер протягом 5 років очолював роботу Медичної ради. А надалі приймав участь у її діяльності та у діяльності Воєнно-медичного вченого комітету, які обрали його своїм почесним членом. Він став почесним членом Академії наук і багатьох російських та іноземних товариств. З самого початку заснування Російського Товариства Червоного Хреста довгий час працював членом його головного правління. Вчений опублікував понад 30 наукових праць, зокрема "До діагностики серцевих захворювань", "Про розпізнавання хвороб серця, основане на об'єктивному дослідженні за сучасним станом науки", "Вчення про тони (звуки) серця", "Звіт про віспяну епідемію в Царськосільському повіті", "Про риб'ячий яд", "Зауваження до проекту нового уставу про постійні воєнні госпіталі" та інші. Він розвинув вчення Пирогова про необхідність обмеження барачною та павільонною системами замість побудови монументальних, дорогих госпітальних будівель. Цікаві його спогади про Медико-хірургічну академію 1833-1863 р.р., які безпристрасно характеризують її професорів.

Помер М.Ф.Здекауер 15 січня 1897 р. від грудної жаби, переживши свого друга і вчителя понад 15 років. Похований в Санкт-Петербурзі.

До останніх днів його постійними супутниками були гуманність, привітність, філософська розсудність і чуйність до людських негараздів.

Література

Белкин М.С. Пироговский врачебный кружок //Вестник хирургии.- 1962.- №7.- С.118-119.

Відділ рукописів Бібліотеки ім.Леніна.- Тех.III, Папка 3.- Од.зб.2.- Арк.150, 150 зв.

Военно-медицинская академия (1798-2008).- Изд.2-е, доп.- СПб, 2008.- С.252-363.

Воєнно-медичний музей Міністерства оборони Росії.- ОФ.19973.

Догель И.М. Воспоминание о Николае Ивановиче Пирогове, как учителе.- Казань, 1897.- С.6.

Здекауер Н.Ф. Императорская С.-П.-Б. Медико-хирургическая академия в 1833-1863 г.г. //Русская старина.- 1891.- Т.LXX.- С.120, 130.

Какушкин Н. Взгляд Н.И.Пирогова на женщину и женское образование // Школа и жизнь.- 1915.- №16.- С.399-400.

Пирогов Н.И. Полн. собр. соч. в 8 т.- М., 1962.- Т.8.- С.9.

Пирогов Н.И. Севастопольские письма и воспоминания.- М., 1950.- С.11-57.

Письма Н.И. Пирогова к невесте //Русская старина.- 1915.- С.283.

Профессора Военно-медицинской (Медико-хирургической) академии.- Изд. 2-е, испр. и доп.- СПб, 2008.- С.138.

Здекауер Н.Ф. Императорская С.-П.-Б. Медико-хирургическая академия в 1833-1863 г.г. //Русская старина.- 1891.- Т.LXX.- С.131-132.

Куценко А.И. Исторический очерк кафедры академической терапевтической клиники (1810-1898).- СПб.,1898.- С.80-81.

Энциклопедический словарь.- Изд.: Ф.А.Брокгауз, И.А.Ефрон.- СПб., 1894.- Т.12.- С.372.

АНДРІЙ КОСТЯНТИНОВИЧ КОЛОМІЙЦЕВ

29 липня 2010 р. на 80-му році обірвалося життя визначного вченого-гістолога, відомого спеціаліста з морфології нервової системи, талановитого педагога, лауреата Державної премії України в галузі науки і техніки, професора кафедри гістології та ембріології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, доктора медичних наук професора Андрія Костянтиновича Коломійцева.

А.К.Коломійцев народився 23 грудня 1930 р. у м.Саратові (Росія) у родині залізничника. У 1954 р. закінчив лікувальний факультет Дніпропетровського медичного інституту і навчався в аспірантурі (1954-1956) на кафедрі гістології та ембріології Київського медичного інституту, яку очолював член-кореспондент АМН СРСР, професор М.І.Зазибін. У 1961 р. захистив кандидатську дисертацію на тему: "Реакції периферійної нервової системи в умовах місцевих змін атмосферного тиску". У цій роботі молодий науковець довів, що тривала дія на периферійну нервову систему слабкого подразника викликає звикання. В результаті стимули, які спочатку викликали виражені морфологічні реакції, у подальшому виявляються неефективними. Це положення має виняткове значення для клінічної медицини, оскільки розширяє уявлення про реактивні властивості та пристосувальні реакції нервової системи та можливості направлених на неї впливів. Після захисту кандидатської дисертації А.К.Коломійцев працював асистентом (1956-1959) та доцентом (1969-1980) кафедри гістології та ембріології КМІ.

У 1974 р. А.К.Коломійцев захистив докторську дисертацію на тему: "Тканинні реакції при алопластиці". Він показав, що використання пластмасових протезів для заміщення тканин і органів веде до виникнення значних за об'ємом регенератів, будова яких залежить не тільки від хімічного складу імплантатів, але й від їхньої фізичної структури. Безперечним відкриттям ученого була переконлива демонстрація того, що в тканини, які утворюють регенерат, мігрують вегетативні нейрони. Останні нерідко утворюють мікроганглії.

З 1980 р. А.К.Коломійцев професор кафедри гістології та ембріології НМУ ім.О.О.Богомольця. У 1992 р. брав участь в організації кафедри гістології та ембріології Медичного інституту Української асоціації народної медицини, де понад десять років за сумісництвом працював на посаді професора.

А.К.Коломійцев автор понад 170 наукових праць, присвячених питанням реакцій тканин за умов алопластики та імплантації полімерів медичного призначення, дослідженню регенерації тканин і органів при відновлювальних операціях, хірургічному лікуванні природжених аномалій розвитку. Підготував 4 докторів і 12 кандидатів наук.

Світла пам'ять про Андрія Костянтиновича Коломійцева назавжди залишиться в історії університету та вітчизняної гістології.

Президія Наукового товариства АГЕТ України
Колектив кафедри гістології та ембріології
Національного медичного університету імені
О.О.Богомольця
Редакція журналу "Вісник морфології"

МІЖНАРОДНИЙ РУХ ПРОФЕСІЙНИХ АСОЦІАЦІЙ ІМПЛАНТОЛОГІВ ПО БЕЗКОШТОВНІЙ ІМПЛАНТАЦІЇ ВЕТЕРАНАМ ДРУГОЇ СВІТОВОЇ ВІЙНИ ПІД ГАСЛОМ "ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ДЛЯ БАТЬКІВ"

Ярослав Заблоцький
Президент Асоціації імплантологів України

25 червня 2010 року в столиці України була проведена безпрецедентна у світі акція зі стоматологічної імплантації. 200 спеціалістів у складі 50 стоматологічних бригад приїхали з усієї України для того, щоб взяти участь у цьому заході. Протягом одного дня на базі Головного воєнного госпіталю були проведені 73 операції імплантації, під час яких безкоштовно встановили 289 дентальних імплантатів. За один день 56 ветеранів ВВВ та дітей війни віком від 70 до 93 років отримали можливість повноцінно спілкуватися, посміхатися, жувати, оскільки всім їм були встановлені незнімні зубні протези. В 30-ти операційних разом зі стоматологами працювало 22 бригади анестезіологів.

Усвідомлюючи, що чи не єдиним можливим варіантом покращення якості життя у беззубих людей є встановлення зубних протезів, які фіксуються на внутрішньо-кісткових титанових імплантатах, та з метою поширення інформації про метод стоматологічної імплантації, як єдиний метод повноцінної стоматологічної реабілітації осіб похилого віку, Асоціація імплантологів України та Асоціація приватно практикуючих лікарів-стоматологів України, вирішили організувати Всеукраїнсь-

А.К.Коломійцев народився 23 грудня 1930 р. у м.Саратові (Росія) у родині залізничника. У 1954 р. закінчив лікувальний факультет Дніпропетровського медичного інституту і навчався в аспірантурі (1954-1956) на кафедрі гістології та ембріології Київського медичного інституту, яку очолював член-кореспондент АМН СРСР, професор М.І.Зазибін. У 1961 р. захистив кандидатську дисертацію на тему: "Реакції периферійної нервової системи в умовах місцевих змін атмосферного тиску". У цій роботі молодий науковець довів, що тривала дія на периферійну нервову систему слабкого подразника викликає звикання. В результаті стимули, які спочатку викликали виражені морфологічні реакції, у подальшому виявляються неефективними. Це положення має виняткове значення для клінічної медицини, оскільки розширяє уявлення про реактивні властивості та пристосувальні реакції нервової системи та можливості направлених на неї впливів. Після захисту кандидатської дисертації А.К.Коломійцев працював асистентом (1956-1959) та доцентом (1969-1980) кафедри гістології та ембріології КМІ.

У 1974 р. А.К.Коломійцев захистив докторську дисертацію на тему: "Тканинні реакції при алопластиці". Він показав, що використання пластмасових протезів для заміщення тканин і органів веде до виникнення значних за об'ємом регенератів, будова яких залежить не тільки від хімічного складу імплантатів, але й від їхньої фізичної структури. Безперечним відкриттям ученого була переконлива демонстрація того, що в тканини, які утворюють регенерат, мігрують вегетативні нейрони. Останні нерідко утворюють мікроганглії.

З 1980 р. А.К.Коломійцев професор кафедри гістології та ембріології НМУ ім.О.О.Богомольця. У 1992 р. брав участь в організації кафедри гістології та ембріології Медичного інституту Української асоціації народної медицини, де понад десять років за сумісництвом працював на посаді професора.

А.К.Коломійцев автор понад 170 наукових праць, присвячених питанням реакцій тканин за умов алопластики та імплантації полімерів медичного призначення, дослідженню регенерації тканин і органів при відновлювальних операціях, хірургічному лікуванні природжених аномалій розвитку. Підготував 4 докторів і 12 кандидатів наук.

Світла пам'ять про Андрія Костянтиновича Коломійцева назавжди залишиться в історії університету та вітчизняної гістології.

Президія Наукового товариства АГЕТ України
Колектив кафедри гістології та ембріології
Національного медичного університету імені
О.О.Богомольця
Редакція журналу "Вісник морфології"

МІЖНАРОДНИЙ РУХ ПРОФЕСІЙНИХ АСОЦІАЦІЙ ІМПЛАНТОЛОГІВ ПО БЕЗКОШТОВНІЙ ІМПЛАНТАЦІЇ ВЕТЕРАНАМ ДРУГОЇ СВІТОВОЇ ВІЙНИ ПІД ГАСЛОМ "ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ДЛЯ БАТЬКІВ"

Ярослав Заблоцький
Президент Асоціації імплантологів України

25 червня 2010 року в столиці України була проведена безпрецедентна у світі акція зі стоматологічної імплантації. 200 спеціалістів у складі 50 стоматологічних бригад приїхали з усієї України для того, щоб взяти участь у цьому заході. Протягом одного дня на базі Головного воєнного госпіталю були проведені 73 операції імплантації, під час яких безкоштовно встановили 289 дентальних імплантатів. За один день 56 ветеранів ВВВ та дітей війни віком від 70 до 93 років отримали можливість повноцінно спілкуватися, посміхатися, жувати, оскільки всім їм були встановлені незнімні зубні протези. В 30-ти операційних разом зі стоматологами працювало 22 бригади анестезіологів.

Усвідомлюючи, що чи не єдиним можливим варіантом покращення якості життя у беззубих людей є встановлення зубних протезів, які фіксуються на внутрішньо-кісткових титанових імплантатах, та з метою поширення інформації про метод стоматологічної імплантації, як єдиний метод повноцінної стоматологічної реабілітації осіб похилого віку, Асоціація імплантологів України та Асоціація приватно практикуючих лікарів-стоматологів України, вирішили організувати Всеукраїнсь-

ку акції "Якість життя для батьків" з безкоштовної імплантації членам ветеранських організацій України.

Наша ініціатива проведення безкоштовної імплантації та протезування членам ветеранських організацій була почута та підтримана Міністерством оборони України, Міністерством охорони здоров'я України, а також лікарями-добровольцями та компаніями-виробниками імплантатів.

Вже зараз ми звітуємо про три проведені етапи акції - у Криму, в столиці України місті Києві та в місті Одеса, під час яких безкоштовно встановлено 426 імплантатів.

Перші операції з безкоштовної установки дентальних імплантатів відбулися 26 квітня 2010 р. на базі госпіталю інвалідів війни міста Сімферополя за підтримки міністра охорони здоров'я АР Крим. Протягом одного дня двома лікарями-добровольцями, членами Асоціації імплантологів, та їх командами було встановлено 33 імплантати за методикою "Всі на чотирьох".

У Києві акція проводилася на базі Головного військово-медичного клінічного ордена Червоної Зірки центру "Головний військовий клінічний госпіталь".

За розробленим нами протоколом усім пацієнтам були зроблені ортопантомограми, проведено попередню оцінку їх відповідності умовам участі в акції - повна відсутність зубів на нижній щелепі. Усі пацієнти були поінформованими про те, що таке стоматологічна імплантація.

На базі Центральних військових госпіталів Києва та Одеси усім пацієнтам були зроблені флюорографія, загальний аналіз крові з формулою, коагулограму, вивчено біохімічний спектр крові, ЕКГ та проведено консультацію кардіолога, або терапевта Головного військового госпіталю. Всі пацієнти були госпіталізовані та перебували в госпіталі протягом шести днів.

Операції проводили лікарі-добровольці - кваліфіковані українські імплантологи з 22 регіонів України, які працюють у державних, приватних, військових та університетських стоматологічних установах. Усі учасники акції використовували інструменти та витратні матеріали, куплені власним коштом. До кожної бригади входило чотири особи: лікар-хірург, лікар-ортопед та два асистенти. Бригадою проводилась стоматологічна імплантація пацієнтам за одним і тим же протоколом: під місцевою анестезією в міжментальному просторі нижньої щелепи лікарі встановлювали по чотири імплантати з фіксацією на них тимчасових незнімних конструкцій, шаблони до яких були виготовлені заздалегідь.

Юридичне забезпечення договорів між лікарями та пацієнтами, госпіталем і громадською організацією взяв на себе "Центр медичного права". Всі медичні ризики пацієнтів були застраховані.

Нашу ініціативу підтримало 11 компаній, з різних країн світу, а також три українські компанії, які виробляють стоматологічні імплантати. По 100 імплантатів та 100 абатментів надали компанії "Alpha-Synergy Group" (імплантати "A.B.Dental"), "Alpha Bio", "Biomet 3i", "Проекція" (імплантати "Radix"), "Trinon", "U-impl". По 50 імплантатів та 50 абатментів надали компанії "Implife", "Галіт" (імплантати "Leader") та компанія "Вітадент" (імплантати "Vitaplant"), а компанія "Straumann" - 20 імплантатів та 20 абатментів.

Стати партнерами акції виявили бажання і інші компанії, які безкоштовно надали медикаменти. Загальна ж кількість задіяних осіб, включно з представниками компаній-виробників імплантатів, працівників Головного військового госпіталю, які безпосередньо приймали участь в акції, Центральної поліклініки Міністерства оборони та волонтерів, становила близько 400 чоловік.

Наша акція "Якість життя для батьків" триватиме до 2012 року. Ми плануємо провести її по всій країні. Міністерство оборони України дало згоду на використання своїх госпіталів в обласних центрах України. В деяких регіонах буде використана база Міністерства охорони здоров'я України.

28 жовтня 2010 року цей захід заплановано у Львові, 25 листопада у Севастополі, 16 грудня у Харкові, а 25 січня 2011 року у Вінниці. 25 листопада у Севастополі на базі госпіталю Чорноморського флоту України та госпіталю Чорноморського флоту РФ планується проведення першої акції у міжнародному форматі, де одночасно працюватимуть команди українських та російських спеціалістів.

Ми ініціювали поширення ідеї цього заходу за межі України в рамках міжнаціонального руху під гаслом "Якість життя для батьків". У межах цього руху, через два роки, напередодні 9 травня 2012 року, в один день, о тій самій годині ми хотіли б провести операції по дентальній імплантації ветеранам у столицях країн колишнього Радянського Союзу та столицях інших країн-учасниць Другої Світової війни. Ми вже отримали попередню згоду на участь від Росії, Грузії, Казахстану, Ізраїлю та Польщі. Планується, що в цей день через телеміст ми всі побачимо емоції людей, що отримали надію на нову якість життя.

Ми запрошуємо всі громадські стоматологічні організації світу, всіх бажаючих приватно практикуючих стоматологів підтримати нашу акцію і взяти участь в ініційованому нами міжнародному русі під гаслом "Якість життя для батьків".

Ми готові надати всі матеріали, необхідні для прийняття участі в цьому міжнародному русі, а також запрошуємо усіх бажаючих в якості міжнародних спостерігачів на акції, які проходять на території України.

Подробиці можна дізнатися за телефоном 38(067)4115010 та електронною поштою klinika@zablotskyy.kiev.ua.

ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ
REPORTS OF MORPHOLOGY

16(3) 2010

ЗМІСТ

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дунай В.И., Лысый Б.В. Распределение НАДФН-д/CNO-позитивных нейронов в постнатальном онтогенезе у ежей **497**
Чухрай С.М. Особливості змін мікропіноцитозу в кровоносних капілярах міокарда щурів із спонтанною артеріальною гіпертензією в постнатальному періоді онтогенезу **499**
Мнихович М.В., Тернов М.М. Диффузная кистозная болезнь молочной железы. Вопросы морфогенеза, ультраструктурных особенностей и экспериментального моделирования **503**
Чернухіна О.О., Посохова К.А., Дацко Т.В. Морфологічні зміни у нирках при експериментальному цукровому діабеті та призначенні модуляторів системи L-аргінін-оксид азоту **509**
Сергеева И.Е. Антигенраспознающие рецепторы Т-клеток и формирование иммунного ответа у больных генерализованным пародонтитом **513**
Герасимюк І.Є., Шкільнюк Н.М. Особливості будови органа зору та його кровопостачання у кролів в нормі **516**
Шудрак А.А., Діброва В.А., Цема Є.В. Судинна анатомія верхньої прямокишкової артерії в нижньоампулярному відділі прямої кишки **520**
Бойко В.В., Миловидова А.Э., Яновская Л.Г., Брусницына М.П., Исаев Ю.И., Логачев В.К., Леонтьева Л.В. Изучение морфологических особенностей в тканях экспериментальных животных при моделировании холодовой травмы **526**
Гетманюк І.Б., Волков К.С. Морфологічні зміни кровоносного русла передсердь та вушок серця морських свинок при тяжкій термічній травмі в експерименті **529**
Каширина Н.К., Цыганков К.Ю., Белоцерковский В.П. Морфогенез С-клеток щитовидной железы в стандартных условиях окружающей среды, при хронической свинцовой кумуляции и применении α-токоферола **532**
Іванова Е.Г., Степанюк Г.І., Король А.П., Іванова Н.І. Порівняльний вплив вінборону та тіотриазоліну на структуру міокарда щурів при експериментальній доксорубіциновій кардіоміопатії **538**
Масік Н.П. Системні прояви запального процесу в бронхо-легеневій системі на моделі хронічного бронхіту у щурів **543**
Посохова К.А., Ніколаєв В.Г., Шевчук О.О., Олещук О.М., Кліщ І.М., Дацко Т.В., Ніколаєва В.В. Вплив ентеросгелю на стан печінки при застосуванні антиретровірусних препаратів **548**
Жук С.І., Ревчук Н.В. Особливості імунологічного статусу вагітних жінок із генітальним ендометріозом в поєднанні із персистуючою вірусною інфекцією **551**
Джигалюк О.В., Степанюк Г.І., Ходаківський О.А. Коваленко С.І. Порівняльна оцінка величини кардіопротекторної дії у похідного 4-оксо(аміно-)хіназоліну (сполуки ПК-66), кордарону, мексидолу та тіотріазоліну в умовах гострої кардіальної ішемії **554**
Согомонян Є.А., Луцик О.Д. Гістоструктура та характер перерозподілу рецепторів лектинів ендометрія щурів при експериментальному гіпо- та гіпертиреоїдизмі **558**
Ходаківський О.А. Оцінка захисної дії на міокард нових похідних адамантану в умовах експериментального кардіогенного шоку **564**
Кресюн В.И., Видавская А.Г., Стречень С.Б., Шемонаева Е.Ф., Трегуб Т.В., Погорелая И.В. Явление гистерезиса при изучении фармакокинетических свойств биологически активных веществ в жировой и мышечной тканях **568**
Заічко Н.В., Артемчук М.А. Вплив вітамінно-мікроелементного комплексу та бетаїну на метаболізм сірковмісних амінокислот в печінці щурів за гіповітамінозно-метіонінової гіпергомоцистеїнемії **570**
Сачок В.В. Експериментальне дослідження ефективності антагоністів кальцію 3 покоління похідних 1,4-дигідропіридину на енергетичний обмін в серці за умов доксорубіцинової кардіоміопатії **575**
Ситнікова В.О., Смишляєва Д.М. Порівняльна характеристика мікроскопічних змін плацент при спонтанній та індукованій багатоплідній вагітності **579**
Степанюк Г.І., Пашинська О.С., Бабій В.Ю. Оцінка антиконвульсивної дії амінокислотовмісного похідного 1,4-нафтохінону в експерименті **582**
Татарко С.В. Иммуногистохимическая характеристика лимфоцитарной реакции очага первично хронического неиммунного воспаления **584**
Вільцанюк О.О., Сорокоумов В.П. Морфологічне обгрунтування ефективності використання направленого транспорту антимікробних засобів при лікуванні експериментальної пневмонії **587**
Шкільняк Л.І., Король А.П. Гістологічна характеристика результатів лікування гнійних ран шкіри за допомогою ранового діалізу в експерименті **595**

Тутченко М.І., Клюзко В.І. Експериментальне обґрунтування місця імплантації та методів фіксації проленового алотрансплантату при лікуванні пахових гриж **601**

АНТРОПОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Абдуллаев А.Д., Ягубов Э.Г., Чодаров Р.Г., Афшари М. О сроках и методах фиксации переломов костей при сочетанной черепно-мозговой травме **605**
Булавенко О.В., Левківська І.Г. Особливості зв'язків ехометричних параметрів статевих органів у різні фази менструального циклу з антропо-соматометричними показниками й компонентами маси тіла здорових дівчаток з екто-мезоморфним соматотипом **608**
Чайка Г.В., Гунас І.В., Мазорчук Б.Ф. Кореляції антропосоматометричних показників з ехографічними параметрами матки у соматично здорових дівчат юнацького віку в різні фази менструального циклу **615**
Герасимчук Н.Л., Волков К.С., Борейко Т.І. Ультразвукові параметри щитоподібної залози та рівень гормонів різних соматотипів юнаків і дівчат при цукровому діабеті **618**
Дугельний А.Г. Моделювання можливості виникнення фіброзу у хворих на хронічні вірусні гепатити С або в чоловіків та жінок Поділля в залежності від особливостей будови тіла **621**
Гунас І.В., Шевчук Ю.Г., Болюх Д.Б., Сарафинюк Л.А. Моделювання нормативних сонографічних параметрів нирок у здорових міських дівчат різних соматотипів в залежності від розмірів тіла **626**
Крамарева В.Н. Влияние гипоуглеводной диеты на уровень инсулинемии и показатели фибринолиза у больных эссенциальной артериальной гипертензией без сахарного диабета **631**
Дзісь Н.П. Дискутабельні питання синдрому тазового болю у жінок репродуктивного віку **634**
Кучеренко О.Д., Брек В.В. Клинические и терапевтические эффекты использования верапамила у больных дисгормональной кардиопатией **638**
Мороз В.М., Рикало Н.А. Роль трансформуючого фактору росту-β та інсуліноподібного фактору росту-1 у патогенезі хронічних вірусних гепатитів у дітей різного віку **640**
Гунас І.В., Коваленко Д.А., Сарафинюк Л.А., Благодарова О.В. Кореляції між сонографічними параметрами нирок та антропо-соматометричними показниками здорових жінок першого зрілого віку **644**
Ольхова І.В. Кількісні ознаки пальцевої дерматогліфіки чоловіків і жінок, хворих на хронічний вірусний гепатит В або С **648**
Шатило В.Й., Толстанов О.К., Свиридюк В.З., Куйдан С.П., Тимчук Н.В., Маслюк Н.Є. Цитологічна діагностика злоякісних новоутворень щитоподібної залози **654**
Старинець Н.Г. Депресивні розлади у хворих на множинний склероз **657**
Григор'єва Ю.В. Співставлення показників рівня ПСА в крові з патогістологічною картиною при проведенні трансректальних пункційних біопсій простати **661**
Дубинина В.Г., Насибуллин Б.А., Рыбан А.И. Особенности обмена регуляторных молекул (катехоламины, нитриты, мочевая кислота) у женщин с опухолями яичников **663**
Яковлєва О.О., Мазур Ю.В. Взаємозв'язок між структурно-функціональними змінами головного мозку та клінічними проявами дисциркуляторної енцефалопатії у осіб старше 60 років **667**
Якубовська О.М., Кухар І.Д., Голуб Л.М. Взаємозв'язки рентгенанатомічних параметрів серця з антропометричними і соматотипологічними показниками у осіб юнацького віку обох статей **671**
Кузьмінова Н.В. Показники ремоделювання сонних артерій у хворих на гіпертонічну хворобу при різних типах геометрії міокарда **676**
Вовчук О.М. Моделювання індивідуальних показників легеневої вентиляції в залежності від особливостей дерматогліфічних показників здорових міських підлітків Поділля **682**
Побережная А.В., Сєркова В.К. Взаємозв'язок показників імунного запалення, ендотеліальної дисфункції та судинного ремоделювання у хворих на ІХС **685**
Пролигіна О.В., Булавенко О.В., Пролигіна І.В. Антропометричні показники у вагітних жінок з наявністю або відсутністю в анамнезі соматичної, гінекологічної й акушерської патології **688**
Зорич Д.Б., Прокопенко С.В., Власенко М.В., Иванов И.Ю. Взаимосвязи между морфометрическими сонографическими параметрами щитовидной железы и конституциональными показателями у здоровых юношей **692**
Черепаха О.Л. Кореляції показників периферичної гемодинаміки за даними реовазограми гомілки з антропометричними показниками в здорових підлітків ектоморфного соматотипу **699**

МЕТОДИКИ

Годлевський А.І., Саволюк С.І., Ярмак О.А. Вплив інтраопераційної ультразвукової діагностики на метод оперативної корекції та подальшу якість життя пацієнтів при обструктивній жовтяниці непухлинного генезу **706**

Васильчук О.С., Філімонов Ю.В., Ісакова Н.М. Порівняльна характеристика орального мікробіоценоза у дітей, в залежності від матеріалу базису ортодонтичних апаратів, при лікуванні зубощелепних аномалій **708**
Саволюк С.І. Пріоритети вдосконалення хірургічної тактики та комплексної консервативної терапії ускладнених форм непухлинної обтураційної жовтяниці **713**
Нагайчук В.В. Вплив біогальванізації на культуру E.coli та гемолітичного стафілококу **716**

ОГЛЯДОВІ

Аветіков Д.С. Особливості будови та біомеханічних властивостей сполучнотканинних структур голови **721**
Гунас И.В., Гунько И.П., Шинкарук-Диковицкая М.М. Применение лектиновой гистохимии для изучения процессов минерализации суставного хряща **727**
Ігнащук О.В., Сєркова В.К. Патофізіологічні механізми гастроезофагеальної рефлюксної хвороби та можливі шляхи їх терапевтичної корекції **729**
Олійник І.В. Стан та перспективи вирішення проблеми мозкових інсультів, їх соціально-медичних наслідків (огляд літератури) **734**

ХРОНІКА

Научно-педагогическая и общественная деятельность С.Ю.Масловского. К 70-летию со дня рождения и 45-летию научно-педагогической деятельности **739**
Брусиловский А.И. Рецензия на учебно-методические пособия профессора Н.П.Барсукова по теме: "Цитология, гистология, эмбриология", изданные в 2008-2009 годах в г.Симферополе **741**
Мартинова З.С., Вінниченко О.Е. Микола Федорович Здекауер - учень, однодумець та близький друг М.І.Пирогова (до 195-річниці з дня народження) **742**
Андрій Костянтинович Коломійцев **745**
Заблоцький Я. Міжнародний рух професійних асоціацій імплантологів по безкоштовній імплантації ветеранам другої світової війни під гаслом "Якість життя для батьків" **746**

© Вісник морфології
Рецензуємий журнал
Свідоцтво про державну реєстрацію КВ №9310 від 02.11.2004

Фахове наукове видання України
МЕДІКО-БІОЛОГІЧНІ НАУКИ
згідно переліку наукових фахових видань України, затвердженому Постановою Президії ВАК України від 14.10.2009 №1-05/4
(Бюлетень Вищої Атестаційної Комісії України №11, 2009 р.)

Технічний редактор В.Р. Чехова
Художній редактор Л.О. Клопотовська
Технічний редактор О.П. Віштак

Здано до набору 16.06.2010 р. Підписано до друку 9.07.2010 р.
Затверджено Вченою Радою ВНМУ ім. М.І. Пирогова, протокол №10 від 24.06.10 р.
Формат 84х120 1/16. Друк офсетний. Замовлення № 123. Тираж 600

Вінниця. Друкарня ВНМУ, Пирогова, 56