ISSN 1816-031X
№14/2010

# BIOMEDICAL AND BIOSOCIAL ANTHROPOLOGY

***Official Journal of the International Academy of Integrative Anthropology***
***Founded by the International Academy of Integrative Anthropology and Vinnytsia National Pyrogov Memorial Medical University in 2003***

**Editor-in-chief** – *Moroz V.M. (Vinnytsia)*

**First assistant editor** – *Aleksina L.A. (Saint-Petersburg)*

**Assistants editor** – *Kornetov N.A. (Tomsk)*
– *Nikolaev V.G. (Krasnoyarsk)*

**Executive secretary** – *Gunas I.V. (Vinnytsia)*

**Secretary** – *Datsenko G.V. (Vinnytsia)*

## Editorial board:

*Bobryk I.I. (Kyiv), Chaikovsky Yu.B. (Kyiv), Cherkasov V.R. (Kyiv), Halberg F. (Minneapolis), Karimov M.K. (Hudzhand), Kazakov V.N. (Donetsk), Kolesnikov L.L. (Moscow), Kostyuk G.Ya. (Vinnytsia), Koveshnikov V.G. (Luhansk), Lupyr V.M. (Kharkiv), Martirosov E.G. (Moscow), Petrushenko V.V. (Vinnytsia), Protsek O.G. (Vinnytsia), Scrypnikov N.S. (Poltava), Schedrina A.G. (Novosibirsk), Serheta I.V. (Vinnytsia), Tegako L.I. (Minsk)*

## Editorial council:

*Babanin A.A. (Simferopol), Bobin V.V. (Kharkiv), Dgebuadze M.A. (Tbilisi), Guminskiy Yu.I. (Vinnytsia), Fedonyuk Ya.I. (Ternopil), Kaarma H.T. (Tartu), Koynosov P.G. (Tumen), Lobko P.I. (Minsk), Mostovoy Yu.M. (Vinnytsia), Nikityuk D.B. (Moscow), Orlov V.V. (Perm), Pishak V.P. (Chernivtsi), Podkhomutnicov V.M. (Novokuznetsk), Popov V.L. (Saint-Petersburg), Shutz Yu. (Munster), Sokolov V.V. (Rostov-on-Don)*

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

*Periodicity of publication is 2 times a year*

***Editors adress:***
*Pyrogov str., 56,*
*Vinnytsia, Ukraine, 21018*
*Phone: (043-2) 43-94-11*
*Fax: (043-2) 46-55-30*
*E-mail: datsenko@vnmu.vinnica.ua*

## ORIGINAL ARTICLES

© Дубінін С.І., Передерій Н.О.

**УДК:** 611.32:616.366-002-092.9

# СТРУКТУРНИЙ АНАЛІЗ ЕЛЕМЕНТІВ СТІНКИ ЖОВЧНОГО МІХУРА ЖІНОК 40-52 РОКІВ У ЛІТНЮ ПОРУ РОКУ

***Дубінін С.І., Передерій Н.О.***
Українська медична стоматологічна академія (вул. Шевченка, 23, м. Полтава, Україна, 36024)

**Резюме.** *Численні місцеві відхилення від норми в структурах стінки жовчного міхура в сукупності з запальними процесами, факторами зовнішнього середовища можуть стати причиною захворювання жовчного міхура. Серед цих впливів в першу чергу потрібно відзначити сезонні біологічні ритми. Велике значення мають особливості харчування людини в літній період. Крім того, важливий вплив можуть мати і метеорологічні фактори середовища.*

**Ключові слова:** *жовчний міхур, холецистит, хронобіологія.*

### Вступ

Жовчнокам'яна хвороба - одна з найбільш поширених хвороб людини. Вона займає третє місце після серцево-судинних захворювань та цукрового діабету. В різних країнах жовчнокам'яна хвороба виявляється в середньому в 10-15% дорослого населення, причому у жінок - у 3-4 рази частіше ніж у чоловіків. Відмінності клінічного перебігу хвороби у пацієнтів жіночої та чоловічої статі визначаються як статевий диморфізм. Наявність клінічних особливостей, притаманних певній віковій групі хворих, дозволяє виділяти вікові аспекти захворювання. Знання вікових та статевих особливостей перебігу хвороб необхідне для лікаря будь-якої спеціальності.

Літній період року характеризується найбільшою кількістю звернень жінок до лікувальних закладів з приводу скарг на захворювання жовчного міхура. Як показують статистичні дані, в літній період з вищезазначеної нагоди найчастіше звертаються жінки віком приблизно від 40 до 52 років.

### Матеріали та методи

Дослідження проводили на 10 препаратах жовчного міхура, взятих у померлих людей жіночої статі віком від 40 до 52 років без ознак захворювання гепато-біліарної системи. Для більш об'єктивної оцінки стану всіх структур стінки жовчного міхура були виготовлені гістологічні препарати з кожного анатомічного відділу тобто: дна, тіла, шийки та протоки. Використовуючи загально-гістологічні методи дослідження (гематоксилін-еозин та Ван Гізон + Харт), досліджували будову шарів стінки жовчного міхура.

### Результати. Обговорення

Статистичні дані свідчать, що захворювання жовчного міхура більш розповсюдженні у жінок ніж у чоловіків [Саркисов и др., 1975; Комаров, 1989; Голубчиков, 2000; Романов, 2000; Шабалин, Шатохина, 2000; Гветадзе, Кулітка, 2003]. Але в науковій літературі ми не знайшли даних щодо різниці між структурною організацією елементів стінки жовчного міхура жінок і чоловіків [Гнатюк та ін., 1999; Зыгало и др., 2009]. Виходячи з цього, одним із завдань нашого дослідження є виявлення можливих відмінностей у будові жовчного міхура жінок і чоловіків відповідного віку. Тільки з'ясувавши конкретні структурні відмінності, ми можемо пояснити вплив місцевих патологічних процесів на причину розвитку захворювань жовчного міхура.

Як показали наші дослідження, складки слизової оболонки жовчного міхура є різноманітними в своїй структурній основі в різних його анатомічних відділах.

Так, у ділянці дна жовчного міхура слизова оболонка утворює поодинокі складки. Вони розміщуються на слизовій оболонці через нерівномірні проміжки. Висота цих складок майже однакова. Лише окремі екземпляри значно виступають над поверхнею. Основа таких структур дуже часто розширена, але може бути і вузькою. Верхівки в більшості випадків заокруглені, іноді розширені і мають вигляд булави. У сполучнотканинній основі складок добре виражені тонкостінні судинні структури (рис. 1). На зрізах вони відрізняються своїм різним напрямком. Так, у верхівках складок розміщені поздовжні судини, які на зрізах виглядають як коло, або овал. Сполучнотканинну основу складок від верхівки до базальної частини пронизують осьові судинні елементи. В деяких гістологічних препаратах чітко видно, як вони впадають в більші за діаметром судини, розміщені у власній пластинці слизової оболонки (рис. 1). Характерним для складок цієї області стінки жовчного міхура слід вважати повну або майже повну відсутність анастомозів між окремими складками.

Слизова оболонка тіла жовчного міхура утворює значно більшу кількість складок. Конструкція цих складок дуже різноманітна. Але у всіх досліджених препаратах їх об'єднує цілий ряд загальних рис. Серед особливостей в першу чергу впадає в око їх висота та густота.

Всі складки, як правило, видовжені та звивисті, на відміну від складок дна жовчного міхура. Такі складки мають розширену базальну частину. В подальшому,

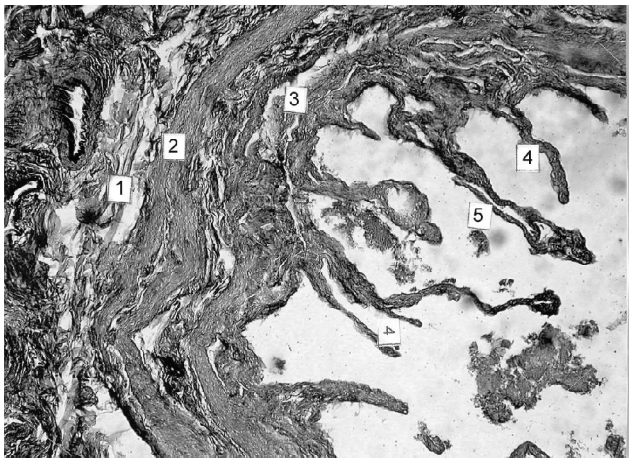



**Рис. 1.** Елементи стінки жовчного міхура. 1 - пухка сполучна тканина; 2 - м'язові волокна; 3 - лімфатичні судини у власній пластинці слизової оболонки; 4 - складки слизової оболонки; 5 - осьова судинна структура. Харт+Ван-Гізон. х100.

поступово звужуючись, такі складки розгалужуються. Майже всі бокові гілки сполучаються між собою, утворюючи проміжки різної форми та різних розмірів. Нерідко спостерігаються анастомотичні зв'язки між розгалуженнями суміжно розміщених складок. Якщо уявити, що проміжки між анастомозами утворюють канали, або тунелі, в яких переміщується жовч, то неважко зрозуміти, що ці структури створені для збільшення площі контакту епітелію з жовчю. Тим самим створюються структурні основи для підвищення ефективності всмоктувальної функції епітелію жовчного міхура.

У вузлових ділянках анастомозів виявляються дрібні гемосудини, в яких нерідко спостерігається повнокрів'я. Поряд з цим у власній пластинці слизової оболонки безпосередньо під м'язовим шаром розміщуються численні лімфатичні мікросудини (рис. 1). Сполучнотканинна основа складок складається переважно з тоненьких еластичних волокон з домішкою таких же за діаметром колагенових. В деяких випадках це співвідношення зворотне. Характерно, що ці волокнисті структури розміщені компактно. Лише в деяких ділянках між ними виникають неширокі проміжки. Ця структурна особливість будови сполучнотканинної основи складок може свідчити лише про наявність інших переважаючих шляхів відтоку фільтрату жовчі.

В ділянці шийки жовчного міхура структура і кількість складок слизової оболонки в більшості випадків змінюється. Так, кількість складок на одиницю площі значно зменшується. Висота їх знижується. Щільність сполучнотканинних волокон збільшується. В більшості випадків судинні елементи в сполучнотканинній основі складок майже відсутні. Це може свідчити про зниження всмоктувальної функції. Лише в окремих випадках можна спостерігати нетипові для цієї ділянки слизової оболонки складки. Помітно, що складки слизової оболонки короткі, розміщені поодиноко. Мають тонку сполучнотканинну основу, але анастомози між суміжними складками значно потовщені. Відмінною особливістю їх є наявність в апікальній частині доволі широких тонкостінних судинних елементів та широких міжскладкових каналів. Слід відзначити, що описані вище складки не утворюють розгалужень, на відміну від таки же в інших ділянках стінки жовчного міхура, наприклад, в ділянці дна. Що стосується власної пластинки слизової оболонки стінки жовчного міхура, то, як свідчать наші спостереження, вона в кожному випадку має свою індивідуальну будову.

Одне безсумнівно - власна пластинка слизової оболонки складається у всіх її ділянках з тонких волокон, серед яких іноді переважають колагенові. Разом з тим між ними знаходиться деяка кількість тоненьких еластичних волокон. В інших препаратах можна спостерігати протилежне кількісне співвідношення. Товщина власної пластинки варіює у широких межах. В окремих частинах вона потовщена, в інших майже зовсім зникає. Щільність волокон власної пластинки слизової оболонки також має різну ступінь. В одних випадках власна пластинка слизової оболонки виглядає пухкою, прозорою внаслідок розщеплення. Ця пухкість обумовлена, за нашими спостереженнями, наявністю між волокнистими структурами різноманітних проміжків. У більшості випадків ці проміжки представляють собою тонкостінні лімфатичні судини.

Подекуди власна пластинка слизової оболонки набуває щільної консистенції. Ця щільність спостерігається і в сполучнотканинній основі складок. За нашими даними ступінь щільності або пухкості залежить від наявності або відсутності судинних елементів у власній пластинці слизової оболонки, а також від їх діаметру.

М'язова оболонка стінки жовчного міхура, як відомо, утворена гладкими м'язовими волокнами. Останні, в різних анатомічних відділах жовчного міхура складають переважно два шари: циркулярний та поздовжній. В ділянці дна, як правило, переважають циркулярні м'язові поздовжні пучки м'язових волокон, розміщені в ділянці дна. А в ділянці шийки жовчного міхура м'язова оболонка значно потовщується переважно за рахунок циркулярного шару, який утворює сфінктер.

Товщина м'язових волокон індивідуально варіює навіть в межах одного й того випадку. Між окремими пучками та м'язовими волокнами, як правило, знаходиться значна кількість пухкої сполучної тканини, яка складається з тонких колагенових волокон. В переважній більшості наших спостережень в пухкій міжм'язовій тканині розміщувались дрібні гемо- та лімфосудини. При цьому напрямок цих судинних елементів був взаємно перпендикулярним.

Поряд із вищезазначеною будовою м'язової оболонки нам доводилось спостерігати дещо протилежне. М'язові волокна розташовуються скупчено. Кількість міжм'язової сполучної тканини зведена до мінімуму або зовсім відсутня. В зв'язку з цим м'язова оболонка виглядає атрофованою. Окремі м'язові волокна також атрофічні.

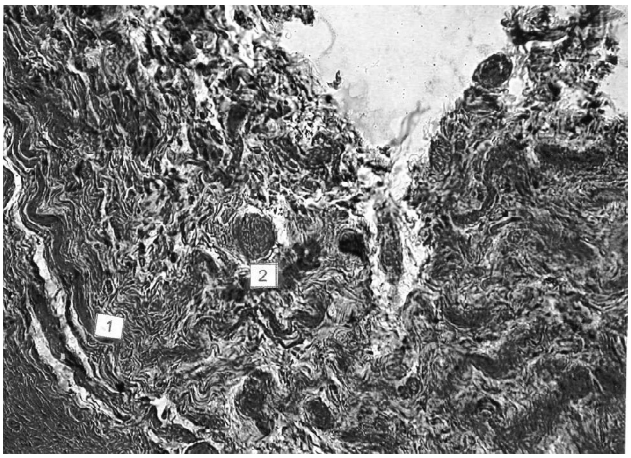



**Рис. 2.** Адвентиція стінки жовчного міхура. 1 - циркулярні колагенові волокна; 2 - Поздовжні пучки колагенових волокон. Гематоксилін-еозин. х100.

Судинні елементи в м'язовій оболонці не виявляються. Характерно, що атрофія м'язової оболонки поєднується з атрофією власної пластинки слизової оболонки. В деяких мікропрепаратах цей стан досягає кінцевої вираженності. Складається враження, що м'язові волокна прилягають безпосередньо до базальної мембрани покривного епітелію.

Адвентиційна оболонка стінки жовчного міхура, як відомо, побудована із щільної волокнистої сполучної тканини, яка складається з товстих, звивистих волокнистих структур, що мають різноманітний напрямок (рис. 2). Серед циркулярно спрямованих волокнистих структур, які складають переважну більшість, визначаються також подовжні волокна, які сформовані в щільні пучки.

Особливу увагу привертає до себе наявність в адвентиції судинно-нервових пучків різного калібру. Причому артеріальні судини крупного калібру, які можна віднести до м'язового типу за будовою їх стінки, відрізняються слаборозвиненою середньою оболонкою. Разом з тим внутрішня еластична мембрана в таких судинах виглядає гіпертрофованою та звивистою.

В середній оболонці таких кровоносних судин розповсюджені тоненькі еластичні волоконця. Поверхнева еластична мембрана виражена слабо. Такі артеріальні судини крупного калібру, на матеріалі наших досліджень, часто мають різко звужений просвіт. В окремих випадках просвіт зовсім відсутній. Спадання судинної стінки може бути викликане значним збільшенням позасудинної сполучної тканини, тобто склерозом, який призводить до здавлювання і деформації судинної стінки. Другий фактор, що викликає такі зміни просвіту артеріальних судин, полягає у виникненні різкого набряку адвентиції стінки жовчного міхура. Поряд з такими змінами в артеріальній системі адвентиції жовчного міхура ми спостерігали тромби в окремих судинах. В нашому матеріалі в артеріях виявлені лише пристінні тромби. Мікротромби в артеріальній системі зазвичай викликають малокрів'я, що призводить до зменшення артеріального тиску. Внаслідок цих змін у судинах поряд з вищезазначеними факторами виникає різке звуження просвіту, аж до повного закриття судинного русла. У венах різного калібру тромби мають вигляд обтуруючих, які значно, або зовсім перекривають просвіт цих судин. Поряд з описаними в судинах змінами можна відзначити в багатьох випадках, наявність нормальної будови судин гемоциркулярного русла.

Переважають такі варіанти: адіпоцити розміщуються безпосередньо під серозною оболонкою стінки жовчного міхура у вигляді однорядного чи багаторядного ланцюжка. Інший варіант ожиріння виглядає як хаотичне накопичення жирових клітин, яке займає значну площу в адвентиції. В цьому випадку можна спостерігати наявність жирових мікрокіст. Третій варіант ожиріння має вигляд окремих накопичень сполучнотканинною капсулою. В цілому такі структури нагадують собою жирові часточки. Характерно, що в таких міжчасточкових сполучнотканинних капсулах знаходяться тонкостінні судинні елементи. Як правило, жирова тканина різноманітних видів накопичується в адвентиції, тобто між м'язовою та серозною оболонками.

В одному випадку, з досліджених нами, виявлені густі дифузні інфільтрати стінки жовчного міхура. При детальному дослідженні в складі інфільтрату переважають лімфоцити, серед яких трапляються також поодинокі нейтрофільні лейкоцити, плазматичні клітини, лаброцити та фібробласти. Характерно, що основна маса клітинних елементів розповсюджена в товщі серозної оболонки.

В меншій мірі клітинні елементи розповсюджуються в інших оболонках стінки жовчного міхура, включаючи і власну пластинку слизової оболонки. Характерною ознакою слід вважати наявність вираженої венозної гіперемії. Поряд з вищезазначеним необхідно звернути увагу на значно виражену атрофію всіх оболонок стінки жовчного міхура, також практично відсутність складок слизової оболонки. Описані мікроскопічні зміни стінки жовчного міхура свідчать про наявність запального процесу. Причому запальний процес переважає, виходячи з гістологічної картини в серозній оболонці, тобто очеревині. Таким чином, в даному випадку мова може йти про перитоніт.

Аналіз наведених у цьому розділі конкретних особливостей будови структурних елементів стінки жовчного міхура дозволяє зробити деякі узагальнюючі висновки. Як показали наші дослідження, будова слизової оболонки, принаймні в літній період у жінок, індивідуально розрізняється.

В першу чергу, звертає на себе увагу та обставина, що складки слизової оболонки різних анатомічних відділів жовчного міхура не однакові за своєю густотою, товщиною та висотою. Найбільш високі складки знаходяться в слизовій оболонці тіла жовчного міхура. Разом з цим сполучнотканинна основа складок цієї частини жовчного міхура найбільше витончена та вигля-

дає пухкою. В цій частині складок виявлена наявність тонкостінних судин, які проходять від вершини до основи складок. Характерно, що між суміжними складками виникають численні анастомози. Ці анастомози обмежують простори, які можна позначити як канали, по яких переміщується вміст жовчного міхура, тобто жовч. Якщо враховувати, що ці канали вкриті епітелієм, то неважко уявити, що площа контакту жовчі з епітелієм значно збільшується. Значить, функціональна активність щодо всмоктування води та деяких хімічних речовин в цій частині жовчного міхура сягає свого максимуму.

Навпаки, складки слизової оболонки дна та шийки жовчного міхура значно менші за численністю на одиницю площі. Висота їх постійно зменшена. В деяких випадках ці складки утворюють поодинокі паростки, тобто відбувається їх атрофія. Анастомози між ними практично відсутні за винятком окремих випадків. Ці морфологічні дані свідчать про те, що всмоктувальні функції епітелію в ділянці дна та шийки жовчного міхура значно понижені.

Відзначена закономірність, яка полягає в тому, що в тих ділянках, де сполучнотканинна основа складок вміщує більшу кількість судинних структур, власна пластинка слизової оболонки виглядає більш пухкою. Також в ній з'являються лімфосудини різного калібру. Поряд з цим пухкою стає міжм'язова сполучна тканина.

М'язова оболонка в такому випадку складається з окремих м'язових пучків або окремих волокон розмежованих пухкою сполучною тканиною. Навпаки, в тих ділянках слизової оболонки, де всмоктувальна функція значно знижена або зовсім припинена, власна пластинка слизової оболонки та міжм'язова сполучна тканина стають щільними та стонченими.

Як відомо, адвентиція стінки жовчного міхура складається з грубоволокнистої сполучної тканини, основу якої складають звивисті товсті колагенові волокна.

Важливою обставиною слід вважати наявність в цій оболонці різнокаліберних гемо- та лімфосудин та нервових елементів. Найбільш численні відхилення від норми ми спостерігаємо в кровоносних судинах, як в артеріях, так і в венах.

Так, в окремих випадках, в артеріальних судинах ми спостерігаємо зміни в їх оболонках у вигляді значної гіпертрофії внутрішньої оболонки стінки. Іноді спостерігався спазм артерії, який супроводжується гіперплазією та розволокненням внутрішньої еластичної мембрани.

В деяких гістологічних препаратах зазначена зміна форми просвіту. Особливо яскраво таке явище можна бачити в відносно крупних артеріях. Якщо дрібні артерії мають, як правило, округлий просвіт, то із збільшенням діаметру артеріальної судини просвіт поступово стає овальним. А в крайньому вираженні стінки артерії зближаються повністю і судина набуває поздовжньо сплющеного вигляду. Нерідко можна спостерігати гіперемію. Це явище більш притаманне венозному руслу.

Гіперемія та застій очевидно стають причиною появи мікротромбів. В артеріальних судинах виникають переважно пристінні тромби. В венозних судинах утворюються обтуруючі мікротромби. Цілком вірогідно, що вказані структурні зміни кровоносного русла порушують процеси кровопостачання оболонок стінки жовчного міхура, що призводить до появи патологічних змін в ній.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. Таким чином, порушення кровообігу в стінці жовчного міхура та різної ступені ішемії викликають структурні зміни, наслідком яких стають розлади функції окремих елементів, а також, в цілому, стінки жовчного міхура.

Нарешті, як показали наші дослідження, іноді можна спостерігати наявність дифузних круглоклітинних інфільтратів як в адвентиційній оболонці, так і в очеревині, що є морфологічною підставою для діагностики запального процесу.

Виявлені численні місцеві відхилення від норми в структурах стінки жовчного міхура в сукупності із запальними захворюваннями та факторами зовнішнього середовища можуть стати причиною звернення людини до лікаря з приводу захворювання жовчного міхура. Серед цих впливів, в першу чергу, треба відзначити, як свідчать літературні джерела, сезонні біологічні ритми. Велике значення мають особливості харчування людини в літній період. Крім того, значний вплив мають такі зовнішні фактори, як температура, вологість та ін.

Як показали результати наших досліджень, у виникненні та розвитку патології жовчного міхура можна виділити дві групи факторів впливу на людину. В першу чергу це фактори зовнішнього середовища, а також внутрішній стан всього організму. Крім того, важливе значення поряд з іншим має стан суміжних органів людини.

## Література


Вікові особливості структурної перебудови стінки жовчного міхура в експериментальних тварин / М.С. Гнатюк, О.М. Кіт, І.С. Сардинець [та ін.] // Шпитальна хірургія. - 1999. - № 2 - С. 91-94.

Гветадзе Л.Г. Структурно-функціональні аспекти біоритмології / Л.Г. Гветадзе, Ю.Е. Кулітка // Експерим. та клінічна фізіол. і біохімія. - 2003. - № 1. - С. 128-131.

Голубчиков М.В. Статистичний огляд захворюваності населення України на хвороби печінки та жовчовивідних шляхів / М.В. Голубчиков // Сучасна гастроентерологія і гепатол. - 2000. - № 2. - С. 53-55.

Диагностический алгоритм определения уровня адаптационного потенциала у больных хроническим некалькулезном холециститом в возрастном аспекте / Э.В. Зыгало, Л.Я. Мельниченко, Т.В. Майкова [та ін.] // Буковинський медичний вісник.

- 2009. - Т.13, № 4. - С. 114-116.
Комаров Ф.И. / Ф.И. Комаров - Хронобиология и хрономедицина. - Москва: Медицина, 1989. - С. 5-19; 278-294.
Романов Ю.А. От хронобиологии к хронотопобиологии / Ю.А. Романов // Вестник РАМН. - 2000. - № 8. - С. 8-11.
Саркисов Д.С. Приспособительная перестройка биоритмов / Саркисов Д.С., Пальцев А.А., Втюрин Б.В. - М.: Медицина, 1975. - 184 с.
Шабалин В.Н. Фундаментальные основы биологических ритмов / В.Н. Шабалин, С.Н. Шатохина // Вестник РАМН. - 2000. - № 8. - С. 4-7.

**СТРУКТУРНЫЙ АНАЛИЗ ЭЛЕМЕНТОВ СТЕНКИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ЖЕНЩИН 40-52 ЛЕТ В ЛЕТНЕЕ ВРЕМЯ ГОДА**

***Дубинин С.И., Передерий Н.А.***

**Резюме.** *Многочисленные местные отклонения от нормы в структурах стенки желчного пузыря в сочетании с воспалительными процессами и факторами внешней среды могут стать причиной заболевания желчного пузыря. Среди этих факторов, в первую очередь, необходимо отметить сезонные биологические ритмы. Большое значение имеет особенность питания человека в летний период. Кроме этого, важное влияние могут иметь и метеорологические факторы.*

**Ключевые слова:** *желчный пузырь, холецистит, хронобиология.*

**STRUCTURAL ANALYSIS OF THE ELEMENTS OF THE WALLS OF GALLBLADDER OF 40-52-YEAR-OLD WOMEN IN A SUMMER PERIOD**

***Dubinin S.I., Perederii N.O.***

**Summary.** *Numerous local anomaly in the structures of wall of gallbladder in combination with inflammatory processes and the factors of external environment can be the reason for the disease of gallbladder. Among these factors first of all it is needed to mark seasonal biological rhythms. A great value can be given to the features of nutrition of a person in a summer period. Besides that, important influence can have meteorological external factors.*

**Key words:** *gallbladder, cholecystitis, chronobiology.*

© Булавенко О.В., Левківська І.Г., Пашинська О.С.

**УДК:** 100.42:621.90.02.001.5:612.627:612.621:575.191:613.954

# МОДЕЛЮВАННЯ МЕТОДОМ ПОКРОКОВОГО РЕГРЕСІЙНОГО АНАЛІЗУ СОНОГРАФІЧНИХ РОЗМІРІВ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ У ДІВЧАТОК РІЗНИХ СОМАТОТИПІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ЇХ АНТРОПО-СОМАТОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ

***Булавенко О.В., Левківська І.Г., Пашинська О.С.***
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

**Резюме.** *В роботі висвітлені дані щодо регресійних моделей нормативних сонографічних розмірів матки та яєчників у різні фази менструального циклу (МЦ) у здорових міських дівчаток Поділля різних соматотипів, в залежності від особливостей будови тіла. Найбільша кількість моделей, що має практичне значення для медицини, незалежно від фази МЦ, побудована у дівчаток із екто-мезоморфним соматотипом. До регресійних поліномів розмірів статевих органів у дівчаток різних соматотипів найчастіше входять обхватні розміри, діаметри тіла та товщина шкірно-жирових складок (ТШЖС), а у дівчаток ектомезоморфів ще й ширина дистальних епіфізів (ШДЕ) довгих трубчастих кісток.*

**Ключові слова:** *здорові дівчатка, сонографічні розміри матки та яєчників, особливості будови тіла, регресійні моделі.*

## Вступ

Серед найважливіших критеріїв стану здоров'я організму дітей та підлітків одне з провідних місць займають показники фізичного розвитку. Саме вони найбільш конкретно та точно відображають особливості морфофункціонального стану та рівень біологічного розвитку організму, закономірності процесів формування, розвитку та дозрівання його репродуктивної системи [Вовк, 2003].

Підлітковий вік - найбільш складний етап онтогенезу, протягом якого організм дитини досягає біологічної зрілості. Тому інтенсивні морфологічні та функціональні перетворення органів і репродуктивної системи у пубертатний період, з однієї сторони, обумовлюють більшу чутливість підлітків до будь-яких змін навколишнього середовища, а з другої - перетворюють процеси росту та диференціації і, відповідно, кінцеві результати розвитку в одну з головних цілей чи індикаторів впливу зовнішнього середовища [Гойда, 1998].

Медична антропологія, мета якої полягає в розробці комплексних уявлень про межі мінливості особистісних та організменних особливостей людини для створення моделі здорової людини, диференційованої відповідно до віку, статі, етно-територіальної належності, особливостей конституції, професії та інших факторів, дозволяє ефективно вирішувати питання щодо розробки нормативних індивідуальних морфофункціональних показників здоров'я населення України [Мороз та ін., 2003]. В наш час вибір конституційних критеріїв для оцінки стану репродуктивної системи залежить від самого дослідника і не має достатнього підтвердження

- 2009. - Т.13, № 4. - С. 114-116.
Комаров Ф.И. / Ф.И. Комаров - Хронобиология и хрономедицина. - Москва: Медицина, 1989. - С. 5-19; 278-294.
Романов Ю.А. От хронобиологии к хронотопобиологии / Ю.А. Романов // Вестник РАМН. - 2000. - № 8. - С. 8-11.
Саркисов Д.С. Приспособительная перестройка биоритмов / Саркисов Д.С., Пальцев А.А., Втюрин Б.В. - М.: Медицина, 1975. - 184 с.
Шабалин В.Н. Фундаментальные основы биологических ритмов / В.Н. Шабалин, С.Н. Шатохина // Вестник РАМН. - 2000. - № 8. - С. 4-7.

**СТРУКТУРНЫЙ АНАЛИЗ ЭЛЕМЕНТОВ СТЕНКИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ЖЕНЩИН 40-52 ЛЕТ В ЛЕТНЕЕ ВРЕМЯ ГОДА**

***Дубинин С.И., Передерий Н.А.***

**Резюме.** *Многочисленные местные отклонения от нормы в структурах стенки желчного пузыря в сочетании с воспалительными процессами и факторами внешней среды могут стать причиной заболевания желчного пузыря. Среди этих факторов, в первую очередь, необходимо отметить сезонные биологические ритмы. Большое значение имеет особенность питания человека в летний период. Кроме этого, важное влияние могут иметь и метеорологические факторы.*

**Ключевые слова:** *желчный пузырь, холецистит, хронобиология.*

**STRUCTURAL ANALYSIS OF THE ELEMENTS OF THE WALLS OF GALLBLADDER OF 40-52-YEAR-OLD WOMEN IN A SUMMER PERIOD**

***Dubinin S.I., Perederii N.O.***

**Summary.** *Numerous local anomaly in the structures of wall of gallbladder in combination with inflammatory processes and the factors of external environment can be the reason for the disease of gallbladder. Among these factors first of all it is needed to mark seasonal biological rhythms. A great value can be given to the features of nutrition of a person in a summer period. Besides that, important influence can have meteorological external factors.*

**Key words:** *gallbladder, cholecystitis, chronobiology.*

© Булавенко О.В., Левківська І.Г., Пашинська О.С.

**УДК:** 100.42:621.90.02.001.5:612.627:612.621:575.191:613.954

# МОДЕЛЮВАННЯ МЕТОДОМ ПОКРОКОВОГО РЕГРЕСІЙНОГО АНАЛІЗУ СОНОГРАФІЧНИХ РОЗМІРІВ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ У ДІВЧАТОК РІЗНИХ СОМАТОТИПІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ЇХ АНТРОПО-СОМАТОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ

***Булавенко О.В., Левківська І.Г., Пашинська О.С.***
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

**Резюме.** *В роботі висвітлені дані щодо регресійних моделей нормативних сонографічних розмірів матки та яєчників у різні фази менструального циклу (МЦ) у здорових міських дівчаток Поділля різних соматотипів, в залежності від особливостей будови тіла. Найбільша кількість моделей, що має практичне значення для медицини, незалежно від фази МЦ, побудована у дівчаток із екто-мезоморфним соматотипом. До регресійних поліномів розмірів статевих органів у дівчаток різних соматотипів найчастіше входять обхватні розміри, діаметри тіла та товщина шкірно-жирових складок (ТШЖС), а у дівчаток ектомезоморфів ще й ширина дистальних епіфізів (ШДЕ) довгих трубчастих кісток.*

**Ключові слова:** *здорові дівчатка, сонографічні розміри матки та яєчників, особливості будови тіла, регресійні моделі.*

## Вступ

Серед найважливіших критеріїв стану здоров'я організму дітей та підлітків одне з провідних місць займають показники фізичного розвитку. Саме вони найбільш конкретно та точно відображають особливості морфофункціонального стану та рівень біологічного розвитку організму, закономірності процесів формування, розвитку та дозрівання його репродуктивної системи [Вовк, 2003].

Підлітковий вік - найбільш складний етап онтогенезу, протягом якого організм дитини досягає біологічної зрілості. Тому інтенсивні морфологічні та функціональні перетворення органів і репродуктивної системи у пубертатний період, з однієї сторони, обумовлюють більшу чутливість підлітків до будь-яких змін навколишнього середовища, а з другої - перетворюють процеси росту та диференціації і, відповідно, кінцеві результати розвитку в одну з головних цілей чи індикаторів впливу зовнішнього середовища [Гойда, 1998].

Медична антропологія, мета якої полягає в розробці комплексних уявлень про межі мінливості особистісних та організменних особливостей людини для створення моделі здорової людини, диференційованої відповідно до віку, статі, етно-територіальної належності, особливостей конституції, професії та інших факторів, дозволяє ефективно вирішувати питання щодо розробки нормативних індивідуальних морфофункціональних показників здоров'я населення України [Мороз та ін., 2003]. В наш час вибір конституційних критеріїв для оцінки стану репродуктивної системи залежить від самого дослідника і не має достатнього підтвердження

фундаментальними працями. Тому, великий інтерес представляє вивчення морфометричних та фізіологічних параметрів репродуктивної системи, з врахуванням конституційних типів, компонентного складу маси тіла та інших антропометричних та генетичних характеристик в конкретних соціально-середовищних умовах різних етнічних груп населення.

*Мета* даного дослідження - за допомогою покрокового регресійного аналізу побудувати моделі нормативних сонографічних розмірів матки та яєчників у різні фази МЦ у здорових міських дівчаток Поділля різних соматотипів в залежності від антропо-соматометричних особливостей тіла.

## Матеріали та методи

Згідно з метою та задачами дослідження було відібрано дані первинного антропометричного за В.В. Бунаком [1941], соматотипологічного (компоненти соматотипу за J. Carter і B. Heath [1990]; компоненти маси тіла за J. Matiegka [1921], Американським інститутом харчування [Heymsfield, 1982] і за W.E. Siri [1961] та сонографічного дослідження жіночих статевих органів (довжина тіла, довжина шийки, ширина, передньо-задній розмір матки, а також довжина, ширина і товщина правого і лівого яєчників) 120 здорових міських дівчаток Поділля віком від 13 до 15 років у різні фази МЦ, з банку даних матеріалів науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова.

У пакеті "STATISTICA 6.1" (належить НДЦ ВНМУ ім. М.І. Пирогова, ліцензійний № BXXR901E246022FA) для розробки нормативних індивідуальних сонографічних параметрів матки і яєчників в залежності від особливостей будови тіла дівчаток різних соматотипів у різні фази менструального циклу, застосовували метод покрокового регресійного аналізу. При побудові регресійних поліномів 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 проведенні покрокового регресійного аналізу залежності розмірів статевих органів від антропо-соматотипологічних параметрів **у дівчаток із мезоморфним соматотипом** встановлено: *передньо-задній розмір матки, ширина й товщина правого яєчника та довжина, ширина і товщина лівого яєчника, виміряні під час* ***фолікулінової фази МЦ***, залежать від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників менше, ніж на 50% ($R^2$= від 0,16 до 0,40); *довжина тіла матки, передньо-задній розмір матки, товщина правого яєчника, довжина, ширина і товщина лівого яєчника, виміряні під час* ***овуляції***, залежать від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних ознак менше, ніж на 50% ($R^2$= від 0,14 до 0,42); *довжина тіла матки, товщина правого яєчника, довжина, ширина і товщина лівого яєчника, виміряні під час* ***лютеїнової фази МЦ***, залежать від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних ознак менше, ніж на 50% ($R^2$= від 0,12 до 0,40).

Усі наведені нижче моделі сонографічних розмірів матки та яєчників у різні фази МЦ **у дівчаток із мезоморфним соматотипом** залежать від антропо-соматометричних параметрів організму більше ніж на 50% (*під час фолікулінової фази МЦ* $R^2$= від 0,52 до 0,68; *під час овуляції* $R^2$= від 0,54 до 0,61; *під час лютеїнової фази МЦ* $R^2$= від 0,52 до 0,70). Моделі мають вигляд наступних лінійних рівнянь:

*довжина тіла матки під час фолікулінової фази МЦ (дівчатка-мезоморфи)* = 35,75 + 0,55 х висоту вертлюгової антропометричної точки - 5,13 х ШДЕ стегна зліва + 6,08 х ШДЕ передпліччя зліва - 0,59 х обхват стегон + 1,41 х обхват гомілки у верхній третині - 0,60 х м'язову масу тіла за AIX,

де (тут і в подальшому) поздовжні і обхватні розміри, ШДЕ довгих трубчастих кісток - в см, показники компонентного складу маси тіла - у кг;

*довжина шийки матки під час фолікулінової фази МЦ (дівчатка-мезоморфи)* = 50,04 + 2,83 х ТШЖС на передній поверхні плеча - 0,53 х ТШЖС на стегні - 1,33 х міжвертлюгову відстань таза + 1,20 х обхват гомілки у нижній третині - 1,18 х обхват гомілки у верхній третині + 1,09 х міжостьову відстань таза,

де (тут і в подальшому) діаметри тіла - в см, ТШЖС - у мм;

*ширина матки під час фолікулінової фази МЦ (дівчатка-мезоморфи)* = 36,58 - 1,15 х міжгребневу відстань таза + 1,97 х обхват гомілки у нижній третині - 0,40 х обхват стегна - 3,55 х ТШЖС на грудях + 1,06 х ТШЖС під лопаткою + 1,04 х передньо-задній розмір грудної клітки;

*довжина правого яєчника під час фолікулінової фази МЦ (дівчатка-мезоморфи)* = 39,78 - 0,67 х обхват грудної клітки на вдиху + 1,94 х обхват кисті + 0,26 х обхват стегна - 1,19 х обхват передпліччя у верхній третині + 0,68 х обхват гомілки у верхній третині;

*довжина шийки матки під час овуляції (дівчатка-мезоморфи)* = 25,79 - 1,74 х міжвертлюгову відстань таза + 1,41 х міжостьову відстань таза + 1,06 х зовнішню кон'югату таза - 0,38 х масу тіла + 0,87 х обхват гомілки у нижній третині + 0,57 х ТШЖС на передній поверхні плеча,

де (тут і в подальшому) маса тіла - в кг;

*ширина матки під час овуляції (дівчатка-мезоморфи)* = 68,64 - 1,47 х міжвертлюгову відстань таза + 1,47 х обхват гомілки у нижній третині + 0,90 х жировий компонент маси тіла за Матейко - 2,39 х ТШЖС на грудях - 0,17 х обхват талії;

*довжина правого яєчника під час овуляції (дівчатка-мезоморфи)* = 16,18 + 2,03 х ТШЖС на передній поверхні плеча - 1,40 х ТШЖС на грудях + 0,77 х міжостьову відстань таза - 0,75 х обхват плеча у напруженому стані + 0,68 х обхват кисті;

*ширина правого яєчника під час овуляції (дівчатка-мезоморфи)* = 32,78 + 1,81 х ТШЖС на передній поверхні плеча + 2,36 х міжостьову відстань таза - 1,73 х міжвертлюгову відстань таза - 1,51 х ТШЖС на грудях - 0,17 х обхват талії;

*довжина шийки матки під час лютеїнової фази МЦ (дівчатка-мезоморфи)* = 50,18 - 1,46 х міжвертлюгову відстань таза + 2,84 х ТШЖС на передній поверхні плеча - 0,53 х ТШЖС на стегні + 1,37 х обхват гомілки у нижній третині - 1,26 х обхват гомілки у верхній третині + 1,21 х міжостьову відстань таза;

*ширина матки під час лютеїнової фази МЦ (дівчатка-мезоморфи)* = 42,07 - 1,44 х міжгребневу відстань таза + 1,86 х обхват гомілки у нижній третині - 1,44 х зовнішню кон'югату таза + 0,29 х висоту вертлюгової антропометричної точки;

*передньо-задній розмір матки під час лютеїнової фази МЦ (дівчатка-мезоморфи)* = 14,91 + 1,61 х ТШЖС під лопаткою - 2,38 х ТШЖС на грудях + 0,63 х ширину плечей - 1,66 х жировий компонент маси тіла за Матейко + 2,28 х ТШЖС на передпліччі;

*довжина правого яєчника під час лютеїнової фази МЦ (дівчатка-мезоморфи)* = 38,40 - 0,86 х обхват плеча у ненапруженому стані + 1,30 х міжостьову відстань таза + 1,93 х ТШЖС на передній поверхні плеча - 2,14 х ТШЖС на грудях - 0,22 х висоту лобкової антропометричної точки;

*ширина правого яєчника під час лютеїнової фази МЦ (дівчатка-мезоморфи)* = 32,84 + 0,58 х висоту вертлюгової антропометричної точки - 1,07 х висоту лобкової антропометричної точки + 1,15 х обхват гомілки у верхній третині - 2,14 х мезоморфний компонент соматотипу,

де (тут і в подальшому) компоненти соматотипу за Хіт-Картером - у балах.

При проведенні покрокового регресійного аналізу залежності розмірів статевих органів від антропо-соматотипологічних параметрів **у дівчаток із ектоморфним соматотипом** встановлено: *довжина тіла і шийки матки, ширина й товщина матки та довжина правого яєчника, виміряні під час* ***фолікулінової фази МЦ***, залежать від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників менше, ніж на 50 % ($R^2$= від 0,30 до 0,41); *довжина шийки матки й ширина матки, розміри правого яєчника (довжина, ширина, товщина), товщина лівого яєчника, виміряні під час* ***овуляції***, залежать від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних ознак менше, ніж на 50 % ($R^2$= від 0,20 до 0,44); *довжина, ширина, товщина (передньо-задній розмір) матки, довжина шийки матки, довжина й ширина правого яєчника та довжина лівого яєчника, виміряні під час* ***лютеїнової фази МЦ***, залежать від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних ознак менше, ніж на 50% ($R^2$= від 0,29 до 0,48).

Усі наведені нижче моделі сонографічних розмірів матки та яєчників у різні фази МЦ **у дівчаток із ектоморфним соматотипом** залежать від антропо-соматометричних параметрів організму більше ніж на 50 % (*під час фолікулінової фази МЦ* $R^2$= від 0,53 до 0,60; *під час овуляції* $R^2$= від 0,51 до 0,62; *під час лютеїнової фази МЦ* $R^2$= від 0,52 до 0,57). Моделі мають вигляд наступних лінійних рівнянь:

*ширина правого яєчника під час фолікулінової фази МЦ (дівчатка-ектоморфи)* = 20,13 + 1,11 х обхват стопи - 0,76 х ширину плечей + 0,39 х висоту лобкової антропометричної точки + 0,41 х м'язову масу тіла за AIX - 1,11 х обхват кисті - 0,72 х обхват гомілки у нижній третині;

*товщина правого яєчника під час фолікулінової фази МЦ (дівчатка-ектоморфи)* = 1,01 + 1,22 х обхват стопи - 0,69 х ширину плечей + 0,29 х висоту лобкової антропометричної точки - 1,09 х обхват кисті + 0,19 х обхват талії;

*довжина лівого яєчника під час фолікулінової фази МЦ (дівчатка-ектоморфи)* = 66,67 + 0,39 х жирову масу за Сірі - 0,64 х ширину плечей + 0,46 х обхват грудної клітки на видиху - 1,19 х вік - 1,52 х обхват кисті - 1,08 х обхват гомілки у нижній третині + 0,42 х м'язову масу тіла за AIX,

де (тут і в подальшому) вік - у роках;

*ширина лівого яєчника під час фолікулінової фази МЦ (дівчатка-ектоморфи)* = 18,51 + 0,78 х ТШЖС під лопаткою - 0,74 х ТШЖС на животі + 0,44 х обхват стегон - 0,49 х ширину плечей + 0,38 х висоту вертлюгової антропометричної точки - 0,35 х висоту надгрудинної антропометричної точки;

*товщина лівого яєчника під час фолікулінової фази МЦ (дівчатка-ектоморфи)* = 0,33 + 0,86 х обхват стопи - 0,68 х ширину плечей + 0,97 х обхват плеча у напруженому стані - 1,28 х обхват кисті + 0,49 х висоту лобкової антропометричної точки - 0,27 х висоту пальцевої антропометричної точки;

*довжина тіла матки під час овуляції (дівчатка-ектоморфи)* = 6,86 х ШДЕ стегна зліва + 0,50 х обхват талії - 1,45 х обхват стопи + 0,51 х ТШЖС під лопаткою - 1,57 х ектоморфний компонент соматотипу - 5,52.

*передньо-задній розмір матки під час овуляції (дівчатка-ектоморфи)* = 17,53 + 5,08 х кісткову масу тіла за Матейко + 1,88 х обхват плеча у напруженому стані - 0,55 х ширину плечей - 4,42 х ШДЕ гомілки справа - 0,91 х м'язову масу тіла за Матейко - 0,83 х ТШЖС на передній поверхні плеча.

*довжина лівого яєчника під час овуляції (дівчатка-ектоморфи)* = 23,72 - 0,83 х ширину плечей + 0,52 х висоту вертлюгової антропометричної точки - 0,52 х висоту плечової антропометричної точки + 0,42 х обхват грудної клітки на вдиху + 0,28 х обхват стегон;

*ширина лівого яєчника під час овуляції (дівчатка-ектоморфи)* = 13,22 + 0,92 х ТШЖС під лопаткою + 0,49 х

обхват стегон - 0,84 х ширину плечей - 0,81 х ТШЖС на животі - 1,83 х ТШЖС на грудях + 0,58 х ТШЖС на гомілці;

*товщина правого яєчника під час лютеїнової фази МЦ (дівчатка-ектоморфи)* = 0,57 х обхват талії + 1,08 х ТШЖС на грудях + 0,92 х вік - 0,37 х ширину плечей + 0,63 х передньо-задній розмір грудної клітки - 26,59;

*ширина лівого яєчника під час лютеїнової фази МЦ (дівчатка-ектоморфи)* = 0,88 х ТШЖС під лопаткою + 0,79 х обхват плеча у ненапруженому стані - 0,42 х ТШЖС на животі + 0,22 х висоту плечової антропометричної точки - 0,53 х ширину плечей - 7,93;

*товщина лівого яєчника під час лютеїнової фази МЦ (дівчатка-ектоморфи)* = 0,52 х обхват талії + 1,25 х ТШЖС на передпліччі + 0,75 х вік - 0,19 х ТШЖС на животі + 1,10 х обхват передпліччя у нижній третині - 8,68 х ШДЕ стегна справа + 7,15 х ШДЕ стегна зліва - 27,90.

При проведенні покрокового регресійного аналізу залежності розмірів статевих органів від антропо-соматотипологічних параметрів **у дівчаток із ектo-мезоморфним соматотипом** встановлено: *довжина правого яєчника, виміряна під час* ***фолікулінової фази МЦ***, взагалі не залежать від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників; *довжина лівого яєчника,, виміряна під час* ***овуляції***, залежать від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних ознак менше, ніж на 50% ($R^2$=0,19); *довжина лівого яєчника, виміряна під час* ***лютеїнової фази МЦ***, залежать від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних ознак менше, ніж на 50 % ($R^2$=0,45).

Усі наведені нижче моделі сонографічних розмірів матки та яєчників у різні фази МЦ **у дівчаток із ектo-мезоморфним соматотипом** залежать від антропо-соматометричних параметрів організму більше ніж на 50 % (*під час фолікулінової фази МЦ* $R^2$= від 0,55 до 0,85; *під час овуляції* $R^2$= від 0,55 до 0,77; *під час лютеїнової фази МЦ* $R^2$= від 0,57 до 0,83). Моделі мають вигляд наступних лінійних рівнянь:

*довжина тіла матки під час фолікулінової фази МЦ (дівчатка-екто-мезоморфи)* = 1,10 х обхват шиї + 1,37 х ТШЖС на передній поверхні плеча + 3,90 х ШДЕ стегна зліва + 1,57 х вік - 44,46;

*довжина шийки матки під час фолікулінової фази МЦ (дівчатка-екто-мезоморфи)* = 21,69 + 1,80 х ектоморфний компонент соматотипу - 0,88 х обхват передпліччя у верхній третині - 0,33 х обхват талії + 0,25 х висоту вертлюгової антропометричної точки + 2,62 х ШДЕ плеча зліва;

*ширина матки під час фолікулінової фази МЦ (дівчатка-екто-мезоморфи)* = 3,09 х вік + 6,78 х ШДЕ стегна зліва - 7,38 х ТШЖС на передпліччі + 1,74 х ТШЖС на гомілці + 7,06 х ШДЕ плеча зліва - 95,15;

*передньо-задній розмір матки під час фолікулінової фази МЦ (дівчатка-екто-мезоморфи)* = 1,68 х вік + 3,86 х ШДЕ стегна справа - 2,01 х зовнішню кон'югату таза + 0,55 х ТШЖС на грудях + 0,78 х обхват передпліччя у верхній третині - 10,76;

*ширина правого яєчника під час фолікулінової фази МЦ (дівчатка-екто-мезоморфи)* = 2,63 + 4,54 х ШДЕ плеча зліва - 0,81 х поперечний серединно-грудний розмір + 0,94 х міжвертлюгову відстань таза - 0,81 х зовнішню кон'югату таза;

*товщина правого яєчника під час фолікулінової фази МЦ (дівчатка-екто-мезоморфи)* = 0,50 х обхват стегон - 0,81 х поперечний серединно-грудний розмір + 3,22 х ШДЕ плеча зліва - 0,47 х ширину плечей - 6,12;

*довжина лівого яєчника під час фолікулінової фази МЦ (дівчатка-екто-мезоморфи)* = 35,10 + 5,39 х мезоморфний компонент соматотипу - 8,56 х ТШЖС на передпліччі + 1,05 х ТШЖС на гомілці - 6,84 х ШДЕ гомілки зліва + 0,65 х обхват стегна;

*ширина лівого яєчника під час фолікулінової фази МЦ (дівчатка-екто-мезоморфи)* = 13,37 + 6,58 х ШДЕ плеча зліва - 0,97 х ширину плечей + 0,84 х обхват стегна - 1,05 х обхват гомілки у верхній третині;

*товщина лівого яєчника під час фолікулінової фази МЦ (дівчатка-екто-мезоморфи)* = 2,16 х обхват передпліччя у нижній третині - 1,75 х обхват гомілки у верхній третині + 0,77 х обхват стегна + 1,16 х передньо-задній розмір грудної клітки - 10,46;

*довжина тіла матки під час овуляції (дівчатка-екто-мезоморфи)* = 0,84 х обхват стопи + 1,61 х вік + 1,35 х ТШЖС на задній поверхні плеча + 1,05 х передньо-задній розмір грудної клітки - 16,39;

*довжина шийки матки під час овуляції (дівчатка-ектo-мезоморфи)* = 29,07 + 1,57 х ектоморфний компонент соматотипу - 0,89 х обхват передпліччя у верхній третині + 2,01 х ШДЕ плеча справа - 0,33 х обхват талії + 0,21 х висоту вертлюгової антропометричної точки;

*ширина матки під час овуляції (дівчатка-екто-мезоморфи)* = 0,82 х висоту вертлюгової антропометричної точки + 3,39 х вік - 0,53 х висоту пальцевої антропометричної точки + 5,31 х ШДЕ стегна зліва - 0,80 х ширину плечей - 60,76;

*передньо-задній розмір матки під час овуляції (дівчатка-екто-мезоморфи)* = 2,20 х вік + 5,69 х ШДЕ стегна справа - 1,88 х зовнішню кон'югату таза + 0,58 х ТШЖС на грудях - 15,02;

*довжина правого яєчника під час овуляції (дівчатка-ектo-мезоморфи)* = 6,39 х обхват плеча у ненапруженому стані - 1,14 х обхват грудної клітки при спокійному диханні + 0,47 х висоту вертлюгової антропометричної точки - 1,81 х м'язову масу тіла за AIX + 0,33 х висоту надгрудинної антропометричної точки - 74,58;

*ширина правого яєчника під час овуляції (дівчатка-ектo-мезоморфи)* = 11,57 - 1,91 х передньо-задній розмір грудної клітки + 1,58 х висоту вертлюгової антропометричної точки - 1,45 х жировий компонент маси тіла за Матейко - 0,96 х висоту лобкової антропометричної точки;

*товщина правого яєчника під час овуляції (дівчатка-ектo-мезоморфи)* = 1,06 х обхват стопи - 1,29 х поперечний нижньо-грудний розмір + 3,84 х ШДЕ плеча зліва + 0,34 х висоту вертлюгової антропометричної точки - 26,49;

*ширина лівого яєчника під час овуляції (дівчатка-ектомезоморфи)* = 4,79 х ШДЕ плеча зліва - 5,57 х ШДЕ передпліччя справа + 0,85 х обхват стегна - 1,10 х обхват гомілки у верхній третині + 3,83 х ШДЕ гомілки справа - 6,04;

*товщина лівого яєчника під час овуляції (дівчатка-ектомезоморфи)* = 1,13 х обхват стегна - 0,96 х обхват талії + 3,02 х обхват передпліччя у нижній третині + 0,80 х ТШЖС на задній поверхні плеча - 21,75;

*довжина тіла матки під час лютеїнової фази МЦ (дівчатка-екто-мезоморфи)* = 2,35 х вік + 1,39 х ТШЖС на задній поверхні плеча + 5,19 х ШДЕ стегна зліва - 32,95;

*довжина шийки матки під час лютеїнової фази МЦ (дівчатка-екто-мезоморфи)* = 6,94 + 2,05 х ектоморфний компонент соматотипу - 0,96 х обхват передпліччя у верхній третині + 2,88 х ШДЕ гомілки зліва + 2,14 х ШДЕ плеча справа;

*ширина матки під час лютеїнової фази МЦ (дівчатка-екто-мезоморфи)* = 1,06 х висоту вертлюгової антропометричної точки + 2,89 х вік - 11,46 х ШДЕ передпліччя справа + 7,83 х ШДЕ стегна зліва - 1,98 х обхват стопи - 55,16;

*передньо-задній розмір матки під час лютеїнової фази МЦ (дівчатка-екто-мезоморфи)* = 1,67 + 1,44 х міжостьову відстань таза + 2,28 х обхват передпліччя у нижній третині - 2,09 х зовнішню кон'югату таза + 0,62 х ТШЖС на грудях;

*Довжина правого яєчника під час лютеїнової фази МЦ (дівчатка-екто-мезоморфи)* = 0,78 х міжгребневу відстань таза + 4,73 х мезоморфний компонент соматотипу + 1,34 х поперечний серединно-грудний розмір + 0,34 х м'язову масу тіла за АІХ - 0,99 х обхват гомілки у верхній третині - 14,76;

*ширина правого яєчника під час лютеїнової фази МЦ (дівчатка-екто-мезоморфи)* = 5,98 х ШДЕ плеча зліва + 1,91 х вік - 5,79 х ШДЕ передпліччя справа + 0,54 х обхват стегна - 1,05 х міжгребневу відстань таза - 8,84;

*товщина правого яєчника під час лютеїнової фази МЦ (дівчатка-екто-мезоморфи)* = 6,32 + 0,46 х жирову масу тіла за Сірі - 4,13 х ТШЖС на передпліччі + 1,20 х обхват гомілки у верхній третині - 0,82 х ширину плечей + 2,05 х ТШЖС на передній поверхні плеча;

*ширина лівого яєчника під час лютеїнової фази МЦ (дівчатка-екто-мезоморфи)* = 9,07 + 1,62 х ТШЖС на стегні - 0,93 х ТШЖС на гомілці + 4,66 х ШДЕ плеча зліва - 0,55 х поперечний нижньо-грудний розмір - 0,56 х жирову масу тіла за Сірі;

*товщина лівого яєчника під час лютеїнової фази МЦ (дівчатка-екто-мезоморфи)* = 2,33 + 0,61 х ТШЖС на боці + 5,76 х ШДЕ плеча зліва - 2,39 х ектоморфний компонент соматотипу - 0,46 х поперечний серединно-грудний розмір.

Таким чином, при проведенні покрокового регресійного аналізу залежності розмірів статевих органів від антропо-соматотипологічних параметрів у дівчаток підліткового віку із різним соматотипом нами встановлено, що **у осіб із мезоморфним соматотипом** передньо-задній розмір матки, ширина і товщина правого яєчника, довжина, ширина і товщина лівого яєчника, виміряні *під час фолікулінової фази МЦ*; довжина тіла і передньо-задній розмір матки, товщина правого яєчника, довжина, ширина і товщина лівого яєчника, виміряні під час *овуляції*; довжина тіла матки, товщина правого яєчника, довжина, ширина і товщина лівого яєчника, виміряні під час *лютеїнової фази МЦ*, залежать від сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних параметрів менше, ніж на 50 %. Для решти розмірів статевих органів в даній групі осіб точність опису ознак, що моделювались, була більшою за 50% і тому для них були побудовані регресійні математичні моделі.

До регресійних поліномів розмірів статевих органів, виміряних *під час фолікулінової фази МЦ*, у дівчаток із мезоморфним соматотипом найчастіше входять: обхватні розміри тіла - складають 47,8% всіх незалежних змінних, що входять до моделей (обхвати стегна, гомілки у верхній та нижній третинах, стегон, кисті, передпліччя у верхній третині, грудної клітки на вдиху), діаметри тіла - 17,4% (міжгребнева, міжвертлюгова й міжостьова відстані таза, передньо-задній розмір грудної клітки) та ТШЖС - 17,4% (виміряних на грудях, під лопаткою, стегні, передній поверхні плеча). Серед окремих антропо-соматотипологічних ознак у регресійних поліномах розмірів статевих органів, виміряних під час фолікулінової фази МЦ, у дівчаток із мезоморфним соматотипом зазвичай зустрічаються обхват гомілки у верхній третині (складає 13,1%), обхвати стегна й гомілки у нижній третині (кожний параметр складає по 8,7%).

До регресійних поліномів розмірів статевих органів, виміряних *під час овуляції*, у дівчаток із мезоморфним соматотипом найчастіше входять: діаметри тіла - складають 33,3% всіх незалежних змінних, що входять до моделей (міжостьова й міжвертлюгова відстані та зовнішня кон'югата таза), обхватні розміри тіла - 28,6% (обхвати талії, гомілки у нижній третині, кисті, плеча у напруженому стані) та ТШЖС - 28,6% (виміряних на грудях, передній поверхні плеча). Серед окремих антропо-соматотипологічних ознак у регресійних поліномах розмірів статевих органів, виміряних під час овуляції, у дівчаток із мезоморфним соматотипом зазвичай зустрічаються міжостьова і міжвертлюгова відстані таза, ТШЖС на грудях і передній поверхні плеча (кожний параметр складає по 14,3%).

До регресійних поліномів розмірів статевих органів, виміряних *під час лютеїнової фази МЦ*, у дівчаток із мезоморфним соматотипом найчастіше входять: ТШЖС - складають 29,2% всіх незалежних змінних, що входять до моделей (виміряних на грудях, передній поверхні плеча, передпліччі, стегні, під лопаткою), діаметри тіла - 25,0% (міжостьова, міжгребнева, міжвертлюгова відстані, зовнішня кон'югата таза, ширина плечей) та обхватні розміри тіла - 20,8% (обхвати гомілки у верхній та нижній третинах, плеча у ненапруженому стані). Се-

ред окремих антропо-соматотипологічних ознак у регресійних поліномах розмірів статевих органів, виміряних під час лютеїнової фази МЦ, у дівчаток із мезоморфним соматотипом зазвичай зустрічаються міжостьова відстань таза, обхвати гомілки у верхній та нижній третинах, ТШЖС на грудях і передній поверхні плеча (кожний параметр складає по 8,3%).

При проведенні покрокового регресійного аналізу залежності розмірів статевих органів від антропо-соматотипологічних параметрів у дівчаток підліткового віку **із ектоморфним соматотипом** встановлено, що довжина тіла матки, довжина шийки, ширина і передньо-задній розмір матки, довжина правого яєчника, виміряні під час *фолікулінової фази МЦ*; довжина шийки і ширина матки, довжина, ширина і товщина правого яєчника, товщина лівого яєчника, виміряні під час овуляції; довжина тіла матки, довжина шийки, ширина і передньо-задній розмір матки, довжина і ширина правого яєчника, довжина лівого яєчника, виміряні під час *лютеїнової фази МЦ*, залежать від сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних параметрів менше, ніж на 50%. Для решти розмірів статевих органів в даній групі осіб точність опису ознак, що моделювались, була більшою за 50% і тому для них були побудовані регресійні математичні моделі.

До регресійних поліномів розмірів статевих органів, виміряних під час *фолікулінової фази МЦ*, у дівчаток із ектоморфним соматотипом найчастіше входять: обхватні розміри тіла - складають 43,3% всіх незалежних змінних, що входять до моделей (обхвати кисті, стопи, гомілки у нижній третині, талії, стегон, плеча у напруженому стані, грудної клітки на видиху), поздовжні розміри тіла - 20,0% (висота лобкової, вертлюгової, плечової і надгрудинної антропометричних точок) та діаметри тіла - 16,7% (ширина плечей). Серед окремих антропо-соматотипологічних ознак у регресійних поліномах розмірів статевих органів, виміряних під час фолікулінової фази МЦ, у дівчаток із ектоморфним соматотипом зазвичай зустрічаються ширина плечей (складає 16,7 %), обхват кисті (13,3%), обхват стопи і висота лобкової антропометричної точки (кожний параметр складає по 10,0%).

До регресійних поліномів розмірів статевих органів, виміряних *під час овуляції*, у дівчаток із ектоморфним соматотипом найчастіше входять: обхватні розміри тіла - складають 26,1% всіх незалежних змінних, що входять до моделей (обхвати стегон, плеча у напруженому стані, талії, грудної клітки на вдиху, стопи), ТШЖС - 26,1% (виміряних під лопаткою, грудях, животі, передній поверхні плеча, гомілці) та діаметри тіла - 17,4% (ширина плечей, поперечний серединно-грудний розмір). Серед окремих антропо-соматотипологічних ознак у регресійних поліномах розмірів статевих органів, виміряних під час овуляції, у дівчаток із ектоморфним соматотипом зазвичай зустрічаються ширина плечей (складає 13,0%), обхват стегон і ТШЖС під лопаткою (кожний параметр складає по 8,7%).

До регресійних поліномів розмірів статевих органів, виміряних *під час лютеїнової фази МЦ*, у дівчаток із ектоморфним соматотипом найчастіше входять: ТШЖС - складають 29,4% всіх незалежних змінних, що входять до моделей (виміряних на передпліччі, животі, під лопаткою), обхватні розміри тіла - 23,5% (обхвати плеча у ненапруженому стані, передпліччя у нижній третині, талії, стегон) та діаметри тіла - 17,6% (ширина плечей, передньо-задній розмір грудної клітки). Серед окремих антропо-соматотипологічних ознак у регресійних поліномах розмірів статевих органів, виміряних під час лютеїнової фази МЦ, у дівчаток із ектоморфним соматотипом зазвичай зустрічаються вік, ширина плечей, ТШЖС на животі і передпліччі (кожний параметр складає по 11,8%).

У дівчаток підліткового віку **із екто-мезоморфним соматотипом** регресійні моделі більшості розмірів статевих органів мають точність опису ознаки, що моделюється, більше, ніж 50%. В даній групі осіб лише довжина правого яєчника, виміряна під час *фолікулінової фази МЦ*; довжина лівого яєчника, виміряна під час овуляції; довжина лівого яєчника, виміряна під час *лютеїнової фази МЦ*, залежать від сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних параметрів менше, ніж на 50%.

До регресійних поліномів розмірів статевих органів, виміряних *під час фолікулінової фази МЦ*, у дівчаток із екто-мезоморфним соматотипом найчастіше входять: обхватні розміри тіла - складають 27,5% всіх незалежних змінних, що входять до моделей (обхвати стегна, передпліччя й гомілки у верхній третині, талії, стегон, шиї, передпліччя у нижній третині), ЩДЕ довгих кісток - 22,5% (плеча зліва, стегна справа і зліва, гомілки зліва), діаметри тіла - 20,0% (передньо-задній розмір грудної клітки, ширина плечей, поперечний серединно-грудний розмір, міжвертлюгова відстань і зовнішня кон'югата таза) та ТШЖС - 15% (виміряних на передпліччі, гомілці, грудях, передній поверхні плеча). Серед окремих антропо-соматотипологічних ознак у регресійних поліномах розмірів статевих органів, виміряних під час фолікулінової фази МЦ, у дівчаток із екто-мезоморфним соматотипом зазвичай зустрічаються ЩДЕ плеча зліва (складає 12,5%), вік і обхват стегна (кожний параметр складає по 7,5%).

До регресійних поліномів розмірів статевих органів, виміряних *під час овуляції*, у дівчаток із екто-мезоморфним соматотипом найчастіше входять: обхватні розміри тіла - складають 27,5% всіх незалежних змінних, що входять до моделей (обхвати стегна, талії, стопи, плеча у ненапруженому стані, передпліччя у верхній та нижній третинах, гомілки у верхній третині, грудної клітки при спокійному диханні), поздовжні розміри тіла - 20% (висота вертлюгової, лобкової, надгрудинної і пальцевої антропометричних точок), ЩДЕ довгих кісток - 17,5% (плеча, передпліччя, стегна і гомілки справа, плеча і стегна зліва) та діаметри тіла - 12,5% (передньо-задній

розмір грудної клітки, ширина плечей, поперечний нижньо-грудний розмір, зовнішня кон'югата таза). Серед окремих антропо-соматотипологічних ознак у регресійних поліномах розмірів статевих органів, виміряних під час овуляції, у дівчаток із екто-мезоморфним соматотипом зазвичай зустрічаються вік і висота вертлюгової антропометричної точки (7,5% і 12,5% відповідно).

До регресійних поліномів розмірів статевих органів, виміряних *під час лютеїнової фази МЦ*, у дівчаток із екто-мезоморфним соматотипом найчастіше входять: ШДЕ довгих кісток - складають 22,5% всіх незалежних змінних, що входять до моделей (плеча зліва і справа, передпліччя справа, стегна і гомілки зліва), діаметри тіла - 20,0% (поперечні розміри грудної клітки, ширина плечей, міжостьова, міжгребнева відстані і зовнішня кон'югата таза), ТШЖС - 17,5% (за винятком складок на животі і під лопаткою) та обхватні розміри тіла - 15,0% (обхвати гомілки у верхній третині, стегна, передпліччя у верхній та нижній третинах, стопи). Серед окремих антропо-соматотипологічних ознак у регресійних поліномах розмірів статевих органів, виміряних під час лютеїнової фази МЦ, у дівчаток із екто-мезоморфним соматотипом зазвичай зустрічаються вік і ШДЕ плеча зліва (кожний параметр складає по 7,5%).

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. У дівчаток ***мезоморфів*** *у фолікулінову фазу МЦ* із 10 сонографічних розмірів статевих органів 4 залежать від антропо-соматотипологічних параметрів організму більше ніж на 50,0% ($R^2$ = від 0,52 до 0,68), *у фазу овуляції* - 4 ($R^2$ = від 0,54 до 0,61), *у лютеїнові фазу МЦ* - 5 ($R^2$ = від 0,52 до 0,70); у *дівчаток* ***ектоморфів*** *у фолікулінову фазу МЦ* - 5 ($R^2$ = від 0,53 до 0,60), *у фазу овуляції* - 4 ($R^2$ = від 0,51 до 0,62), *у лютеїнові фазу МЦ* - 3 ($R^2$ = від 0,52 до 0,57); *у дівчаток* ***екто-мезоморфів*** *у фолікулінову фазу МЦ* - 9 ($R^2$ = від 0,55 до 0,85), *у фазу овуляції* - 9 ($R^2$ = від 0,55 до 0,77), *у лютеїнові фазу МЦ* - 9 ($R^2$ = від 0,57 до 0,83).

2. У дівчаток із ***мезоморфним*** соматотипом до регресійних поліномів розмірів статевих органів, виміряних *під час фолікулінової фази МЦ* найчастіше входять обхватні розміри тіла (47,8%), діаметри тіла (17,4%) та ТШЖС - 17,4%; *під час овуляції* - діаметри тіла (33,3%), обхватні розміри тіла (28,6%) та ТШЖС (28,6%); *під час лютеїнової фази МЦ* - ТШЖС (29,2%), діаметри тіла (25,0%) та обхватні розміри тіла (20,8%). У дівчаток із ***ектоморфним*** соматотипом: *під час фолікулінової фази МЦ* - обхватні розміри тіла (43,3%), поздовжні розміри тіла (20,0%) та діаметри тіла (16,7%); *під час овуляції* - обхватні розміри тіла (26,1%), ТШЖС (26,1%) та діаметри тіла (17,4%); *під час лютеїнової фази МЦ* - ТШЖС (29,4%), обхватні розміри тіла (23,5%) та діаметри тіла (17,6%). У дівчаток із ***екто-мезоморфним*** соматотипом: *під час фолікулінової фази МЦ* - обхватні розміри тіла (27,5%), ШДЕ довгих кісток (22,5%), діаметри тіла (20,0%) та ТШЖС (15%); *під час овуляції* - обхватні розміри тіла (27,5%), поздовжні розміри тіла (20 %), ШДЕ довгих кісток (17,5%) та діаметри тіла (12,5%); *під час лютеїнової фази МЦ* - ШДЕ довгих кісток (22,5%), діаметри тіла (20,0%), ТШЖС (17,5%) та обхватні розміри тіла (15,0%).

Достатньо велика кількість високо репрезентативних математичних моделей сонографічних розмірів жіночих статевих органів у здорових міських дівчаток Поділля, побудованих на основі особливостей будови тіла, свідчать про доцільність подальшого впровадження отриманих нами даних в практичну медицину.

## Література


Бунак В.В. Антропометрия / В.В. Бунак. - М.: Учмедгиз Наркомпроса РСФСР, 1941. - 368 с.

Вовк И.Б. Здоровый образ жизни подростков - залог сохранения их репродуктивного здоровья. Збірник наукових праць асоціації акушерів-гінекологів України / И.Б. Вовк. - Київ: "Інтермед", 2003. - С. 39-42.

Гойда Н.Г. Державна політика України щодо збереження репродуктивного здоров'я / Н.Г. Гойда // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 1998. - № 2. - С. 72-73.

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.

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.

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.


**МОДЕЛИРОВАНИЕ МЕТОДОМ ПОКРОКОВОГО РЕГРЕССИОННОГО АНАЛИЗА СОНОГРАФИЧЕСКИХ РОЗМЕРОВ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ У ДЕВОЧЕК РАЗНЫХ СОМАТОТИПОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИХ АНТРОПО-СОМАТОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ**

***Булавенко О.В., Левкивская И.Г., Пашинская О.С.***

**Резюме.** *В работе отражены данные относительно регрессионных моделей нормативных сонографических размеров матки и яичников в разные фазы менструального цикла (МЦ) у здоровых городских девочек Подолья разных соматотипов, в зависимости от особенностей строения тела. Наибольшее количество моделей имеющих практическое значение для медицины, независимо от фазы МЦ, построено у девочек с экто-мезоморфным соматотипом. К регрессионным полиномам размеров половых органов у девочек разных соматотипов наиболее часто входят обхватные размеры, диаметры тела и толщина кожно-жировых складок (ТКЖС), а у девочек экто-мезоморфов еще и ширина дистальных эпифизов (ШДЭ) длинных трубчатых костей.*

**Ключевые слова:** *здоровые девочки, сонографические размеры матки и яичников, особенности строения тела, регрессионные модели.*

**MODELLING WITH METHOD OF STEPWISE REGRESSIVE ANALYSIS OF SONOGRAPHIC SIZES OF GENITAL ORGANS OF GIRLS OF DIFFERENT SOMATOTYPES DEPENDING ON THEIR ANTHROPOGENESIS SOMATOMETRY INDICES**

***Bulavenko O.V., Levkivska I.G., Pashynska O.S.***

**Summary.** *In the work the data are given about the regressive models of normative sonographic sizes of uterus and ovaries in different phases of menstrual cycle (MC) of healthy urban girls of Podillia of different somatotypes depending on the peculiarities body-built. The most number of models which have the practical meaning for medicine independent of the phase of MC is constructed on the girls with ecto-mesomorphic somatotype. The regressive polynomials of sizes of genital organs of girls of different somatotypes contain the most often the enclosed sizes, the diameter of body and the skinfold thickness (SFT) and the girls with ecto-mesomorphic somatotype contain else the width of distal epiphysis of long cortical bones.*

**Key words:** *healthy girls, sonographic sizes of uterus and ovaries, peculiarities of body-built, regressive models.*

© Николаев В.Г., Синдеева Л.В., Юсупов Р.Д., Кобежиков А.И.

**УДК:** 611.9:613.954

# ЭТНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАРАМЕТРОВ БИОИМПЕДАНСОМЕТРИИ В ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

***Николаев В.Г., Синдеева Л.В., Юсупов Р.Д., Кобежиков А.И.***

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого (г. Красноярск, Россия)

**Резюме.** *В статье представлены результаты биоимпедансного анализа европеоидов, хакасов и бурятов в сопоставлении с данными антропометрии.*

**Ключевые слова:** *биоимпедансометрия, антропометрия, состав тела, этнос.*

## Введение

В настоящее время биологический вид - человек разумный - в антропологической науке определяется как популяции, проживающие в различных климато-географических зонах земного шара. Под популяцией в биологии понимается совокупность особей определенного вида в течение длительного времени (большого числа поколений) населяющих определенное пространство. Внутри неё осуществляется та или иная степень панмиксии и нет выраженных изоляционных барьеров, и она отделена от таких же совокупностей особей данного вида той или иной степенью изоляции [Хрисанфова, Перевозчиков, 2003]. Популяции человека отличаются большой изменчивостью, которая складывалась на протяжении человеческой истории под влиянием генетических и средовых факторов.

Обычно расовые исследования используются в антропогенетических исследованиях, помогающих объяснять особенности эволюционных процессов формирования вида Homo sapiens и многообразие физического облика современного человечества. При проведении антропологических исследований по оценке физического, функционального и психологического статуса человека пользуются понятием "этнос". В литературе сложилось представление об этническом своеобразии характера человека. В.П. Алексеев (1985) определяет это следующим образом: "...каждому непредубежденному человеку ясно, например, существование национального характера - суммы взглядов, привычек, индивидуальных реакций, психологических типов и определенного темперамента, свойственных тому или иному народу". Аналогичное мнение высказывает Б.А Никитюк [1990]: "...национальный характер представляет собой сплав конституционально-психодинамических особенностей, личностных добавлений к свойствам темперамента (корригирующих социально "неприемлемые" его качества), конфессиально обусловленных установок и мировоззренческих позиций и многое другое. Вероятно, он во многом (если не во всем) независим от биологических воздействий расовой принадлежности, но служит производным конституции человека и социокультурных влияний этноса".

Разделение человечества на этносы уходит в далекий каменный век и возникло раньше, чем произошло деление на классы, государства и города. Этносы могут быть многомиллионными (китайцы) или малыми (тафалары, юкагиры). Этносы не являются популяцией, однако тесно связаны с конкретной популяцией.

Влияние генетических факторов, а также различных внешних условий: климат, экология, национальные традиции питания и т.д. определяют своеобразный тип современных этносов.

В антропологии последнего десятилетия отмечается активное внедрение новых технологий в практику оценки физического статуса. Более всего это касается приборов для оценки состава тела. Современные приборы, оценивающие составные компоненты массы тела, должны обладать высокой точностью, быть неинвазивными и иметь возможность применения в полевых условиях. На сегодняшний день этим требованиям лучше всего отвечает биоимпедансный анализ (БИА)

**Ключевые слова:** *здоровые девочки, сонографические размеры матки и яичников, особенности строения тела, регрессионные модели.*

**MODELLING WITH METHOD OF STEPWISE REGRESSIVE ANALYSIS OF SONOGRAPHIC SIZES OF GENITAL ORGANS OF GIRLS OF DIFFERENT SOMATOTYPES DEPENDING ON THEIR ANTHROPOGENESIS SOMATOMETRY INDICES**

***Bulavenko O.V., Levkivska I.G., Pashynska O.S.***

**Summary.** *In the work the data are given about the regressive models of normative sonographic sizes of uterus and ovaries in different phases of menstrual cycle (MC) of healthy urban girls of Podillia of different somatotypes depending on the peculiarities body-built. The most number of models which have the practical meaning for medicine independent of the phase of MC is constructed on the girls with ecto-mesomorphic somatotype. The regressive polynomials of sizes of genital organs of girls of different somatotypes contain the most often the enclosed sizes, the diameter of body and the skinfold thickness (SFT) and the girls with ecto-mesomorphic somatotype contain else the width of distal epiphysis of long cortical bones.*

**Key words:** *healthy girls, sonographic sizes of uterus and ovaries, peculiarities of body-built, regressive models.*

© Николаев В.Г., Синдеева Л.В., Юсупов Р.Д., Кобежиков А.И.

**УДК:** 611.9:613.954

# ЭТНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАРАМЕТРОВ БИОИМПЕДАНСОМЕТРИИ В ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

***Николаев В.Г., Синдеева Л.В., Юсупов Р.Д., Кобежиков А.И.***

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого (г. Красноярск, Россия)

**Резюме.** *В статье представлены результаты биоимпедансного анализа европеоидов, хакасов и бурятов в сопоставлении с данными антропометрии.*

**Ключевые слова:** *биоимпедансометрия, антропометрия, состав тела, этнос.*

## Введение

В настоящее время биологический вид - человек разумный - в антропологической науке определяется как популяции, проживающие в различных климато-географических зонах земного шара. Под популяцией в биологии понимается совокупность особей определенного вида в течение длительного времени (большого числа поколений) населяющих определенное пространство. Внутри неё осуществляется та или иная степень панмиксии и нет выраженных изоляционных барьеров, и она отделена от таких же совокупностей особей данного вида той или иной степенью изоляции [Хрисанфова, Перевозчиков, 2003]. Популяции человека отличаются большой изменчивостью, которая складывалась на протяжении человеческой истории под влиянием генетических и средовых факторов.

Обычно расовые исследования используются в антропогенетических исследованиях, помогающих объяснять особенности эволюционных процессов формирования вида Homo sapiens и многообразие физического облика современного человечества. При проведении антропологических исследований по оценке физического, функционального и психологического статуса человека пользуются понятием "этнос". В литературе сложилось представление об этническом своеобразии характера человека. В.П. Алексеев (1985) определяет это следующим образом: "...каждому непредубежденному человеку ясно, например, существование национального характера - суммы взглядов, привычек, индивидуальных реакций, психологических типов и определенного темперамента, свойственных тому или иному народу". Аналогичное мнение высказывает Б.А Никитюк [1990]: "...национальный характер представляет собой сплав конституционально-психодинамических особенностей, личностных добавлений к свойствам темперамента (корригирующих социально "неприемлемые" его качества), конфессиально обусловленных установок и мировоззренческих позиций и многое другое. Вероятно, он во многом (если не во всем) независим от биологических воздействий расовой принадлежности, но служит производным конституции человека и социокультурных влияний этноса".

Разделение человечества на этносы уходит в далекий каменный век и возникло раньше, чем произошло деление на классы, государства и города. Этносы могут быть многомиллионными (китайцы) или малыми (тафалары, юкагиры). Этносы не являются популяцией, однако тесно связаны с конкретной популяцией.

Влияние генетических факторов, а также различных внешних условий: климат, экология, национальные традиции питания и т.д. определяют своеобразный тип современных этносов.

В антропологии последнего десятилетия отмечается активное внедрение новых технологий в практику оценки физического статуса. Более всего это касается приборов для оценки состава тела. Современные приборы, оценивающие составные компоненты массы тела, должны обладать высокой точностью, быть неинвазивными и иметь возможность применения в полевых условиях. На сегодняшний день этим требованиям лучше всего отвечает биоимпедансный анализ (БИА)

[Мартиросов и др., 2006]. БИА состава тела основан на различиях электропроводности живых тканей, входящих в состав биологического объекта, ввиду различного содержания в них электролитов и воды [Николаев и др., 2006; Николаев и др., 2009]. Этнические особенности развития жирового, мышечного и костного компонентов массы тела на основе антропометрии изучены достаточно полно [Соян, 1997; Кобежиков, 2005; Сергина, 2005]. Однако на сегодняшний день данных о составе тела, определяемых биофизическими методами у представителей различных этнических групп крайне недостаточно.

*Цель* исследования - выявить особенности состава тела и биофизических характеристик организма (активное и реактивное сопротивление, фазовый угол) у представителей различных возрастно-половых и этнических групп.

## Материалы и методы

Для изучения этнической изменчивости состава тела были организованы антропологические экспедиции в Республику Хакасия. Обследованный контингент разных этнических групп (европеоиды, хакасы, буряты) составили студенты Хакасского государственного университета им. Н.Ф. Катанова и Красноярского государственного медицинского университета имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого. Все виды обследования проводились с письменного согласия испытуемых. Всего обследовано 937 человек мужского пола. Распределение участников обследования по этнической принадлежности представлено в таблице 1.

Состав тела оценивали при помощи анализатора "АВС-01 Медасс" (Россия, г. Москва). Применялся тетраполярный метод установки электродов - два электрода размещались на правой кисти и два электрода на правой стопе. Использовался зондирующий синусоидальный ток с постоянной частотой 50 кГц, силой не более 1 мА в диапазоне измеряемых значений импеданса биологического объекта от 200 до 1000 Ом. В работе использовались одноразовые электроды Schiller Biotabs® с биоадгезивным слоем Ag/AgCl. Сразу после измерения биоимпеданса на каждого обследованного автоматически формировался первичный протокол (рис. 1), включающий все показатели биоимпедансометрии: активное и реактивное сопротивление тканей, абсолютное и относительное количество жировой ткани, тощую массу, общее содержание воды в организме, абсолютное количество активной клеточной массы (АКМ) и ее процент от тощей массы, а также уровень основного обмена. По каждому параметру биоимпедансометрии

**Таблица 1.** Этнический состав обследованного контингента (юношеский возраст).

| Пол | Количество обследованных | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Европеоиды | Хакасы | Буряты | Итого |
| Мужчины | 652 | 196 | 89 | 937 |

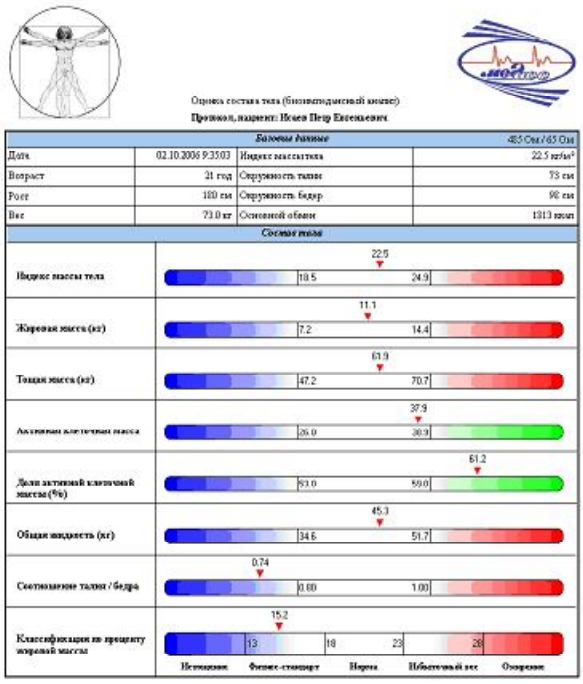



**Рис. 1.** Первичный протокол результатов биоимпедансного анализа состава тела.

вычислялись границы индивидуальной нормы, записываемые автоматически в центральной части протокола. В связи с этим в протоколе четко видны отклонения от нормальных значений, если таковые имеются.

Величину фазового угла φ вычисляли как арктангенс отношения реактивного сопротивления к активному: $\varphi = \mathrm{arctg}\,(Xc/R)$.

Для сопоставления результатов антропометрии и биоимпедансометрии проводили также антропометрическое обследование с расчетом жировой массы по методу J. Matiegka [1921].

Статистическую обработку материала начинали с анализа распределения изучаемых признаков. В случае отклонения распределения от нормального применяли логарифмическую трансформацию, после чего вычисляли значение средних величин, ошибки среднего. Достоверность различий оценивали по t-критерию Стьюдента.

## Результаты. Обсуждение

Показатели биоимпедансометрии имели выраженные этнические различия. Абсолютные значения жировой массы самыми низкими значениями представлены у хакасов по сравнению с европеоидами и бурятами (табл. 2). Аналогичный характер этнической изменчивости имеет и процентное содержание жира. При этом тощая масса у бурятов и хакасов была практически одинаковой при достоверно более высоких значениях у европеоидов. Такой характер изменчивости тканевых компонентов обусловлен, по-видимому, более крупными габаритными размерами представителей

**Таблица 2.** Показатели биоимпедансометрии у представителей разных этнических групп.

| Показатель | Европеоиды N=652 | Хакасы N=196 | Буряты N=89 | Достоверность |
|---|---|---|---|---|
| Жировая масса, кг | 10,11±0,13 | 7,24±0,51 | 9,59±1,04 | $p_{1-2}$<0,001 $p_{2-3}$<0,05 $p_{1-3}$ нет |
| Жировая масса, % | 14,15±0,64 | 11,44±0,78 | 14,16±1,17 | $p_{1-2}$<0,05 $p_{2-3}$<0,05 $p_{1-3}$ нет |
| Тощая масса, кг | 61,57±0,95 | 56,17±0,53 | 56,09±1,55 | $p_{1-2}$<0,01 $p_{2-3}$ нет $p_{1-3}$ <0,01 |
| АКМ, кг | 38,94±1,00 | 33,00±0,23 | 49,06±1,13 | $p_{1-2}$ <0,05 $p_{2-3}$<0,05 $p_{1-3}$ <0,05 |
| Общая вода, кг | 45,57±0,68 | 39,23±0,21 | 42,34±0,99 | $p_{1-2}$нет $p_{2-3}$нет $p_{1-3}$ нет |
| Основной обмен, ккал | 1945,77±22,71 | 1595,18±17,19 | 1734,56±33,9 | $p_{1-2}$ <0,001 $p_{2-3}$<0,05 $p_{1-3}$ <0,01 |
| Активное сопротивление, Ом | 559,42±10,23 | 537,24±8,60 | 524,45±7,93 | $p_{1-2}$ <0,001 $p_{2-3}$<0,05 $p_{1-3}$ <0,01 |
| Реактивное сопротивление, Ом | 84,62±1,12 | 71,89±1,24 | 75,66±2,21 | $p_{1-2}$<0,001 $p_{2-3}$<0,05 $p_{1-3}$ нет |
| Фазовый угол, ° | 6,22±0,13 | 7,48±0,11 | 8,22±0,15 | $p_{1-2}$ <0,001 $p_{2-3}$<0,05 $p_{1-3}$ <0,01 |

европеоидной расы. Содержание АКМ в общей массе тела у бурятов представлена наибольшими значениями, при этом у хакасов данный показатель был существенно ниже по сравнению с другими этническими группами. По содержанию воды в организме существенных этнических различий выявлено не было.

Уровень основного обмена, определяемый на основании биоэлектрических свойств организма более низкими значениями был представлен у хакасов. Так юноши-хакасы расходуют за сутки в покое в среднем 1595,18±17,19 ккал, в то время как европеоиды - 1945,77±22,71 ккал. Буряты по данному показателю занимают промежуточное положение.

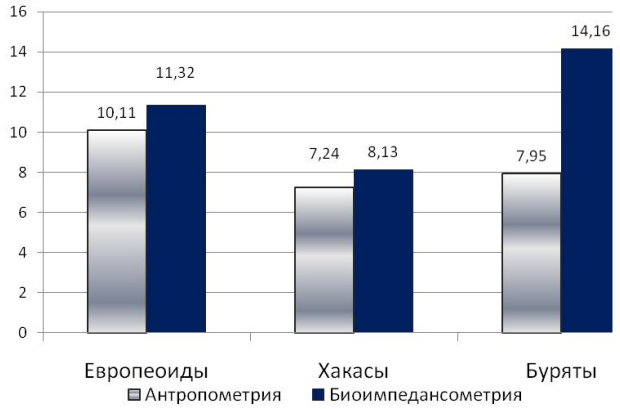



**Рис. 2.** Сопоставление результатов антропометрии и биоимпедансометрии.

Анализ биологического сопротивления тканей европеоидов и хакасов показал наличие выраженных этнических различий по величинам активного сопротивления, реактивного сопротивления и особенно фазового угла φ. Значение фазового угла φ увеличиваются в соответствие с усилением монголоидного компонента в фенотипе: от 6,22±0,13° у европеоидов до 8,22±0,15° у бурятов. Фазовый угол является важным показателем общего состояния организма - чем выше его значения, тем лучше резервные возможности организма. Снижение фазового угла имеет место у нетренированных людей, при различных соматических заболеваниях, а также у пожилых [Мартиросов и др., 2006].

Интересные результаты получены при сопоставлении величин жировой массы, полученными двумя способами: антропометрическим и биоимпедансометрическим. БИА был применен нами в качестве условно эталонного метода. Термин "условно эталонный" применен в связи с тем, что сам по себе БИА не является метрическим стандартом. Однако в ряде работ [Мартиросов и др., 2006] показана его очень высокая точность (до 98%) в сравнении с признанным эталоном - рентгеновской денситометрией. Известно, что антропометрические формулы являются популяционно специфичными, поэтому одной из задач исследования явилась проверка действенности самых распространенных формул у представителей разных этносов.

Как показала обработка результатов, существенных различий между методами определения жировой ткани у европеоидов и хакасов выявлено не было. Разница результатов антропометрии и БИА составила не более 5% (рис. 2).

У бурятов различия результатов методик выражены очень отчетливо. Количество жира, определяемое методом биоимпедансометрии, оказалось практически в 2 раза больше, чем по результатам антропометрии. При этом мы можем утверждать, что БИА показывает более достоверные результаты: если учитывать все тканевые компоненты (сумму жировой, мышечной и костной ткани), то "остаток" массы тела, приходящийся на внутренние органы, массу головного мозга и крови, оказывается очень существенным (в среднем превышает 20 кг).

## Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. При антропологических исследованиях необходимо учитывать этническую принадлежность. Применение антропометрических формул у монголоидов требует тщательного подбора последних или введение поправочных коэффициентов в известные формулы.

### Литература

Анализ погрешностей, возникающих при нарушении процедуры исследований состава тела биоимпедансным методом / Д.В. Николаев, С.В. Пушкин, А.В. Смирнов [и др.] // Диагностика и лечение нарушений регуляции сердечно-сосудистой системы: тр. VIII науч.-практ. конф. - М., 2006. - С. 151-155.

Биоимпедансный анализ состава тела человека / Д.В. Николаев, А.В. Смирнов, И.Г. Бобринская, С.Г. Руднев. - М.: Наука, 2009. - 392 с.

Кобежиков А.И. Этнические и конституциональные особенности физического развития и видов рефракции у подростков республики Хакасия: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.И. Кобежиков. - Красноярск, 2005. - 21 с.

Мартиросов Э.Г. Технологии и методы определения состава тела человека / Э.Г. Мартиросов, Д.В. Николаев, С.Г. Руднев. - М.: Наука, 2006. - 248с.

Никитюк Б.А. Конституция как прогностический фактор в медицинской и спортивной антропологии / Б.А. Никитюк // Новости спортивной и медицинской антропологии : Науч.-информ. сб. - М., 1990. - Вып. 1. - С. 34-51.

Сергина Е.П. Особенности физического статуса мужчин старших возрастных групп Республики Саха (Якутия) / Е.П. Сергина. - Красноярск, 2005. - 17 с.

Соян Г.В. Анатомо-антропометрическая характеристика физического статуса юношей Республики Тыва: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Г.В. Соян. - Красноярск, 1997. - 23 с.

Хрисанфова, Е.Н. Антропология / Е.Н. Хрисанфова, И.В. Перевозчиков. - М.: Изд-во МГУ, 2003. - 399 с.

Mateigka, J. The testing of physical efficiency / J. Mateika // Amer. J. Phys. Anthropol. - 1921. - Vol.4. - P. 223-230.


**ЕТНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАРАМЕТРІВ БІОІМПЕДАНСОМЕТРІЇ В ЮНАЦЬКОМУ ВІЦІ**

***Ніколаєв В.Г., Сіндєєва Л.В., Юсупов Р.Д., Кобежіков А.И.***

**Резюме.** *В статті представлені результати біоімпедансного аналізу європеоїдів, хакасів і бурятів у зпівставленні з даними антропометрії.*

**Ключові слова:** *біоімпедансометрія, антропометрія, склад тіла, етнос.*

**ETHNIC DIFFERENCES OF PARAMETERS OF BIOIMPEDOMETRY AT THE YOUTH AGE**

***Nicolayev V.G., Syndeyeva L.V., Yusupov R.D., Kobezhikov A.I.***

**Summary.** *In the article the results of the bioimpedometry analysis of Europeans, Khakasses and Buryats in comparison with data of anthropometry are presented.*

**Key words:** *bioimpedometry, anthropometry, body composition, ethnos.*

© Остапенко О.В.

**УДК:** 611.37-018-053.02:612.343

# ДИНАМИКА ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В СТРОЕНИИ ЭКЗОКРИННОЙ ЧАСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

***Остапенко О.В.***

Кафедра гистологии и эмбриологии Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца (просп. Победы, 34, г. Киев, Украина, 01000)

**Резюме.** *Для оценивания процессов, происходящих в поджелудочной железе при воздействии различных факторов на орган и организм в целом, необходимо обращать внимание на возрастные изменения, которые происходят в органе. Оценивать степень морфологических изменений возможно лишь при сравнении с контролем соответствующей возрастной группы, т.к. возрастные изменения органа накладываются на изменения, происходящие под влиянием патологического фактора.*

**Ключевые слова:** *возрастные изменения, поджелудочная железа.*

## Введение

При воздействии различных патогенных факторов необходимо учитывать возрастную динамику изменений в строении органа. На необходимость изучения возрастных структурно-функциональных особенностей экзокринной части поджелудочной железы в норме указывает незначительное количество научных работ в данном направлении.

Оценить степень морфологических изменений в паренхиме и строме поджелудочной железы можно лишь при сравнении с контролем соответствующей возрастной группы, так как на возрастные изменения органа накладываются изменения, возникающие в результате воздействия патологического фактора.

## Материалы и методы

Наше исследование было проведено на мышах линии BALB/c в возрасте от двух до четырех месяцев. При обработке и анализе материала был использован комплексный подход, использовались методы световой и электронной микроскопии, морфометрия, методы вариационной статистики.

Для определения пролиферативной способности секреторных клеток за 1 час до эвтаназии животным вводили предшественник ДНК - $H^3$-тимидин. При поступлении в организм $H^3$-тимидин, через 40 минут, включается в клетки, которые синтезируют ДНК, а через 1 час включение его практически завершается.

### Литература

Анализ погрешностей, возникающих при нарушении процедуры исследований состава тела биоимпедансным методом / Д.В. Николаев, С.В. Пушкин, А.В. Смирнов [и др.] // Диагностика и лечение нарушений регуляции сердечно-сосудистой системы: тр. VIII науч.-практ. конф. - М., 2006. - С. 151-155.

Биоимпедансный анализ состава тела человека / Д.В. Николаев, А.В. Смирнов, И.Г. Бобринская, С.Г. Руднев. - М.: Наука, 2009. - 392 с.

Кобежиков А.И. Этнические и конституциональные особенности физического развития и видов рефракции у подростков республики Хакасия: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.И. Кобежиков. - Красноярск, 2005. - 21 с.

Мартиросов Э.Г. Технологии и методы определения состава тела человека / Э.Г. Мартиросов, Д.В. Николаев, С.Г. Руднев. - М.: Наука, 2006. - 248с.

Никитюк Б.А. Конституция как прогностический фактор в медицинской и спортивной антропологии / Б.А. Никитюк // Новости спортивной и медицинской антропологии : Науч.-информ. сб. - М., 1990. - Вып. 1. - С. 34-51.

Сергина Е.П. Особенности физического статуса мужчин старших возрастных групп Республики Саха (Якутия) / Е.П. Сергина. - Красноярск, 2005. - 17 с.

Соян Г.В. Анатомо-антропометрическая характеристика физического статуса юношей Республики Тыва: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Г.В. Соян. - Красноярск, 1997. - 23 с.

Хрисанфова, Е.Н. Антропология / Е.Н. Хрисанфова, И.В. Перевозчиков. - М.: Изд-во МГУ, 2003. - 399 с.

Mateigka, J. The testing of physical efficiency / J. Mateika // Amer. J. Phys. Anthropol. - 1921. - Vol.4. - P. 223-230.


**ЕТНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАРАМЕТРІВ БІОІМПЕДАНСОМЕТРІЇ В ЮНАЦЬКОМУ ВІЦІ**

***Ніколаєв В.Г., Сіндєєва Л.В., Юсупов Р.Д., Кобежіков А.И.***

**Резюме.** *В статті представлені результати біоімпедансного аналізу європеоїдів, хакасів і бурятів у зпівставленні з даними антропометрії.*

**Ключові слова:** *біоімпедансометрія, антропометрія, склад тіла, етнос.*

**ETHNIC DIFFERENCES OF PARAMETERS OF BIOIMPEDOMETRY AT THE YOUTH AGE**

***Nicolayev V.G., Syndeyeva L.V., Yusupov R.D., Kobezhikov A.I.***

**Summary.** *In the article the results of the bioimpedometry analysis of Europeans, Khakasses and Buryats in comparison with data of anthropometry are presented.*

**Key words:** *bioimpedometry, anthropometry, body composition, ethnos.*

© Остапенко О.В.

**УДК:** 611.37-018-053.02:612.343

# ДИНАМИКА ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В СТРОЕНИИ ЭКЗОКРИННОЙ ЧАСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

***Остапенко О.В.***

Кафедра гистологии и эмбриологии Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца (просп. Победы, 34, г. Киев, Украина, 01000)

**Резюме.** *Для оценивания процессов, происходящих в поджелудочной железе при воздействии различных факторов на орган и организм в целом, необходимо обращать внимание на возрастные изменения, которые происходят в органе. Оценивать степень морфологических изменений возможно лишь при сравнении с контролем соответствующей возрастной группы, т.к. возрастные изменения органа накладываются на изменения, происходящие под влиянием патологического фактора.*

**Ключевые слова:** *возрастные изменения, поджелудочная железа.*

## Введение

При воздействии различных патогенных факторов необходимо учитывать возрастную динамику изменений в строении органа. На необходимость изучения возрастных структурно-функциональных особенностей экзокринной части поджелудочной железы в норме указывает незначительное количество научных работ в данном направлении.

Оценить степень морфологических изменений в паренхиме и строме поджелудочной железы можно лишь при сравнении с контролем соответствующей возрастной группы, так как на возрастные изменения органа накладываются изменения, возникающие в результате воздействия патологического фактора.

## Материалы и методы

Наше исследование было проведено на мышах линии BALB/c в возрасте от двух до четырех месяцев. При обработке и анализе материала был использован комплексный подход, использовались методы световой и электронной микроскопии, морфометрия, методы вариационной статистики.

Для определения пролиферативной способности секреторных клеток за 1 час до эвтаназии животным вводили предшественник ДНК - $H^3$-тимидин. При поступлении в организм $H^3$-тимидин, через 40 минут, включается в клетки, которые синтезируют ДНК, а через 1 час включение его практически завершается.

## Результаты. Обсуждение

Морфологическое развитие экзокринной части происходит на ранних стадиях органогенеза, а функциональное становление продолжается на протяжении первого месяца постнатальной жизни на фоне изменения способа питания. Экзокринная часть поджелудочной железы благодаря морфологической и функциональной гетерогенности приспособлена для синтеза различных панкреатических ферментов, секреции воды и электролитов, в зависимости от типа питания морфология ациноцитов приобретает определенный характер [Лаздинь, 1965; Пермяков и др., 1973].

**Таблица 1.** Средние значения морфометрических показателей ациноцитов ($X \pm m_x$).

| Морфометрические показатели | Возраст животных | | |
|---|---|---|---|
| | Два месяца | Три месяца | Четыре месяца |
| Общее количество клеток в единице площади, у.е. | 14,86±0,61 | 12,88±0,70 | 26,05±1,40 |
| Площадь клетки, у.е | 229,30±8,43 | 118,50±3,80 | 95,40±2,80 |
| Площадь ядра, у.е. | 57,83±2,11 | 28,11±2,45 | 20,29±0,59 |
| Площадь ядрышка, у.е. | 6,73±0,33 | 2,81±0,16 | 2,48±0,09 |
| Количество ядрышек на 100 одноядерных клеток, шт. | 140 | 164 | 209 |
| ИМК, д | 1,99±0,02 | 3,31±0,02 | 2,56±0,03 |

В течение первого месяца постэмбрионального развития питание происходит путем лактации, а на втором месяце животные переходят на свободное вскармливание и естественно, что к концу первого началу второго месяцев структура экзокринной части претерпевает изменения. На втором месяце жизни животные переходят на свободное питание, что приводит к изменению морфометрических показателей клеток секреторного отдела. Паренхима представлена одноядерными и двуядерными клетками, размеры которых сильно варьируют. По мере взросления животного наблюдается уменьшение размеров клеток, ядер и ядрышек ациноцитов. Количество ациноцитов в период роста и развития не одинаково - наибольшее их количество отмечается в молодом возрасте (четыре месяца) (табл. 1). Несмотря на столь значительные изменения, процентное соотношение одноядерных и двуядерных клеток сохраняется на протяжении всего периода.

Оценивая полученные данные, можно отметить, что в процессе морфогенеза наблюдается увеличение количества клеток в единице площади с одновременным уменьшением их размеров. На ранних сроках преобладают клетки средних и крупных размеров, в более поздние сроки основную массу (более 90%) составляют мелкие клетки. Резкое уменьшение размеров клеток, ядер и ядрышек (почти в два раза) наблюдается в возрасте от двух до трех месяцев. При этом ядерно-цитоплазматическое и ядрышко-ядерное отношения достоверно значимо не изменяются. Уменьшение размеров ядрышек сопровождается увеличением их количества, (максимальное увеличение количества ядрышек наблюдается в возрасте от трех до четырех месяцев).

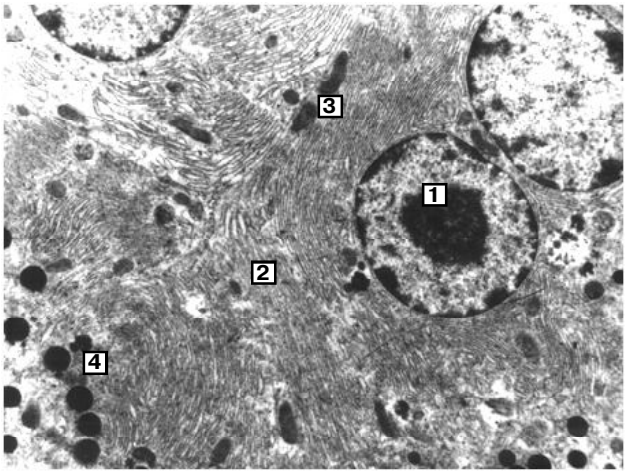



**Рис. 1.** Фрагмент ациноцита экзокринной части поджелудочной железы интактной мыши линии BALB/c в возрасте двух месяцев. Электронная микрофотография. x 8000. 1 - ядро; 2 - ГЭПС; 3 - митохондрии; 4 - зимогенные гранулы.

Еще одним немаловажным свойством ациноцитов, которое необходимо учитывать, является пролиферативная активность. Многие авторы относят поджелудочную железу к органам со слабой пролиферативной активностью. Так указывается, что в поджелудочной железе количество клеток, находящихся в фазе синтеза ДНК, невелико и составляет 0,1-1% [Краснов, 1973; Рябинина, Бенюш, 1973; Полякова, 1974; Герловин, 1978].

Другие авторы [Маркелова, 1962; Жуков, 1964; Краснов, 1973; Полякова, 1974] утверждают, что пролиферативная активность экзокриноцитов уменьшается с возрастом животных и эта тенденция выражается достаточно отчетливо.

Мы установили, низкий показатель ИМК (индекс меченых клеток) у животных в возрасте двух месяцев, но уже через месяц данный показатель увеличивается почти в два раза. И затем достоверно снижается, но не достигает первоначальных значений, то есть меняется функциональная направленность ациноцитов. Клетки переключаются на медленный способ пролиферации, уменьшается скорость синтеза ДНК и удлиняются фазы S, $G_2$, M [Полякова, 1974].

Ультраструктурные исследования показали, что в процессе морфогенеза поджелудочной железы резких структурных изменений не наблюдается. В ациноцитах на всех сроках хорошо развит белок синтезирующий и АТФ синтезирующий аппараты. Количество зимогенных гранул варьирует в зависимости от стадии секреторного цикла и типа клеток. В темных клетках зимогенных гранул мало или вовсе отсутствуют. Электронная плотность клеток и ядер зависит от количества и плотности расположения органелл в цитоплазме и хроматина в ядре (рис. 1).

### Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Таким образом, дифференцировка секреторного эпителия продолжается и в постэмбриональный период. Окончательная дифференцировка экзокринного эпителия поджелудочной железы заканчивается у животных в возрасте трех-четырех месяцев. С переходом на смешанное питание в органе происходит завершение формообразовательных процессов, и структурно-функциональные характеристики поджелудочной железы соответствуют дефинитивным.

### Литература


Герловин Е.Ш. Гистогенез и дифференцировка пищеварительных желез / Е.Ш. Герловин. - М.: Медицина, 1978. - 264 с.

Жуков Н.А. Возрастные особенности внешнесекреторной функции поджелудочной железы и их связь со структурными изменениями органа / Н.А. Жуков // Терапевтический архив. - 1964. - № 9. - С. 65-70.

Краснов В.П. Авторадиографическое исследование уровня пролиферации в клетках ацинусов и островков поджелудочной железы у интактных мышей / В.П. Краснов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 1973. - № 6. - С. 111-114.

Лаздинь М.Р. Экспериментальные исследования о влиянии белкового рациона на функциональное и морфологическое состояние поджелудочной железы: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 765 "Патологическая физиология" / М.Р. Лаздинь. - Рига, 1965. - 23 с.

Маркелова И.В. Суточный ритм митотической активности экзокринного эпителия поджелудочной железы крысы / И.В. Маркелова // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 1962. - № 2. - С. 74-77.

Пермяков Н.К. Ультраструктурный анализ секреторного цикла поджелудочной железы / Н.К. Пермяков, А.Е. Подольский, Г.П. Титова. - М.: Медицина, 1973. - 240 с.

Полякова Т.И. О синтезе ДНК в различных клетках экзокринного отдела интактной поджелудочной железы / Т.И. Полякова // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 1974. - № 7. - С. 117-120.

Рябинина З.А. Полиплоидия и гипертрофия клеток в процессах роста и восстановления / З.А. Рябинина, В.А. Бенюш. - М.: Медицина, 1973. - 208 с.


**ДИНАМІКА ВІКОВИХ ЗМІН У БУДОВІ ЕКЗОКРИННОЇ ЧАСТИНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ**

***Остапенко О.В.***

**Резюме.** *Для оцінювання процесів, які відбуваються в підшлунковій залозі при різноманітних впливах на орган та організм у цілому, необхідно зважати на вікові зміни, що відбуваються в органі. Оцінювати ступінь морфологічних змін можливо лише при порівнянні з контролем відповідної вікової групи, у зв'язку з тим, що на вікові зміни органа накладаються зміни, які виникають при дії патологічного фактору.*

**Ключові слова:** *вікові зміни, підшлункова залоза.*

**THE DYNAMICS AGE CHANGES AT THE PANCREAS**

***Ostapenco O.V.***

**Summary.** *We should definitely understand all changes connected to the age taking place in the body in order to estimate processes that arise in the pancreas under the influence of different factors that affect the organ or the body in general. The level of the morphological changes estimation can be possible only in the comparison with the corresponding control age bracket since age changes and changes occurred by the pathological process sum up together.*

**Key word:** *age changes, pancreas.*

© Черепаха О.Л.

**УДК:** 612.13:617.584:616-053.2/.5:616-071.3

# ЗВ'ЯЗКИ ПОКАЗНИКІВ ПЕРИФЕРИЧНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ЗА ДАНИМИ РЕОВАЗОГРАМИ ГОМІЛКИ З АНТРОПОМЕТРИЧНИМИ ПАРАМЕТРАМИ У ЗДОРОВИХ ХЛОПЧИКІВ ТА ДІВЧАТОК МЕЗОМОРФНОГО СОМАТОТИПУ

***Черепаха О.Л.***

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

**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 мешканців підліткового віку мезоморфного соматотипу. Виявлені відмінності особливостей взаємозв'язків показників периферичної гемодинаміки за результатами реовазографії гомілки та конституціональних показників між дівчатками та хлопчиками підліткового віку мезоморфного соматотипу.*

**Ключові слова:** *гемодинаміка, антропометричні показники, соматотип, взаємозв'язки.*

### Вступ

Визначення значень гемодинамічних показників у здорового населення тісно пов'язано з поняттям медичної норми. Не викликає сумнівів, що уявлення про норму, яке базується на уявленнях про функціонування

### Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Таким образом, дифференцировка секреторного эпителия продолжается и в постэмбриональный период. Окончательная дифференцировка экзокринного эпителия поджелудочной железы заканчивается у животных в возрасте трех-четырех месяцев. С переходом на смешанное питание в органе происходит завершение формообразовательных процессов, и структурно-функциональные характеристики поджелудочной железы соответствуют дефинитивным.

### Литература


Герловин Е.Ш. Гистогенез и дифференцировка пищеварительных желез / Е.Ш. Герловин. - М.: Медицина, 1978. - 264 с.

Жуков Н.А. Возрастные особенности внешнесекреторной функции поджелудочной железы и их связь со структурными изменениями органа / Н.А. Жуков // Терапевтический архив. - 1964. - № 9. - С. 65-70.

Краснов В.П. Авторадиографическое исследование уровня пролиферации в клетках ацинусов и островков поджелудочной железы у интактных мышей / В.П. Краснов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 1973. - № 6. - С. 111-114.

Лаздинь М.Р. Экспериментальные исследования о влиянии белкового рациона на функциональное и морфологическое состояние поджелудочной железы: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 765 "Патологическая физиология" / М.Р. Лаздинь. - Рига, 1965. - 23 с.

Маркелова И.В. Суточный ритм митотической активности экзокринного эпителия поджелудочной железы крысы / И.В. Маркелова // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 1962. - № 2. - С. 74-77.

Пермяков Н.К. Ультраструктурный анализ секреторного цикла поджелудочной железы / Н.К. Пермяков, А.Е. Подольский, Г.П. Титова. - М.: Медицина, 1973. - 240 с.

Полякова Т.И. О синтезе ДНК в различных клетках экзокринного отдела интактной поджелудочной железы / Т.И. Полякова // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 1974. - № 7. - С. 117-120.

Рябинина З.А. Полиплоидия и гипертрофия клеток в процессах роста и восстановления / З.А. Рябинина, В.А. Бенюш. - М.: Медицина, 1973. - 208 с.


**ДИНАМІКА ВІКОВИХ ЗМІН У БУДОВІ ЕКЗОКРИННОЇ ЧАСТИНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ**

***Остапенко О.В.***

**Резюме.** *Для оцінювання процесів, які відбуваються в підшлунковій залозі при різноманітних впливах на орган та організм у цілому, необхідно зважати на вікові зміни, що відбуваються в органі. Оцінювати ступінь морфологічних змін можливо лише при порівнянні з контролем відповідної вікової групи, у зв'язку з тим, що на вікові зміни органа накладаються зміни, які виникають при дії патологічного фактору.*

**Ключові слова:** *вікові зміни, підшлункова залоза.*

**THE DYNAMICS AGE CHANGES AT THE PANCREAS**

***Ostapenco O.V.***

**Summary.** *We should definitely understand all changes connected to the age taking place in the body in order to estimate processes that arise in the pancreas under the influence of different factors that affect the organ or the body in general. The level of the morphological changes estimation can be possible only in the comparison with the corresponding control age bracket since age changes and changes occurred by the pathological process sum up together.*

**Key word:** *age changes, pancreas.*

© Черепаха О.Л.

**УДК:** 612.13:617.584:616-053.2/.5:616-071.3

# ЗВ'ЯЗКИ ПОКАЗНИКІВ ПЕРИФЕРИЧНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ЗА ДАНИМИ РЕОВАЗОГРАМИ ГОМІЛКИ З АНТРОПОМЕТРИЧНИМИ ПАРАМЕТРАМИ У ЗДОРОВИХ ХЛОПЧИКІВ ТА ДІВЧАТОК МЕЗОМОРФНОГО СОМАТОТИПУ

***Черепаха О.Л.***

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

**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 мешканців підліткового віку мезоморфного соматотипу. Виявлені відмінності особливостей взаємозв'язків показників периферичної гемодинаміки за результатами реовазографії гомілки та конституціональних показників між дівчатками та хлопчиками підліткового віку мезоморфного соматотипу.*

**Ключові слова:** *гемодинаміка, антропометричні показники, соматотип, взаємозв'язки.*

### Вступ

Визначення значень гемодинамічних показників у здорового населення тісно пов'язано з поняттям медичної норми. Не викликає сумнівів, що уявлення про норму, яке базується на уявленнях про функціонування

цілісної системи, є більш науково цінним і корисним, ніж визначення норми як середньостатистичної величини окремих показників [Никитюк, Мороз, Никитюк, 1998]. Проте визначення системних критеріїв норми є значно складнішим, ніж визначення окремих показників, і потребує додаткових досліджень.

Для успішного аналізу стану окремих систем організму необхідно чітко знати, які значення можуть приймати їх показники у здорового населення України, знати причини й межі їх можливих фізіологічних відхилень [Поплавська та ін., 2004]. Водночас, ураховуючи той факт, що людина відрізняється великою мінливістю фізіологічних і морфологічних ознак, визначення нормативних параметрів різних органів і систем (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; Галстян и др., 2003].

*Мета* даного дослідження - встановити особливості зв'язків показників периферичної гемодинаміки за даними реовазограми гомілки з антропо-соматометричними параметрами здорових хлопчиків та дівчаток мезоморфного 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 науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова. Серед них було 108 дівчаток, віком від 12 до 15 років (у тому числі 31 з мезоморфним соматотипом) та 103 хлопчика, віком від 13 до 16 років (у тому числі 32 з мезоморфним соматотипом).

Реографічні параметри визначали за допомогою кардіологічного комп'ютерного діагностичного комплексу, який був розроблений співробітниками ВНТУ та НДЦ ВНМУ ім. М.І. Пирогова [Зелінський з співавт., 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. Електроди накладались по краях досліджуваних ділянок кінцівок. Реографічне дослідження проводили в приміщенні з температурою повітря 20-22°С. Дослідження проводили в горизонтальному положенні пацієнта після 10-15-хвилинного відпочинку натще. Перед реєстрацією досліджувані області в місцях накладання електродів оброблялись спиртом, а потім фізіологічним розчином з метою зниження опору контакту електрод-шкіра. Також спиртом оброблялись електроди перед кожним їх накладанням. 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 антропо-соматометричними параметрами хлопчиків та дівчаток мезоморфного соматотипу проводили в пакеті "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І.Пирогова, ліцензійний №AXXR910A374605FA) з використанням непараметричної статистики Спірмена R.

## Результати. Обговорення

Показник *базового імпедансу у хлопчиків мезоморфного соматотипу* мав достовірні середньої сили обернені зв'язки з обхватом кисті (r=-0,38) і з обхватом стопи (r=-0,36). Слід відмітити наявність зв'язків *базового імпедансу* у хлопчиків даного соматотипу з r≥ 0,30(-0,30) - це середньої сили обернені зв'язки з обхватом гомілки у верхній (r=-0,31) і нижній (r=-0,30) третині, міжвертлюговим розміром таза (r=-0,30), ТШЖС під лопаткою і на грудях (r=-0,31 в обох випадках).

Встановлені *достовірні зв'язки* показника *тривалості серцевого циклу*: *середньої сили прямий* (r=0,37) - з сагітальним розміром грудної клітки і *середньої сили обернений* (r=-0,38) - з ТШЖС на стегні.

Зафіксовані *достовірні зв'язки* показника *часу висхідної частини реовазограми*: *середньої сили прямі* - з шириною дистального епіфіза гомілки (r=0,35) і сагітальним розміром грудної клітки (r=0,40) та *середньої сили обернений* (r=-0,42) - з ектоморфним компонентом соматотипу. Слід відзначити наявність зв'язків *часу висхідної частини реовазограми* у хлопчиків даного соматотипу з r≥ 0,30(-0,30) - це середньої сили прямий зв'язок з шириною дистального епіфіза стегна (r=0,33) та середньої сили обернений зв'язок з ТШЖС на стегні (r=-0,34).

Не зафіксовано достовірних кореляцій між показником *часу нисхідної частини реовазограми* і конституційними показниками *у хлопчиків мезоморфного соматотипу*. Можна відмітити зв'язки цього показника де r≥ 0,30(-0,30) - середньої сили прямий з сагітальним розміром грудної клітки (r=0,32) та середньої сили обернений з ТШЖС на стегні (r=-0,34).

Виявлені *достовірні середньої сили* зв'язки показни-

ка *часу швидкого кровонаповнення*: прямий - з сагітальним розміром грудної клітки (r=0,43) та обернені - з ТШЖС на стегні (r=-0,43) і з ТШЖС на гомілці (r=-0,35). Привертають увагу зв'язки цього показника з r≥ 0,30 (-0,30) - середньої сили обернені з ТШЖС під лопаткою (r=-0,34), ТШЖС на боці (r=-0,30), ендоморфним компонентом соматотипу (r=-0,35), ектоморфним компонентом соматотипу (r=-0,34), жировою масою тіла за Матейко (r=-0,31) і жировою масою тіла за Сірі (r=-0,33).

Показник *часу повільного кровонаповнення у хлопчиків мезоморфного соматотипу* мав *достовірний середньої сили прямий зв'язок* з обхватом гомілки у нижній третині (r=0,46). Можна відзначити середньої сили прямий зв'язок цього показника з ТШЖС на гомілці (r=0,33).

Встановлені *достовірні зв'язки* показника *амплітуди систолічної хвилі у хлопчиків мезоморфного соматотипу* - середньої сили обернені зв'язки з обхватом стопи (r=-0,44), ТШЖС на задній поверхні плеча (r=-0,37), ТШЖС під лопаткою (r=-0,46), ТШЖС на животі (r=-0,43), ТШЖС на боці (r=-0,38), ендоморфним і мезоморфним компонентами соматотипу (відповідно, r=-0,46 і r=-0,44), жировою масою тіла за Матейко (r=-0,37), жировою масою тіла за Сірі (r=-0,44). Привертають увагу середньої сили обернені зв'язки даного показника з обхватом передпліччя у нижній третині і обхватом гомілки у нижній третині (r=-0,31 в обох випадках), міжвертлюговим розміром таза (r=-0,30), ТШЖС на грудях (r=-0,32).

Не виявлено достовірних зв'язків між показником *амплітуди інцізури* і параметрами будови тіла, що вивчали. Слід відмітити середньої сили обернені зв'язки цього показника з обхватом плеча в напруженому стані (r=-0,35), обхватом передпліччя у нижній третині (r=-0,34), ТШЖС на передпліччі (r=-0,34), ТШЖС під лопаткою (r=-0,32), мезоморфним компонентом соматотипу (r=-0,30), жировою масою тіла за Матейко (r=-0,31).

Виявлена наявність *достовірних середньої сили обернених зв'язків* показника *амплітуди діастолічної хвилі* з показниками будови тіла, що вивчали - з обхватом передпліччя у верхній третині (r=-0,35), обхватом гомілки у верхній третині (r=-0,38), обхватом стопи (r=-0,46), ендоморфним компонентом соматотипу (r=-0,36). Серед інших зв'язків слід відзначити середньої сили обернені зв'язки з шириною дистального епіфіза плеча (r=-0,31), обхватом плеча в напруженому стані і обхватом шиї (r=-0,34 в обох випадках), обхватом стегон (r=-0,30), обхватом грудної клітки на вдиху (r=-0,31), шириною плечей (r=-0,32), ТШЖС під лопаткою (r=-0,34), ТШЖС на животі і на боці (r=-0,31 в обох випадках), жировою масою тіла за Матейко і за Сірі (r=-0,32 в обох випадках).

*У хлопчиків мезоморфного соматотипу* встановлені *достовірні середньої сили обернені зв'язки* показника *амплітуди швидкого кровонаповнення* з обхватом стопи (r=-0,36), ТШЖС на задній поверхні плеча (r=-0,38), ТШЖС під лопаткою (r=-0,54), ТШЖС на животі (r=-0,47), ТШЖС на боці (r=-0,41), ендоморфним компонентом соматотипу (r=-0,49), мезоморфним компонентом соматотипу (r=-0,42), жировою масою тіла за Матейко (r=-0,41), жировою масою тіла за Сірі (r=-0,47). Також слід відзначити зв'язки цього показника, де r≥ 0,30(-0,30) - середньої сили прямий з міжгребеневим розміром таза (r=0,30) та середньої сили обернені з обхватом плеча в напруженому стані (r=-0,30), ТШЖС на передпліччі (r=-0,31), ТШЖС на грудях (r=-0,32), ТШЖС на стегні (r=-0,31), ТШЖС на гомілці (r=-0,30).

*Дикротичний індекс у хлопчиків мезоморфного соматотипу достовірно корелював* з наступними показниками будови тіла: обхватом плеча в напруженому стані (r=-0,44), обхватом грудної клітки в спокійному стані і шириною плечей (r=-0,36 в обох випадках), ТШЖС на передпліччі (r=-0,40). Серед інших зв'язків слід відзначити такі, де r≥ 0,30(-0,30) - середньої сили обернені з обхватом плеча в спокійному стані (r=-0,34), обхватом передпліччя у верхній третині (r=-0,30), обхватом передпліччя у нижній третині (r=-0,32), обхватом талії (r=-0,31), обхватом грудної клітки на видиху (r=-0,34), жировою масою тіла за Матейко (r=-0,31), м'язовою масою тіла за Американським інститутом харчування (r=-0,34).

*Діастолічний індекс у хлопчиків мезоморфного соматотипу* мав *достовірні середньої сили обернені взаємозв'язки* з шириною дистального епіфіза плеча (r=-0,37) і з шириною плечей (r=-0,46). Також слід відмітити зв'язки цього показника з r≥ 0,30(-0,30) - середньої сили обернені з довжиною тіла (r=-0,32), висотою надгрудинної точки (r=-0,30), висотою плечової точки (r=-0,31), обхватом гомілки у верхній третині (r=-0,33), поперечним нижньогрудинним розміром (r=-0,34).

Показник *середньої швидкості швидкого кровонаповнення* мав *достовірний середньої сили прямий зв'язок* з ектоморфним компонентом соматотипу (r=0,52) і *достовірний середньої сили обернений зв'язок* з мезоморфним компонентом соматотипу (r=-0,35). Можна відзначити середньої сили обернений зв'язок даного показника з обхватом стегна (r=-0,33).

Між показником *середньої швидкості повільного кровонаповнення* і показниками будови тіла *у хлопчиків мезоморфного соматотипу* зафіксовані *достовірні зв'язки*: *середньої сили прямий* - з ектоморфним компонентом соматотипу (r=0,38); *середньої сили обернені* - з обхватом гомілки у верхній третині (r=-0,40), з обхватом гомілки у нижній третині (r=-0,36), з обхватом стопи (r=-0,48), з міжвертлюговим розміром таза і з ТШЖС під лопаткою (r=-0,42 в обох випадках), з ТШЖС на животі (r=-0,39), ендоморфним компонентом соматотипу (r=-0,42), з мезоморфним компонентом соматотипу (r=-0,48), з жировою масою тіла за Сірі (r=-0,41). Також привертають увагу середньої сили обернені взаємозв'язки цього показника з обхватом передпліччя у верхній третині (r=-0,31), обхватом передпліччя у нижній третині (r=-0,33), обхватом грудної клітки на вдиху (r=-0,30), ТШЖС на задній поверхні плеча (r=-0,35), ТШЖС на грудях (r=-0,30), ТШЖС на боці (r=-0,33) і жировою масою тіла за Матейко (r=-0,34).

Не виявлено достовірних зв'язків між *показником тонусу всіх артерій* і параметрами будови тіла, що вивчали. Відмічено лише один зв'язок, де r≥ 0,30(-0,30) - середньої сили обернений з шириною плечей (r=-0,33).

*Показник тонусу артерій крупного калібру* у хлопчиків даного соматотипу мав *достовірні середньої сили обернені взаємозв'язки* з шириною плечей (r=-0,40) і з ектоморфним компонентом соматотипу (r=-0,44). Слід відзначити середньої сили зв'язки цього показника з обхватом кисті (r=-0,31) і з сагітальним розміром грудної клітки (r=0,32).

Встановлені *достовірні зв'язки* показника *тонусу артерій середнього та малого калібру: середньої сили прямий* (r=0,36) - з ТШЖС на стегні і *середньої сили обернений* (r=-0,36) - з сагітальним розміром грудної клітки. Привертають увагу середньої сили зв'язки цього показника: середньої сили прямий (r=0,32) - з ТШЖС під лопаткою і *середньої сили обернений* (r=-0,31) - з висотою пальцьової точки.

Виявлені *достовірні зв'язки показника співвідношення тонусів артерій: середньої сили прямий* (r=0,45) - з сагітальним розміром грудної клітки і *середньої сили обернені* - з ТШЖС під лопаткою (r=-0,43), ТШЖС на животі (r=-0,37), ТШЖС на стегні (r=-0,46) та на гомілці (r=-0,39), ендоморфним компонентом соматотипу (r=-0,40). Відмічені середньої сили обернені взаємозв'язки даного показника з ТШЖС на задній поверхні плеча і на передпліччі (r=-0,30 в обох випадках), ТШЖС на боці (r=-0,33).

Визначені *достовірні зв'язки* показника *базового імпедансу у дівчаток мезоморфного соматотипу* з показниками будови тіла: *сильний обернений* (r=-0,67) - з обхватом кисті; *середньої сили обернені* - з обхватом передпліччя у нижній третині (r=-0,45) і з обхватом стопи (r=-0,49), з ТШЖС на передній поверхні плеча. Відмічені зв'язки базового імпедансу у дівчаток-мезоморфів з r≥ 0,30(-0,30) - це середньої сили прямий зв'язок з висотою пальцьової точки (r=-0,34) та середньої сили обернені зв'язки з ТШЖС на передпліччі (r=-0,33), з ТШЖС на стегні.

Зафіксовані *достовірні зв'язки* показника *часу висхідної частини реовазограми: сильні прямі* - з довжиною тіла (r=0,62), висотою надгрудинної точки (r=0,61), висотою пальцьової точки (r=0,63); *середньої сили прямі* - з масою тіла (r=0,46), площею поверхні тіла (r=0,56), висотою лобкової точки (r=0,53), висотою плечової точки (r=0,56), висотою вертлюгової точки (r=0,45), шириною дистального епіфіза плеча (r=0,53), шириною дистального епіфіза гомілки (r=0,37), обхватом плеча в напруженому стані (r=0,48) і в спокійному стані (r=0,49), обхватом передпліччя у верхній третині (r=0,50), обхватом стегна (r=0,42), обхватом гомілки у верхній (r=0,41) і у нижній третині (r=0,36), обхватом шиї (r=0,36), сагітальним розміром грудної клітки (r=0,39), міжостьовим розміром таза (r=0,43), міжгребеневим розміром таза (r=0,41), міжвертлюговим розміром таза (r=0,52), зовнішньою кон'югатою (r=0,44), м'язовою масою тіла за Матейко (r=0,52), кістковою масою тіла за Матейко (r=0,55), м'язовою масою тіла за Американським інститутом харчування (r=0,53).

Слід відзначити наявність зв'язків *часу висхідної частини реовазограми* у дівчаток-підлітків даного соматотипу з r≥ 0,30(-0,30) - це середньої сили прямі зв'язки з шириною дистального епіфіза передпліччя (r=0,33), шириною дистального епіфіза стегна (r=0,34), обхватом передпліччя у нижній третині (r=0,34), обхватами грудної клітки на вдиху (r=0,35), на видиху (r=0,33), і в спокійному стані (r=0,32), поперечним середньогрудинним розміром (r=0,33).

Показник *часу низхідної частини реовазограми* мав *достовірні середньої сили прямі кореляції* з конституційними показниками *у дівчаток-підлітків мезоморфного соматотипу* - з висотою вертлюгової точки (r=0,38), ТШЖС на задній поверхні плеча (r=0,38), ТШЖС на грудях (r=0,37), жировою масою тіла за Матейко (r=0,37), жировою масою тіла за Сірі (r=0,37). Привертають увагу середньої сили прямі зв'язки цього показника з ТШЖС на передпліччі (r=0,35), ТШЖС під лопаткою (r=0,34) і з ендоморфним компонентом соматотипу (r=0,35).

Виявлені *достовірні прямі зв'язки* показника *часу швидкого кровонаповнення: сильний* - з висотою пальцьової точки (r=0,65); *середньої сили* - з довжиною тіла (r=0,53), площею поверхні тіла (r=0,40), висотою надгрудинної точки (r=0,54), висотою лобкової точки (r=0,49), висотою плечової точки (r=0,54), висотою вертлюгової точки (r=0,43), шириною дистального епіфіза плеча (r=0,43), шириною дистального епіфіза передпліччя (r=0,38), обхватом плеча в напруженому стані (r=0,38), обхватом плеча в спокійному стані (r=0,39), обхватом передпліччя у верхній третині (r=0,36), сагітальним розміром грудної клітки (r=0,51), міжгребеневим розміром таза (r=0,37), міжвертлюговим розміром таза (r=0,45), м'язовою масою тіла за Матейко (r=0,42), кістковою масою тіла за Матейко (r=0,48), м'язовою масою тіла за Американським інститутом харчування (r=0,41). Привертають увагу зв'язки цього показника з r≥ 0,30(-0,30) - середньої сили прямі з масою тіла (r=0,32), шириною дистального епіфіза стегна (r=0,33), обхватом стегна (r=0,34), обхватом гомілки у верхній третині (r=0,30), поперечним середньогрудинним розміром (r=0,31), міжостьовим розміром таза (r=0,35), зовнішньою кон'югатою (r=0,31).

Зафіксовані *достовірні середньої сили прямі зв'язки* показника *часу повільного кровонаповнення у дівчаток-підлітків мезоморфного соматотипу*: з площею поверхні тіла (r=0,37), обхватом передпліччя у верхній третині (r=0,39), обхватом гомілки у нижній третині (r=0,38), обхватом шиї (r=0,44), обхватом кисті (r=0,38), обхватом стопи (r=0,41), ТШЖС на передній поверхні плеча (r=0,42). Слід відзначити середньої сили прямі зв'язки цього показника з масою тіла (r=0,32), шириною дистального епіфіза плеча (r=0,34), шириною дистального епіфіза гомілки (r=0,31), обхватом передпліччя у нижній третині (r=0,30), обхватом гомілки у верхній третині

(r=0,31), кістковою масою тіла за Матейко (r=0,33).

Встановлені *достовірні зв'язки* показника *амплітуди систолічної хвилі у дівчаток-підлітків мезоморфного соматотипу* - середньої сили обернені зв'язки з обхватом передпліччя у нижній третині (r=-0,52), обхватом кисті (r=-0,43), ТШЖС на передній поверхні плеча (r=-0,38). Привертають увагу середньої сили обернені зв'язки даного показника з обхватом плеча в напруженому стані і з обхватом передпліччя у верхній третині (r=-0,35 в обох випадках), ТШЖС на передпліччі (r=-0,31).

Виявлені *достовірні середньої сили обернені зв'язки* між показником *амплітуди інцізури* і обхватом кисті (r=-0,42), ТШЖС на передпліччі (r=-0,47), ТШЖС під лопаткою (r=-0,39). Слід відмітити зв'язки цього показника з r≥ 0,30(-0,30): середньої сили прямі - з висотою пальцьової точки (r=0,34), обхватом стегон (r=0,30); середньої сили обернені - з ТШЖС на задній поверхні плеча (r=-0,35), ТШЖС на передній поверхні плеча (r=-0,34), ТШЖС на стегні (r=-0,30), ендоморфним компонентом соматотипу (r=-0,31), жировою масою тіла за Сірі (r=-0,33).

Виявлені *достовірні середньої сили обернені зв'язки* показника *амплітуди діастолічної хвилі* з показниками будови тіла, що вивчали - з обхватом передпліччя у нижній третині (r=-0,48), обхватом кисті (r=-0,52). Серед інших зв'язків слід відзначити середньої сили обернені зв'язки цього показника з ТШЖС на передній поверхні плеча (r=-0,33), ТШЖС на передпліччі (r=-0,32).

*У дівчаток-підлітків мезоморфного соматотипу* встановлені *достовірні середньої сили обернені зв'язки* показника *амплітуди швидкого кровонаповнення* з обхватом передпліччя у нижній третині (r=-0,50), обхватом кисті (r=-0,49), ТШЖС на передній поверхні плеча (r=-0,40). Слід відзначити зв'язки цього показника, де r≥ 0,30(-0,30) - середньої сили обернені зв'язки з обхватом передпліччя у верхній третині (r=-0,31), ТШЖС на передпліччі (r=-0,33).

Встановлені *достовірні зв'язки дикротичного індексу: середньої сили прямий* - з висотою пальцьової точки (r=0,43) та *середньої сили обернені* - з ТШЖС на передпліччі (r=-0,37), ТШЖС під лопаткою (r=-0,39), ТШЖС на стегні (r=-0,37). Серед інших зв'язків слід відзначити такі, де r≥ 0,30(-0,30): середньої сили прямі - з шириною дистального епіфіза плеча (r=0,30), обхватом гомілки у верхній третині (r=0,32), шириною плечей (r=0,31), зовнішньою кон'югатою (r=0,30), м'язовою масою тіла за Матейко (r=0,35); середньої сили обернений - з обхватом кисті (r=-0,31).

*Діастолічний індекс у дівчаток-підлітків мезоморфного соматотипу* мав *достовірні середньої сили прямі взаємозв'язки* з висотою лобкової точки (r=0,36), висотою пальцьової точки (r=0,40) та *достовірні середньої сили обернені взаємозв'язок* з обхватом кисті (r=-0,41). Також слід відмітити середньої сили прямий зв'язок цього показника з шириною дистального епіфіза стегна (r=0,32).

Показник *середньої швидкості швидкого кровонаповнення* мав *достовірні середньої сили обернені зв'язки* з шириною дистального епіфіза передпліччя (r=-0,36), обхватом плеча в напруженому стані (r=-0,53), обхватом плеча в спокійному стані (r=-0,46), обхватом передпліччя у верхній третині (r=-0,56) і у у нижній третині (r=-0,58), міжвертлюговим розміром таза (r=-0,41), м'язовою масою тіла за Американським інститутом харчування (r=-0,48). Можна відзначити середньої сили обернені зв'язки цього показника з масою тіла (r=-0,30), площею поверхні тіла (r=-0,30), шириною дистального епіфіза гомілки (r=-0,30), обхватом шиї (r=-0,33), міжгребеневим розміром таза (r=-0,32), ТШЖС на передній поверхні плеча (r=-0,31).

Між *показником середньої швидкості повільного кровонаповнення* і показниками будови тіла *у дівчаток-підлітків мезоморфного соматотипу* зафіксовані *достовірні середньої сили обернені зв'язки* - з обхватом плеча в напруженому і в спокійному стані (відповідно, r=-0,46 і r=-0,40), обхватом передпліччя у верхній і у нижній третині (відповідно, r=-0,50 і r=-0,57), обхватом кисті (r=-0,46), ТШЖС на передній поверхні плеча (r=-0,43), з м'язовою масою тіла за Американським інститутом харчування (r=-0,41). Також привертають увагу середньої сили обернені зв'язки цього показника з обхватом гомілки у нижній третині (r=-0,32), обхватом шиї (r=-0,32).

Виявлені *достовірні зв'язки показника тонусу всіх артерій* з показниками будови тіла - середньої сили прямі зв'язки з зовнішньою кон'югатою (r=0,41) і з м'язовою масою тіла за Американським інститутом харчування (r=0,36). Відмічені зв'язки цього показника з r≥ 0,30(-0,30): середньої сили прямі - з площею поверхні тіла (r=0,31), обхватом гомілки у верхній третині (r=0,31), м'язовою масою тіла за Матейко (r=0,33); середньої сили обернені - з ТШЖС на задній поверхні плеча (r=-0,34) і з ТШЖС під лопаткою (r=-0,32).

*Показник тонусу артерій крупного калібру у дівчаток-підлітків мезоморфного соматотипу* мав *достовірні середньої сили взаємозв'язки: прямі* - з висотою пальцьової точки (r=0,39), з сагітальним розміром грудної клітки (r=0,37), з міжвертлюговим розміром таза (r=0,37), з зовнішньою кон'югатою (r=0,38), з м'язовою масою тіла за Матейко (r=0,36); *обернений* - з обхватом кисті (r=-0,40). Слід відзначити зв'язки цього показника з r≥ 0,30 (-0,30): середньої сили прямі - з довжиною тіла (r=0,35), площею поверхні тіла (r=0,33), висотою лобкової точки (r=0,32), висотою плечової точки (r=0,31), шириною дистального епіфіза стегна (r=0,33), обхватом гомілки у верхній третині (r=0,30), поперечним середньогрудинним розміром (r=0,32), кістковою масою тіла за Матейко (r=0,32), м'язовою масою тіла за Американським інститутом харчування (r=0,34); середньої сили обернений - з ТШЖС під лопаткою.

Не було виявлено *достовірних зв'язки* показника *тонусу артерій середнього та малого калібру* з показниками будови тіла, що вивчали. Відмічено один випадок, де r≥ 0,30(-0,30) - середньої сили прямий зв'язок між показником тонусу артерій середнього та малого калібру та мезоморфним компонентом соматотипу (r=0,32).

Виявлені *достовірні середньої сили прямі зв'язки показника співвідношення тонусів артерій* - з висотою надгрудинної точки (r=0,37), з висотою плечової точки (r=0,40), з висотою пальцьової точки (r=0,51), з сагітальним розміром грудної клітки (r=0,51), з міжвертлюговим розміром таза (r=0,37). Привертають увагу середньої сили зв'язки цього показника: *середньої сили прямі* - з довжиною тіла (r=0,34), висотою лобкової точки (r=0,34), шириною дистального епіфіза передпліччя (r=0,31), міжгребеневим розміром таза (r=0,33), ектоморфним компонентом соматотипу (r=0,31), кістковою масою тіла за Матейко (r=0,30) і *середньої сили обернений* - з мезоморфним компонентом соматотипу (r=-0,31).

При аналізі і узагальненні особливостей зв'язків *показників периферичної гемодинаміки за даними реовазограми гомілки* з антропометричними параметрами, компонентами соматотипу, компонентами маси тіла *у хлопчиків мезоморфного соматотипу* слід зазначити:

1) всього зафіксовано 60 достовірних середньої сили взаємозв'язків;

2) переважна більшість зв'язків (86,7 %) були оберненими - 52 зв'язки, проти 8 прямих;

3) всі достовірні зв'язки були середньої сили: прямі - r=від 0,35 до 0,52; обернені - r=від -0,35 до -0,54;

4) найбільша кількість зв'язків встановлена: з показниками ТШЖС - 19 (з них 18 обернених і 1 прямий), що склало 31,7% від усіх зв'язків; показниками компонентів соматотипу за Хіт-Картер - 13 (з них 11 обернених і 2 прямих) та показниками обхватних розмірів тіла 13 (з них 11 обернених і 2 прямих), що склало в обох випадках по 21,7% від усіх зв'язків; причому, слід звернути увагу, що кількість показників компонентів соматотипу за Хіт-Картер всього 3 - менше ніж в інших групах конституційних показників;

5) не виявлено жодного достовірного зв'язку з габаритними показниками тіла та з показниками висоти антропометричних точок;

6) найбільша кількість зв'язків з конституційними показниками зафіксована для наступних показників: *середня швидкість повільного кровонаповнення* - 10 зв'язків (усі обернені), що склало 16,7% від усіх зв'язків; *амплітуда систолічної хвилі і амплітуда швидкого кровонаповнення* - по 9 зв'язків (усі обернені), що склало по 15,0% від усіх зв'язків; *показник співвідношення тонусів артерій* - 8 (з них 7 обернених і 1 прямий), що склало 13,3% від усіх зв'язків. Таким чином, на ці 4 показники (з 17, які визначали) припадає 60% достовірних зв'язків;

7) не зафіксовано жодного достовірного зв'язку для показників: *часу низхідної частини реовазограми, амплітуди інцізури та показника тонусу всіх артерій*.

При аналізі і узагальненні особливостей зв'язків *показників периферичної гемодинаміки за даними реовазограми гомілки* з антропометричними параметрами, компонентами соматотипу, компонентами маси тіла *у дівчаток-підлітків мезоморфного соматотипу* слід зазначити:

1) всього зафіксовано 104 достовірних середньої сили взаємозв'язків;

2) переважна більшість зв'язків (69,2%) були прямими - 72 зв'язки, проти 8 обернених;

3) зафіксовано 5 сильних зв'язків (4 прямих, 1 обернений) та 99 зв'язків середньої сили, з яких: прямі зв'язки - r=від 0,36 до 0,65; обернені зв'язки - r=від -0,37 до -0,67;

4) найбільша кількість зв'язків встановлена: з показниками обхватних розмірів тіла - 36 (з них 20 обернених і 16 прямих), що склало 34,6% від усіх зв'язків та показниками висоти антропометричних точок - 18 (всі прямі), що склало 17,3% від усіх зв'язків;

5) не виявлено жодного достовірного зв'язку з показниками компонентів соматотипу за Хіт-Картер;

6) найбільша кількість зв'язків з конституційними показниками зафіксована для наступних показників: *час висхідної частини реовазограми* - 25 зв'язків (усі прямі), що склало 24,0 % від усіх зв'язків; *час швидкого кровонаповнення* - 18 зв'язків (усі прямі), що склало 17,3% від усіх зв'язків; *час повільного кровонаповнення*- 7 зв'язків (усі прямі), що склало 6,5% від усіх зв'язків; *середня швидкість швидкого кровонаповнення та середня швидкість повільного кровонаповнення* - по 7 зв'язків (усі обернені), що склало по 6,5% від усіх зв'язків. Таким чином, на ці 5 показники (з 17, які визначали) припадає 61,5% від усіх достовірних зв'язків;

7) не зафіксовано жодного достовірного зв'язку з конституційними показниками для показника *тонусу артерій середнього та малого калібру*.

Прояви відмінностей особливостей зв'язків показників периферичної гемодинаміки за результатами реовазографії гомілки та конституціональних показників між дівчатками-підлітками та хлопчиками підліткового віку:

1) у дівчаток-підлітків кількість достовірних зв'язків була на 73,3% більше ніж у хлопчиків;

2) у дівчаток-підлітків переважна більшість зв'язків (69,2%) були прямими, а у хлопчиків - оберненими (86,7%);

3) у дівчаток-підлітків сила зв'язків була більшою (прямі зв'язки - r=від 0,36 до 0,65; обернені зв'язки - r=від -0,37 до -0,67), ніж у хлопчиків (прямі зв'язки - r=від 0,35 до 0,52; обернені зв'язки - r=від -0,35 до -0,54);

4) у дівчаток-підлітків найбільша кількість зв'язків встановлена з показниками обхватних розмірів тіла та показниками висоти антропометричних точок, а з показниками компонентів соматотипу не встановлено жодного достовірного зв'язку; натомість у хлопчиків - з показниками ТШЖС і з показниками компонентів соматотипу за Хіт-Картер, а з показниками висоти антропометричних точок і габаритними розмірами тіла не встановлено жодного достовірного зв'язку;

5) у дівчаток-підлітків найбільша кількість зв'язків з конституційними показниками зафіксована для показників *часу висхідної частини реовазограми, часу швидкого кровонаповнення, часу повільного кровонаповнення, середньої швидкості швидкого кровонаповнення та середньої швидкості повільного кровонаповнення*, а у хлопчиків -

*середньої швидкості повільного кровонаповнення, амплітуди систолічної хвилі, амплітуди швидкого кровонаповнення, показника співвідношення тонусів артерій*.

6) у дівчаток-підлітків не зафіксовано жодного достовірного зв'язку з конституційними показниками показника *тонусу артерій середнього та малого калібру*, а у хлопчиків - *часу низхідної частини реовазограми, амплітуди інцізури та показника тонусу всіх артерій*.

## Висновки та перспективи подальших досліджень

1. Показники периферичної гемодинаміки, отримані методом реовазографії гомілки мають достовірні сильні та середньої сили взаємозв'язки з показниками будови тіла здорових міських підлітків.

2. Встановлені сила, спрямованість зв'язків та основні риси розподілу взаємозв'язків між показниками реовазографії гомілки і групами показників та окремими показниками будови тіла.

3. Виявлені відмінності особливостей зв'язків показників периферичної гемодинаміки за результатами реовазографії гомілки та конституціональних показників між дівчатками-підлітками та хлопчиками підліткового віку.

Таким чином, доведено необхідність врахування статі підлітків під час проведення реовазографії. В перспективі необхідні дослідження зв'язків показників периферичної гемодинаміки у підлітків інших соматотипів 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. - 384 с.

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.

Галстян А.Г. Физическое развитие и гемодинамика подростков Нагорного Карабаха за последние 15 лет / А.Г. Галстян, А.Б. Агасян, С.М. Минасян // Физиология человека. - 2003. - Т.29, № 3. - С. 60-65.

Никитюк Б.А. Теория и практика интегративной антропологии. Очерки / Б.А. Никитюк, В.М. Мороз, Д.Б. Никитюк. - Киев-Винница: Здоров'я, 1998. - 301 с.

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. - 250 с.

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 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. - 348 p.

Siri W.E. Body composition from fluid space and density / W.E. Siri // J. Brozek & A.- 1961. - P. 223-244.


**СВЯЗИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПО ДАННЫМ РЕОВАЗОГРАММЫ ГОЛЕНИ С АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИМИ ПАРАМЕТРАМИ У ЗДОРОВЫХ МАЛЬЧИКОВ И ДЕВОЧЕК МЕЗОМОРФНОГО 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 жителей подросткового возраста мезоморфного соматотипа. Выявлены отличия особенностей взаимосвязей показателей периферической гемодинамики по результатам реовазографии голени и конституциональных показателей между девочками и мальчиками подросткового возраста мезоморфного соматотипа.*

**Ключевые слова:** *гемодинамика, антропометрические показатели, соматотип, взаимосвязи.*

**CONNECTIONS OF INDICES OF PERIPHERAL HAEMODYNAMICS ACCORDING TO THE RHEOVASOGRAM OF SHIN WITH ANTHROPOMETRICAL PARAMETERS OF HEALTHY BOYS AND GIRLS OF MESOMORPHIC SOMATOTYPE**

***Cherepaha O.L.***

**Summary.** *The strength, the directions of connections and the main peculiarities of distributions of interconnections are established among the indices of rheovasogram of shin and the groups of indices and the separated indices of body built of healthy urban dwellers of mesomorph somatotype at the age of teenagers. The differences of peculiarities of interconnections of indices of peripheral haemodynamics according to the results of the shin rheovasography and the constitutional indices between girls and boys at the age teenagers of mesomorph somatotype are revealed.*

**Key words:** *haemodynamics, anthropometrical indices, somatotype, interconnections.*

© Чижик В.В.

**УДК:** 796.012:572;616-071.3

# БІОЛОГІЧНИЙ ВІК В ОЦІНЮВАННІ МОРФОФУНКЦІНАЛЬНОГО РОЗВИТКУ ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ

***Чижик В.В.***

Луцький інститут розвитку людини університету "Україна", кафедра фізичної реабілітації (вул. Карбишева, 2, Волинська обл., м. Луцьк, Україна, 43023)

**Резюме.** *Індивідуальна акселерація й ретардація біологічного дозрівання супроводжується значною варіативністю морфофункціонального розвитку, фізичної працездатності та підготовленості школярів одного хронологічного віку. Визначали біологічний вік за темпами зміни молочних зубів на постійні та за рівнем статевого розвитку. Було обстежено 790 школярів 7-10 років та 1305 школярів 11-17 років (752 хлопці й 553 дівчини). Кореляційний аналіз показників фізичного та функціонального розвитку з біологічним віком у хлопців та дівчат 7-10 років виявив більші коефіцієнти кореляції, причому у дівчат статистично значимо вищі. Досліджувані показники фізичної підготовленості дівчат однаковою мірою пов'язані з хронологічним та біологічним віком. Результати Гарвардського степ-тесту достовірно тісніше корелюють з хронологічним віком як у хлопців, так і у дівчат. Ріст і розвиток різних морфофункціональних параметрів у період статевого дозрівання в значній мірі залежить від біологічного віку обстежених. Більш тісний взаємозв'язок біологічного віку відмічали з морфологічними показниками фізичного розвитку. Вікова динаміка функціональних показників та рухового розвитку пов'язані як із біологічним, так і хронологічним віком обстежених, причому деякі показники в більшій мірі залежать від хронологічного віку, тобто визначаються не генетичними, а адаптивними факторами.*

**Ключові слова:** *біологічний вік, морфологічний розвиток, функціональний розвиток, руховий розвиток, зубна зрілість, статева зрілість.*

## Вступ

У спортивній морфології усе більше уваги приділяється вивченню морфофункціонального розвитку людини, відповідно значенням не хронологічного (паспортного, календарного), а біологічного віку [Хрипкова, Никитюк, 1975; Никитюк, 1993; Шаханова, 1997; Росс, Марфел-Джонс, 1998]. Індивідуальна акселерація й ретардація біологічного дозрівання супроводжується значною варіативністю морфофункціонального розвитку, фізичної працездатності та підготовленості школярів одного хронологічного віку. Неоднакові темпи біологічного дозрівання створюють своєрідний комплекс індивідуальних кількісних і якісних особливостей розвитку та визначають різні здібності до навчання [Глазирін, 2000; Сергієнко, 2001; Волков, 2002].

Соматичний ріст та функціонування організму в більшій мірі визначається темпами біологічного дозрівання, ніж календарним віком. Істотні розходження в термінах біологічного дозрівання дівчат і хлопців, індивідуальні особливості його темпу, призводять до виникнення значної неоднорідності складу школярів кожного класу. А індивідуальні розмежування школярів по біологічному віку можуть досягати 5 років і більше [Максимов, 1994; Чижик, 1999; Шаханова, 1997]. В одному класі можуть навчатися, діти з різним біологічним віком, а, отже, і з різними функціональними й адаптаційними можливостями. Найбільш доступним і прийнятним критеріями визначення біологічного віку є зубний вік та рівень статевого розвитку [Хохлов, 1983; Анникова, 1985; Шаханова, 1997]. Між швидкістю прорізування, кількістю постійних зубів і показниками фізичного розвитку спостерігається тісний взаємозв'язок [Анникова, 1985]. У дітей з високим рівнем показників розвитку кількість постійних зубів, як правило, більша [Бернштейн та ін., 1987].

У підлітковому віці час настання пубертатного періоду, темпи протікання і фаза статевого дозрівання обумовлюють рівень загального соматичного розвитку [Сальникова, 1968], фізичної працездатності [Арестов, 1970; Волков, 1973; Тимакова, 1975], впливає на характер адаптації серцево-судинної системи до фізичного навантаження і судинну реактивність[Калюжная, 1980; Окишев, 1973], на сукупність параметрів регулювання вегетативних [Волков, 1973] і енергетичних функцій [Корниенко, Сонькин, 1999].

Отже, на сьогодні у спортивній морфології та дитячій спортивній медицині, для диференційованого дозування фізичних навантажень та спортивного відбору актуальним є розробка методики визначення біологічного віку школярів.

*Мета* дослідження: для перевірки надійності розроблених методик оцінювання біологічного віку школярів, дослідити взаємозв'язок соматичного розвитку, фізичної працездатності й підготовленості школярів з хронологічним та біологічним віком.

## Матеріали та методи

Було обстежено 392 школярів 7-10 років (207 хлопців й 185 дівчини), та 1305 школярів 11-16 років (752 хлопці й 553 дівчини) учнів загальноосвітніх шкіл м. Луцька. Антропометричне обстеження проводили за загальноприйнятими методиками [Мартиросов, 1982; Круцевич, 1999]. Вивчали довжину і масу тіла, обхват грудної клітки, розвиток кісткового, м'язового і жирового компонентів складу тіла. Стан серцево-судинної та дихальної системи досліджували за показниками: життєвої ємності легень (мл), життєвого індексу (мл·кг$^{-1}$), максимальної об'ємної швидкості повітряного потоку (л·с$^{-1}$) на вдиху та видиху,

частоти серцевих скорочень у стані спокою (уд·хв$^{-1}$), артеріального тиску (мм рт. ст.) та за даними ряду розрахункових показників: адаптаційним потенціалом кровообігу (у.о.), індексом Робінсона, або подвійним добутком (у.о.), систолічним (л·м$^2$)$^{-1}$ та ударним (мл·м$^2$)$^{-1}$ індексами [Апанасенко, Попова, 1998; Круцевич, 1999].

Фізична підготовленість школярів вивчалася за результатами Державних тестів й нормативів фізичної підготовленості населення України [Основи здоров'я, 2001], та батареї тестів "Єврофіт" [Круцевич, 1999; Сергієнко, 2001].

Як правило, оцінювання біологічного віку роблять шляхом зіставлення показників розвитку індивідуума, що обстежується, із стандартами, характерними для даної вікової, статевої й етнічної групи. За такою методикою оцінювання біологічного розвитку можливо визначити тільки його відставання або прискорення, але вона не дає кількісного оцінювання біологічного віку, відносно якого можна було б робити оцінку функціонального або рухового розвитку. Пропонуємо, розроблені нами формули кількісного оцінювання біологічного віку дітей і підлітків за зубним віком та за ступенем розвитку статевих ознак.

Рівень біологічного віку дітей 7-10 років проводили за темпами прорізування постійних зубів (зубний вік) [Анникова и др., 1985]. При обстеженні у дитини візуально визначали наявність або відсутність молочних та постійних зубів, ступінь прорізування постійних і заносили в зубну формулу. Наявність молочного зуба позначалась "0" і нараховували 0 балів. Відсутність зуба позначалась "1" - 1 бал. Зубом, що прорізався вважався той, верхній край коронки якого показався над яснами, і був віднесений до першої стадії зуба який прорізався "2" - 2 бали. Другій стадії "3" - 3 бали відповідав зуб, який досяг половини своєї кінцевої величини. Третій стадії "4" - 4 бали відповідав зуб, який досяг своєї кінцевої величини.

Метод комплексного оцінювання біологічного віку розроблений за допомогою стандартної процедури регресійного аналізу. Біологічний вік визначали в місяцях за розробленими нами формулами кількісної оцінки біологічного віку:

БВ(дівчата) = 64,312 + 0,6495x

БВ(хлопці) = 64,319 + 0,6818x,

де БВ - біологічний вік (в місяцях), x - зубний вік (в балах).

Схема оцінки розвитку статевих ознак у хлопців була наступною: розвиток оволосіння лобка - VI ступенів ($P_{0-5}$); розвиток оволосіння в аксилярних областях - V ступенів ($Ax_{0-4}$); F - розвиток волосяного покриву обличчя ($F_{0-5}$); Lp - довжина пеніса (см); Dp - діаметр пеніса (см); Vt - об'єм тестикул (см$^2$). У дівчат: розвиток оволосіння лобка - VI ступенів ($P_{0-5}$); розвиток оволосіння в аксилярних областях - V ступенів ($Ax_{0-4}$); розвиток молочної залози - V ступенів ($Ma_{0-4}$); менструація (Me) - вказує відсутність, або кількість місяців від першої менструації до дати обстеження (гінекологічний вік). Детальніше схема комплексного оцінювання розвитку вторинних статевих ознак описана в роботах [Росс, Марфел-Джонс, 1998; Чижик, 2000].

Пропонуємо, розроблені нами формули кількісного оцінювання біологічного віку підлітків за ступенем розвитку статевих ознак. Для визначення коефіцієнтів ми застосували стандартну процедуру регресійного аналізу. Біологічний вік розраховується в місяцях, що дає необхідну точність і дозволяє уникнути проблеми недесятичної кількості місяців у році.

БВ(дівчата) = 136,14 + 4,45P + 3,36Ax +
+ 1,79Ma + 0,42Me

БВ(хлопці) = 134,14 + 3,05P + 0,06Ax +
+ 3,38F + 2,63Lp + 1,23Dp + 0,09Vt

Всі отримані результати оброблялись за допомогою методів математичної статистики: варіаційної статистики, кореляційного та регресійного аналізу з використанням ліцензійної програми Microsoft Excel.

## Результати. Обговорення

У період росту організму дітей, на відміну від дорослих, спостерігається взаємозв'язок деяких морфофункціональних показників із віком. Якщо зростання деяких морфофункціональних показників розвитку залежить від віку, а динаміка їхнього зростання наближається до лінійної, то кореляційний аналіз дозволить визначити, що має більший вплив на формування конкретної морфологічної чи функціональної характеристики розвитку, час адаптації (хронологічний вік) чи генетична програма темпів розвитку (біологічний вік) [Дубинин, Никитюк, 1976; Чижик, 1998; Чижик, 2000].

Кореляційний аналіз показників фізичного розвитку молодших школярів виявив статистично значимі коефіцієнти з хронологічним, і з біологічним віком. При чому, у дівчат з біологічним віком відмічаються вищі коефіцієнти кореляції, а такі як довжина тіла, маса тіла, індекс Кетле й площа тіла - статистично значимо (табл. 1).

У хлопців, також, відмічаються вищі коефіцієнти кореляції з біологічним віком ніж хронологічним, а такі як маса тіла, індекс Кетле, площа тіла й абсолютний жировий компонент маси тіла - статистично значимо (табл. 2).

При дослідженні показників стану кардіореспіраторної системи дівчат виявлено статистично значимі коефіцієнти кореляції, як з хронологічним, так і з біологічним віком, життєвої ємності легень, максимальної об'ємної швидкості повітряного потоку на видиху й вдиху та адаптаційного потенціалу кровообігу. З біологічним віком дані коефіцієнти кореляції дещо вищі (крім адаптаційного потенціалу кровообігу). Не виявлено помітних взаємозв'язків частоти серцевих скорочень, систолічного й діастолічного артеріального тиску, індексу Робінсона та життєвого індексу з хронологічним, і з біологічним віком (табл. 1).

**Таблиця 1.** Порівняльний аналіз кореляції морфофункціонального розвитку та рухових здібностей із хронологічним та біологічним віком дівчат 7-10 років.

| Показники | Хронологічний вік | Біологічний вік | p |
|---|---|---|---|
| Довжина тіла | 0,570*** | 0,731*** | <0,05 |
| Маса тіла | 0,308*** | 0,543*** | <0,05 |
| Індекс Кетле | 0,182* | 0,409*** | <0,05 |
| Площа тіла | 0,308*** | 0,543*** | <0,05 |
| Обхват грудної клітки | 0,271*** | 0,368*** | >0,05 |
| Абсолютний жировий компонент маси тіла | 0,197** | 0,383*** | >0,05 |
| Відносний жировий компонент маси тіла | 0,047 | 0,162* | >0,05 |
| Життєва ємність легень | 0,458*** | 0,550*** | >0,05 |
| Життєвий індекс | 0,111 | -0,048 | >0,05 |
| Максимальна об'ємна швидкість повітряного потоку на видиху | 0,463*** | 0,616*** | >0,05 |
| Максимальна об'ємна швидкість повітряного потоку на вдиху | 0,568*** | 0,659*** | >0,05 |
| Частота серцевих скорочень у спокої | 0,124 | 0,134 | >0,05 |
| Систолічний артеріальний тиск | -0,084 | -0,104 | >0,05 |
| Діастолічний артеріальний тиск | -0,021 | -0,060 | >0,05 |
| Індекс Робінсона | 0,047 | 0,049 | >0,05 |
| Адаптаційний потенціал кровообігу | -0,258*** | -0,215** | >0,05 |
| Індекс Гарвардського степ-тесту | 0,555*** | 0,162* | <0,001 |
| Кистева динамометрія | 0,082 | 0,256*** | >0,05 |
| Станова динамометрія | 0,444*** | 0,445*** | >0,05 |
| Тест на рівновагу "Фламінго" | -0,014 | -0,077 | >0,05 |
| Тест "Удари по дощечках" | -0,478*** | -0,499*** | >0,05 |
| Тест "Нахил уперед з положення сидячи" | 0,325*** | 0,349*** | >0,05 |
| Тест "Стрибок у довжину з місця" | 0,516*** | 0,668*** | >0,05 |
| Тест "Підйом тулуба в сід із положення лежачи" | 0,496*** | 0,329*** | >0,05 |
| Тест "Вис на перекладині на зігнутих руках" | 0,184* | 0,076 | >0,05 |
| Тест "Човниковий біг 4х9" | 0,195** | 0,198** | >0,05 |

**Примітка:** *, **, *** - достовірність коефіцієнта кореляції, відповідно p<0,05 (t=1,97), p<0,01 (t=2,61), p<0,001 (t=3,35), при n=185.

**Таблиця 2.** Порівняльний аналіз кореляції морфофункціонального розвитку та рухових здібностей із хронологічним та біологічним віком хлопців 7-10 років.

| Показники | Хронологічний вік | Біологічний вік | p |
|---|---|---|---|
| Довжина тіла | 0,743*** | 0,831*** | >0,05 |
| Маса тіла | 0,596*** | 0,772*** | <0,05 |
| Індекс Кетле | 0,519*** | 0,704*** | <0,05 |
| Площа тіла | 0,596*** | 0,772*** | <0,05 |
| Обхват грудної клітки | 0,585*** | 0,698*** | >0,05 |
| Абсолютний жировий компонент маси тіла | 0,226*** | 0,411*** | <0,05 |
| Відносний жировий компонент маси тіла | -0,115 | 0,013 | >0,05 |
| Життєва ємність легень | 0,657*** | 0,649*** | >0,05 |
| Життєвий індекс | -0,031 | -0,241*** | <0,01 |
| Максимальна об'ємна швидкість повітряного потоку на видиху | 0,559*** | 0,667*** | >0,05 |
| Максимальна об'ємна швидкість повітряного потоку на вдиху | 0,650*** | 0,680*** | >0,05 |
| Частота серцевих скорочень у спокої | 0,022 | 0,014 | >0,05 |
| Систолічний артеріальний тиск | 0,112 | 0,136* | >0,05 |
| Діастолічний артеріальний тиск | -0,009 | 0,055 | >0,05 |
| Індекс Робінсона | 0,089 | 0,095 | >0,05 |
| Адаптаційний потенціал кровообігу | -0,218** | -0,139* | >0,05 |
| Індекс Гарвардського степ-тесту | 0,532*** | 0,245*** | <0,01 |
| Кистева динамометрія | 0,248*** | 0,284*** | >0,05 |
| Станова динамометрія | 0,599*** | 0,555*** | >0,05 |
| Тест на рівновагу "Фламінго" | 0,034 | 0,068 | >0,05 |
| Тест "Удари по дощечках" | -0,584*** | -0,629*** | >0,05 |
| Тест "Нахил уперед з положення сидячи" | 0,062 | -0,029 | >0,05 |
| Тест "Стрибок у довжину з місця" | 0,581*** | 0,728*** | <0,05 |
| Тест "Підйом тулуба в сід із положення лежачи" | 0,476*** | 0,228*** | <0,01 |
| Тест "Вис на перекладині на зігнутих руках" | 0,284*** | 0,158* | >0,05 |
| Тест "Човниковий біг 4х9" | 0,191** | 0,134 | >0,05 |

**Примітка:** *, **, *** - достовірність коефіцієнта кореляції, відповідно p<0,05 (t=1,97), p<0,01 (t=2,61), p<0,001 (t=3,34), при n=207.

У хлопців виявлено статистично значимі коефіцієнти кореляції з хронологічним та біологічним віком за показниками життєвої ємності легень, максимальної об'ємної швидкості повітряного потоку на видиху й вдиху та адаптаційного потенціалу кровообігу. Крім того, відмічається достовірний зв'язок з біологічним віком життєвого індексу й систолічного артеріального тиску. Не виявлено помітних взаємозв'язків частоти серцевих скорочень, діастолічного артеріального тиску й індексу Робінсона як з хронологічним, так і з біологічним віком (табл. 2).

Досліджувані показники фізичної підготовленості дівчат однаковою мірою пов'язані з хронологічним та біологічним віком. Відмічаються достовірні коефіцієнти кореляції з хронологічним та біологічним віком практично в усіх показниках які досліджували (табл. 1).

Подібні взаємозв'язки відмічаються і у хлопців. Достовірні коефіцієнти кореляції з хронологічним та біологічним віком виявлено практично в усіх досліджуваних показників. Хоча результати тесту "Стрибок у довжину з місця" достовірніше корелюють з біологічним віком, а результати тесту "Підйом тулуба в сід із положення лежачи" - з хронологічним (табл. 1).

Результати Гарвардського степ-тесту достовірно тісніше корелюють з хронологічним віком як у хлопців, так і у дівчат (табл. 1, 2).

Встановлено, що в дівчат 11-16 років як з хронологічним так і з біологічним віком існує взаємозв'язок досліджуваних нами окремих параметрів морфофункціонального розвитку та фізичної підготовленості. Хоча, з деякими показниками не виявлено значимого взаємозв'язку із хронологічним віком - частота серцевих скорочень у спокої й життєвий індекс, та з біологічним віком - частота серцевих скорочень, вис на

**Таблиця 3.** Порівняльний аналіз кореляції морфофункціонального розвитку та рухових здібностей із хронологічним та біологічним віком дівчат 11-16 років.

| Показники | Хронологічний вік | Біологічний вік | p |
|---|---|---|---|
| Довжина тіла | 0,632*** | 0,684*** | >0,05 |
| Маса тіла | 0,630*** | 0,723*** | <0,05 |
| Індекс Кетле | 0,591*** | 0,684*** | <0,05 |
| Площа тіла | 0,630*** | 0,723*** | <0,05 |
| Обхват грудної клітки | 0,290*** | 0,373*** | >0,05 |
| Абсолютний жировий компонент маси тіла | 0,293*** | 0,416*** | <0,05 |
| Відносний жировий компонент маси тіла | 0,104* | 0,228*** | <0,05 |
| Абсолютний м'язовий компонент маси тіла | 0,556*** | 0,634*** | >0,05 |
| Відносний м'язовий компонент маси тіла | -0,139*** | -0,178*** | >0,05 |
| Абсолютний кістковий компонент маси тіла | 0,465*** | 0,559*** | >0,05 |
| Відносний кістковий компонент маси тіла | -0,354*** | -0,346*** | >0,05 |
| Життєва ємність легень | 0,572*** | 0,582*** | >0,05 |
| Життєвий індекс | -0,058 | -0,142*** | >0,05 |
| Максимальна об'ємна швидкість повітряного потоку на видиху | 0,404*** | 0,441*** | >0,05 |
| Максимальна об'ємна швидкість повітряного потоку на вдиху | 0,371*** | 0,376*** | >0,05 |
| Частота серцевих скорочень у спокої | -0,053 | -0,033 | >0,05 |
| Систолічний артеріальний тиск | 0,384*** | 0,452*** | >0,05 |
| Діастолічний артеріальний тиск | 0,291*** | 0,354*** | >0,05 |
| Абсолютна фізична працездатність | 0,289*** | 0,286*** | >0,05 |
| Відносна фізична працездатність | -0,207*** | -0,301*** | <0,05 |
| Індекс Робінсона | 0,156*** | 0,207*** | >0,05 |
| Адаптаційний потенціал кровообігу | 0,352*** | 0,414*** | >0,05 |
| Систолічний індекс | -0,462*** | -0,510*** | >0,05 |
| Ударний індекс | -0,557*** | -0,631*** | >0,05 |
| Кистева динамометрія | 0,413*** | 0,410*** | >0,05 |
| Станова динамометрія | 0,614*** | 0,579*** | >0,05 |
| Тест на рівновагу "Фламінго" | -0,122** | -0,121** | >0,05 |
| Тест "Удари по дощечках" | -0,381*** | -0,299*** | >0,05 |
| Тест "Нахил уперед з положення сидячи" | 0,376*** | 0,392*** | >0,05 |
| Тест "Стрибок у довжину з місця" | 0,323*** | 0,260*** | >0,05 |
| Тест "Підйом тулуба в сід із положення лежачи" | 0,129** | 0,072 | >0,05 |
| Тест "Вис на перекладині на зігнутих руках" | 0,102** | 0,038 | >0,05 |
| Тест "Човниковий біг 4х9" | 0,299*** | 0,276*** | >0,05 |

**Примітка:** *, **, *** - достовірність коефіцієнта кореляції, відповідно p<0,05 (t=1,96), p<0,01 (t=2,58), p<0,001 (t=3,29), при n=553.

**Таблиця 4.** Порівняльний аналіз кореляції морфофункціонального розвитку та рухових здібностей із хронологічним та з біологічним віком хлопців 11-17 років.

| Показники | Хронологічний вік | Біологічний вік | p |
|---|---|---|---|
| Довжина тіла | 0,718*** | 0,855*** | <0,001 |
| Маса тіла | 0,643*** | 0,779*** | <0,001 |
| Індекс Кетле | 0,573*** | 0,705*** | <0,001 |
| Площа тіла | 0,643*** | 0,779*** | <0,001 |
| Обхват грудної клітки | 0,543*** | 0,717*** | <0,001 |
| Абсолютний жировий компонент маси тіла | 0,055 | 0,174*** | <0,05 |
| Відносний жировий компонент маси тіла | -0,345*** | -0,275*** | >0,05 |
| Абсолютний м'язовий компонент маси тіла | 0,659*** | 0,823*** | <0,001 |
| Відносний м'язовий компонент маси тіла | 0,236*** | 0,345*** | <0,05 |
| Абсолютний кістковий компонент маси тіла | 0,632*** | 0,762*** | <0,001 |
| Відносний кістковий компонент маси тіла | 0,097** | 0,107** | >0,05 |
| Життєва ємність легень | 0,655*** | 0,744*** | <0,05 |
| Життєвий індекс | 0,166*** | 0,132*** | >0,05 |
| Максимальна об'ємна швидкість повітряного потоку на видиху | 0,383*** | 0,597*** | <0,001 |
| Максимальна об'ємна швидкість повітряного потоку на вдиху | 0,594*** | 0,736*** | <0,001 |
| Частота серцевих скорочень у спокої | -0,173*** | -0,201*** | >0,05 |
| Систолічний артеріальний тиск | 0,478*** | 0,609*** | <0,001 |
| Діастолічний артеріальний тиск | 0,131** | 0,304*** | <0,001 |
| Абсолютна фізична працездатність | 0,473*** | 0,571*** | <0,05 |
| Відносна фізична працездатність | -0,059 | -0,080* | >0,05 |
| Індекс Робінсона | 0,144** | 0,209*** | >0,05 |
| Адаптаційний потенціал кровообігу | 0,261*** | 0,359*** | <0,05 |
| Систолічний індекс | -0,398*** | -0,547*** | <0,01 |
| Ударний індекс | -0,428*** | -0,595*** | <0,001 |
| Кистева динамометрія | 0,710*** | 0,826*** | <0,001 |
| Станова динамометрія | 0,605*** | 0,702*** | <0,05 |
| Тест на рівновагу "Фламінго" | 0,067 | 0,270*** | <0,001 |
| Тест "Удари по дощечках" | -0,211*** | -0,278*** | >0,05 |
| Тест "Нахил уперед з положення сидячи" | 0,202*** | 0,223*** | >0,05 |
| Тест "Стрибок у довжину з місця" | 0,092* | 0,333*** | <0,001 |
| Тест "Підйом тулуба в сід із положення лежачи" | 0,077* | 0,091* | >0,05 |
| Тест "Вис на перекладині на зігнутих руках" | 0,299*** | 0,257*** | >0,05 |
| Тест "Човниковий біг 4х9" | 0,441*** | 0,235*** | <0,001 |

**Примітка:** *, **, *** - достовірність коефіцієнта кореляції, відповідно p<0,05 (t=1,96), p<0,01 (t=2,58), p<0,001 (t=3,29), при n=752.

перекладині на зігнутих руках, підйом тулуба в сід із положення лежачи (табл. 3).

При порівнянні коефіцієнтів кореляції встановлено, що з біологічним віком дівчат морфологічні показники тісніше корелюють ніж з хронологічним, а такі як маса тіла, індекс Кетле, площа тіла, абсолютні й відносні величини жирового компоненту маси тіла - статистично значимо.

При порівнянні коефіцієнтів кореляції деяких параметрів стану кардіореспіраторної системи з хронологічним та біологічним віком також виявлена їх дещо більша залежність від біологічного віку (табл. 3).

Розвиток рухових здібностей дівчат у більшій мірі залежить від хронологічного віку. З хронологічним віком більше корелюють силові здібності (за даними стано-

вої динамометрії), швидкісна сила (стрибок у довжину з місця), динамічна силова витривалість (підйом тулуба в сід із положення лежачи), швидкість руху кисті (удари по дощечках), силова витривалість (вис на перекладині на зігнутих руках), координаційні здібності (човниковий біг 4х9). Що, очевидно, в більшій мірі визначається не генетичними, а адаптивними факторами (тренованістю). Лише гнучкість має дещо тісніший взаємозв'язок з біологічним віком (див. табл. 3).

У хлопців кореляційний аналіз досліджуваних нами окремих параметрів морфофункціонального розвитку та фізичної підготовленості виявив тісний, достовірний, взаємозв'язок досліджуваних показників з хронологічним і з біологічним віком. З деякими показниками не виявлено значимого взаємозв'язку із хронологічним віком: абсолютний жировий компонент маси тіла, відносна фізична працездатність, тест на рівновагу "Фламінго" (табл. 4).

При порівнянні коефіцієнтів кореляції встановлено, що з біологічним віком хлопців морфологічні показники достовірно тісніше корелюють ніж з хронологічним, крім відносних величин жирового та кісткового компонентів маси тіла (табл. 4).

При порівнянні коефіцієнтів кореляції деяких параметрів стану кардіореспіраторної системи з хронологічним та біологічним віком також виявлена їх більша залежність саме від темпів біологічного дозрівання, а таких показників як життєва ємність легень, максимальна об'ємна швидкість повітряного потоку на видиху і вдиху, систолічний, діастолічний артеріальний тиск, абсолютна фізична працездатність, адаптаційний потенціал кровообігу, систолічний і ударний індекси - статистично значимо (табл. 4).

Характер взаємозв'язків розвитку рухових здібностей з паспортним та біологічним віком має різноспрямований характер. Тісніший взаємозв'язок з біологічним віком мають силові здібності (за даними кистьової - $p<0,001$ і станової $p<0,05$ динамометрії), статична рівновага (тест на рівновагу "Фламінго") - $p<0,001$, швидкісна сила (стрибок у довжину з місця) - $p<0,001$. Тоді як з хронологічним віком більше корелюють силова витривалість (вис на перекладині на зігнутих руках) - $p>0,05$, координаційні здібності (човниковий біг 4х9 - $p<0,001$) (табл. 4).

Таким чином, соматичний розвиток школярів має більш тісніші кореляційні взаємозв'язки з біологічним віком, ніж хронологічним. Подібна залежність відмічається й між окремими параметрами стану кардіореспіраторної системи та біологічним віком. Однак, у хлопців вона виражена в більшій мірі ніж у дівчат. Відмічаються певні статеві відмінності взаємозв'язків фізичної працездатності з біологічним та хронологічним віком. Так, у хлопців, абсолютна фізична працездатність має достовірно більший коефіцієнт кореляції з біологічним віком. У дівчат як абсолютна так і відносна фізична працездатність має статистично значимі коефіцієнти кореляції з біологічним віком. Однак, відносна фізична працездатність достовірно тісніше корелює саме з біологічним віком. Розвиток моторики має достовірні коефіцієнти кореляції із біологічним віком, як у хлопців, так і у дівчат. Однак, порівняно з хронологічним віком, у хлопців вони виражені в більшій мірі ніж у дівчат. Взаємозв'язок рівня розвитку деяких рухових якостей з біологічним віком нижчий ніж з хронологічним віком, що вказує на те, що хоч і є генетична детермінованість рівня рухового розвитку [Дубинин, Никитюк, 1976; Чижик, 1999], але в реалізації його в процесі статевого дозрівання необхідний фактор оптимальної рухової активності.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. Антропометричний та функціональний розвиток школярів 7-17 років має більш тісніші кореляційні взаємозв'язки з біологічним віком, ніж хронологічним. У хлопців вони виражені в більшій мірі ніж у дівчат. Відмічали збільшення кореляції в період від 7 до 17 років, з посиленням взаємозв'язку досліджуваних показників із біологічним віком.

2. Розвиток рухових здібностей дівчат-підлітків у більшій мірі залежить від хронологічного віку, а у хлопців виявлено різноспрямований характер даних взаємозв'язків з паспортним та біологічним віком. Відмічаються певні статеві відмінності взаємозв'язків фізичної працездатності з біологічним та хронологічним віком. Так, у хлопців, абсолютна фізична працездатність має достовірно більший коефіцієнт кореляції з біологічним віком. У дівчат як абсолютна так і відносна фізична працездатність має статистично значимі коефіцієнти кореляції з біологічним віком. Однак, відносна фізична працездатність достовірно тісніше корелює саме з біологічним віком.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямі можуть полягати в розробці та впровадженні диференційованого підходу у дозуванні фізичних навантажень на уроках фізичної культури, залежно від темпів їх біологічного дозрівання школярів.

## Література


Анникова И.И. Календарный и биологический возраст детей препубертатного и пубертатного возраста города и села Киргизской ССР / И.И. Анникова, С.С. Бакасов, А.Б. Рыскулова // Здоровая мать - здоровый ребенок. - Фрунзе, 1985. - С. 11.

Апанасенко Г.Л. Медицинская валеологія / Г.Л. Апанасенко, Л.А. Попова. - К.: Здоров'я, 1998. - 248 с.

Арестов В.М. Исследование полового созревания детей и подростков мужского пола в аспекте физического воспитания: Автореф. дис. канд. биол. наук: 03.00.13. - М., 1970. - 22 с.

Бернштейн Г.Ф. Взаимосвязь биологического возраста с морфофункциональными особенностями школьников / Г.Ф. Бернштейн, А.Г. Кара-

ваев, М.Н. Нурбаева // Тезисы 7-го съезда Белорусского физиологического общества им. Павлова. - Витебск, 1987. - С. 22-23.
Волков Л.В. Теория и методика детского и юношеского спорта / Л.В. Волков: Учебн. Пособие. - К.: Олимпийская литература, 2002. - 294 с.
Волков Л.В. Физические способности детей и подростков / Л.В. Волков. - К.: Радянська школа, 1988. - 184 с.
Глазирін І.Д. Особливості морфофункціонального розвитку та адаптації до фізичних навантажень юнаків 15-17 років: Автореф. дис. ... канд. біол. наук. - К., 2000. - 19 с.
Динамика развития двигательных и вегетативных функций у подростков разного паспортного и биологического возраста в связи с ростом тренированности / В.М. Волков, Е.А. Голубев, Е.Н. Анчак [и др.] // Актуальные проблемы возрастной физиологии: Матер. конф. - Свердловск, 1973. - С. 89.
Дубинин Н.П. Соотношение социальной и биологической программ роста и развития (к итогам педагогического эксперимента на 40 разлученных близцецовых парах) / Н.П. Дубинин, Б.А. Никитюк // Спорт. психофизическое развитие и генетика: Матер. симпоз. - М., 1976. - С. 11-21.
Калюжная Р.А. Гипертоническая болезнь у детей и подростков / Р.А. Калюжная. - М.: Медицина, 1980. - 208 с.
Корниенко И.А. "Биологическая надежность", онтогенез и возрастная динамика мышечной работоспособности / И.А. Корниенко, В.Д. Сонькин // Физиология человека. - 1999. - Т. 25. - № 1. - С. 98-108.
Круцевич Т.Ю. Методы исследования индивидуального здоровья детей и подростков в процессе физического воспитания / Т.Ю. Круцевич - Киев: Олимпийская литература, 1999. - 231 с.
Максимов А.В. Дифференцированный подход к учащимся-мальчикам 13-14 лет в процессе развития двигательных качеств на уроках физической культуры, с учётом стадий полового созревания: Автореф. дис... канд. пед. наук: 13.00.04 / Российская академия образования. Институт возрастной физиологии. - М., 1994. - 21 с.
Мартиросов Е.Г. Методы исследования в спортивной антропологи / Е.Г. Мартиросов - М.: Физкультура и спорт, 1982. - 199 с.
Никитюк Б.А. К вопросу о сенситивных, критических и кризисных периодах / Б.А. Никитюк : Труды ученых ГЦОЛИФК. - Ежегодник, 1993. - С. 252-260.
Окишев И.В. О тенденции увеличения размеров тела к влияние этого процесса и занятий спортом на сердечно-сосудистую систему подростков: Автореф. дис.. канд. мед. наук. - Челябинск, 1973. - 18 с.
Основи здоров'я і фізична культура. Програма для загальноосвітніх навчальних закладів. 1-11 класи. - К.: Початкова школа, 2001. - 112 с.
Росс У.Д. Кинантропометрия / У.Д. Росс, М. Дж. Марфел-Джонс // Физиологическое тестирование спортсменов высокого класа. - К.: Олимпийская литература, 1998. - С. 235-320.
Сальникова Г.Н. Физическое развитие школьников / Г.Н. Сальникова. - М.: Просвещение, 1968. - 160 с.
Сергієнко Л.П. Комплексне тестування рухових здібностей людини / Л.П. Сергієнко. - Миколаїв: УДМТУ, 2001. - 360 с.
Тимакова Т.С. О значении биологического возраста у юных пловцов в связи с отбором и спортивной ориентацией / Т.С. Тимакова // Методика воспитания выносливости и других физических качеств у юных спортсменов. - М., 1975. - С. 54-56.
Хохлов П.П. Комплексная оценка биологического возраста подростков мужского пола (методические рекомендации) / П.П. Хохлов. - Томск, 1983. - 19 с.
Хрипкова А.Г. Антропологические аспекты проблемы биологического возраста детей и подростков / А.Г. Хрипкова, Б.А. Никитюк // Основные закономерности роста и развития детей и критерий периодизации. - Одесса, 1975. - С. 74-78.
Чижик В.В. Розвиток моторики на різних стадіях статевого дозрівання у підлітків / В.В. Чижик // Фізичне виховання і культура здоров'я у сучасному суспільстві. - Луцьк: Медіа, 1998. - С. 540-543.
Чижик В.В. Розробка методів оцінки біологічного віку підлітків / В.В. Чижик, В.О. Гринчук, С.Г. Сябрук // Наук. вісник ВДУ: Біологія. Медицина. - Луцьк, 2000. - № 4. - С. 53-57.
Чижик В.В. Становлення моторики та її вегетативного забезпечення у школярів на різних стадіях біологічного дозрівання / В.В. Чижик // Роль фізичної культури і спорту в здоровому способі життя: Збірник наукових праць IV Всеукраїнської наук.-практ. конф. - Львів, 1999. - С. 130-131.
Шаханова А.В. Влияние расширеного двигательного режима на онтогенетическое развитие и физическую подготовленость детей и подростков: Автореф. дис.. докт. биол. наук. - Майкоп, 1997. - 56 с.

## БИОЛОГИЧЕСКИЙ ВОЗРАСТ В ОЦЕНКЕ МОРФОФУНКЦИНАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

***Чижик В.В.***

**Резюме.** *Индивидуальная акселерация и ретардация биологического созревания сопровождается значительной вариабельностью морфофункционального развития, физической работоспособности и подготовленности школьников одного хронологического возраста. Определяли биологический возраст по темпам изменения молочных зубов на постоянные и за уровнем полового развития. Было обследовано 790 школьников 7-10 лет и 1305 школьников 11-17 лет (752 мальчика и 553 девушки). Корреляционный анализ показателей физического и функционального развития с биологическим возрастом у мальчиков и девочек 7-10 лет обнаружил большие коэффициенты корреляции, причем у девушек статистически значимо более высокие. Исследуемые показатели физической подготовленности девушек в одинаковой степени связаны с хронологическим и биологическим возрастом. Результаты Гарвардского степ-теста достоверно теснее коррелируют с хронологическим возрастом, как у мальчиков, так и у девушек. Рост и развитие разных морфофункциональных параметров в период полового дозревания в значительной степени зависит от биологического возраста обследованных. Более тесную взаимосвязь биологического возраста отмечали с морфологическими показателями физического развития. Возрастная динамика функциональных показателей и двигательного развития связанные как с биологическим, так и хронологическим возрастом обследованных, причем, некоторые показатели в большей мере зависят от хронологического возраста, тоесть определяются не генетическими, а адаптивными факторами.*

**Ключевые слова:** *биологический возраст, морфологическое развитие, функциональное развитие, двигательное развитие, зубная зрелость, половая зрелость.*

**BIOLOGICAL AGE IN THE EVALUATION OF MORPHOFUNCTIONAL DEVELOPMENT OF THE CHILDREN OF THE SCHOOL AGE**

***Chyzhyk V.V.***

**Summary.** *Individual physical acceleration and retardation of biological maturation are accompanied with the significant variability of morphofunctional development, efficiency and preparedness of pupils of the same chronological age. Biological age was determined with the rate of milk teeth change on the constant ones and with the level of the sexual development. 790 pupils at the age of 7-10 years old and 1305 pupils at the age of 11-17 years old (752 boys and 553 girls) were examined. The correlated analysis of indices of physical and functional development with biological age of boys and girls at the age of 7-10 years old showed the bigger correlated coefficients, and the girls had significantly higher indices. The investigated indices of the physical fitness of the girls are connected with the same degree with the chronological and biological age. The results of Harvard step-test correlate with the chronological age of both boys and girls. The stature and the development of different morphofunctional parameters during the sexual development depend on the biological age of examined people in the significant degree. More close connection of biological age was marked with morphological indices of physical development. The age dynamics of functional indices and move development are connected with both biological and chronological age of the examined persons, moreover some indices depend on the chronological age, that is they are defined not with the genetic factors, but the adaptive ones.*

**Key words:** *biological age, morphological development, functional development, move development, tooth ripeness, sexual development.*

© Ничитайло М.Ю., Медвецький Є.Б., Чепляка О.М.

**УДК:** 577.158.83:616-003.93:576.8.097.4:616-076.4:616:576.311.347:616.37-002:616-002.4:616-084

# ОБГРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ ЦИТОХРОМУ С ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПАНКРЕОНЕКРОЗІ

## Повідомлення 1. Вплив цитохрому С на ультраструктуру та морфометричні параметри мітохондрій ацинарних клітин в зоні демаркаційного запалення при експериментальному панкреонекрозі

***Ничитайло М.Ю., Медвецький Є.Б., *Чепляка О.М.***

Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова АМН України (вул. Героїв Севастополя, 30, м. Київ, 03680, Україна); *Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

**Резюме.** *Проведено вивчення впливу цитохрому С на ультраструктуру та морфометричні параметри мітохондрій ацинарних клітин в зоні демаркаційного запалення при експериментальному панкреонекрозі. Встановлено, що застосування цитохрому С призводить до попередження дистрофічних змін в панкреатоцитах. Крім того, цитохром С є активним апоптогенним чинником, який запобігає подальшим некротичним змінам в підшлунковій залозі при панкреонекрозі.*

**Ключові слова:** *панкреонекроз, профілактика розповсюдження, цитохром С, зона демаркаційного запалення, мітохондрії, апоптоз.*

### Вступ

Відомо, що в процесі розвитку гострого некротичного панкреатиту запальна реакція на некроз призводить до додаткового пошкодження клітин, внаслідок чого значно збільшується зона ураження ацинарної тканини підшлункової залози [Adler et al., 2003]. Особливо часто такі процеси виникають у зоні демаркаційного запалення через неповне відновлення енергетичного метаболізму панкреатоцитів. Це відбувається, зокрема, внаслідок витрат значних енергетичних ресурсів для забезпечення функціональної активності клітин, що надійшли в цю зону (лейкоцитів та макрофагів), а також внаслідок високої лабільності мітохондрій як найбільш чутливих до гіпоксії органел ацинарних клітин [Nordstoga et al., 2006]. Визначне значення в цьому відношенні мають препарати, які впливають на процеси, що відбуваються в мітохондріях. Одним з таких препаратів є цитохром С, який зазвичай обмінюється електронами з білками комплексу дихального ланцюга. Мітохондрії виконують багато функцій, проте їх головне завдання - утворення молекул АТФ в біохімічних циклах клітинного дихання. Мітохондріальна дисфункція призводить до недостатності енергозабезпечення клітин, подальшого розвитку клітинного пошкодження і, зрештою, до загибелі клітин [Baggaley et al., 2008]. При електронно-мікроскопічному дослідженні панкреатоцитів виявляються значні зміни структурної організації мітохондріального апарату при панкреонекрозі. У порівнянні з мітохондріями інтактних панкреатоцитів в зоні демаркації виявляються зміни внутрішньої організації мітохондрій цих клітин. Так, загальна довжина внутрішніх мембран мітохондрій практично

**Ключевые слова:** *биологический возраст, морфологическое развитие, функциональное развитие, двигательное развитие, зубная зрелость, половая зрелость.*

**BIOLOGICAL AGE IN THE EVALUATION OF MORPHOFUNCTIONAL DEVELOPMENT OF THE CHILDREN OF THE SCHOOL AGE**

***Chyzhyk V.V.***

**Summary.** *Individual physical acceleration and retardation of biological maturation are accompanied with the significant variability of morphofunctional development, efficiency and preparedness of pupils of the same chronological age. Biological age was determined with the rate of milk teeth change on the constant ones and with the level of the sexual development. 790 pupils at the age of 7-10 years old and 1305 pupils at the age of 11-17 years old (752 boys and 553 girls) were examined. The correlated analysis of indices of physical and functional development with biological age of boys and girls at the age of 7-10 years old showed the bigger correlated coefficients, and the girls had significantly higher indices. The investigated indices of the physical fitness of the girls are connected with the same degree with the chronological and biological age. The results of Harvard step-test correlate with the chronological age of both boys and girls. The stature and the development of different morphofunctional parameters during the sexual development depend on the biological age of examined people in the significant degree. More close connection of biological age was marked with morphological indices of physical development. The age dynamics of functional indices and move development are connected with both biological and chronological age of the examined persons, moreover some indices depend on the chronological age, that is they are defined not with the genetic factors, but the adaptive ones.*

**Key words:** *biological age, morphological development, functional development, move development, tooth ripeness, sexual development.*

© Ничитайло М.Ю., Медвецький Є.Б., Чепляка О.М.

**УДК:** 577.158.83:616-003.93:576.8.097.4:616-076.4:616:576.311.347:616.37-002:616-002.4:616-084

# ОБГРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ ЦИТОХРОМУ С ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПАНКРЕОНЕКРОЗІ

## Повідомлення 1. Вплив цитохрому С на ультраструктуру та морфометричні параметри мітохондрій ацинарних клітин в зоні демаркаційного запалення при експериментальному панкреонекрозі

***Ничитайло М.Ю., Медвецький Є.Б., *Чепляка О.М.***

Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова АМН України (вул. Героїв Севастополя, 30, м. Київ, 03680, Україна); *Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

**Резюме.** *Проведено вивчення впливу цитохрому С на ультраструктуру та морфометричні параметри мітохондрій ацинарних клітин в зоні демаркаційного запалення при експериментальному панкреонекрозі. Встановлено, що застосування цитохрому С призводить до попередження дистрофічних змін в панкреатоцитах. Крім того, цитохром С є активним апоптогенним чинником, який запобігає подальшим некротичним змінам в підшлунковій залозі при панкреонекрозі.*

**Ключові слова:** *панкреонекроз, профілактика розповсюдження, цитохром С, зона демаркаційного запалення, мітохондрії, апоптоз.*

### Вступ

Відомо, що в процесі розвитку гострого некротичного панкреатиту запальна реакція на некроз призводить до додаткового пошкодження клітин, внаслідок чого значно збільшується зона ураження ацинарної тканини підшлункової залози [Adler et al., 2003]. Особливо часто такі процеси виникають у зоні демаркаційного запалення через неповне відновлення енергетичного метаболізму панкреатоцитів. Це відбувається, зокрема, внаслідок витрат значних енергетичних ресурсів для забезпечення функціональної активності клітин, що надійшли в цю зону (лейкоцитів та макрофагів), а також внаслідок високої лабільності мітохондрій як найбільш чутливих до гіпоксії органел ацинарних клітин [Nordstoga et al., 2006]. Визначне значення в цьому відношенні мають препарати, які впливають на процеси, що відбуваються в мітохондріях. Одним з таких препаратів є цитохром С, який зазвичай обмінюється електронами з білками комплексу дихального ланцюга. Мітохондрії виконують багато функцій, проте їх головне завдання - утворення молекул АТФ в біохімічних циклах клітинного дихання. Мітохондріальна дисфункція призводить до недостатності енергозабезпечення клітин, подальшого розвитку клітинного пошкодження і, зрештою, до загибелі клітин [Baggaley et al., 2008]. При електронно-мікроскопічному дослідженні панкреатоцитів виявляються значні зміни структурної організації мітохондріального апарату при панкреонекрозі. У порівнянні з мітохондріями інтактних панкреатоцитів в зоні демаркації виявляються зміни внутрішньої організації мітохондрій цих клітин. Так, загальна довжина внутрішніх мембран мітохондрій практично

зменшується вдвічі [Чепляка, 2009]. Оскільки внутрішні мембрани цих органел містять специфічні білки, необхідні для процесу окисного фосфорилювання та напрацювання АТФ, саме величина протяжності внутрішніх мембран мітохондрій найбільш адекватно відображає рівень дихання і синтезу АТФ в панкреатоцитах.

*Мета* дослідження. Запропонувати ефективний енергозберігаючий засіб, який запобігав би прогресуванню некротичних змін в підшлунковій залозі шляхом вивчення впливу цитохрому С на ультраструктуру та морфометричні параметри мітохондрій ацинарних клітин в зоні демаркаційного запалення при експериментальному панкреонекрозі.

## Матеріали та методи

Для моделювання панкреонекрозу використовували спосіб, за яким при введенні у паренхіму залози розчину калію перманганату утворюється обмежене (калію перманганат не проникає глибоко в тканини) вогнище некрозу демаркаційного характеру [Чепляка, 2009]. Наявність чіткого розмежування життєздатних і девіталізованих тканин підшлункової залози в ранні терміни захворювання дає змогу визначити зону демаркаційного запалення та направлено виконати забір матеріалу для морфологічних досліджень, що є суттєвим при вивченні патогенезу панкреонекрозу та обгрунтуванні ефективності лікувальних заходів, спрямованих на профілактику його поширення.

В експерименті були задіяні 6 статевозрілих безпородних собак вагою 12-18 кг, яким під загальним знеболенням розчином натрію тіопенталу в дозі 40 мг/кг вводили беспосередньо в тканину підшлункової залози 0,2 мл 1% розчину калію перманганату. Через 72 години після введення калію перманганату трьом тваринам в черевний стовбур було введено по 1 мл 0,25% цитохрому С (ЗАТ "Біолік", м. Харків, Україна). Забір матеріалу проводили через 5 діб після моделювання панкреонекрозу.

Для електронно-мікроскопічного дослідження шматочки тканини підшлункової залози фіксували в 2,5% розчині глутаральдегіду та в 1% розчині $OsO_4$. Матеріал зневоднювали у спиртах зростаючої концентрації і заключали в аралдит. Морфологічні структури контрастували уранілацетатом та цитратом свинцю.

Використовуючи комп'ютерну программу "Paradise" фірми "Єва" (Україна), була проведена кількісна оцінка таких ультраструктурних показників мітохондрій: площа мітохондрій (мкм$^2$), периметр зовнішньої мембрани (мкм), загальна протяжність внутрішніх мембран (мкм) та фактор форми (показник сферичності). При зміні функціональної активності мітохондрій змінюються вищевказані показники [Безбородкина и др., 2008], що було використано нами для вивчення функціональної активності мітохондрій в залежності від стану тканин підшлункової залози при експериментальному панкреонекрозі без введення та при введенні цитохрому С.

Оцінка вірогідності порівнюваних морфометричних показників, отриманих програмою "Paradise", проводилася за допомогою обчислення середньої помилки різниці цих показників за формулою m різниці = $\sqrt{m_1^2 + m_2^2}$ , тобто середня помилка різниці дорівнює квадратному кореню з суми квадратів середніх помилок порівнюваних середніх морфометричних величин. Якщо різниця середніх величин більше середньої помилки різниці в 2 або більше разів, то можна стверджувати, що різниця порівнюваних величин вірогідна (ймовірність помилки $\leq$ 5%, тобто $p \leq 0,05$) [Мерков, Поляков, 1974].

## Результати. Обговорення

*Ультраструктурні зміни в підшлунковій залозі при експериментальному панкреонекрозі.*

Електронна густина в зоні міжклітинних сполучень ацинарних клітин була знижена, зменшена довжина цих утворень. Цілісність плазматичної мембрани місцями була порушена. Визначалася помірна кількість піноцитозних бульбашок, виростів з боку базальної мембрани.

Виявлялися ядра з зигзагоподібними контурами і розташованим по периметру хроматином. Деякі ядра мали неправильну форму і різну локалізацію хроматину. Ядерна мембрана, як правило, мала рівні контури та виражені локуси деструкції.

Внутрішня поверхня збережених клітин ендотелію мала зубчасті контури через дрібні інвагінації клітинної мембрани і наявності цитоплазматичних відростків незначної величини. Спостерігався набряк базальної мембрани панкреатоцитів.

У набряклому матриксі цитоплазми ацинарних клітин органели, зимогенові гранули та інші елементи розташовувалися хаотично. Виявлялась значна кількість вільних рибосом. Реєструвалася деструкція структурних елементів пластинчастого комплексу. В його компонентах спостерігалися цистерни переважно великих розмірів (рис. 1).

При цьому окремі клітини містили поодинокі лізосоми. Місцями матрикс цитоплазми був набряклий, електороносвітлий. Канальці агранулярного ретикулуму були розширені. У деяких ділянках цитоплазми вони утворювали значної величини цистерни. Цитоплазма мала різноманітну електронну щільність, яка залежала від ступеню набряку ендоплазматичної сітки, пластинчастого комплексу та рибосомального апарату. У деяких ацинарних клітинах відзначалася виражена деструкція фрагментів цитоплазми. Перинуклеарний простір виглядав розширеним. Переважно зміни в панкреатоцитах були пов'язані з набряком мітохондрій та цистерн гранулярної ендоплазматичної мережі, локальним розширенням перинуклеарного простору, ослабленням піноцитозу, деструкцією цитоплазматичних волоконець і мікротрубочок. Так, мітохондрії були дещо збільшені у розмірах, матрикс їх прояснений, кристи вкорочені, а в деяких клітинах вони були повністю згладжені або

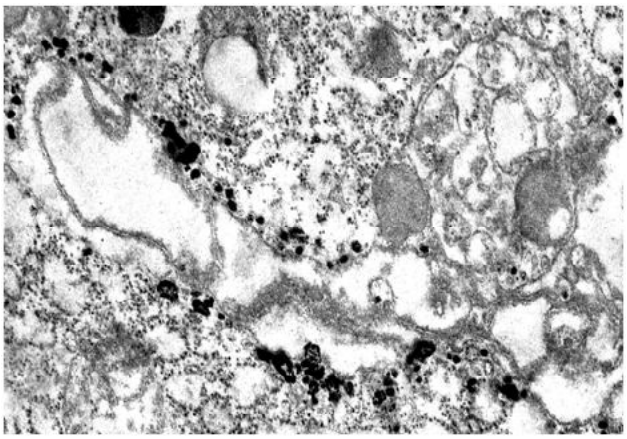


**Рис. 1.** Розширені цистерни пластинчастого комплексу, деструкція зимогенових гранул, значна кількість вільних рибосом в цитоплазмі ацинарної клітини. Електронограма. х20000.

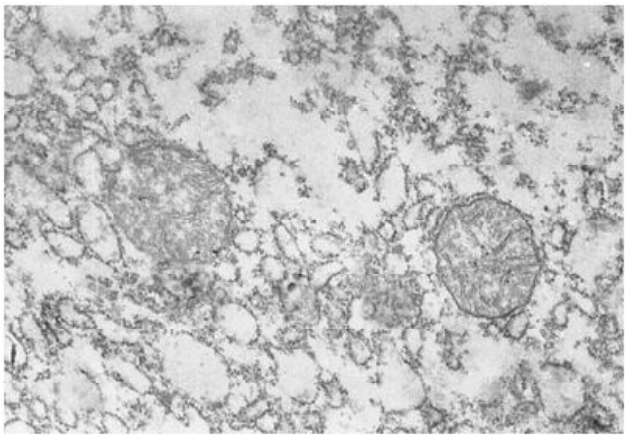


**Рис. 2.** Різко виражений набряк, деструкція ендоплазматичної мережи, вкорочення та розпушення крист мітохондрій. Електронограма. х20000.

відсутні. Зустрічалися мітохондрії різної величини, вони мали ущільнені кристи і знижену щільність матриксу. Частина мітохондрій на тлі електроносвітлого матриксу мала вкорочені й розпушені кристи (рис. 2).

Внутрішня мембрана таких органел часто була зруйнованою, а частина відрізнялася гіпоосмованим матриксом і деформованими кристами.

Набряк ацинозних клітин супроводжувався зменшенням числа або навіть зникненням апікальних цитоплазматичних виростів. Часто зустрічалися мієлінові фігури і осміофільні тільця, ліпідні крапельки і гранули ліпофусцину. У деяких панкреатоцитах матрикс цитоплазми мав неоднорідну щільність.

Часто в світлих клітинах спостерігалося злиття дрібних піноцитозних везикул з більш великими. Часто реєструвалися піноцитозні везикули, зустрічалися великі вакуолі з електроносвітлим вмістом. Цілісність плазматичної мембрани клітин, як правило, була порушена, спостерігалось порушення безперервності цитоплазматичних мембран, розбіжність клітин у зонах клітинного контакту. Зустрічалися ацинарні клітини із незначним вмістом маси цитоплазми та неапікальним розташуванням зимогенових гранул (рис. 3), злущування окремих клітин в порожнину центроацинозних протоків, активація прилеглих нейтрофілів і моноцитів.

Формування мікропіноцитозних везикул і мікроворсинок у деструктивно змінених клітин спостерігалося рідко. Значна частина ацинарних клітин містила знижену кількість органел, а збережені структури, як правило, розташовувалися в перинуклеарному просторі. Спостерігалась знижена електронна густина в ділянці міжклітинних сполучень, а також зменшувалася протяжність цих утворень.

Профілі зернистої ендоплазматичної мережи панкреатоцитів були розширені і вакуолізовані. Спостерігалась мієліноподібна трансформація структур цитоплазми панкреатоцитів.

Деякі ділянки збережених клітин були сплюснуті, містили незначну кількість мікропіноцитозних везикул як з апікального краю, так і з краю, прилеглого до базального шару. Інтерстиціальна зона між клітинами місцями була розширена, подекуди ущільнена. Базальний шар був однорідний і мав нечіткі контури. Відбувалася зміна проникності збережених клітин, про що свідчило руйнування неклітинних компонентів базального шару.

В деяких місцях везикулярні структури, зливаючись, утворювали в деяких місцях цитоплазми розриви. В клітинах матрикс цитоплазми був розпушений і електроносвітлий, а везикули та інші органели розташовувалися хаотично. Виявлялася незначна кількість вільних рибосом і полісом. Реєструвалася деструкція структурних елементів пластинчастого комплексу.

У апікальних ділянках виявлялись деструктивно змінені цитоплазматичні відростки значної довжини. Крім того, зустрічалась значна кількість структур цитоплазми, вільно розташованих в просторі центроацинозної протоки, що свідчило про розрив цитоплазматичної мембрани ацинарних клітин.

Спостерігалась знижена активність трансендотеліального мікропіноцитозу. Кількість мікровиростів ендотеліоцитів була зменшеною. Субмембранна зона була локально розширена, формування мікропіноцитозних везикул і відростків у багатьох клітин спостерігалося зрідка. На електронограмах просвіти більшості судин мікроциркуляторного русла були нерівномірно розширені. Ендотеліоцити мали множинні відростки, набряклу цитоплазму, пухкі ядра. Базальні мембрани були також набряклі, розшаровані, нерівномірної електронної щільності, подекуди розірвані. При руйнуванні судин деформовані ядра ендотеліоцитів з обривками сполучнотканинних структур вільно лежали в міжклітинних набряках. Різко була виражена гідратація інтерстиціального простору, де зустрічалися останки мітохондрій, обривки мембран, пучки колагенових фібрил. Плазмовий преципітат просочувався в параваскулярні пуч-

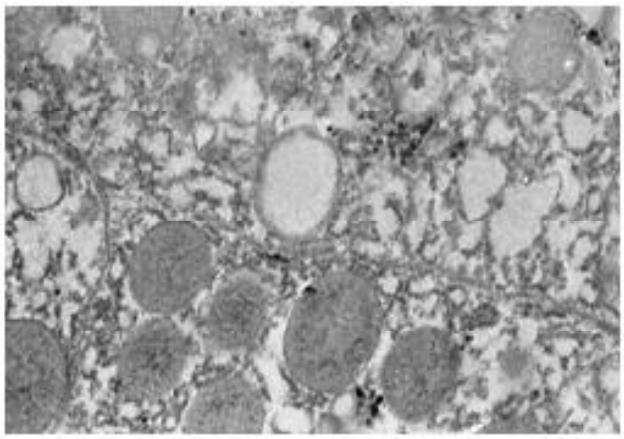


**Рис. 3.** Порушення безперервності цитоплазматичних мембран збережених ацинарних клітин, знижена електронна густина вмісту цитоплазми (фрагмент верхньої клітини) та неапікальне розташування зимогенових гранул (фрагмент нижньої клітини). Електронограма. х22000.

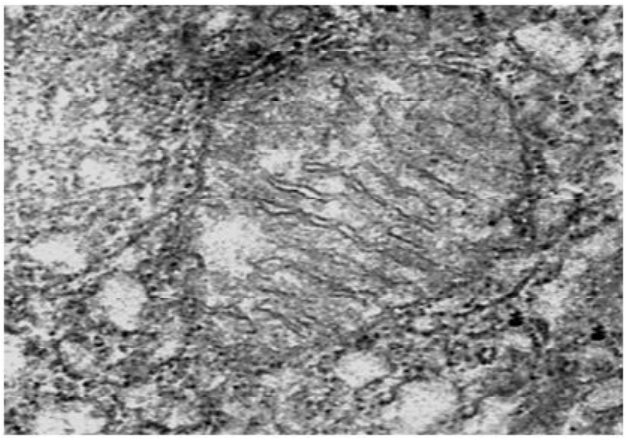


**Рис. 4.** Мітохондрія з розгалуженими кристами, розташованими в поліморфному за електронною щільністю матриксі. Електронограма. х30000.

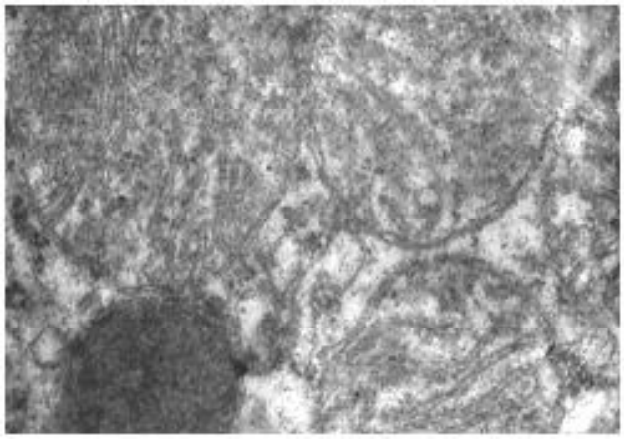


**Рис. 5.** Електронощільне апоптотичне тільце, розташоване поряд з ущільненими мітохондріями. Електронограма. х30000.

ки колагенових фібрил та фібрилярні структури.

*Ультраструктурні зміни в підшлунковій залозі при експериментальному панкреонекрозі та введенні цитохрому С.*

Розбіжність панкреатоцітов в зонах клітинного контакту, злущування окремих клітин і активація прилеглих лейкоцитів спостерігалися зрідка. При цьому структурна гетерогенність клітин змінювалася незначно. Однак на тлі незначних деструктивних змін виявлялися порівняно електронощільні клітини з наявністю виростів і інвагінацій, невеликим щільним ядром, безліччю рибосом. Спостерігався незначний набряк базальної мембрани і посилення в деяких клітинах секреторної активності.

Апікальна мембрана ацинарних клітин мала достатню кількість мікроворсинок на поверхні. Тільки в деяких клітинах матрикс цитоплазми клітин був електроносвітлим, що свідчило про порушення водно-сольового балансу.

В частині клітин спостерігалось незначне розширення цистерн ендоплазматичного ретикулума. Кількість везикул в ацинарних клітинах помітно збільшувалась, з'являлися мультивезикулярні тільця і дрібні вакуолі. Везикулярні структури рідко зливались, не утворюючи розривів. Канальці агранулярного ретикулуму складали середньої величини цистерни. Перинуклеарний простір був звужений. У межах однієї клітини ущільнені ділянки цитоплазми чергувалися з ділянками низької щільності. Гранулярний ендоплазматичний ретикулум майже у всіх клітинах був достатньо розвинений, його профілі округлені.

Зустрічалися клітини з ядрами правильної форми та фестончастими контурами. Хроматин у вигляді компактних гранулярних мас розташовувався по всьому ядерному обсягу, що є характерним проявом апоптозу. Зерна хроматину деяких ядер збиралися в грудочки і знаходились уздовж ядерної мембрани. Пори ядерної оболонки зустрічались рідко і тільки в місцях відсутності конденсації хроматину. Ядро могло розпадатися на два чи більше фрагментів. Перинуклеарний простір був нерівномірно розширений. Ядерця, одне або два, як правило, розміщувалися ексцентрично, прилягаючи до ділянок інвагінації ядерної оболонки. Крім цього грудочки хроматину виявлялись в цитоплазмі серед органел.

У цілому істотних змін мітохондріальної системи, а саме: дискомплексації та розправлення крист, дисоціації їх мембран не виявлено, але виявлялась значна частина мітохондрій, які мали незначні розміри та гомогенний матрикс з деякими проясненнями. В той же час кристи були розгалуженими з чітко вираженими мембранами (рис. 4).

Частині мітохондрій був притаманний незначний поліморфний характер змін, а саме: у поодиноких панкреатоцитах спостерігалося незначне подовження мітохондрій, матрикс їх був в деякій мірі ущільнений, кристи вкорочені, згладжені, спостерігалася їх помірна гіперосмія. Спостерігалися поряд розташовані апоптотичні тільця (рис. 5).

Частина мітохондрій зберігали нетипову структуру, виглядали дрібними або містили нечислені кристи.

Пластинчастий комплекс переважно був зосеред-

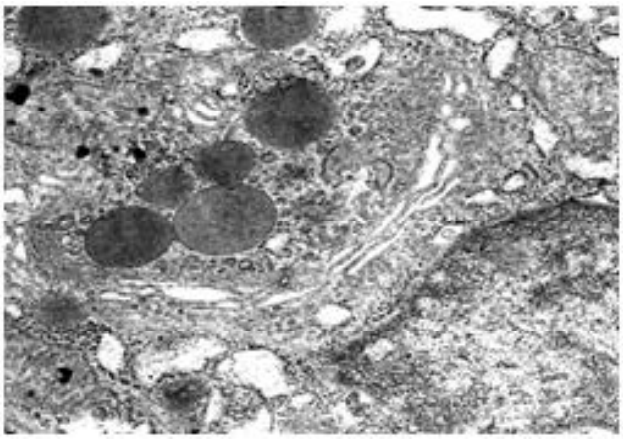


**Рис. 6.** Ацинарна клітина з поліморфними зимогеновими гранулами, високої щільності зернистими включеннями та функціонально активним пластинчастим комплексом, розташованим біля ядра. Електронограма. х20000.

жений поблизу ядра. Перинуклеарний простір звужений. Ацинарні клітини містили добре розвинений синтетичний апарат, численні мікропіноцитозні везикули. Цитоскелет був представлений мікротрубочками і мікрофіламентами. Пучки мікрофіламентів практично рівномірно розташовувалися по цитоплазмі; орієнтація їх була впорядкована. Матрикс цитоплазми мав порівняно електронощільний вигляд, в ньому крім органел містилися рівномірно розташовані фібрилярні компоненти. Пучки фібрил розташовувалися в цитоплазмі компактно, частіше поблизу ядра. В ділянці максимальної концентрації елементів цитоскелету мікровезикули та інші вакуолярні елементи практично були відсутні.

У деяких клітинах матрикс цитоплазми мав високу електронну щільність, був гомогенним, іноді містив менш щільні зони, представлені світлими вакуолями і дуже щільними зернистими включеннями та поліморфними зимогеновими гранулами. Пластинчастий комплекс розташовувався поблизу ядра (рис. 6).

У цитоплазмі спостерігалися скупчення вільних рибосом, полісом, ліпідних гранул і мікропіноцитозних везикул як вздовж вільного, так і з базального країв. Тільки у просвітлених епітеліоцитах зустрічалися набряклі округлені мітохондрії і до певної міри розширені цистерни ендоплазматичного ретикулуму і пластинчастого комплексу.

В частині ацинозних клітин виявлялися функціонально активні ділянки ендоплазматичного ретикулума з наявністю рибосом. Пластинчастий комплекс мав вигляд сплющених цистерн і дрібних везикул.

Значна кількість ацинарних клітин зменшувалися в розмірах; цитоплазма ущільнювалася; органели, які виглядали відносно нормальними, розташовувалися компактно. У таких клітинах формувалися глибокі вдавлення клітинної мембрани, що призводило до відшнурування фрагментів клітини, тобто формування оточених мембраною апоптозних тілець, що складалися з фрагментів цитоплазми і щільно розташованих органел. Фагоцитоз апоптозних фрагментів або тілець здійснювався оточуючими макрофагами та нейтрофільними лейкоцитами. Апоптотичні тільця руйнувались в лізосомах, а навколишні клітини протокового епітелію або сполучної тканини заповнювали звільнений після загибелі клітин простір. У деяких капілярах спостерігалась підвищена проникність стінки судин, що призводило до незначного субендотеліального набряку з помірною деструкцією структури аморфної речовини субендотеліальної зони.

Результати морфометричного аналізу мітохондрій ацинарних клітин при експериментальному панкреонекрозі та при введенні цитохрому С представлені в таблиці 1.

При порівнянні отриманих морфометричних даних контрольної групи тварин та при панкреонекрозі відзначається значний поліморфізм мітохондрій, збільшуються їх розміри більш ніж вдвічі, спостерігається збільшення периметра зовнішньої мембрани мітохондрій і зменшується загальна протяжність внутрішніх мембран, збільшується сферичність цих органел.

При застосуванні цитохрому С при панкреонекрозі, у порівнянні з групою тварин без введення препарату, спостерігалося значне зменшення площі мітохондрій (більше, ніж утричі), зменшення периметра зовнішньої мембрани, фактору форми. Однак при цьому значно збільшувалася протяжність внутрішніх мембран. Оскільки останні містять АТФ-синтетазу і транспортні білки, що регулюють перенесення метаболітів, показник протяжності внутрішніх мембран найбільш адекватно відображає рівень дихання і синтезу АТФ у панкреатоцитах. У зв'язку з цим застосування цитохрому С при експериментальному панкреонекрозі призводить до попередження значних дистрофічних змін в мітохондріях та в ацинарних клітинах в цілому.

Крім того, проведений аналіз ультраструктури ацинарних клітин в зоні демаркації показав, що при введенні цитохрому

**Таблиця 1.** Морфометричні ультраструктурні показники мітохондрій інтактних ацинарних клітин і клітин зони демаркації при панкреонекрозі та при введенні цитохрому С (M±m).

| Морфометричні показники | Інтактна ацинарна тканина (контроль) | Панкреонекроз | Панкреонекроз+ цитохром С | P |
|---|---|---|---|---|
| Площа мітохондрії (мкм$^2$) | 19,2±1,3 | 44,1±1,5 | 13,8±0,5 | ≤ 0,001 |
| Периметр зовнішньої мембрани (мкм) | 21,3±1,0 | 26,01±0,5 | 15,3±0,4 | ≤ 0,001 |
| Загальна протяжність внутрішніх мембран (мкм) | 51,1±2,8 | 34,8±1,0 | 41,9±0,8 | ≤ 0,001 |
| Фактор форми (відн. од.) | 0,50±0,02 | 0,80±0,01 | 0,70±0,02 | ≤ 0,01 |

С дуже часто визначалися структурні ознаки апоптозу: відбувалися зміни з боку цитоплазматичної мембрани, мікроворсинок і десмосом, з'являлись цитоплазматичні вирости та інвагінації. При цьому сама клітинна мембрана та мембрани органоїдів залишались неушкодженими. Мітохондрії не набрякали. Пори зберігалися лише в тих ділянках оболонки ядра, де була відсутня маргінація хроматину. Зменшувався розмір клітин, відбувалась конденсація та фрагментація хроматину, ущільнювалися зовнішня та внутрішньоклітинні мембрани без виходу вмісту клітин в навколишнє середовище.

Наявність таких змін у клітинах є результатом реалізації її генетичної програми, виконання якої без додаткових витрат енергії і синтезу макромолекул de novo неможлива. На відміну від апоптозу, при некрозі спостерігався розрив цитоплазматичних мембран з подальшим виходом органел у міжклітинний простір, що призводило до прогресування запалення та поширення некротичного процесу.

Як свідчать морфометричні показники мітохондрій, при введенні цитохрому С не спостерігалося їх повної нормалізації (органели не досягали контрольних показників, залишалися більш сферичними та меншими за розмірами). Крім того, частина ацинозних клітин зони демаркації гинула. Однак, це явище часто відбувалось внаслідок апоптозу (напевно, завдяки дії цитохрому С), що також знижує ймовірність прогресування некротичного процесу.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. Застосування цитохрому С при експериментальному панкреонекрозі призводить до попередження дистрофічних змін в панкреатоцитах.

2. Цитохром С є активним апоптогенним чинником, який запобігає подальшим некротичним змінам в підшлунковій залозі при панкреонекрозі.

В подальшому слід провести визначення оптимального терміну застосування цитохрому С при панкреонекрозі за даними ультраструктурного та морфометричного аналізів ацинарних клітин зони демаркаційного запалення.

## Література


Безбородкина Н.Н. Морфометрия митохондриального аппарата гепатоцитов нормальной и цирротически измененной печени крыс / Н.Н. Безбородкина, С.В. Оковитый, М.В. Кудрявцева // Цитология. - 2008. - Т.5, №3. - С. 228-236.

Мерков А.М. Санитарная статистика (пособие для врачей) / А.М. Мерков, Л.Е. Поляков. - М.:Медицина, 1974.- 384 с.

Чепляка О.М. Патологічні зміни в підшлунковій залозі при введенні в її паренхіму калію перманганату в експерименті / О.М. Чепляка // Вісник морфології. - 2009. - Т.15, №2. - С. 316-320.

Чепляка О.М. Ультраструктурні зміни та морфометричний аналіз мітохондрій ацинарних клітин в зоні демаркаційного запалення при експериментальному панкреонекрозі / О.М. Чепляка // Biomedical and Biosocial Anthropology. - 2009. - №13. - С. 101-105.

Adler D.G. Conservative management of infected necrosis complicating severe acute pancreatitis / D.G. Adler, S.T. Chari, T.J. Dahl [et al.] // American J. of Gastroenterology. - 2003. - №98. - P. 98-103.

Nordstoga K. Pancreatitis associated with hyperlipoproteinaemia type I in mink (Mustela vison): earliest detectable changes occur in mitochondria of exocrine cells / K. Nordstoga, B. Christophersen, B. Ytrehus [et al.] // J. of Comparative Pathology. - 2006. - №134(4). - P. 320-328.

Baggaley E.M. Oxidant-induced inhibition of the plasma membrane Ca2+-ATPase in pancreatic acinar cells: role of the mitochondria / E.M. Baggaley, A.C. Elliott, J.I. Bruce // American J. of Physiology. Cell Physiology. - 2008. - Vol. № 295(5). - P. 1247-1260.


**ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЦИТОХРОМА С ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ**

**Сообщение 1. Влияние цитохрома С на ультраструктуру и морфометрические параметры митохондрий ацинарных клеток в зоне демаркационного воспаления при экспериментальном панкреонекрозе**

***Ничитайло М.Е., Медвецкий Е.Б., Чепляка А.Н.***

**Резюме.** *Проведено изучение влияния цитохрома С на ультраструктуру и морфометрические параметры митохондрий ацинарных клеток в зоне демаркационного воспаления при экспериментальном панкреонекрозе. Установлено, что применение цитохрома С приводит к предупреждению дистрофических изменений в панкреатоцитах. Кроме того, цитохром С является активным апоптогенным фактором, который предотвращает последующие некротические изменения в поджелудочной железе при панкреонекрозе.*

**Ключевые слова:** *панкреонекроз, профилактика распространения, цитохром С, зона демаркационного воспаления, митохондрии, апоптоз.*

**THE REASON FOR THE USE OF CYTOCHROME C AT EXPERIMENTAL PANCREATIC NECROSIS**

**Report 1. The influence of cytochrome C on the ultrastructure and morphometric parameters of mitochondrions of acinar cells in the area of demarcation inflammation at experimental pancreatic necrosis**

***Nychytaylo M.Yu., Medvetsky E.B., Cheplyaka O.M.***

**Summary.** *The research of cytochrome C influence on the ultrastructure and morphometric parameters of mitochondrions of acinar cells in the area of demarcation inflammation at experimental pancreatic necrosis have been done. It has been established that the use of cytochrome C leads to the prevention of degenerative changes in pancreatic cells. In addition, cytochrome C is an active apoptogenic factor, which prevents subsequent necrotic changes in the pancreas at pancreatic necrosis.*

**Key words:** *pancreatic necrosis, prevention of spread, cytochrome C, area of demarcation inflammation, mitochondrions, apoptosis.*

© Чугу Т.В.

**УДК:** 611-018.5:572.7:572.786:611.43/.47:615.837.3:611.9

# МОДЕЛЮВАННЯ МЕТОДОМ ПОКРОКОВОГО РЕГРЕСІЙНОГО АНАЛІЗУ НОРМАТИВНИХ УЛЬТРАЗВУКОВИХ ПАРАМЕТРІВ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ЮНАКІВ І ДІВЧАТ ЕКТОМОРФНОГО СОМАТОТИПУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ОСОБЛИВОСТЕЙ БУДОВИ ТІЛА

***Чугу Т.В.***
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

**Резюме.** *У практично здорових міських юнаків і дівчат з ектоморфним соматотипом побудовані достовірні моделі ультразвукових параметрів щитоподібної залози у залежності від особливостей антропометричних та соматотипологічних показників. Найбільш часто до складу моделей у дівчат ектоморфів входили: діаметри тіла (26,4%), обхватні розміри тіла (16,7%), товщина ШЖС (15,3%) та краніометричні параметри (12,5%). У юнаків ектоморфного соматотипу найбільш часто до моделей входили: ширина дистальних епіфізів довгих кісток(21,6%), обхватні розміри (17%), діаметри тіла (15,9%) та товщина ШЖС (15,9%).*

**Ключові слова:** *сонографічні параметри щитоподібної залози, юнаки і дівчата з ектоморфним соматотипом, математичне моделювання.*

## Вступ

Попередні дослідження свідчать, що більшість формул для прогностичного підрахунку об'єму, маси та лінійних розмірів внутрішніх паренхіматозних органів виходять з ростових, вагових або похідних від них (площі поверхні тіла) показників [Konus et al., 1998; Urata et al., 2000]. В усіх цих роботах чітко прослідковується дефіцит інформації про зовнішні параметри тіла людини. Але тіло людини, як поліморфну структуру, неможливо повно характеризувати малою кількістю соматичних ознак та й прогнозувати нормативні індивідуальні параметри внутрішніх органів у постнатальному періоді розвитку індивідуума лише по масі і довжині тіла можна тільки приблизно [Никитюк, Мороз, 1998]. Причиною є вплив середовищних факторів на формування соматотипу, індивідуальних соматичних особливостей і пропорційно зв'язаних з ними морфологічних параметрів внутрішніх органів [Гумінський, 2001], тому що вони не жорстко детерміновані генетично. Тому *метою* нашого дослідження була побудова регресійних моделей індивідуальних сонографічних параметрів ЩЗ з врахуванням антропо-соматотипологічних показників юнаків та дівчат ектоморфного соматотипу.

## Матеріали та методи

Згідно з метою та задачами нашого дослідження було відібрано дані первинного антропометричного [Бунак, 1941], соматотипологічного [Matiegka, 1921; Carter, Heath, 1990] та сонографічного [Цыб и др., 1997] дослідження щитоподібної залози в 346 практично здорових міських юнаків і дівчат Подільського регіону України з банку даних матеріалів науково-дослідного центру вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова. Серед них було 176 юнаків, віком від 17 до 21 та 170 дівчат віком від 16 до 20 років.

Математичні регресійні моделі нормативних показників сонографічних параметрів ЩЗ від особливостей будови тіла побудовані в пакеті "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І. Пирогова, ліцензійний № AXXR910A374605FA). Для отримання максимального співставлення результатів сонографічного та антропометричного методів дослідження при проведенні регресійного аналізу необхідно враховувати виконання певних умов: величини, що моделюються, повинні залежати від сумарного комплексу конституційних ознак організму більше, ніж на 50%, тобто коефіцієнт детермінації регресійного поліному має бути не меншим за 0,50; величина критерію Фішера (F-критерію) повинна перевищувати 2,0; кількість вільних членів у поліномі повинна бути мінімальною; моделювання слід проводити під постійним логічним контролем, щоб запобігти отриманню поліномів, які базуються на випадкових малозрозумілих зв'язках.

## Результати. Обговорення

Після проведеного покрокового регресійного аналізу отримано моделі 15 нормативних сонографічних параметрів ЩЗ як для юнаків так і для дівчат ектоморфного соматотипу. Причому всі моделі мають практичне значення для медицини, оскільки коефіцієнт детермінації у юнаків переважно від 0,83 до 0,96; а у дівчат від 0,60 до 0,85.

Так, **у дівчат із ектоморфним соматотипом** *ширина* ПЧ ЩЗ залежить від сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних параметрів, включених до поліному, на 60,1% - коефіцієнт детермінації RI=0,601. Усі коефіцієнти незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність, лише для вільного члена $p>0,05$. Критерій Фішера цієї моделі перевищує розрахункове значення F-критерію ($F=9,04$ і $F_{кр.}=4,24$ відповідно). Тобто, побудований регресійний поліном високозначущий ($p<0,001$). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Побудована модель має такий вигляд: ***Ширина ПЧ ЩЗ*** = 0,99 х обхват голови - 0,65 х сагітальну дугу голови + 0,40 х

передньо-задній розмір грудної клітки - 1,33 х ширину дистального епіфіза стегна справа - 15,24.

*Довжина* ПЧ ЩЗ залежить від сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних параметрів, включених до поліному, на 76,7% - коефіцієнт детермінації RI=0,767. Усі коефіцієнти незалежних змінних цієї моделі мають достатньо високу достовірність. Критерій Фішера цієї моделі (F=12,09) майже удвічі перевищує розрахункове значення F-критерію (F критичне дорівнює 6,22). Тобто, побудований регресійний поліном високозначущий (p<0,001), що підтверджується і результатами дисперсійного аналізу. Побудована модель має такий вигляд: ***Довжина ПЧ ЩЗ*** = 111,9 - 1,60 х найбільшу ширину голови - 0,60 х сагітальну дугу голови - 0,43 х ширину плечей - 0,43 х поперечний нижньо-грудний розмір + 0,60 х товщину ШЖС на боці - 0,50 хтовщину ШЖС під лопаткою.

*Товщина* ПЧ ЩЗ залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних ознак, включених до поліному, на 71,4% - коефіцієнт детермінації RI=0,714. Усі коефіцієнти незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність. Критерій Фішера цієї моделі перевищує розрахункове значення F-критерію (F=11,50 і $F_{кр.}$=5,23 відповідно). Тобто, побудований регресійний поліном високозначущий (p<0,001). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу . Побудована модель має такий вигляд: ***Товщина ПЧ ЩЗ*** = 17,94 - 0,70 х поперечний нижньо-грудний розмір - 0,52 х товщину ШЖС під лопаткою + 0,25 х висоту плечової антропометричної точки - 3,79 х ширину дистального епіфіза плеча зліва + 0,29 х товщину ШЖС на боці.

*Ширина* ЛЧ ЩЗ залежить від сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних параметрів, включених до поліному, на 76,5% - коефіцієнт детермінації RI=0,765. Усі коефіцієнти незалежних змінних цієї моделі мають достатньо високу достовірність. Критерій Фішера цієї моделі більший розрахункового значення F-критерію (F=19,57 і $F_{кр.}$=4,24 відповідно), і ми можемо стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий (p<0,001). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Побудована модель має вигляд наступного рівняння: ***Ширина ЛЧ ЩЗ*** = 0,28 х висоту плечової антропометричної точки - 0,39 х поперечний нижньо-грудний розмір - 2,17 х ендоморфний компонент соматотипу + 0,56 х жировий компонент маси тіла за Матейко - 15,52.

*Довжина* ЛЧ ЩЗ залежить від сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних параметрів, включених до поліному, на 76,3% - коефіцієнт детермінації RI=0,763. Усі коефіцієнти незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність, лише для вільного члена p>0,05. Критерій Фішера побудованого полінома (F=14,83) перевищує розрахункове значення F-критерію (F критичне дорівнює 5,23). Тобто, побудована регресійна модель високозначуща (p<0,001). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Побудована модель має наступний вигляд: ***Довжина ЛЧ ЩЗ*** = 19,33 - 1,37 х поперечний нижньо-грудний розмір грудної клітки - 3,25 х мезоморфний компонент соматотипу + 2,33 х обхват шиї - 1,17 х ширину плечей + 1,43 х обхват стопи.

*Товщина* ЛЧ ЩЗ залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних ознак, включених до поліному, на 65,2% - коефіцієнт детермінації RI=0,652. Усі коефіцієнти незалежних змінних цієї моделі мають достатньо високу достовірність, лише для вільного члена p>0,05. Критерій Фішера цієї моделі більший розрахункового значення F-критерію (F=8,61 і $F_{кр.}$=5,23 відповідно), і ми можемо стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий (p<0,001). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Побудована модель має наступний вигляд: ***Товщина ЛЧ ЩЗ*** = 2,153 + 0,91 х обхват шиї + 0,19 х обхват грудної клітки на видиху - 0,59 х поперечний нижньо-грудний розмір - 1,27 х мезоморфний компонент соматотипу - 2,85 х ширину дистального епіфіза плеча зліва.

*Площа поздовжнього перерізу* ПЧ ЩЗ на 82,8% залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипо-логічних показників, включених до поліному - коефіцієнт детермінації RI= 0,828. Вільний член і коефіцієнти усіх незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність. Враховуючи те, що F=22,93, що значно більше розрахункового значення критерію Фішера (F критичне дорівнює 4,19). Тобто, регресійний лінійний поліном високозначущий (p<0,001), що підтверджується і результатами дисперсійного аналізу. Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння: ***Площа поздовжнього перерізу ПЧ ЩЗ*** = 1547,8 - 27,12 х поперечний нижньо-грудний розмір + 27,88 х товщину ШЖС на боці - 27,75 х товщину ШЖС під лопаткою - 26,48 х зовнішню кон'югату таза.

*Площа поздовжнього перерізу* ЛЧ ЩЗ має високу статистичну значущість (p<0,001). Дана залежна змінна на 84,7% залежить від сумарного комплеку антропо-соматотипологічних показників, включених до рівняння - коефіцієнт детермінації RI=0,847. Коефіцієнти усіх незалежних змінних моделі мають високу достовірність. Критерій Фішера отриманого полінома більше розрахункового значення F-критерію (відповідно F=15,67 і $F_{кр.}$=6,17). Висока статистична значущість моделі підтверджується результатами дисперсійного аналізу. Побудована модель має такий вигляд: ***Площа поздовжнього перерізу ЛЧ ЩЗ*** = 977,6 - 39,15 х поперечний нижньо-грудний розмір - 67,01 х найбільшу ширину голови + 46,08 х ширину лиця + 41,19 х обхват стопи - 159,5 х ширину дистально-го епіфіза передпліччя зліва + 25,39 х поперечний серединно-грудний розмір.

*Загальна площа поздовжнього перерізу* ЩЗ на 81,8% залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному - коефіцієнт детермінації RI=0,818. Вільний член і більшість коефіцієнтів незалежних змінних цієї моделі мають

високу достовірність, лише для коефіцієнта ширини лиця p>0,05. F=16,22, що більше розрахункового значення критерію Фішера (F критичне дорівнює 5,18). Відповідно, регресійний поліном загальної площі поздовжнього перерізу ЩЗ у дівчат із ектоморфним соматотипом має високу статистичну значущість (p<0,001), це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння: ***Загальна площа поздовжнього перерізу ЩЗ*** = 2245,9 - 51,17 х поперечний нижньо-грудний розмір грудної клітки + 53,90 х товщину ШЖС на боці - 47,50 х товщину ШЖС під лопаткою - 54,00 х зовнішню кон'югату таза + 60,37 х ширину лиця.

*Об'єм* ПЧ ЩЗ залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних параметрів, включених до поліному, на 68,1 % - коефіцієнт детермінації RI=0,681. Усі коефіцієнти цієї моделі мають достатньо високу достовірність. Критерій Фішера побудованого рівняння (F=12,81) перевищує розрахункове значення F-критерію (F критичне дорівнює 4,24). Відповідно, ми можемо стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий (p<0,001). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння: ***Об'єм ПЧ ЩЗ*** = 12,00 - 0,58 х поперечний нижньо-грудний розмір + 10,88 х площу поверхні тіла - 0,28 х товщину ШЖС під лопаткою - 0,41 х обхват передпліччя у верхній третині.

*Об'єм* ЛЧ ЩЗ залежить від сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних параметрів, включених до поліному, на 67,3% - коефіцієнт детермінації RI=0,673. Коефіцієнти усіх незалежних змінних цієї моделі мають достатньо високу достовірність. Критерій Фішера побудованого рівняння (F= 9,48) перевищує розрахункове значення F-критерію (F критичне дорівнює 5,23). Тобто, побудований регресійний поліном високозначущий (p<0,001), що підтверджується і результатами дисперсійного аналізу. Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння: ***Об'єм ЛЧ ЩЗ*** = 0,60 х обхват шиї - 0,38 х поперечний нижньо-грудний розмір - 0,85 х мезоморфний компонент соматотипу + 0,11 х обхват грудної клітки при спокійному диханні - 0,16 х товщину ШЖС під лопаткою - 11,01.

*Загальний об'єм* ЩЗ залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному, на 74,3 % - коефіцієнт детермінації RI=0,743. Усі коефіцієнти незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність, лише для вільного члена p>0,05. Критерій Фішера побудованого рівняння (F=13,30) перевищує розрахункове значення F-критерію (F критичне дорівнює 5,23). Тобто, побудований регресійний поліном високозначущий (p<0,001). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Побудована модель має такий вигляд: ***Загальний об'єм ЩЗ*** = 25,48 х площу поверхні тіла - 0,98 х поперечний нижньо-грудний розмір - 0,64 х товщину ШЖС під лопаткою - 0,35 х м'язову масу тіла, визначену за формулою AIX + 0,15 х обхват грудної клітки на видиху - 7,707.

*Товщина перешийка* ЩЗ залежить від сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних параметрів, включених до поліному, на 66% - коефіцієнт детермінації RI= 0,660. Коефіцієнти більшості незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність, лише для коефіцієнта обхвата стопи і вільного члена p>0,05. Критерій Фішера побудованого рівняння (F=8,93) перевищує розрахункове значення F-критерію (F критичне дорівнює 5,23). Відповідно, побудований регресійний поліном високозначущий (p<0,001). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння: ***Товщина перешийка ЩЗ*** = 0,38 х обхват кисті - 0,09 х обхват грудної клітки при спокійному диханні + 0,13 х висоту пальцевої антропометричної точки - 0,16 х поперечний нижньо-грудний розмір + 0,21 х обхват стопи - 6,332.

*Акустична щільності* ПЧ ЩЗ має високу статистичну значущість (p<0,001). Дана залежна змінна на 67,3% залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до рівняння (RI=0,673). Усі коефіцієнти цієї моделі мають високу достовірність; F=22,66, що суттєво більше розрахункового значення критерію Фішера (F-критичне дорівнює 2,22). Висока статистична значущість моделі підтверджується результатами дисперсійного аналізу. Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння: ***Щільність ПЧ ЩЗ*** =21,44 - 1,53 х ширину нижньої щелепи + 1,70 х ектоморфний компонент соматотипу.

*Акустична щільність* ЛЧ ЩЗ залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному, на 78,6% - коефіцієнт детермінації RI=0,786. Усі коефіцієнти незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність, лише для вільного члена p>0,05. Критерій Фішера побудованого рівняння (F=18,31) суттєво перевищує розрахункове значення F-критерію (F критичне дорівнює 4,20). Відповідно, ми можемо стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий (p<0,001). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння: ***Щільність ЛЧ ЩЗ*** = 2,71 х ектоморфний компонент соматотипу - 1,09 х ширину нижньої щелепи + 8,11 х ширину дистального епіфіза передпліччя справа - 2,06 х кістковий компонент маси тіла за Матейко - 9,990.

При проведенні покрокового регресійного аналізу встановлено, що **у юнаків із ектоморфним соматотипом** *ширина* ПЧ ЩЗ залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних параметрів, включених до поліному, на 82,9% - коефіцієнт детермінації RI=0,829. Усі коефіцієнти незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність, лише для вільного члена p>0,05. Критерій Фішера цієї моделі перевищує розрахункове значення F-критерію (F=9,72 і

$F_{кр.}$=6,12 відповідно). Все це дає підстави стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий (p<0,001). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Побудована модель має такий вигляд: ***Ширина ПЧ ЩЗ*** = 3,52 х мезоморфний компонент соматотипу + 0,51 х ширину плечей - 1,04 х передньо-задній розмір грудної клітки - 0,47 х обхват стегна + 0,75 х поперечний нижньо-грудний розмір + 0,21 х обхват стегон - 8,63.

*Довжина* ПЧ ЩЗ залежить від сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних параметрів, включених до поліному, на 87,1% - коефіцієнт детермінації RI= 0,871. Більшість коефіцієнтів незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність, лише для коефіцієнта м'язової маси тіла за Матейко й вільного члена p>0,05. Критерій Фішера цієї моделі (F=17,60) перевищує розрахункове значення F-критерію (F критичне дорівнює 5,13). Все це дає підстави стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий (p<0,001). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Побудована модель має такий вигляд: ***Довжина ПЧ ЩЗ*** =3,08 х обхват передпліччя у нижній третині - 2,16 х обхват стопи + 1,68 х передньо-задній розмір грудної клітки + 0,95 х міжгребневу відстань таза - 0,23 х м'язовий компонент маси тіла за Матейко - 3,16, де (тут і в подальшому) компоненти маси тіла - у кг.

*Товщина* ПЧ ЩЗ залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному, на 88,3 % - коефіцієнт детермінації RI=0,883. Усі коефіцієнти незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність, лише для вільного члена p>0,05. Критерій Фішера цієї моделі (F=19,54) перевищує розрахункове значення F-критерію (F критичне дорівнює 5,13). Відповідно, ми можемо стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий (p<0,001). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння: ***Товщина ПЧ ЩЗ*** = 2,71 + 0,12 х обхват стегон - 0,75 х товщину ШЖС на передпліччі + 5,11 х ширину дистального епіфіза передпліччя зліва - 1,92 х ширину дистального епіфіза плеча зліва - 0,67 х обхват передпліччя у нижній третині.

*Ширина* ЛЧ ЩЗ залежить від сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних параметрів, включених до поліному, на 54,6% - коефіцієнт детермінації RI=0,546. Коефіцієнти товщини ШЖС на передпліччі, обхвату голови і вільний член не мають статистичної значущості (p>0,05), проте критерій Фішера цієї моделі не менший розрахункового значення F-критерію (F=4,21 і $F_{кр.}$=4,14 відповідно), і ми можемо стверджувати, що побудований регресійний поліном статистично значущий (p<0,05). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Побудована модель має такий вигляд: ***Ширина ЛЧ ЩЗ*** = 2,12 х мезоморфний компонент соматотипу - 0,89 х товщину ШЖС на передпліччі + 0,64 х товщину ШЖС під лопаткою + 0,68 х обхват голови - 31,14.

*Довжина* ЛЧ ЩЗ залежить від сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних параметрів, включених до поліному, на 88,5% - коефіцієнт детермінації RI= 0,885. Вільний член й усі коефіцієнти незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність. Критерій Фішера побудованого полінома (F=19,96) суттєво перевищує розрахункове значення F-критерію (F критичне дорівнює 5,13). Все це дає підстави стверджувати, що побудована регресійна модель високозначуща (p<0,001). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу.Побудована модель має такий вигляд: ***Довжина ЛЧ ЩЗ*** = 53,36 - 1,61 х ширину нижньої щелепи + 1,28 х поперечний нижньо-грудний розмір - 0,95 х поперечний серединно-грудний розмір + 0,97 х міжостьову відстань таза - 0,23 х висоту вертлюгової антропометричної точки.

*Товщина* ЛЧ ЩЗ залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному, на 87% - коефіцієнт детермінації RI=0,870. Більшість коефіцієнтів незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність, лише для коефіцієнта обхвата голови і вільного члена p>0,05. Критерій Фішера побудованого рівняння (F=13,38) перевищує розрахункове значення F-критерію (F критичне дорівнює 6,12). Відповідно, ми можемо стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий (p<0,001). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Побудована модель має такий вигляд: ***Товщина ЛЧ ЩЗ*** = 0,45 х обхват стопи - 0,44 х ширину нижньої щелепи - 0,77 х товщину ШЖС на передпліччі + 0,36 х товщину ШЖС під лопаткою - 0,81 х мезоморфний компонент соматотипу + 0,41 х обхват голови - 13,01.

*Площа поздовжнього перерізу* ПЧ ЩЗ на 95,8% залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному - коефіцієнт детермінації RI=0,958. Коефіцієнти усіх незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність, проте для вільного члена p>0,05. Враховуючи те, що F=26,33, що значно більше розрахункового значення критерію Фішера (F критичне дорівнює 6,70), ми можемо стверджувати, що регресійний лінійний поліном високозначущий (p<0,001). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння: ***Площа поздовжнього перерізу ПЧ ЩЗ*** = 169,5 + 104,1 х ширину дистального епіфіза передпліччя зліва - 40,87 х товщину ШЖС під лопаткою + 15,87 х ширину плечей - 167,6 х ширину дистального епіфіза гомілки справа + 61,26 х кістковий компонент маси тіла за Матейко + 23,66 х товщину ШЖС на передній поверхні плеча.

*Площа поздовжнього перерізу* ЛЧ ЩЗ має високу статистичну значущість (p<0,001). Дана залежна змінна на 96,2% залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до рівнян-

ня - коефіцієнт детермінації RI=0,962. Усі коефіцієнти незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність. Критерій Фішера отриманого полінома значно більше розрахункового значення F-критерію (відповідно F=40,28 і $F_{кр.}$=5,80). Висока статистична значущість моделі підтверджується результатами дисперсійного аналізу. Побудована модель має такий вигляд: ***Площа поздовжнього перерізу ЛЧ ЩЗ*** = 165,9 х обхват передпліччя у нижній третині - 28,75 х ширину нижньої щелепи - 22,40 х обхват шиї + 130,0 х ширину дистального епіфіза стегна справа - 38,65 х обхват кисті - 1504,9.

*Загальна площа поздовжнього перерізу* ЩЗ на 97% залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному - коефіцієнт детермінації RI=0,970.Усі коефіцієнти цієї моделі мають достатньо високу достовірність; F=37,93, що суттєво перевищує розрахункове значення критерію Фішера (F критичне дорівнює 6,70). Регресійний поліном загальної площі поздовжнього перерізу ЩЗ має високу статистичну значущість (p<0,001), це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Побудована модель має такий вигляд: ***Загальна площа поздовжнього перерізу ЩЗ*** = 39,75 х ширину плечей + 132,2 х мезоморфний компонент соматотипу - 389,1 х ширину дистального епіфіза гомілки зліва + 448,5 х ширину дистального епіфіза плеча справа + 9,33 х обхват стегон + 76,76 х обхват голови - 6215,1.

*Об'єм* ПЧ ЩЗ залежить від сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних параметрів, включених до поліному, на 74,2 % - коефіцієнт детермінації RI=0,742. Більшість коефіцієнтів цієї моделі мають високу достовірність, лише для коефіцієнтів обхвата голови й ширини лиця p>0,05. Критерій Фішера побудованого рівняння (F=7,48) перевищує розрахункове значення F-критерію (F критичне дорівнює 5,13). Відповідно, ми можемо стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий (p<0,001). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Побудована модель має вигляд наступного рівняння: ***Об'єм ПЧ ЩЗ*** = 3,85 х ширину дистального епіфіза передпліччя зліва + 0,32 х обхват голови - 0,46 х обхват кисті - 0,74 х товщину ШЖС на передпліччі + 0,47 х ширину лиця - 26,82.

*Об'єм* ЛЧ ЩЗ залежить від сумарного комплексу антропометричних і соматотипологічних параметрів, включених до поліному, на 83,2 % - коефіцієнт детермінації RI=0,832. Коефіцієнти усіх незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність, лише для вільного члена p>0,05. Критерій Фішера побудованого рівняння (F=12,89) перевищує розрахункове значення F-критерію (F критичне дорівнює 5,13). Відповідно, ми можемо стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий (p<0,001). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння: ***Об'єм ЛЧ ЩЗ*** = 2,735 + 2,56 х ширину дистального епіфіза передпліччя зліва - 8,59 х ширину дистального епіфіза гомілки зліва + 1,30 х кістковий компонент маси тіла за Матейко + 0,27 х ширинуплечей + 3,37 х ширину дистального епіфіза гомілки справа.

*Загальний об'єм* ЩЗ залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному, на 90,6 % - коефіцієнт детермінації RI=0,906. Коефіцієнти усіх незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність, лише для вільного члена p>0,05. Критерій Фішера побудованого рівняння (F=25,07) суттєво перевищує розрахункове значення F-критерію (F критичне дорівнює 5,13). Тому, ми можемо стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий (p<0,001). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Побудована модель має такий вигляд: ***Загальний об'єм ЩЗ*** = 4,89 х ширину дистального епіфіза передпліччя зліва - 16,22 х ширину дистального епіфіза гомілки зліва + 0,55 х ширину плечей + 8,25 х ширину дистального епіфіза гомілки справа + 1,87 х кістковий компонент маси тіла за Матейко.

*Товщина перешийка* ЩЗ залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному, на 85,3 % - коефіцієнт детермінації RI=0,853. Коефіцієнти усіх незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність, лише для вільного члена p>0,05. Критерій Фішера побудованого рівняння (F=10,65) перевищує розрахункове значення F-критерію (F критичне дорівнює 6,11). Відповідно, ми можемо стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий (p<0,001). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Побудована модель має вигляд: ***Товщина перешийка ЩЗ*** = 0,57 х обхват кисті - 2,07 х ширину дистального епіфіза гомілки зліва + 0,54 х товщину ШЖС на передній поверхні плеча - 0,24 х товщину ШЖС на стегні + 0,14 х ширину плечей + 0,46 х мезоморфний компонент соматотипу - 1,083.

Регресійний поліном *акустичної щільності* ПЧ ЩЗ має високу статистичну значущість (p<0,001). Дана залежна змінна на 91% залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до рівняння (RI=0,910). Усі коефіцієнти незалежних змінних і вільний член цієї моделі мають високу достовірність; F=22,24, що суттєво більше розрахункового значення критерію Фішера (F критичне дорівнює 5,11). Висока статистична значущість моделі підтверджується результатами дисперсійного аналізу. Побудована модель має вигляд наступного рівняння: ***Щільність ПЧ ЩЗ*** = 62,63 - 1,92 х ширину нижньої щелепи - 1,20 х міжвертлюгову відстань таза + 0,88 х обхват гомілки у верхній третині + 1,11 х товщину ШЖС на передпліччі - 0,25 х висоту лобкової антропометричної точки.

*Акустична щільність* ЛЧ ЩЗ залежить від сумарного комплексу антропо-соматотипологічних показників, включених до поліному, на 92,5% - коефіцієнт детер-

мінації RI=0,925. Вільний член і коефіцієнти більшості незалежних змінних цієї моделі мають високу достовірність, лише для коефіцієнта найменшої ширини голови p>0,05. Критерій Фішера побудованого рівняння (F=37,16) значно перевищує розрахункове значення F-критерію (F критичне дорівнює 4,12). Відповідно, ми можемо стверджувати, що побудований регресійний поліном високозначущий (p<0,001). Це підтверджується також результатами дисперсійного аналізу. Побудована модель має вигляд наступного лінійного рівняння: ***Щільність ЛЧ ЩЗ*** =53,71 - 2,71 х ширину нижньої щелепи + 1,96 х товщину ШЖС на передпліччі - 4,55 х ширину дистального епіфіза плеча зліва + 0,88 х найменшу ширину голови.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. У дівчат і юнаків із ектоморфним соматотипом регресійні моделі всіх сонографічних параметрів ЩЗ мають точність опису ознаки, що моделюється, більше, ніж 50% (від 60 до 85%) та (в основному від 83 до 96%, за винятком ширини ЛЧ - 55% та об'єму ПЧ ЩЗ - 74%) відповідно.

2. До регресійних поліномів сонографічних параметрів ЩЗ у дівчат із ектоморфним соматотипом найчастіше входять: діаметри тіла - складають 26,4% всіх незалежних змінних, що входять до моделей, охватні розміри тіла - 16,7%, товщина ШЖС - 15,3% (виміряних під лопаткою й на боці) та краніометричні параметри - 12,5%.

3. До регресійних поліномів сонографічних параметрів ЩЗ у юнаків із ектоморфним соматотипом найчастіше входять: ширина дистальних епіфізів довгих кісток - складають 21,6% всіх незалежних змінних, що входять до моделей, обхватні розміри - 17%, діаметри тіла - 15,9% та товщина ШЖС - 15,9%.

Отримані нами результати вказують на доцільність подальшого впровадження в практичну медицину нормативних індивідуальних морфологічних показників різних органів та систем із обов'язковим урахуванням особливостей будови тіла.

## Література


Бунак В.В. Антропометрия. - М.: Учмедгиз Наркомпроса РСФСР. - 1941. - 368 с.

Никитюк Б.А. Теория и практика интегративной антропологии. Очерки / Б.А. Никитюк, В.М. Мороз, Д.Б. Никитюк. - Киев-Винница: Здоров'я, 1998. - 301 с.

Цыб А.Ф., Паршин В.С., Нестойко Г.В. и др. Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы. - М.: Медицина, 1997. - С. 14-28.

Гумінський Ю.Й. Пропорційність у сомато-вісцеральних співвідношеннях організму людини у нормі // Вісник Вінницького державного медичного університету. - 2001. - Т. 5, № 2. - С. 319-323.

Standard liver volume in adults / K. Urata, Y. Hashikura, T. Ikegami [et al.] // Transplant. Proc. - 2000. - Vol. 32, № 7. - P. 2093-2094.

Normal liver, spleen, and kidney dimensions in neonates, infants, and children: evaluation with sonography / O.L. Konus, A. Ozdemir, A. Akkaya [et al.] // AJR Am. J. Roentgenol. - 1998. - Vol. 171, № 6. - P. 1693-1698.

Carter J.L., Heath B.H. Somatotyping - development and applications.- Cambridge University Press, 1990.- 504 p.

Matiegka J. The testing of physical efficiency // Amer. J. Phys. Antropol. - 1921. - Vol.2, №3. - P. 25-38.


**МОДЕЛИРОВАНИЕ МЕТОДОМ ПОШАГОВОГО РЕГРЕССИОННОГО АНАЛИЗА НОРМАТИВНЫХ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ПАРАМЕТРОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЮНОШЕЙ И ДЕВУШЕК ЭКТОМОРФНОГО СОМАТОТИПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ СТРОЕНИЯ ТЕЛА**

***Чугу Т.В.***

**Резюме.** *У практически здоровых городских юношей и девушек с эктоморфным соматотипом построены достоверные модели ультразвуковых параметров щитовидной железы в зависимости от особенностей антропометрических и соматотипологических показателей. Наиболее часто в состав моделей у девушек эктоморфов входили: диаметры тела (26,4%), обхватные размеры тела (16,7%), толщина ШЖС (15,3%) и краниометрические параметры (12,5%). У юношей эктоморфного соматотипа наиболее часто к моделям входили: ширина дистальных эпифизов длинных костей (21,6%), обхватные размеры (17%), диаметры тела (15,9%) и толщина КЖС (15,9%).*

**Ключевые слова:** *сонографические параметры щитовидной железы, юноши и девушки с эктоморфным соматотипом, математическое моделирование.*

**MODELING METHOD OF STEP REGRESSIVE ANALYSIS OF NORMATIVE ULTRASONIC PARAMETERS OF THYREOID GLAND OF YOUTHS AND GIRLS OF ECTOMORPHIC SOMATOTYPE DEPENDING ON PECULIARITIES OF BODY STRUCTURE**

***Chugu T.V.***

**Summary.** *Based on peculiarities of antropometrical and somatotypological indices in urban youths and girls with ectomorphic somatotype valid models sonographic parameters of thyreoids gland was built. In girls of ectomorphic somatotype models are comprised most often: bodys diameter (26,4%), girth sizes of the body (16,7%), thickness of dermatofatty folds (15,3%) and craniometrics parameters (12,5%). In boys of ectomorphic somatotype models comprised: width of distal epiphysis of tubulare bones (21,6%), girth sizes of the body (17%), diameters body (15,9%), thickness of dermatofatty folds (15,9%)*

**Key words:** *youths and girls with ectomorphic somatotype, sonographic parameters of thyreoids gland, mathematical modeling.*

© Гунас І.В., Гавриленко О.О.

**УДК** 611.817.1(083.75)-6616-073.756.8-611.81-613.95

# ВІДМІННОСТІ КОМП'ЮТЕРНО-ТОМОГРАФІЧНИХ РОЗМІРІВ ОСНОВНИХ ЯДЕР КІНЦЕВОГО МОЗКУ У МІСЬКИХ ЮНАКІВ ТА ДІВЧАТ РІЗНИХ СОМАТОТИПІВ

***Гунас І.В., Гавриленко О.О.***
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

**Резюме.** *У 82 здорових міських юнаків та 86 дівчат Поділля встановлені нормативні комп'ютерно-томографічні розміри основних ядер кінцевого мозку в залежності від типу соматотипу. Доведено, що між юнаками, або дівчатами різних соматотипів найбільша кількість розбіжностей комп'ютерно-томографічних показників встановлена для розмірів головки хвостатого ядра. Між юнаками і дівчатами відповідних соматотипів проявів статевого диморфізму комп'ютерно-томографічних розмірів основних ядер кінцевого мозку практично не встановлено.*

**Ключові слова:** *соматотип, комп'ютерна томографія, хвостате ядро, сочевицеподібне ядро, юнацький вік, статевий диморфізм.*

## Вступ

Вивчення будови організму неможливе без урахування його конституціональних особливостей. Відомо, що будова і топографоанатомічні взаємини внутрішніх органів залежать від типу статури, що сформувалася в онтогенезі і обумовлена генотипово і фенотипово [Горст, Горст, 2007; Николаев, 2005]. Розрізняючи людей по довжині і розмірам тіла, пропорціям їх статури, приватним конфігураціям мозкового і лицьового черепа, дистальним відділам кінцівок, можна побачити значну варіабельність в їх будові і в той же час характерну узгодженість на рівні цілісності загальної будови типу, міжіндивідуальну відмінність і типологічну повторюваність.

Соматотип є макроморфологічною підсистемою загальної конституції. Він є зовнішнім, найбільш доступним дослідженню і вимірюванню, відносно стійкою в онтогенезі і спадково обумовленою підсистемою загальної конституції і в цілому відображає основні особливості динаміки онтогенезу, метаболізму, загальної реактивності організму [Горст, Голубев, 2004; Корнетов, 2008].

Суперечливі думки існують щодо локальної конституції. Розроблене вчення Б.А. Никітюком [Никитюк, Корнетов, 1998; Никитюк, Мороз, Никитюк, 1998] про локальну конституцію є кроком вперед, що заглиблює і розширює пізнання людського організму, що має як теоретичне, так і практичне значення. Локальна соматична конституція має на увазі специфіку окремо узятого органу або системи органів. Даний підхід дозволив пов'язати класичну анатомію людини з розділами антропології, пов'язані з вченням про конституцію.

За багато років вивчення головного мозку людини накопичений величезний фактичний матеріал про його морфологію і функціональну організацію [Бурых, Григорова, 2002; Никитюка, Чтецов, 1990; Савельев, 2005]. Однак, до теперішнього часу прослідковується значний дефіцит в дослідженнях, присвячених індивідуальним конституціональним особливостям організму в цілому та мозочка здорових людей.

*Метою* дослідження було встановлення особливостей комп'ютерно-томографічних розмірів основних ядер

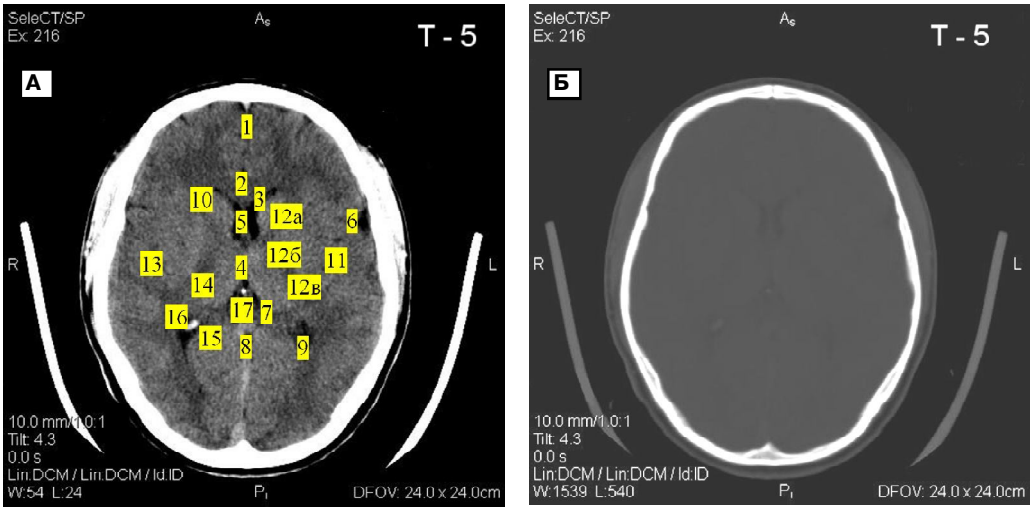



**Рис. 1.** Томограма 5 (Т-5). А - тканинний режим, Б - кістковий режим: 1 - поздовжня щілина; 2 - мозолисте тіло; 3 - передні роги бічних шлуночків; 4 - III шлуночок; 5 - міжшлуночкові отвори; 6 - латеральна ямка; 7 - обхідна цистерна; 8 - чотирьохгорбикова цистерна; 9 - задні роги бічних шлуночків; 10 - головка хвостатого ядра; 11 - лушпина; 12 - внутрішня капсула (а - передня ніжка, б - коліно, в - задня ніжка); 13 - зовнішня капсула; 14 - таламус; 15 - гіпокампальні звивини; 16 - звапніле судинне сплетення; 17 - шишкоподібне тіло (епіфіз).

кінцевого мозку у здорових міських юнаків та дівчат Поділля різних соматотипів.

## Матеріали та методи

Після попереднього анкетування на наявність в анамнезі будь-яких захворювань, детального клініко-лабораторного обстеження та антропометричного обстеження згідно схеми В.В. Бунака [1941], на базі науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова було відібрано 82 здорових міських юнака та 86 дівчат української етнічної групи, котрі у третьому поколінні проживають на території Подільського регіону України. Усім юнакам та дівчатам за їхньою згодою було проведено комп'ютерну томографію голови за допомогою спірального комп'ютерного томографу "SeleCT SP" фірми "Elscint" (Ізраїль) у горизонтальному положенні пацієнта на спині, головою уперед на спеціальній підставці для голови.

У даному дослідженні морфометрія анатомічних структур задньої черепної ямки включала визначення поздовжнього і поперечного розмірів головки хвостатого ядра і сочевицеподібного ядра зліва і з права на рівні томограми Т5 (рис. 1).

Соматотип визначали за математичною схемою J. Carter і B. Heath [1990], що заснована на бальній оцінці (за семибальною шкалою 7-1) трьох взаємозалежних компонентів тіла: ендоморфного компоненту (F) - характеризував ступінь розвитку жирових відкладень; мезоморфного (M) - визначав відносний розвиток м'язів і кісткових елементів тіла; ектоморфного компоненту (L) - характеризував відносну витягнутість тіла людини. Після визначення соматотипів *юнаки* були поділені на 5 груп - мезоморфи, ектоморфи, ектомезоморфи, ендо-мезоморфи та юнаки із середнім проміжним соматотипом; *дівчата* також були поділені на 5 груп - ендоморфи, мезоморфи, ендо-мезоморфи, дівчата із середнім проміжним соматотипом та ендо-ектоморфи.

Статистичну обробку результатів проводили в пакеті "STATISTICA 6.1" (належить НДЦ Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, ліцензійний № BXXR901E246022FA) з використанням непараметричних методів оцінки отриманих результатів. Визначені середні значення по кожній ознаці і стан-

**Таблиця 1.** Поздовжній і поперечний розміри хвостатого ядра зліва на рівні томограми 5 у практично здорових міських юнаків та дівчат Поділля різних соматотипів.

| Показники | Соматотип | Юнаки | | Дівчата | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | M± σ | 25-75 perctntl | M± σ | 25-75 perctntl | |
| Поздовжній розмір хвостатого ядра зліва (Т5) | взагалі | 19,39±1,97 | 18,0-20,6 | 18,96±1,55 | 17,9-19,8 | >0,05 |
| | ендо- | | | 18,93±1,56 | 17,9-19,6 | |
| | мезо- | 19,75±2,15 | 18,1-21,7 | 19,68±1,08 | 19,0-20,5 | >0,05 |
| | екто- | 19,29±1,99 | 17,3-20,3 | | | |
| | ек-мез- | 17,71±1,21 | 16,8-18,7 | | | |
| | ен-мез- | 19,57±0,98 | 18,4-20,3 | 18,64±1,43 | 17,5-19,7 | =0,074 |
| | пром- | 19,01±1,66 | 18,0-19,9 | 18,63±2,03 | 16,5-19,7 | >0,05 |
| | ен-ек- | | | 19,09±1,66 | 18,3-20,1 | |
| | $p_{1-2}$ | >0,05 | | =0,108 | | |
| | $p_{1-3}$ | <0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{1-4}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{1-5}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{2-3}$ | =0,076 | | <0,05 | | |
| | $p_{2-4}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{2-5}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{3-4}$ | <0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{3-5}$ | =0,092 | | >0,05 | | |
| | $p_{4-5}$ | >0,05 | | >0,05 | | |

| Показники | Соматотип | Юнаки | | Дівчата | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | M±σ | 25-75 perctntl | M±σ | 25-75 perctntl | |
| Поперечний розмір хвостатого ядра зліва (Т5) | взагалі | 9,450±1,408 | 8,5 - 10,2 | 9,188±1,115 | 8,4 - 9,8 | >0,05 |
| | ендо- | | | 9,118±0,876 | 8,6 - 9,9 | |
| | мезо- | 9,502±1,589 | 8,5 - 10,4 | 9,930±1,534 | 8,8 - 10,5 | >0,05 |
| | екто- | 9,200±1,451 | 8,4 - 9,5 | | | |
| | ек-мез- | 8,825±0,723 | 8,4 - 9,2 | | | |
| | ен-мез- | 9,571±0,830 | 8,7 - 10,5 | 9,216±1,061 | 8,4 - 9,6 | >0,05 |
| | пром- | 10,00±1,34 | 8,7 - 10,9 | 8,714±1,225 | 7,9 - 9,0 | <0,05 |
| | ен-ек- | | | 8,700±1,010 | 8,1 - 9,3 | |
| | $p_{1-2}$ | >0,05 | | =0,109 | | |
| | $p_{1-3}$ | =0,112 | | >0,05 | | |
| | $p_{1-4}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{1-5}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{2-3}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{2-4}$ | >0,05 | | <0,05 | | |
| | $p_{2-5}$ | >0,05 | | =0,059 | | |
| | $p_{3-4}$ | =0,108 | | =0,094 | | |
| | $p_{3-5}$ | =0,101 | | >0,05 | | |
| | $p_{4-5}$ | >0,05 | | >0,05 | | |

**Примітки:** тут і в подальшому ендо- - ендоморфи; мезо- - мезоморфи; екто- - ектоморфи; ек-мез- - екто-мезоморфи; ен-мез- - ендо-мезоморфи; пром- - середній проміжний соматотип; ен-ек- - екто-ектоморфи; M±σ - арифметична середня ± стандартне квадратичне відхилення; 25-75 perctntl - персентильний розмах вибірки; p - достовірність відмінностей між відповідними за соматотипом групами юнаків і дівчат; $p_{1-2}$ - достовірність відмінностей між юнаками мезо- і ектоморфами, або дівчатами ендо- і мезоморфами; $p_{1-3}$ - достовірність відмінностей між юнаками мезо- і екто-мезоморфами, або дівчатами ендо- і ендо-мезоморфами; $p_{1-4}$ - достовірність відмінностей між юнаками мезо- і ендо-мезоморфами, або дівчатами ендо- і з середнім проміжним соматотипом; $p_{1-5}$ - достовірність відмінностей між юнаками мезо- і з середнім проміжним соматотипом, або дівчатами ендо- і ендо-ектоморфами; $p_{2-3}$ - достовірність відмінностей між юнаками екто- і екто-мезоморфами, або дівчатами мезо- і ендо-мезоморфами; $p_{2-4}$ - достовірність відмінностей між юнаками екто- і ендо-мезоморфами, або дівчатами мезо- і з середнім проміжним соматотипом; $p_{2-5}$ - достовірність відмінностей між юнаками екто- і з середнім проміжним соматотипом, або дівчатами мезо- і ендо-ектоморфами; $p_{3-4}$ - достовірність відмінностей між юнаками екто-мезо- і ендо-мезоморфами, або дівчатами ендо-мезо- і з середнім проміжним соматотипом; $p_{3-5}$ - достовірність відмінностей між юнаками екто-мезо- і з середнім проміжним соматотипом, або дівчатами ендо-мезо- і ендо-ектоморфами; $p_{4-5}$ - достовірність відмінностей між юнаками ендо-мезо- і з середнім проміжним соматотипом, або дівчатами з середнім проміжним соматотипом і ендо-ектоморфами.

дартні відхилення, а також межі довірчих інтервалів 25,0 percentl та 75,0 percentl. Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за допомогою U-критерія Мана-Уітні.

## Результати. Обговорення

Встановлені межі довірчих інтервалів комп'ютерно-томографічних поздовжнього і поперечного розмірів хвостатого (табл. 1-2) і сочевицеподібного (табл. 3-4) ядер з права і зліва у здорових міських юнаків та дівчат Поділля з різними соматотиппами.

При розподілі ***юнаків в залежності від соматотипу*** у мезоморфів встановлено: тенденцію до більших значень *поздовжнього розміру головки хвостатого ядра з права та поздовжнього розміру сочевицеподібного ядра зліва* на рівні томограми 5, ніж у екто-мезоморфів та незначні тенденції до більших значень *повздовжнього розміру сочевицеподібного ядра з права* на рівні томограми 5, ніж у екто-мезоморфів (див. табл. 2-4). У юнаків ектоморфів встановлено: тенденцію до більших значень *поздовжнього розміру головки хвостатого ядра зліва і поперечного розміру головки хвостатого ядра з права* на рівні томограми 5 та незначну тенденцію до більших значень *поперечного розміру сочевицеподібного ядра з права* на рівні томограми 5, ніж екто-мезоморфів (див. табл. 1, 2, 4). У юнаків екто-мезоморфів встановлено: статистично значуще менше значення *поздовжнього розміру головки хвостатого ядра зліва, поперечного розміру головки хвостатого ядра з права* на рівні томограми 5, ніж у мезо- і ендо-мезоморфів, *поперечного розміру сочевицеподібного ядра з права* на рівні томограми 5, ніж у мезо- і юнаків із середнім проміжним соматотипом та *поздовжнього розміру головки хвостатого ядра з права*, ніж у ендомезоморфів; тенденцію до менших значень *поперечного розміру сочевицеподібного ядра з права* на рівні томограми 5, ніж у ендо-мезоморфів та незначні тенденції до менших значень *поздовжнього розміру головки хвостатого ядра зліва* на рівні томограми 5, ніж у юнаків із середнім проміжним соматотипом, а також *поперечного розміру головки хвостатого ядра зліва* на рівні томограми 5, ніж у мезо-, ендо-мезоморфів і юнаків із середнім проміжним соматотипом (див. табл. 1, 2, 4). У юнаків ендо-мезоморфів встановлено: незначні тенденції до більших значень *поперечного розміру головки хвостатого ядра з права* на рівні томограми 5, ніж у юнаків із середнім проміжним соматотипом (див. табл. 2). Між юнаками різних соматотипів не встановлено статистично значущих відмінностей, або тенденцій відмінностей при порівнянні *поперечного розміру сочевицеподібного ядра зліва* на рівні томограми 5 (див. табл. 3).

При розподілі ***дівчат в залежності від соматотипу*** у мезоморфів встановлено: статистично значуще більші значення *поздовжнього розміру головки хвостатого ядра зліва і з права та поперечного розміру головки хвостатого ядра зліва* на рівні томограми 5, ніж відповідно у ендомезо-, мезоморфів і дівчат із середнім проміжним соматотипом; тенденції до більших значень *поперечного розміру головки хвостатого ядра зліва і з права* на рівні томограми 5, ніж відповідно у ендо-екто- і ендо-мезоморфів, *поздовжнього розміру головки хвостатого ядра з права* на рівні томограми 5, ніж у ендо-екто- і дівчат із середнім проміжним соматотипом; незначні тенденції до більших значень *повздовжнього і поперечного розмірів головки хвостатого ядра зліва* на рівні томограми 5, ніж у ендоморфів (див. табл. 1, 2). У дівчат ендо-мезоморфів встановлено: незначні тенденції до більших значень *поперечного розміру головки хвостатого ядра зліва* на рівні томограми 5, ніж у дівчат із середнім проміжним соматотипом (див. табл. 1). Між дівчатами різних соматотипів не встановлено статистично значущих відміннос-

**Таблиця 2.** Поздовжній і поперечний розміри хвостатого ядра з права на рівні томограми 5 у практично здорових міських юнаків та дівчат Поділля різних соматотипів.

| Показники | Соматотип | Юнаки | | Дівчата | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | M± σ | 25-75 perctntl | M± σ | 25-75 perctntl | |
| Поздовжній розмір хвостатого ядра з права (Т5) | взагалі | 19,00±1,52 | 18,0-20,0 | 18,69±1,26 | 17,9-19,4 | >0,05 |
| | ендо- | | | 18,75±1,19 | 18,0-19,4 | |
| | мезо- | 19,09±1,45 | 18,0-20,2 | 19,21±0,80 | 18,7-19,5 | >0,05 |
| | екто- | 19,10±2,15 | 17,4-20,0 | | | |
| | ек-мез- | 17,73±1,22 | 17,4-18,5 | | | |
| | ен-мез- | 19,61±0,65 | 18,9-20,4 | 18,54±1,23 | 17,7-19,3 | <0,05 |
| | пром- | 18,66±1,31 | 18,0-19,3 | 18,56±1,87 | 16,8-19,2 | >0,05 |
| | ен-ек- | | | 18,48±1,42 | 17,8-19,4 | |
| | $p_{1-2}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{1-3}$ | <0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{1-4}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{1-5}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{2-3}$ | =0,056 | | =0,066 | | |
| | $p_{2-4}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{2-5}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{3-4}$ | <0,01 | | >0,05 | | |
| | $p_{3-5}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{4-5}$ | =0,095 | | >0,05 | | |

| Показники | Соматотип | Юнаки | | Дівчата | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | M± σ | 25-75 perctntl | M±σ | 25-75 perctntl | |
| Поперечний розмір хвостатого ядра з права (Т5) | взагалі | 9,637±1,342 | 8,8 - 10,1 | 9,399±0,868 | 8,9 - 10,0 | >0,05 |
| | ендо- | | | 9,218±0,725 | 9,0 - 9,6 | |
| | мезо- | 9,782±1,562 | 8,9 - 10,2 | 9,890±0,860 | 9,4 - 10,0 | >0,05 |
| | екто- | 9,660±1,255 | 9,0 - 10,1 | | | |
| | ек-мез- | 8,913±0,928 | 8,4 - 9,1 | | | |
| | ен-мез- | 9,786±0,576 | 9,2 - 10,1 | 9,539±0,763 | 9,0 - 10,1 | >0,05 |
| | пром- | 9,622±1,213 | 8,7 - 10,0 | 9,186±1,199 | 8,3 - 9,7 | >0,05 |
| | ен-ек- | | | 9,070±0,815 | 8,8 - 9,5 | |
| | $p_{1-2}$ | >0,05 | | <0,05 | | |
| | $p_{1-3}$ | =0,054 | | >0,05 | | |
| | $p_{1-4}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{1-5}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{2-3}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{2-4}$ | >0,05 | | =0,064 | | |
| | $p_{2-5}$ | >0,05 | | =0,054 | | |
| | $p_{3-4}$ | <0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{3-5}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{4-5}$ | >0,05 | | >0,05 | | |

**Таблиця 3.** Поздовжній і поперечний розміри сочевицеподібного ядра зліва на рівні томограми 5 у практично здорових міських юнаків та дівчат Поділля різних соматотипів.

| Показники | Соматотип | Юнаки | | Дівчата | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | M±σ | 25-75 perctntl | M±σ | 25-75 perctntl | |
| Поздовжній розмір сочевицеподібного ядра зліва (T5) | взагалі | 31,67±2,62 | 29,5-33,6 | 30,04±2,48 | 28,2-31,9 | <0,001 |
| | ендо- | | | 30,43±2,91 | 29,6-31,7 | |
| | мезо- | 32,23±2,64 | 30,4-33,9 | 30,34±2,06 | 28,4-32,0 | <0,05 |
| | екто- | 31,79±2,50 | 30,1-33,5 | | | |
| | ек-мез- | 30,46±2,59 | 28,6-31,9 | | | |
| | ен-мез- | 31,07±2,64 | 27,5-32,6 | 29,80±2,60 | 27,5-31,9 | >0,05 |
| | пром- | 31,38±2,38 | 29,4-33,9 | 29,60±1,64 | 28,4-31,4 | =0,101 |
| | ен-ек- | | | 30,02±2,72 | 28,1-32,3 | |
| | $p_{1-2}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{1-3}$ | =0,066 | | >0,05 | | |
| | $p_{1-4}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{1-5}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{2-3}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{2-4}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{2-5}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{3-4}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{3-5}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{4-5}$ | >0,05 | | >0,05 | | |

| Показники | Соматотип | Юнаки | | Дівчата | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | M±σ | 25-75 perctntl | M±σ | 25-75 perctntl | |
| Поперечний розмір сочевицеподібного ядра зліва (T5) | взагалі | 13,60±2,12 | 12,2-14,8 | 12,76±1,54 | 11,6-13,8 | <0,05 |
| | ендо- | | | 12,66±1,62 | 11,7-13,8 | |
| | мезо- | 13,80±2,21 | 12,3-15,3 | 13,17±1,42 | 12,3-14,0 | >0,05 |
| | екто- | 13,71±1,76 | 12,6-14,7 | | | |
| | ек-мез- | 13,16±2,46 | 11,7-13,2 | | | |
| | ен-мез- | 13,46±1,98 | 11,0-15,3 | 12,65±1,54 | 11,6-13,3 | >0,05 |
| | пром- | 13,64±2,16 | 12,2-14,7 | 12,26±1,71 | 11,1-14,6 | >0,05 |
| | ен-ек- | | | 12,46±1,25 | 11,6-13,3 | |
| | $p_{1-2}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{1-3}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{1-4}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{1-5}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{2-3}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{2-4}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{2-5}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{3-4}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{3-5}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{4-5}$ | >0,05 | | >0,05 | | |

**Таблиця 4.** Поздовжній і поперечний розміри сочевицеподібного ядра з права на рівні томограми 5 у практично здорових міських юнаків та дівчат Поділля різних соматотипів.

| Показники | Соматотип | Юнаки | | Дівчата | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | M±σ | 25-75 perctntl | M±σ | 25-75 perctntl | |
| Поздовжній розмір сочевицеподібного ядра з права (T5) | взагалі | 31,18±2,46 | 29,5-32,5 | 30,01±2,47 | 28,6-31,0 | <0,01 |
| | ендо- | | | 30,20±2,79 | 28,6-31,3 | |
| | мезо- | 31,72±2,68 | 29,6-33,9 | 30,02±1,74 | 28,7-31,2 | =0,053 |
| | екто- | 30,84±2,40 | 28,2-33,0 | | | |
| | ек-мез- | 29,95±1,75 | 28,9-30,5 | | | |
| | ен-мез- | 30,51±1,81 | 28,0-32,0 | 29,79±2,50 | 27,5-30,9 | >0,05 |
| | пром- | 31,22±2,02 | 29,9-32,4 | 30,24±3,62 | 27,8-30,6 | >0,05 |
| | ен-ек- | | | 29,60±1,99 | 27,9-30,7 | |
| | $p_{1-2}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{1-3}$ | =0,100 | | >0,05 | | |
| | $p_{1-4}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{1-5}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{2-3}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{2-4}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{2-5}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{3-4}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{3-5}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{4-5}$ | >0,05 | | >0,05 | | |

| Показники | Соматотип | Юнаки | | Дівчата | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | M±σ | 25-75 perctntl | M±σ | 25-75 perctntl | |
| Поперечний розмір сочевицеподібного ядра з права (T5) | взагалі | 13,42±2,04 | 11,9-14,4 | 12,72±1,42 | 11,6-13,4 | <0,05 |
| | ендо- | | | 12,65±1,22 | 11,9-13,3 | |
| | мезо- | 13,82±2,14 | 12,4-15,1 | 12,99±2,05 | 11,2-14,6 | >0,05 |
| | екто- | 13,65±2,17 | 12,5-15,4 | | | |
| | ек-мез- | 11,83±0,81 | 11,2-12,7 | | | |
| | ен-мез- | 13,31±1,63 | 11,4-14,6 | 12,63±1,32 | 11,6-13,2 | >0,05 |
| | пром- | 13,34±2,05 | 11,9-13,9 | 12,46±1,54 | 11,4-13,0 | >0,05 |
| | ен-ек- | | | 12,30±1,28 | 11,4-12,8 | |
| | $p_{1-2}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{1-3}$ | <0,01 | | >0,05 | | |
| | $p_{1-4}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{1-5}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{2-3}$ | =0,081 | | >0,05 | | |
| | $p_{2-4}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{2-5}$ | >0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{3-4}$ | =0,064 | | >0,05 | | |
| | $p_{3-5}$ | <0,05 | | >0,05 | | |
| | $p_{4-5}$ | >0,05 | | >0,05 | | |

тей, або тенденцій відмінностей при порівнянні *поздовжнього і поперечного розмірів сочевицеподібного ядра зліва і з права* на рівні томограми 5 (див. табл. 3, 4).

При порівнянні вище вказаних комп'ютерно-томографічних розмірів основних ядер кінцевого мозку між ***юнаками і дівчатами відповідних соматотипів*** встановлені (див. табл. 1-4): у юнаків мезоморфів - статистично значуще більші значення *поздовжнього розміру сочевицеподібного ядра зліва* на рівні томограми 5, а також тенденція до більших значень *повздовжнього розміру сочевицеподібного ядра з права* на рівні томограми 5; у юнаків ендо-мезоморфів - статистично значуще більші значення *поздовжнього розміру головки хвостатого ядра з права* на рівні томограми 5, а також тенденція до більших значень *повздовжнього розміру головки хвостатого ядра зліва* на рівні томограми 5; у юнаків із середнім проміжним соматотипом - статистично значуще більші значення *поперечного розміру головки хвостатого ядра зліва* на рівні томограми 5, а також тенденція до більших значень *поздовжнього розміру сочевицеподібного ядра зліва* на рівні томограми 5.

## Висновки та перспективи подальших досліджень

1. Між юнаками, або дівчатами різних соматотипів найбільша кількість розбіжностей комп'ютерно-томог-

рафічних показників основних ядер кінцевого мозку встановлена для розмірів головки хвостатого ядра.

2. Більшість розмірів головки хвостатого ядра (за винятком поперечного зліва) у юнаків екто-мезоморфів менша, ніж у *юнаків* інших соматотипів (за винятком середнього проміжного); у *дівчат* мезоморфів даний показник майже у третині випадків більший, ніж у представниць інших соматотипів.

3. Проявів статевого диморфізму при порівнянні комп'ютерно-томографічних розмірів основних ядер кінцевого мозку між юнаками і дівчатами відповідних соматотипів практично не встановлено.

Отримані нами регіональні особливості комп'ютерно-томографічних розмірів основних ядер кінцевого мозку у юнаків та дівчат Поділля різних соматотипів дозволяють в подальшому більш коректно оцінити загальну кількісну характеристику мінливості головного мозку.

## Література


Бунак В.В. Антропометрия / В.В. Бунак. - М.: Учмедгиз Наркомпроса РСФСР, 1941. - 368 с.

Бурых М.П. Клиническая анатомия мозгового отдела головы / М.П. Бурых, И.А. Григорова. - Харьков: Каравелла, 2002. - 240с.

Горст Н.А. Формула морфотипа - новый инструмент оценки конституциональных свойств человека / Н.А. Горст, А.М. Голубев // Южно-Российский медицинский журнал. - 2004. - № 5-6. - С. 7-9.

Горст Н.А. Функциональные характеристики индивидуально-типологических различий студентов / Н.А. Горст, В.Р. Горст. - Астрахань: Издательский дом "Астраханский университет", 2007. - 142 с.

Корнетов Н.А. Концепция клинической антропологии в медицине / Н.А. Корнетов // Бюл. сиб. медицины. - 2008. - № 1. - С. 7-30.

Морфология человека / под ред. Б.А. Никитюка, В.П. Чтецова. - М. : Издательство Московского университета, 1990. - 343 с.

Никитюк Б.А. Интегративная биомедицинская антропология / Б.А. Никитюк, Н.А. Корнетов. - Томск: ТНЦ СО РАМН, 1998. - 182 с.

Никитюк Б.А. Теория и практика интегративной антропологии. Очерки / Б.А. Никитюк, В.М. Мороз, Д.Б. Никитюк. - Киев-Винница, "Здоров'я", 1998. - 301 с.

Николаев В.Г. Конституционология и современная биомедицинская антропология / В.Г. Николаев // Акт. проблемы морфологии / Под ред. проф. Н.С. Горбунова. - Красноярск: Изд-во КрасГМА, 2005. - С. 12-18.

Савельев С.В. Атлас мозга человека / С.В. Савельев. - М.: ВЕДИ, 2005. - 400 с.

Carter J.L. Somatotyping - development and applications / J.L. Carter, B.H. Heath. - Cambridge University Press, 1990. - 504 p.


**ОТЛИЧИЯ КОМПЪЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКИХ РАЗМЕРОВ ОСНОВНЫХ ЯДЕР КОНЕЧНОГО МОЗГА У ГОРОДСКИХ ЮНОШЕЙ И ДЕВУШЕК РАЗНЫХ СОМАТОТИПОВ**

***Гунас И.В., Гавриленко А.А.***

**Резюме.** *У 82 здоровых городских юношей и 86 девушек Подолья установлены нормативные компъютерно-томографические размеры основных ядер конечного мозга в зависимости от типа соматотипа. Доказано, что между юношами, или девушками разных соматотипов наибольшее количество различий компъютерно-томографических показателей установлено для размеров головки хвостатого ядра. Между юношами и девушками соответствующих соматотипов проявления полового диморфизма компъютерно-томографических размеров основных ядер конечного мозга практически не установлено.*

**Ключевые слова:** *соматотип, компъютерная томография, хвостатое ядро, чечевицеподобное ядро, юношеский возраст, половой диморфизм.*

**AGE AND SEXUAL NORMATIVE COMPUTER TOMOGRAPHY SIZES OF CEREBELLUM OF HEALTHY YOUTHS AND GIRLS OF PODILLIA**

***Gunas I.V., Gavrilenko O.O.***

**Summary.** *The age and sexual normative computer tomography sizes of cerebellum and vermis are established at the 82 healthy youths at the age from 17 to 21 years old and the 86 girls at the age from 16 to 20 yeas old, inhabitants of Podillia region of Ukraine. It is proved, that the sizes of cerebellum of elder group of youths and girls are usually bigger than the youths and girls of younger group have. The sizes of cerebellum have ambiguous age difference, which is established only at the girls. Between the youths and girls correspond to the biology age in the most of the cases the bigger meanings of sizes of cerebellum and vermis of 20and 21-year-old youths compared with 19 and-year-old girls are established.*

**Key words:** *computer tomography, cerebellum, youth age, sexual dimorphism.*

© Кордон Ю.В.

**УДК:** 615.28.001.8:582.282.23

# ВИВЧЕННЯ АНТИМІКРОБНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ТА СТАБІЛЬНОСТІ ГОРОСТЕНУ

***Кордон Ю.В.***

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

**Резюме.** *В роботі наведені результати вивчення знезаражувальних властивостей антимікробного засобу горостену. Встановлено, що новий антисептичний препарат володіє високою бактерицидною активністю щодо клінічних штамів мікроорганізмів. Доведено, що горостен відповідає сучасним вимогам, які висувають до гігієнічних антисептиків.*

рафічних показників основних ядер кінцевого мозку встановлена для розмірів головки хвостатого ядра.

2. Більшість розмірів головки хвостатого ядра (за винятком поперечного зліва) у юнаків екто-мезоморфів менша, ніж у *юнаків* інших соматотипів (за винятком середнього проміжного); у *дівчат* мезоморфів даний показник майже у третині випадків більший, ніж у представниць інших соматотипів.

3. Проявів статевого диморфізму при порівнянні комп'ютерно-томографічних розмірів основних ядер кінцевого мозку між юнаками і дівчатами відповідних соматотипів практично не встановлено.

Отримані нами регіональні особливості комп'ютерно-томографічних розмірів основних ядер кінцевого мозку у юнаків та дівчат Поділля різних соматотипів дозволяють в подальшому більш коректно оцінити загальну кількісну характеристику мінливості головного мозку.

## Література


Бунак В.В. Антропометрия / В.В. Бунак. - М.: Учмедгиз Наркомпроса РСФСР, 1941. - 368 с.

Бурых М.П. Клиническая анатомия мозгового отдела головы / М.П. Бурых, И.А. Григорова. - Харьков: Каравелла, 2002. - 240с.

Горст Н.А. Формула морфотипа - новый инструмент оценки конституциональных свойств человека / Н.А. Горст, А.М. Голубев // Южно-Российский медицинский журнал. - 2004. - № 5-6. - С. 7-9.

Горст Н.А. Функциональные характеристики индивидуально-типологических различий студентов / Н.А. Горст, В.Р. Горст. - Астрахань: Издательский дом "Астраханский университет", 2007. - 142 с.

Корнетов Н.А. Концепция клинической антропологии в медицине / Н.А. Корнетов // Бюл. сиб. медицины. - 2008. - № 1. - С. 7-30.

Морфология человека / под ред. Б.А. Никитюка, В.П. Чтецова. - М. : Издательство Московского университета, 1990. - 343 с.

Никитюк Б.А. Интегративная биомедицинская антропология / Б.А. Никитюк, Н.А. Корнетов. - Томск: ТНЦ СО РАМН, 1998. - 182 с.

Никитюк Б.А. Теория и практика интегративной антропологии. Очерки / Б.А. Никитюк, В.М. Мороз, Д.Б. Никитюк. - Киев-Винница, "Здоров'я", 1998. - 301 с.

Николаев В.Г. Конституционология и современная биомедицинская антропология / В.Г. Николаев // Акт. проблемы морфологии / Под ред. проф. Н.С. Горбунова. - Красноярск: Изд-во КрасГМА, 2005. - С. 12-18.

Савельев С.В. Атлас мозга человека / С.В. Савельев. - М.: ВЕДИ, 2005. - 400 с.

Carter J.L. Somatotyping - development and applications / J.L. Carter, B.H. Heath. - Cambridge University Press, 1990. - 504 p.


**ОТЛИЧИЯ КОМПЪЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКИХ РАЗМЕРОВ ОСНОВНЫХ ЯДЕР КОНЕЧНОГО МОЗГА У ГОРОДСКИХ ЮНОШЕЙ И ДЕВУШЕК РАЗНЫХ СОМАТОТИПОВ**

***Гунас И.В., Гавриленко А.А.***

**Резюме.** *У 82 здоровых городских юношей и 86 девушек Подолья установлены нормативные компъютерно-томографические размеры основных ядер конечного мозга в зависимости от типа соматотипа. Доказано, что между юношами, или девушками разных соматотипов наибольшее количество различий компъютерно-томографических показателей установлено для размеров головки хвостатого ядра. Между юношами и девушками соответствующих соматотипов проявления полового диморфизма компъютерно-томографических размеров основных ядер конечного мозга практически не установлено.*

**Ключевые слова:** *соматотип, компъютерная томография, хвостатое ядро, чечевицеподобное ядро, юношеский возраст, половой диморфизм.*

**AGE AND SEXUAL NORMATIVE COMPUTER TOMOGRAPHY SIZES OF CEREBELLUM OF HEALTHY YOUTHS AND GIRLS OF PODILLIA**

***Gunas I.V., Gavrilenko O.O.***

**Summary.** *The age and sexual normative computer tomography sizes of cerebellum and vermis are established at the 82 healthy youths at the age from 17 to 21 years old and the 86 girls at the age from 16 to 20 yeas old, inhabitants of Podillia region of Ukraine. It is proved, that the sizes of cerebellum of elder group of youths and girls are usually bigger than the youths and girls of younger group have. The sizes of cerebellum have ambiguous age difference, which is established only at the girls. Between the youths and girls correspond to the biology age in the most of the cases the bigger meanings of sizes of cerebellum and vermis of 20and 21-year-old youths compared with 19 and-year-old girls are established.*

**Key words:** *computer tomography, cerebellum, youth age, sexual dimorphism.*

© Кордон Ю.В.

**УДК:** 615.28.001.8:582.282.23

# ВИВЧЕННЯ АНТИМІКРОБНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ТА СТАБІЛЬНОСТІ ГОРОСТЕНУ

***Кордон Ю.В.***

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

**Резюме.** *В роботі наведені результати вивчення знезаражувальних властивостей антимікробного засобу горостену. Встановлено, що новий антисептичний препарат володіє високою бактерицидною активністю щодо клінічних штамів мікроорганізмів. Доведено, що горостен відповідає сучасним вимогам, які висувають до гігієнічних антисептиків.*

**Ключові слова:** *антисептика, антисептичні препарати, горостен, декаметоксин.*

## Вступ

Збільшення частоти розвитку внутрішньолікарняних інфекцій пов'язане з широким застосуванням апаратних методів діагностики і лікування, неблагоприємним впливом шкідливих екологічних факторів на імунний статус населення, розповсюдженням полірезистентних до антимікробних препаратів мікроорганізмів.

Одним з факторів розповсюдження умовно-патогенних штамів і інфікування ними хворих в лікувальних закладах є шкіра рук медичного персоналу. Носійство на шкірі стафілококів, ентеробактерій, псевдомонад, дріжджеподібних грибів є причиною спалахів важких за перебігом внутрішньолікарняних інфекцій.

Особливу увагу слід надавати розриву шляхів розповсюдження госпітальних інфекцій за допомогою антисептичної обробки шкіри рук. На сучасному етапі позитивно зарекомендували себе антисептичні препарати, які містять спирти, окислювачі, галогенвмісні сполуки, альдегіди, феноли, поверхнево-активні речовини. Однак, наявність великого розмаїття засобів для обробки шкіри свідчить про відсутність досконалого препарату.

До недоліків сучасних препаратів слід віднести вузький антимікробний спектр (феноли, аніонні детергенти), подразнюючу дію на шкіру (спирти, галогенвмісні препарати), місцеву і загальну токсичність (альдегіди), можливу контамінацію госпітальними стійкими до антисептиків штамами (нітрофурани), швидку втрату протимікробної активності в процесі зберігання препаратів (окислювачі). Розробка нових високоефективних препаратів, позбавлених перерахованих вад, залишається актуальною проблемою медицини. Учені ведуть створення нових дезінфікуючих засобів з високими знезаражувальними та іншими позитивними властивостями.

В наведеній ситуації вітчизняна фармацевтична промисловість пропонує перший вітчизняний засіб для гігієнічної антисептики - горостен, промисловий випуск якого освоєно ТОВ "Юрія-Фарм". Основною діючою речовиною горостену є відомий високою протимікробною активністю вітчизняний антисептик декаметоксин. Препарат має широкий спектр антибактеріальної, противірусної, протигрибкової та антипротозойної дії, механізм якої пов`язаний з порушенням цілісності клітинних оболонок за рахунок зменшення поверхневого натягу. Крім того, препарат нейтралізує протилізоцимну і протиглобулінову активність бактерій, інтенсивно елімінує з них плазміди резистентності до антибіотиків і підвищує ефективність антибіотикотерапії [Красильников, 1995; Палій, 1997]. Слід зазначити, що протягом досить тривалого досвіду використання препаратів декаметоксину в клінічних закладах, до цього моменту не було повідомлень про розвиток резистентності до цього антисептику з групи четвертинних амонієвих сполук.

*Метою* нашого дослідження було вивчити ефективність горостену щодо штамів мікроорганізмів, виділених від хворих з гнійно-запальними ускладненнями. Нами також було проведене дослідження знезаражуючих властивостей горостену в дослідах in vitro.

## Матеріали та методи

Горостен являє собою безбарвну рідину з запахом лимону і містить декаметоксину (ФС 42У-46-152-97) - 0,025 г, гліцерину (ФС 42-2202-84) - 5,0 г, спирту етилового (ГФС 42У-001-97) - 15,0 мл; розчину цитралю спиртового 1% (ФС 42-2005-83) - 0,5 мл, води очищеної (ФС 42-2619-89) до 100 мл.

До складу горостену в якості допоміжної речовини входить етанол в концентрації 15%. Така концентрація спирту не створює небажаних впливів спиртових антисептиків, проте потенціює протимікробну дію декаметоксину і підсилює миючі властивості за рахунок активного видалення ліпідів з шкіри. Гліцерин у складі горостену пом'якшує шкіру і захищає її від подразнюючих впливів.

Вивчення протимікробної ефективності горостену методом послідовних серійних розведень було проведено на 98 клінічних штамах стафілококів, ешерихій, протеїв, псевдомонад і дріжджоподібних грибів роду Candida, виділених від хворих з гнійно-запальними ускладненнями.

Антимікробну активність антисептичних препаратів визначали за допомогою методу послідовних серійних розведень досліджуваних препаратів в рідкому поживному середовищі (Наказ МОЗ України від 05.04.2007 № 167).

Відповідне поживне середовище розливали по 2 мл в пробірки. Потім в першу пробірку додавали 2 мл досліджуваного препарату та готували послідовні двократні розведення препаратів в поживному середовищі.

У всі пробірки вносили завись досліджуваної культури в концентрації $10^6$ колонієутворюючих одиниць (КУО) в кількості 0,2 мл. Пробірки вносили в термостат на 18-20 год. Бактеріостатичну (фунгістатичну) концентрацію визначали за найменшою концентрацією досліджуваної речовини, в присутності якої не спостерігали росту культури. Бактерицидну (фунгіцидну) концентрацію дослідних речовин встановлювали за результатами висіву вмісту пробірок з розведеннями на щільні поживні середовища.

Для більшості мікроорганізмів бактеріальної природи як поживне середовище використовували 1% м'ясо-пептонний бульон (МПБ) і м'ясо-пептонний агар (МПА). Для грибів використовували щільне та рідке середовище Сабуро.

Всі досліди супроводжували відповідними контролями (контроль середовища на стерильність; контроль росту культури в середовищі без препарату). Досліди

повторювали три рази з кожною концентрацією речовини або препарату.

Дослідження активності антисептиків в кількісному суспензійному тесті проводили шляхом внесення густої суспензії мікроорганізмів ($10^{10}$ КУО/мл) в розчин антисептика в співвідношенні 1:10. Після певної експозиції (30 сек, 1, 3 і 5 хвилин) дію антисептика нейтралізували і оброблені зависі тест-мікроорганізмів висівали на поживні середовища в кількості 0,1 мл. Кількість колоній, що виросли на середовищах після обробки бактеріальної суспензії антисептиком, порівнювали з першопочатковою кількістю, яку визначали шляхом висіву 0,1 мл необроблених суспензій тест-культур розведених в $10^2$, $10^5$ і $10^6$ разів на щільні поживні середовища.

## Результати. Обговорення

Результати вивчення протимікробної активності горостену наведені в табл. 1.

Як свідчать наведені в табл. 1 дані, найбільшу ефективність препарат виявив щодо клінічних штамів золотистого і епідермального стафілококів, згубні концентрації декаметоксину для яких знаходились в межах від 4,2 до 7,7 мкг/мл. Клінічні штами кишкової палички гинули в присутності 26,1±14,1мкг/мл, а протеї - 35,7±5,9 мкг/мл декаметоксину. Псевдомонади виявились найбільш витривалими до дії горостену, оскільки мінімальна бактерицидна концентрація декаметоксину для них становила 111,5±23,9 мкг/мл. Однак, слід звернути увагу на те, що концентрація декаметоксину у складі горостену більш, ніж у два рази вища мінімальної бактерицидної концентрації для псевдомонад, що забезпечує належний знезаражуючий ефект в процесі практичного використання. Дріжджоподібні гриби роду Candida виявились досить чутливими до препарату і втрачали життєздатність в присутності 5,9±1,5 мг його в 1 мл.

Таким чином, результати вивчення протимікробних властивостей горостену щодо клінічних штамів мікроорганізмів, переконливо свідчать про його високі потенційні властивості в елімінації клінічних штамів із зовнішнього середовища і шкіри рук медичного персоналу і пацієнтів, де вони можуть бути присутніми в якості транзитної мікрофлори.

Згідно сучасних вимог препарати для гігієнічної антисептики в дослідах in vitro повинні зменшувати кількість стафілококів і кишкових паличок в 100000 разів при тривалості контакту від 30 секунд до 2 хвилин. Відповідність горостену цим вимогам вивчали у кількісному суспензійному тесті на музейних тест-штамах E.coli, S.aureus, P.aeruginosa.

Результати знезаражувальної активності горостену в кількісному суспензійному тесті наведені в табл. 2.

Наведені в табл. 2. дані свідчать про те, що антимікробна композиція горостен на основі декаметоксину відповідає сучасним вимогам до препаратів для гігієнічної антисептики в дослідженнях in vitro. Після 30-ти секундної експозиції кількість золотистого стафілококу зменшувалась на 6,9 1 lg КУО в 1 мл.

**Таблиця 1.** Протимікробна активність горостену щодо госпітальних штамів мікроорганізмів.

| Вид виділених мікроорганізмів | Кількість штамів | Показник протимікробної активності | |
|---|---|---|---|
| | | МБсК | МБцК |
| S.epidermidis | 16 | 0,9±0,6 | 4,2±1,8 |
| S.aureus | 56 | 3,1±2,0 | 7,7±3,9 |
| E.coli | 10 | 12,2±4,3 | 26,1±14,1 |
| P.vulgaris | 5 | 18,2±4,8 | 35,7±5,9 |
| P.aeruginosa | 6 | 60,3±8,3 | 111,5±23,9 |
| C.albicans | 5 | 4,12±1,2 | 5,9±1,5 |

**Примітка:** МБсК - мінімальна бактеріостатична концентрація; МБцК - мінімальна бактерицидна концентрація.

**Таблиця 2.** Активність горостену в кількісному суспензійному тесті.

| Штам мікро-організмів | Контроль 1§ | | Експозиція | (хв.) | |
|---|---|---|---|---|---|
| | КУО/мл | 0,5 | 1 | 3 | 5 |
| | Кількість мікроорганізмів (lg КУО/мл) | | | | |
| | | Горостен | | | |
| S.aureus 906 | 8,8±0,002 | 1,9±0,2 | 1,3±0,3 | 0 | 0 |
| E. coli 0-55 | 8,7±0,05 | 3,3±0,06 | 2,7±0,09 | 1,2±0,1 | 0 |
| P. aeruginosa | 8,9±0,04 | 4,9±0,02 | 4,3±0,03 | 2,4±0,09 | 1,4±0,2 |

Кількість мікроорганізмів зменшувалась із подовженням експозиції до 1 хв. до 1,3±0,3 lg КУО/мл. У випадку збільшення часу контакту антисептика і стафілокока до 3 і 5 хв. відмічали відсутність росту.

Як ілюструє табл. 2, кишкова паличка виявляла високу чутливість до дії горостену. Визначена кількість кишкових паличок в 1 мл суміші після контакту протягом 30 сек. дорівнювала 3,3+0,06 lg КУО.

Таким чином, в порівнянні з контролем щільність мікроорганізмів в суміші знижувалась на 5,4 lg КУО/мл. Відсутність росту на типових середовищах спостерігали після висівання інокуляту при подовженні експозиції до 5.

Слід відзначити, що найбільш стійкою до дії антисептика виявилась синьогнійна паличка. За даними табл. 2. в разі застосування горостену щільність бактерій в 1 мл суміші зменшувалась в порівнянні з контрольним дослідженням на 4 lg КУО при 30-секундній експозиції, 4,6 lg КУО після 1 хв. контакту і на 6,5 lg КУО і 7,5 lg КУО після 3 і 5 хв відповідно.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. Результати експериментального вивчення антимікробного препарату горостену дозволяють зробити висновок про те, що новий антисептичний засіб горостен є безпечним для організму тварин і людей препаратом, має виражені протимікробні знезаражувальні властивості.

2. Горостен згубно діє на широкий спектр патогенних і умовно-патогенних бактерій і грибів, які транзиторно забруднюють шкіру, можуть переноситись на руках медичного персоналу і спричиняти гнійно-запальні захворювання.

3. Методика знезараження шкіри горостеном не потребує спеціальних умов і значних затрат часу, доступна широкому загалу працівників медичної галузі і побутових служб.

4. Згідно з інструкцією із застосування [Метод. рекомендації, 2008] горостен рекомендований для гігієнічної дезінфекції шкіри рук після виконання медичних маніпуляцій, в процесі щоденного догляду за хворими, після огляду кожного хворого на поліклінічному прийомі і в умовах стаціонару. Крім того, препарат показаний для профілактичного знезаражування мікротравм, протирання шкіри після епіляції і гоління, лікування стафілококового і стрептококового імпетиго.

5. Препарат слід рекомендувати в будь-яких випадках підвищеного ризику бактеріального забруднення шкіри. Зручні у користуванні полімерні флакони з дозатором горостену повинні стати невід'ємним атрибутом не тільки медичних закладів, але й туалетних кімнат загального користування, вбиралень закладів служби побуту та громадського харчування, перукарень та пралень.

## Література


Красильников А.П. Справочник по антисептике / А.П. Красильников. - Минск: Вышейшая школа, 1995. - 470 с.

Методичні рекомендації по застосуванню дезінфекційного засобу горостен для медичного персоналу. - Київ, 2008.

Палій Г.К. Антисептики в профілактиці і лікуванні інфекцій / Г.К. Палій. - К.: Здоров'я, 1997. - 201 с.


**ИССЛЕДОВАНИЕ АНТИМИКРОБНЫХ СВОЙСТВ И СТАБИЛЬНОСТИ ГОРОСТЕНА**

***Кордон Ю.В.***

**Резюме.** *В работе приведены результаты исследования обеззараживающих свойств антимикробного средства горостена. Установлено, что новый антисептический препарат обладает высокой бактерицидной активностью в отношении клинических штаммов микроорганизмов. Доказано, что горостен соответствует современным требованиям к гигиеническим антисептикам.*

**Ключевые слова:** *антисептика, антисептические препараты, горостен, декаметоксин*

**ANTIMICROBAL ACTIVITY AND HOROSTEN STABILITY STUDY**

***Kordon U.V.***

**Summary.** *The results of study of the antimicrobial properties of preparation horosten are given in this research. It has been estimated the new antiseptic preparation possesses high bactericidal action onto clinical strains of microorganisms. It has been proved the preparation horosten corresponds to contemporary demands for hygienic scrub solution.*

**Key words:** *antiseptics, antiseptic preparations, horosten, decamethoxine.*

© Ковальова І.М.

**УДК:** 591.42:599.4

# АДАПТАЦІЙНІ ПЕРЕБУДОВИ ПОВІТРОПРОВІДНИХ ОРГАНІВ КАЖАНІВ(CHIROPTERA)

***Ковальова І.М.***

Інститут зоології ім. І.І. Шмальгаузена НАН України (вул. Б. Хмельницького, 15, м. Київ, Україна, 01601)

**Резюме.** *Досліджені відмінності у морфології структур носової порожнини, гортані, трахеї та бронхів у представників підковоносих і гладконосих кажанів мають зв'язок з тривалістю знаходження в антиортостатичному положенні (АНОП) цих тварин, знайшли відображення в використанні різних способів дихання і типів ехолокації.*

**Ключові слова:** *кажани, повітропровідні органи, адаптація, гравітація, АНОП.*

## Вступ

Більшість дослідників розглядає повітропровідні органи кажанів з урахуванням ехолокації [Korad, Joshi, 1998]. Однак ще до відкриття ехолокації дослідниками відмічались суттєві відмінності гортані кажанів, порівняно з іншими ссавцями [Robin, 1881]. Пізніше була встановлена залежність між ступенем розвитку та спрямованістю надгортанного хряща і формуванням різних шляхів повітряного струму [Griffiths, 1983].

Дослідження трахеї у кажанів проводилося рядом авторів [Fischer et al., 1962; Robin, 1881]. Дослідники відзначали суцільність чи неповноту трахейних кілець. Незначна довжина трахеї, а також бронхіальних шляхів комахоїдних й кажанів, на думку дослідників, свідче про примітивність їхніх органів дихання й обмежує адаптаційні можливості цих тварин [Масенов, 1968; Антипчук, Соболева, 1973]. Відсутність бронхіальних залоз у стінках легеневих шляхів трактувалось дослідниками як показник недосконалості терморегуляції кажанів Рядом авторів вивчалось питання оптимізації повітропровідних структур кажанів [Canals et al., 2004]. Вивчалась роль бронхіального дерева з точки зору інтенсифікації дихання при найменших енергетичних витратах. Було

2. Горостен згубно діє на широкий спектр патогенних і умовно-патогенних бактерій і грибів, які транзиторно забруднюють шкіру, можуть переноситись на руках медичного персоналу і спричиняти гнійно-запальні захворювання.

3. Методика знезараження шкіри горостеном не потребує спеціальних умов і значних затрат часу, доступна широкому загалу працівників медичної галузі і побутових служб.

4. Згідно з інструкцією із застосування [Метод. рекомендації, 2008] горостен рекомендований для гігієнічної дезінфекції шкіри рук після виконання медичних маніпуляцій, в процесі щоденного догляду за хворими, після огляду кожного хворого на поліклінічному прийомі і в умовах стаціонару. Крім того, препарат показаний для профілактичного знезаражування мікротравм, протирання шкіри після епіляції і гоління, лікування стафілококового і стрептококового імпетиго.

5. Препарат слід рекомендувати в будь-яких випадках підвищеного ризику бактеріального забруднення шкіри. Зручні у користуванні полімерні флакони з дозатором горостену повинні стати невід'ємним атрибутом не тільки медичних закладів, але й туалетних кімнат загального користування, вбиралень закладів служби побуту та громадського харчування, перукарень та пралень.

## Література


Красильников А.П. Справочник по антисептике / А.П. Красильников. - Минск: Вышейшая школа, 1995. - 470 с.

Методичні рекомендації по застосуванню дезінфекційного засобу горостен для медичного персоналу. - Київ, 2008.

Палій Г.К. Антисептики в профілактиці і лікуванні інфекцій / Г.К. Палій. - К.: Здоров'я, 1997. - 201 с.


**ИССЛЕДОВАНИЕ АНТИМИКРОБНЫХ СВОЙСТВ И СТАБИЛЬНОСТИ ГОРОСТЕНА**

***Кордон Ю.В.***

**Резюме.** *В работе приведены результаты исследования обеззараживающих свойств антимикробного средства горостена. Установлено, что новый антисептический препарат обладает высокой бактерицидной активностью в отношении клинических штаммов микроорганизмов. Доказано, что горостен соответствует современным требованиям к гигиеническим антисептикам.*

**Ключевые слова:** *антисептика, антисептические препараты, горостен, декаметоксин*

**ANTIMICROBAL ACTIVITY AND HOROSTEN STABILITY STUDY**

***Kordon U.V.***

**Summary.** *The results of study of the antimicrobial properties of preparation horosten are given in this research. It has been estimated the new antiseptic preparation possesses high bactericidal action onto clinical strains of microorganisms. It has been proved the preparation horosten corresponds to contemporary demands for hygienic scrub solution.*

**Key words:** *antiseptics, antiseptic preparations, horosten, decamethoxine.*

© Ковальова І.М.

**УДК:** 591.42:599.4

# АДАПТАЦІЙНІ ПЕРЕБУДОВИ ПОВІТРОПРОВІДНИХ ОРГАНІВ КАЖАНІВ(CHIROPTERA)

***Ковальова І.М.***

Інститут зоології ім. І.І. Шмальгаузена НАН України (вул. Б. Хмельницького, 15, м. Київ, Україна, 01601)

**Резюме.** *Досліджені відмінності у морфології структур носової порожнини, гортані, трахеї та бронхів у представників підковоносих і гладконосих кажанів мають зв'язок з тривалістю знаходження в антиортостатичному положенні (АНОП) цих тварин, знайшли відображення в використанні різних способів дихання і типів ехолокації.*

**Ключові слова:** *кажани, повітропровідні органи, адаптація, гравітація, АНОП.*

## Вступ

Більшість дослідників розглядає повітропровідні органи кажанів з урахуванням ехолокації [Korad, Joshi, 1998]. Однак ще до відкриття ехолокації дослідниками відмічались суттєві відмінності гортані кажанів, порівняно з іншими ссавцями [Robin, 1881]. Пізніше була встановлена залежність між ступенем розвитку та спрямованістю надгортанного хряща і формуванням різних шляхів повітряного струму [Griffiths, 1983].

Дослідження трахеї у кажанів проводилося рядом авторів [Fischer et al., 1962; Robin, 1881]. Дослідники відзначали суцільність чи неповноту трахейних кілець. Незначна довжина трахеї, а також бронхіальних шляхів комахоїдних й кажанів, на думку дослідників, свідче про примітивність їхніх органів дихання й обмежує адаптаційні можливості цих тварин [Масенов, 1968; Антипчук, Соболева, 1973]. Відсутність бронхіальних залоз у стінках легеневих шляхів трактувалось дослідниками як показник недосконалості терморегуляції кажанів Рядом авторів вивчалось питання оптимізації повітропровідних структур кажанів [Canals et al., 2004]. Вивчалась роль бронхіального дерева з точки зору інтенсифікації дихання при найменших енергетичних витратах. Було

представлено оптимальне рішення їхніх фізичних і геометричних параметрів. Кажани відрізняються від усіх ссавців не тільки своєю здатність до активного польоту, але й тривалістю знаходження в антиортостатичному положенні (АНОП). Разом з тим, кажани не залучались дослідниками до вивчення так званих постуральних гравітаційних дій, які виникають внаслідок зміни положення тіла у просторі відносно вектору гравітації. Тому не проводилось досліджень адаптивних перебудов органів зовнішнього дихання кажанів в даному аспекті - це і було *метою* нашої роботи.

## Матеріали та методи

Методами макро-, мікроморфології досліджені повітропровідні органи підковоносих (Rhinolophidae: *Rhinolophus ferrumequinum*) і гладконосих (Vespertilionidae: *Eptesicus serotinus; Nyctalus noctula*) кажанів, які відрізняються за морфологічними, екологічними й етологічними характеристиками, а також тривалістю знаходження в АНОП.

## Результати. Обговорення

У підковоносих кажанів, порівняно з гладконосими, спостерігається більш каудальне розташування носових отворів. Спостерігається також різне топографічне положення хоан - більш каудальне у представників Vespertilionidae. У *Rhinolophus ferrumequinum*, на відміну від *Eptesicus serotinus* і *Nyctalus noctula*, спостерігаєтся ускладнена конфігурація носових раковин, що значно збільшує їхню поверхню. У *Eptesicus serotinus*, порівняно з *Rhinolophus ferrumequinum*, надгортанний хрящ коротший і при розкритому роті тварини наближується до кореня язика. Щільне наближення надгортанника до язика у *Eptesicus serotinus* забезпечує механізм дихання ротом й одночасне випромінювання ультразвуків. У *Rhinolophus ferrumequinum* гортань коротша, а подовжений надгортанний хрящ випинається над коренем язика навіть при відкритому роті тварини. При закритому роті він повністю входить в піднебінний отвір носоглотки. Тому під час дихання підковоносих кажанів носом при закритому роті і одночасного генерування ними ультразвуків відбувається повна ізоляція назо-трахеальних дихальних шляхів від рото-глоткового простору. При цьому створюється спрямований повітряний струм між носовою порожниною та гортанню. У підковоносих кажанів є трахеальні розширення, у гладконосих кажанів подібних утворень немає. У *Rhinolophus ferrumequinum* трахейні кільця суцільні, а у *Myotis blythii* і *Eptesicus serotinus* - перервані. Проведений аналіз показав, що будова трахеї кажанів відповідає типу дихання та використовуваним ехолокаційним сигналам. Так, кажани, що випромінюють постійночастотні сигнали через ніс, мають суцільні трахейні кільця (Rhinolophidae). Кажани, що випромінюють частотномодульовані сигнали через рот мають неповні трахейні кільця (Vespertilionidae). У бронхах першого порядку наявні хрящові включення, базальні мембрани слизової оболонки бронхів складаються, головним чином, із товстих еластичних волокон. Бронхіальні залози у стінках легеневих бронхів у досліджуваних кажанів нами не виявлено.

Обговорення. Збільшення респіраторної поверхні носової порожнини й щільна васкуляризація слизової епітеліальної оболонки носової порожнини у кажанів, порівняно з іншими ссавцями [Гуртовой, 1966], свідчить не лише про участь носової порожнини в зігріванні та зволоженні повітря, але й передбачає, на наш погляд, збільшення її ролі в процесі газообміну.

Ми схильні вважати, що виявлені морфологічні перетворення повітропровідних шляхів кажанів формувалися значною мірою під впливом гравітаційного фактору. Нами встановлено, що представники Rhinolophidae знаходяться в АНОП (співнапрямлено з вектором гравітації) близько 20-22 годин на добу, а представники Vespertilionidae - менше 17 годин на добу [Ковальова, 2007]. Тривалість перебування тварин в антиортостазі відобразилася не тільки на морфологічних ознаках тварин, але й на способі локомоції, фуражування, типі дихання й ехолокації тварин.

Підковоносі кажани, перебуваючи в АНОП, час від часу сканують простір навколо себе. Вони використовують "засадний" метод ловлі комах [Айрапетьянц, Константинов, 1974]. Дана обставина пояснює розміщення носових ходів і своєрідних навколо-носових шкірних утворень не на ростральному кінці голови, а ближче до її лобової частини. Таке розташування ніздрів дозволяє тварині не витрачати додаткових м'язових зусиль для зміни положення голови з метою сканування простору. Використовуючи постійночастотні сигнали, вони виявляють комах на фоні нерухомих предметів (стіни печер, будівель тощо), після чого підлітають до жертви. Гладконосі кажани використовують частотномодульовані імпульсні звукові сигнали, випромінюючи їх через рот під час польоту. Їхня голова в польоті розташована ростральним кінцем вперед, що передбачає випромінювання звуків через відкритий рот, а потім й захват здобичі при наближенні до неї. Таким же чином вони тримають голову, сидячи в щілинах сховищ, або перебуваючи у колонії, скануючи простір попереду себе, що обумовлює ростральне розташування ніздрів.

Під впливом гравітаційного фактору формувалися топографоанатомічні взаємовідношення елементів гортані й носоглоткового проходу. Розташування відносно видовженого надгортанника підковоносих кажанів в області хоан забезпечує механізм дихання носом й одночасне випромінювання ультразвуків твариною за закритої ротової порожнини. Створюється направлений повітряний потік між носовою порожниною та гортанню. З точки зору терморегуляції та збереження вологи, така конструкція є доцільною. У гладконосих кажанів під час випромінювання локаційних сигналів через відкритий рот гортань дещо опускається, надгортанник прилягає до кореня язика, відкриваючи прямий доступ до

гортані. Таке розташування надгортанного хряща не створює перешкод для респірації, випромінювання сигналів і фуражуванню під час польоту.

Тривалість АНОП для рукокрилих відобразилася й на морфології трубчастих органів (трахея, бронхи). Їхнє укорочення у кажанів, порівняно з іншими ссавцями, відбулося внаслідок тиску, спричиненого внутрішніми органами під впливом фактору гравітації.

Дослідниками відмічалося перетворення кілець трахеї у структури, що нагадують воронки, які входять одна в одну [Fischer et al., 1962]. І хоча нами не виявлено подібних трансформацій, однак ймовірність походження подібних перетворень даних структур у окремих видів рукокрилих можна пояснити, враховуючи антиортостатичне положення, в якому перебувають кажани більшу частину свого життя. Подібні перетворення еластичних хрящових кілець трахеї нам видаються цілком можливими.

Відносне укорочення трахеї кажанів, порівняно з іншими ссавцями, ймовірно, пов'язане з вимогами респірації. У рукокрилих повітряний струм під великим тиском проходить через вузьку щілину в гортані з досить великою швидкістю [Fischer et al., 1962] і, на наш погляд, довжина трахеї грає важливу роль в цьому процесі. Ймовірно, більш короткий шлях знижує енергозатрати на проведення повітряного струму. Очевидно й те, що з укороченням трахеї зменшується об'єм "мертвого простору", який веде до відносного збільшення дихального об'єму, а також до більш швидкої зміни вхідного та вихідного повітря. Наявність хрящових включень в стінках бронхів свідчить про значні напруги, що виникають при проходженні повітряного струму. Таким чином, укорочення повітропровідного відділу у кажанів, порівняно з іншими ссавцями, має функціональне значення, тому що не дозволяє розвитку несприятливих внутрішньовихрових потоків.

Показано, що розвиток органів зовнішнього дихання, зокрема формування бронхіального дерева, є векторним біологічним процесом [Яценко, Масицкая, 2003]. У бронхіальному дереві кажанів відзначають великі кути біфуркації, що на думку дослідників [Canals et al., 2004], є корисним для попередження турбулентних потоків за високої швидкості дихання. Не виключно, що збільшення кутів відходження дочірніх бронхів від головних є наслідком тривалої направленої дії вектора гравітації за перебування тварин в АНОП.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. Дослідження органів зовнішнього дихання кажанів, зокрема повітропровідних шляхів, дозволило встановити, що можливою причиною анатомічних перебудов цих органів у представників гладконосих і підковоносих кажанів є вплив гравітаційного фактору. Довготривале перебування в АНОП підковоносих кажанів, порівняно з менш тривалим знаходженням в АНОП гладконосих кажанів, формує більшість виявлених адаптаційних перебудов органів зовнішнього дихання цих ссавців.

Вважаючи на те, що кажани є єдиними ссавцями, які використовують АНОП, припускаємо, що подальше дослідження у цьому напрямку, здатне пояснити більшість анатомічних особливостей цих тварин.

## Література


Айрапетьянц Э.Ш. Эхолокация в природе / Э.Ш. Айрапетьянц, А.И. Константинов. - Изд. второе, перераб. и доп. - Л.: Наука, Ленингр. отд., 1974. - 512 с.

Антипчук Ю.П. Эволюция респираторных систем / Ю.П. Антипчук, А.Д. Соболева. - Новосибирск: Наука, Сиб. отд. АН СССР, 1976. - 207 с.

Гуртовой Н.Н. Экологоморфологические различия в строении носовой полости у представителей насекомоядных, рукокрылых и грызунов / Н.Н. Гуртовой // Зоол. журн. - М., 1966. - Т.45, № 10. - С. 1536-1551.

Ковальова І.М. Аналіз добової активності кажанів (Chiroptera) помірних широт / І.М. Ковальова // Вісн. Білоцерк. держ. агр. ун-ту: збірник наук. праць. - 2007. - Вип. 47. - С. 180-183.

Масенов Т.М. Биодинамика легких млекопитающих / Т.М. Масенов. - Алма-Ата: Наука, 1968. - 271 с.

Яценко В.П. Влияние измененной гравитации на развитие бронхиального дерева плодов белых крыс / В.П. Яценко, О.А. Масицкая // Таврический медико-биол. вестник. - Симферополь, 2003. - Т.6, № 6. - С. 168-169.

Canals M. A simple geometrical pattern for the branching distribution of the bronchial tree, useful to estimate optimality departures / M. Canals, F. Novoa, M. Rosenmann // Acta Biotheoretica. - 2004. - P. 1-16.

Fischer H. Studien uber den Bau des Bindegewebsgerustes Der Trachea bei verschiedenen Saugetieren / H. Fischer, H. Borsig, E. Eden // Geg. Morphologisches Jahrbuch. - Leipzig, 1962. - 102 Bd. - P. 227-256.

Griffiths T.A. Comparative laryngeal anatomy of the Big Brown bat, Eptesicus fuscus, and Mustached bat, Pteronotus parnellii / T.A. Griffiths // Mammalia. - 1983. - Vol 47, № 3. - P. 377-394.

Korad V.S. Studies on naso-laryngeal region in Schneider's leaf-nosed bat, Hipposideros speoris (Schneider, 1800). Part 1: Anatomy / V.S. Korad, P.V. Joshi // Journal of Animal Morphology and physiology. - 1998. - Vol.45 - № 1-2. - P. 44-55.

Robin H.A. Recherches anatomiques sur les mamiferes de l'orde des Chiropteres / H.A. Robin // Ann. Sci. Naturelles, Paris, 1881. - Vol. 12. - P. 11-180.


**АДАПТАЦИОННЫЕ ПЕРЕСТРОЙКИ ВОЗДУХОПРОВОДЯЩИХ ОРГАНОВ РУКОКРЫЛЫХ (CHIROPTERA)**

***Ковалёва И.М.***

**Резюме.** *Исследованные различия в морфологии структур носовой полости, гортани, трахеи и бронхах у представителей подковоносых и гладконосых летучих мышей имеют связь с длительностью нахождения в антиортостатическом положении (АНОП) этих животных, нашли отражение в использовании различных способов дыхания и типов эхолокации.*

**Ключевые слова:** *рукокрылые, воздухопроводящие органы, адаптация, гравитация, АНОП.*

**ADAPTATIONAL TRANSFORMATIONS OF THE BATS' (CHIROPTERA) CONDUCTING AIRWAY**
***Kovalyova I.M.***
**Summary.** *The morphological differences of horseshoe and plain-nosed bats' nasopharyngeal, laryngeal, tracheal and bronchi structures were studied; they are closely connected with duration of antiortostatic attitude (ANA) of animals, and reflect in using of different mode of breathing and types of echolocation.*
**Key words:** *bat, conducting airway, adaptation, gravity, ANA.*

© Ковбасенко А.Л.
**УДК:** 611.342-018.013:616-097]:616-092.9:599.323.4

# ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ОБОЛОЧЕК ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ НОВОРОЖДЕННЫХ КРЫС В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ В НОРМЕ И ПОСЛЕ ВНУТРИУТРОБНОГО ВВЕДЕНИЯ АНТИГЕНА

***Ковбасенко А.Л.***
Запорожский государственный медицинский университет, кафедра анатомии человека с курсом топографической анатомии и оперативной хирургии (просп. Маяковского, 24, г. Запорожье, Украина, 69000)

**Резюме.** *В статье изучена толщина оболочек двенадцатиперстной кишки белых крыс линии Вистар от первых до шестидесятых суток после рождения. Показана возрастная динамика увеличения оболочек двенадцатиперстной кишки в ее проксимальном и дистальном отделах. Выявлены изменения динамики оболочек двенадцатиперстной кишки после введения крысам антигена во внутриутробном периоде.*
**Ключевые слова:** *двенадцатиперстная кишка, оболочки, новорожденные крысы, гаммаглобулин.*

## Введение

В настоящее время наблюдается усиление влияния антигенов различной природы на развивающийся организм. Лимфоидные структуры, ассоциированные со слизистыми оболочками, принимают активное участие в формировании местного иммунитета пищеварительной системы. Изучение лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистыми оболочками желудочно-кишечного тракта, позволит подойти к раскрытию механизмов формирования иммунологической толерантности, а также более детальному изучению иммунологического аспекта заболеваний кишечника у детей (кишечные инфекции, синдром мальабсорбции и др.), хронических заболеваний кишечника (хронический дуоденит, хроническая язва желудка и двенадцатиперстной кишки и др.). Двенадцатиперстная кишка представляет собой особый отдел желудчно-кишечного тракта, где с максимальной интенсивностью наблюдается процесс ферментообразования пищи и появления большого количества биополимеров с антигенными свойствами. Особенности двенадцатиперстной кишки после воздействия антигена на организм и двенадцатиперстную кишку изучены недостаточно.

Поэтому, *целью* нашего исследования явилось изучение толщины слизистой, мышечной и серозной оболочек двенадцатиперстной кишки крыс в норме и после внутриутробного введения антигена.

## Материалы и методы

Объектом исследования служила двенадцатиперстная кишка белых крыс линии Вистар, на 1, 3, 7, 11, 14, 21, 30, 45 и 60-е сутки постнатальной жизни. Возрастные группы установлены расчетным путем [Добровольский, 1984]. Крыс содержали в виварии в соответствии с рекомендациями И.П. Западнюк и др. (1983). В работе исследованы 3-и группы животных: первая группа - интактные крысы, вторая группа - крысы, которым вводили физиологический раствор NaCl, в те же сроки, что и экспериментальным животным, третья группа - экспериментальные животные, которым внутриутробно вводился человеческий иммуноглобулин. Внутриплодное введение антигена осуществлялось плодам на 18-е сутки внутриутробного развития оперативным путем по методу, разработанному на кафедре анатомии человека ЗГМУ [Волошин и др., 1996; Волошин и др., 1998]. Забой животных проводили путем декапитации. Для исследования проводился забор двенадцатиперстной кишки, которую делили на проксимальный и дистальный отделы. Границей между данными отделами считали линию, разделяющую нисходящую и горизонтальную части двенадцатиперстной кишки человека соответственно. Кусочки кишки фиксировались в жидкости Буена, проводились в возрастающей концентрации спиртов и заливались в воск-каучук-парафин. Готовились серийные срезы толщиной 5-6 мкм, которые окрашивались реактивом Шиффа с докраской ядер гематоксилином Карацци. С помощью окулярмикрометра МР-12 измеряли толщину слизистой, мышечной и серозной оболочек в мкм. Проводилась статистическая обработка данных с использованием таблиц Стрелкова. Результаты считали достоверными при $p < 0,05$.

## Результаты. Обсуждение

У новорожденных интактных животных двенадцатиперстная кишка (ДПК) кольцеобразной формы. По-

**ADAPTATIONAL TRANSFORMATIONS OF THE BATS' (CHIROPTERA) CONDUCTING AIRWAY**
***Kovalyova I.M.***
**Summary.** *The morphological differences of horseshoe and plain-nosed bats' nasopharyngeal, laryngeal, tracheal and bronchi structures were studied; they are closely connected with duration of antiortostatic attitude (ANA) of animals, and reflect in using of different mode of breathing and types of echolocation.*
**Key words:** *bat, conducting airway, adaptation, gravity, ANA.*

© Ковбасенко А.Л.
**УДК:** 611.342-018.013:616-097]:616-092.9:599.323.4

# ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ОБОЛОЧЕК ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ НОВОРОЖДЕННЫХ КРЫС В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ В НОРМЕ И ПОСЛЕ ВНУТРИУТРОБНОГО ВВЕДЕНИЯ АНТИГЕНА

***Ковбасенко А.Л.***
Запорожский государственный медицинский университет, кафедра анатомии человека с курсом топографической анатомии и оперативной хирургии (просп. Маяковского, 24, г. Запорожье, Украина, 69000)

**Резюме.** *В статье изучена толщина оболочек двенадцатиперстной кишки белых крыс линии Вистар от первых до шестидесятых суток после рождения. Показана возрастная динамика увеличения оболочек двенадцатиперстной кишки в ее проксимальном и дистальном отделах. Выявлены изменения динамики оболочек двенадцатиперстной кишки после введения крысам антигена во внутриутробном периоде.*
**Ключевые слова:** *двенадцатиперстная кишка, оболочки, новорожденные крысы, гаммаглобулин.*

## Введение

В настоящее время наблюдается усиление влияния антигенов различной природы на развивающийся организм. Лимфоидные структуры, ассоциированные со слизистыми оболочками, принимают активное участие в формировании местного иммунитета пищеварительной системы. Изучение лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистыми оболочками желудочно-кишечного тракта, позволит подойти к раскрытию механизмов формирования иммунологической толерантности, а также более детальному изучению иммунологического аспекта заболеваний кишечника у детей (кишечные инфекции, синдром мальабсорбции и др.), хронических заболеваний кишечника (хронический дуоденит, хроническая язва желудка и двенадцатиперстной кишки и др.). Двенадцатиперстная кишка представляет собой особый отдел желудчно-кишечного тракта, где с максимальной интенсивностью наблюдается процесс ферментообразования пищи и появления большого количества биополимеров с антигенными свойствами. Особенности двенадцатиперстной кишки после воздействия антигена на организм и двенадцатиперстную кишку изучены недостаточно.

Поэтому, *целью* нашего исследования явилось изучение толщины слизистой, мышечной и серозной оболочек двенадцатиперстной кишки крыс в норме и после внутриутробного введения антигена.

## Материалы и методы

Объектом исследования служила двенадцатиперстная кишка белых крыс линии Вистар, на 1, 3, 7, 11, 14, 21, 30, 45 и 60-е сутки постнатальной жизни. Возрастные группы установлены расчетным путем [Добровольский, 1984]. Крыс содержали в виварии в соответствии с рекомендациями И.П. Западнюк и др. (1983). В работе исследованы 3-и группы животных: первая группа - интактные крысы, вторая группа - крысы, которым вводили физиологический раствор NaCl, в те же сроки, что и экспериментальным животным, третья группа - экспериментальные животные, которым внутриутробно вводился человеческий иммуноглобулин. Внутриплодное введение антигена осуществлялось плодам на 18-е сутки внутриутробного развития оперативным путем по методу, разработанному на кафедре анатомии человека ЗГМУ [Волошин и др., 1996; Волошин и др., 1998]. Забой животных проводили путем декапитации. Для исследования проводился забор двенадцатиперстной кишки, которую делили на проксимальный и дистальный отделы. Границей между данными отделами считали линию, разделяющую нисходящую и горизонтальную части двенадцатиперстной кишки человека соответственно. Кусочки кишки фиксировались в жидкости Буена, проводились в возрастающей концентрации спиртов и заливались в воск-каучук-парафин. Готовились серийные срезы толщиной 5-6 мкм, которые окрашивались реактивом Шиффа с докраской ядер гематоксилином Карацци. С помощью окулярмикрометра МР-12 измеряли толщину слизистой, мышечной и серозной оболочек в мкм. Проводилась статистическая обработка данных с использованием таблиц Стрелкова. Результаты считали достоверными при $p < 0,05$.

## Результаты. Обсуждение

У новорожденных интактных животных двенадцатиперстная кишка (ДПК) кольцеобразной формы. По-

**Таблица 1.** Динамика толщины оболочек (M±m, мкм) стенки проксимального отдела двенадцатиперстной кишки в норме и после антигенного воздействия.

| Сутки | группа | Толщина слизистой на уровне ворсинки | Толщина слизистой на уровне крипты | Толщина серозной оболочки |
|---|---|---|---|---|
| | | Верхняя часть двенадцатиперстной кишки | | |
| 1 | N | 229,49±4,39 | 48,31±1,06 | 8,56±0,22 |
| | F | 227,97±3,92 | 49,08±2,13 | 7,11±0,45 |
| | γ | 265,16±3,7*** | 53,47±1,43*** | 6,05±0,45*** |
| 3 | N | 207,77±4,78 | 34,57±2,79 | 8,77±0,43 |
| | F | 202,83±4,0 | 40,13±1,72 | 8,26±0,53 |
| | γ | 240,3±3,7*** | 56,24±2,84*** | 7,78±0,15** |
| 7 | N | 233,94±4,62 | 47,71±3,43 | 8,02±0,53 |
| | F | 234,21±3,93 | 49,59±1,5 | 7,44±0,64 |
| | γ | 261,26±4,08*** | 60,52±1,95*** | 9,52±0,3*** |
| 11 | N | 546,59±6,24 | 91,17±1,86 | 9,13±0,7 |
| | F | 593,09±2,54 | 89,71±2,13 | 8,28±1,07 |
| | γ | 567,66±3,7** | 85,56±2,27** | 11,34±0,45*** |
| 14 | N | 592,27±5,08 | 115,54±3,01 | 8,74±0,66 |
| | F | 589,9±7,86 | 110,76±1,52 | 8,76±0,37 |
| | γ | 616,58±3,7*** | 123±3,43*** | 10,26±0,61*** |
| 21 | N | 621,59±4,9 | 113,53±3,5 | 10,25±0,43 |
| | F | 616,99±4,88 | 118,27±2,31 | 10,77±0,66 |
| | γ | 679,1±4,7*** | 137,5±4,44*** | 13,66±1,06*** |
| 30 | N | 721,3±4,56 | 238,99±3,98 | 12,53±0,64 |
| | F | 727,69±5,71 | 240,43±2,47 | 11,17±0,48 |
| | γ | 783,1±3,16*** | 252,17±5,95*** | 14,71±0,48*** |
| 45 | N | 650,85±4,93 | 179,55±1,46 | 10,89±1,29 |
| | F | 640,91±5,98 | 176,51±2,23 | 10,09±0,3 |
| | γ | 706,92±4,44*** | 173,53±3,93** | 14,23±1,12*** |
| 60 | N | 757,43±4,65 | 242,55±5,52 | 14,33±0,46 |
| | F | 774,1±4,43 | 239,56±2,87 | 13,58±1,06 |
| | γ | 804,28±5,6*** | 279,33±3,9*** | 18,05±1,06*** |

**Примечание:** N - животные интактной группы, γ - экспериментальной группы, F - контрольной группы; * - результат достоверный по отношению к контрольной группе; ** - результат достоверный по отношению к интактной группе; *** - результат достоверный по отношению к интактной и контрольной группе.

**Таблица 2.** Динамика толщины оболочек (M±m, мкм) стенки горизонтального отдела двенадцатиперстной кишки в норме и после антигенного воздействия.

| Сутки | группа | Толщина слизистой на уровне ворсинки | Толщина слизистой на уровне крипты | Толщина серозной оболочки |
|---|---|---|---|---|
| | | Горизонтальная часть двенадцатиперстной кишки | | |
| 1 | N | 213,81±2,93 | 39,8±1,29 | 7,68±0,32 |
| | F | 215,4±2,47 | 40,53±1,5 | 7,21±0,28 |
| | γ | 234,94±3,77*** | 43,57±3,72** | 9,82±0,6*** |
| 3 | N | 211,49±3,7 | 45,95±1,62 | 8,33±0,3 |
| | F | 210,58±3,08 | 42,38±2,16 | 8,05±0,48 |
| | γ | 244,49±2,85*** | 42,33±1,62** | 9,41±0,53*** |
| 7 | N | 231,12±3,77 | 70,77±1,86 | 7,87±1,07 |
| | F | 232,6±2,93 | 72,55±2,3 | 9,11±0,91 |
| | γ | 280,28±3,0*** | 65,53±1,99*** | 10,23±1,29** |
| 11 | N | 476,13±2,7 | 96,55±3,69 | 10,45±0,83 |
| | F | 577,97±3,85 | 95,66±2,62 | 10,18±0,54 |
| | γ | 660,29±4,16*** | 115,18±5,58*** | 13,13±0,55*** |
| 14 | N | 593,79±4,07 | 104,8±4,6 | 9,84±0,6 |
| | F | 600,47±4,84 | 96,56±1,31 | 8,55±1,06 |
| | γ | 728,83±3,69*** | 150,71±2,47*** | 12,52±0,43*** |
| 21 | N | 599,65±4,76 | 107,64±5,75 | 10,51±0,71 |
| | F | 595,1±10,64 | 115,85±2,0 | 9,73±0,6 |
| | γ | 739,1±5,59*** | 166,8±4,11*** | 13,73±0,46*** |
| 30 | N | 795,68±4,4 | 235,54±2,98 | 10,88±1,24 |
| | F | 769,62±4,76 | 224,56±1,16 | 9,14±0,76 |
| | γ | 804,81±5,84*** | 272,59±5,3*** | 14,38±0,89*** |
| 45 | N | 680,48±8,33 | 198,5±2,69 | 12,17±1,26 |
| | F | 651,07±5,0 | 197,18±1,39 | 12,63±0,62 |
| | γ | 752,53±5,13*** | 236,57±2,85*** | 13,82±0,55** |
| 60 | N | 840,57±4,23 | 274,51±6,56 | 15,51±1,21 |
| | F | 830,6±5,12 | 265,88±2,58 | 14,76±0,65 |
| | γ | 900,7±3,91*** | 305,57±4,44*** | 21,66±1,07*** |

**Примечание:** N - животные интактной группы, γ - экспериментальной группы, F - контрольной группы; * - результат достоверный по отношению к контрольной группе; ** - результат достоверный по отношению к интактной группе; *** - результат достоверный по отношению к интактной и контрольной группе.

верхность кишки гладкая, бледно-розового цвета, блестящая, мягко-эластической консистенции. Сквозь серозную оболочку кишки просвечивают сосуды.

Слизистая оболочка в проксимальном и дистальном отделах двенадцатиперстной кишки занимает в среднем 87,9% толщины среза, хорошо визуализируется, бледно-розового цвета, следы эрозий не обнаруживаются. Форма ворсинок пальцевидная. Мышечная оболочка слабо развита, и занимает 9,4%. Серозная оболочка тонкая, занимает 2,7% толщины среза и присутствует как в проксимальном, так и в дистальном отделах (табл. 1, 2).

Толщина слизистой оболочки на уровне ворсинки и на уровне крипты в проксимальном отделе ДПК интактной группы животных на 1-е сутки постнатальной жизни составила 229,49±4,39 и 48,31±1,06мкм соответственно. Толщина мышечной оболочки равна 29,42±0,71, серозной - 8,56±0,22.

В дистальном отделе ДПК на 1-е сутки постнатальной жизни наблюдаются следующие показатели. Толщина слизистой оболочки на уровне ворсинки на 15,7мкм тоньше, чем в проксимальном отделе, на уровне крипты на 8,5мкм. Как мышечная, так и серозная оболочки в дистальном отделе меньше, чем в проксимальном в 1,1

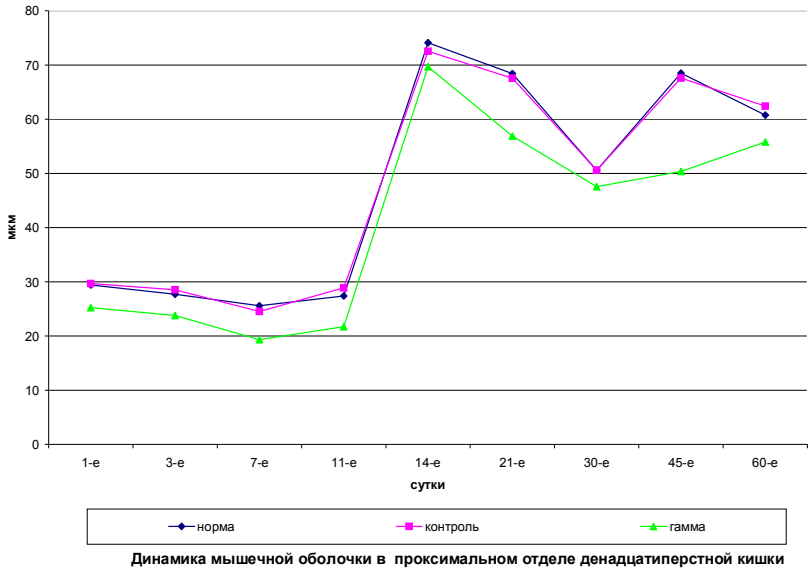



**Рис. 1.** Динамика мышечной оболочки в проксимальном отделе двенадцатиперстной кишки.

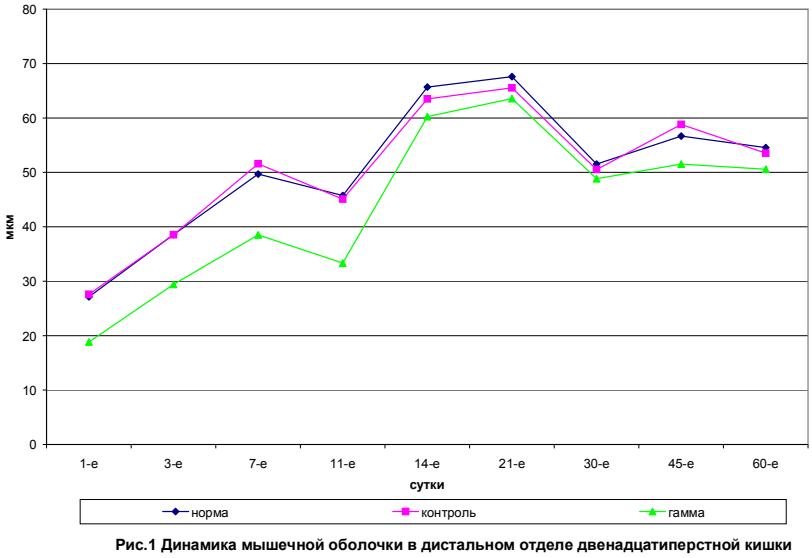



**Рис. 2.** Динамика мышечной оболочки в дистальном отделе двенадцатиперстной кишки.

раза. У новорожденных крыс контрольной группы внешне двенадцатиперстная кишка такая же, как в норме. Мало чем от интактных животных отличаются и показатели толщины слоев стенки органа, как в проксимальном, так и в дистальном отделах (табл. 1, 2).

У экспериментальных крыс, на первые сутки постнатальной жизни, двенадцатиперстная кишка визуально не отличается от интактных животных.

Толщина слизистой на уровне ворсинки больше, чем у интактных животных, как в проксимальном, так и в дистальном отделах в 1,1 раза. На уровне крипты в проксимальном отделе ДПК данный показатель опережает таковой у интактных животных на 5мкм, в дистальном - на 4мкм. Заслуживает внимания показатель толщины мышечной оболочки, который на 1-е сутки жизни в проксимальном и дистальном отделах двенадцатиперстной кишки меньше, чем у интактных животных (рис. 1, 2). Толщина серозной оболочки у экспериментальных животных в проксимальном отделе равна 6,05±0,22, в дистальном отделе двенадцатиперстной кишки 9,82±0,6 (табл. 1).

С 3-х по 60-е сутки постнатальной жизни толщина слизистой оболочки как в проксимальном, так и в дистальном отделах двенадцатиперстной кишки во всех группах животных имеет волнообразную динамику. К одиннадцатым суткам постнатальной жизни в проксимальном и в дистальном отделах двенадцатиперстной кишки во всех трех группах крыс наблюдается значительное увеличение высоты ворсинки. У интактных животных она достигает 546,59±6,24 и 476,13±2,7 в проксимальном и дистальном отделах двенадцатиперстной кишки соответственно.

У крыс, внутриутробно, получавших гаммаглобулин данный показатель в проксимальном отделе двенадцатиперстной кишки на 21,07мкм превышает норму, в дистальном - на 184,16мкм. На уровне крипты, в обоих отделах двенадцатиперстной кишки толщина слизистой оболочки постепенно увеличивается в интактной, контрольной и экспериментальной группах животных.

С 14-х по 60-е сутки постнатальной жизни, в проксимальном и дистальном отделах двенадцатиперстной кишки, как на уровне ворсинки, так и на уровне крипты, наблюдается постепенное увеличение толщины слизистой оболочки. Следует отметить, что, на уровне крипты, в проксимальном и дистальном отделах органа, заметное увеличение толщины слизистой наблюдается к тридцатым суткам постнатальной жизни. В срезах обоих отделов органа, на 14-е, 21-е, 30-е, 45-е и 60-е сутки эксперимента, наблюдается значительное преобладание толщины слизистой оболочки экспериментальных животных по сравнению с другими группами.

От рождения и до двухмесячного возраста динамика толщины оболочек контрольной группы животных мало отличается от интактных крыс в исследуемых отделах двенадцатиперстной кишки.

Толщина мышечной оболочки к третьим и к седьмым суткам немного уменьшается в проксимальном отделе двенадцатиперстной кишки у обеих групп жи-

вотных и достоверно увеличивается в дистальном отделе, достигая к седьмым суткам постнатальной жизни 49,68±1,21 мкм у интактных животных, а в эксперименте этот показатель достигает только 38,51±3,78, что достоверно ниже, чем в группах, в которых гаммаглобулин не вводился.

Серозная оболочка с первых по седьмые сутки немного увеличивается и в проксимальном, и в дистальном отделах двенадцатиперстной кишки. Причем, к седьмым суткам, в экспериментальной группе данный показатель больше, чем в интактной и контрольной группах, и достигает 9,52±0,3 мкм в проксимальном отделе двенадцатиперстной кишки и 10,23±1,29 мкм в дистальном. От двухнедельного до двухмесячного возраста в обоих отделах двенадцатиперстной кишки во всех взятых группах животных динамика серозной оболочки свидетельствует о постепенном увеличении ее толщины, что больше проявляется у крыс, которым во внутриутробном периоде вводился антиген (табл. 1, 2).

Таким образом, у животных внутриутробно подвергавшихся антигенному воздействию, отмечается увеличение толщины слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки по сравнению с интактной и контрольной группами, что согласуется с данными, раннее полученными М.В. Карзовым с соавт. [1983] и А.А. Светлицким [2006]. Увеличение размеров слизистой оболочки является закономерной реакцией разных отделов тонкой кишки на введение антигенов различной природы. Одновременно, у животных наблюдается уменьшение толщины мышечного слоя, что может влиять на размеры кишечника. Увеличение длины кишечника в 1,2-1,5 раза было установлено в предыдущих работах. Увеличение высоты слизистой оболочки можно объяснить, исходя из концепции "лимфоцит - фактор морфогенеза", т.к. гаммаглобулин является специфическим раздражителем для лимфоидной системы, и на его введение наблюдается увеличение содержания лимфоцитов в слизистой оболочке, которые оказывают морфогенетическое влияние, что представлено в выше приведенных работах. Изменения мышечного слоя требуют дальнейшего изучения.

## Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. С первых по шестидесятые сутки наблюдается увеличение толщины слизистой, мышечной и серозной оболочек в проксимальном и дистальном отделах двенадцатиперстной кишки, как у интактных, так и у экспериментальных животных.

2. В группе крыс, которым вводили гаммаглобулин, интенсивнее увеличивается толщина слизистой и серозной оболочек в проксимальном и дистальном отделах двенадцатиперстной кишки.

Во все сроки наблюдения заметно снижение толщины мышечной оболочки на всем протяжении органа у антигенпремированных крыс.

## Литература


Волошин Н.А. Внутриутробная антигенная стимуляция - фактор морфогенеза органов иммунной системы / Н.А. Волошин, М.В. Карзов, О.А. Новоселова [и др.] // Морфология. - 1996. - Т. 105, № 9-10. - С. 60.

Волошин Н.А. Антенатальная антигенная стимуляция - фактор развития висцеромегалии внутренних органов после рождения / Н.А. Волошин, М.Е. Иванов, О.Г. Кущ [и др.] // Актуальні питання морфології. - Луганськ: ВАТ "ЛОД", 1998. - С. 51-52.

Добровольский Г.А. Планирование медико-морфологического эксперимента / Г.А. Добровольский. - Издательство Саратовского Университета. - 1984. - С. 12-18.

Карзов М.В. Развитие лимфоидных органов новорожденных после внутриутробного введения антигена. Проблемы аллергии / Карзов М.В., Волошин Н.А., Яхница А.Г. - Л., 1983. - С. 9-10.

Светлицкий А.А. "Морфологические изменения стенки тонкой кишки крыс в постнатальной периоде, после внутриутробного введения антигена" / А.А. Светлицкий // Запорожский медицинский журнал. - № 5(38). - Т. 1. - 2006. - С. 10.


**ДИНАМІКА ЗМІН ОБОЛОНОК ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ НОВОНАРОДЖЕНИХ ЩУРІВ У РАННЬОМУ ПІСЛЯНАТАЛЬНОМУ ОНТОГЕНЕЗІ В НОРМІ ТА ПІСЛЯ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО ВВЕДЕННЯ АНТИГЕНУ**

***Ковбасенко О.Л.***

**Резюме.** *У статті вивчена товщина оболонок дванадцятипалої кишки білих щурів лінії Вістар від першої до шістдесятої доби після народження. Показана вікова динаміка збільшення оболонок дванадцятипалої кишки у її проксимальному та дистальному відділах. Визначені зміни динаміки оболонок дванадцятипалої кишки після введення щурам антигену у внутриплідному періоді.*

**Ключові слова:** *дванадцятипала кишка, оболонки, новонароджені щури, гаммаглобулін.*

**THE TIME HISTORY OF TUNICS OF DUODENUM BY THE BORN RATS IN THE EARLY POSTNATAL LIFE AT THE NORMAL AND AFTER PRE-NATAL LEADING IN ANTIGEN**

***Kovbasenko A.L.***

**Summary.** *In order was learning shell-wall thickness of duodenum of white rats line Wistar from first to sixty days after born. Is shown in age-specific dynamics as the tunics of duodenum in it proksimal and distal department is increase. Are discovering the time history of tunics of duodenum after pre-natal leading in antigen*

**Key words:** *duodenum, tunics, the born rats, gammaglobulin.*

© Матешук-Вацеба Л.Р., Гунас І.В., Дац Р.І., Кирик Х.А.

**УДК:** 617.725-005.4-085.849.19

# УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ ВІЙКОВИХ ВІДРОСТКІВ ОЧНОГО ЯБЛУКА ПІД ВПЛИВОМ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА ЕНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛАЗЕРНОГО ОПРОМІНЕННЯ КРОВІ

***Матешук-Вацеба Л.Р., *Гунас І.В., Дац Р.І., Кирик Х.А.***

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (вул. Пекарська, 69, м. Львів, 79010, Україна);
*Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

**Резюме.** *У роботі наведені результати електронномікроскопічного вивчення впливу внутрішньовенного лазерного опромінення крові на ультраструктуру циліарних відростків ока при цукровому діабеті. Ультраструктура циліарних відростків контрольного очного яблука при ендоваскулярному лазерному опроміненні практично не змінюється. При цукровому діабеті відбуваються зміни структури циліарних відростків, переважають явища поза- і внутрішньоклітинного набряку і деструкції мембранних утворень клітин, а також некроз епітеліальних елементів. Застосування внутрішньовенного лазерного опромінення крові забезпечує максимальне збереження ультраструктури циліарних відростків в оці. Спостерігається розвиток компенсаторно-адаптаційних процесів, що сприяють нормалізації структури і функції циліарних відростків.*

**Ключові слова:** *очне яблуко, цукровий діабет, лазерне опромінення крові.*

## Вступ

Проблемі впливу лазерної енергії на зоровий аналізатор присвячено ряд робіт [Волков, 1995; Кашинцева, Багиров, 1996; Степанов, 1995; Чечин, 1997]. Незважаючи на актуальність і важливість проблеми, про застосування ендоваскулярного лазерного опромінення в офтальмології зустрічаються лиш поодинокі відомості [Личковський, Семенова, Матешук-Вацеба, 1995; Yoshikawa, Ujikawa, Iijima, 1995]. Тому доцільним вважаємо проведення електронномікроскопічного дослідження можливості застосування внутрішньовенного лазерного опромінення крові (ВЛОК) як сприятливого фактора збереження структури тканин очного яблука при цукровому діабеті.

*Мета* дослідження - встановити вплив внутрішньовенного лазерного опромінення крові на ультраструктуру циліарних відростків ока інтактних кролів і при цукровому діабеті, що викликаний внутрішньо-очеревинним веденням стрептозотоцину.

## Матеріали та методи

Дослідження виконані на 15 кролях-альбіносах (30 очей) різної статі, віком 5-6 місяців, масою 2,5-3,0 кг. На 3 кролях (6 очей) досліджена електронномікроскопічна картина війкових відростків в нормі. На 4 кролях (3 експериментальні і 1 контрольна тварина - 8 очей) досліджений вплив ВЛОК на інтактну структуру війкових відростків. Проводилось 7 сеансів ВЛОК, після чого кролик виводився з досліду. На 4 кролях (3 експериментальні і 1 контрольна тварина - 8 очей) вивчена перебудова ультраструктури війкових відростків в умовах цукрового діабету, викликаного внутрішньо очеревинним веденням стрептозотоцину. Виключення задніх довгих війкових артерій здійснювалось методом діатермокоагуляції (вітчизняний діатермокоагулятор очний ДК-3-1) під комбінованим наркозом. Кролі виводились з досліду на 56 добу від початку експерименту. Наступна серія дослідів проведена на 4 кролях (3 експериментальні і 1 контрольна тварина - 8 очей) з метою дослідження впливу ВЛОК на структуру війкових відростків за умов цукрового діабету. Для проведення ВЛОК застосовувався універсальний апарат лазерного опромінення АЛОУ-2 (експозиція - 15 хвилин, густина потоку - 2 мВт/см$^2$, кількість сеансів - 7-8). Сеанси лазеротерапії проводили щоденно від першого дня експерименту. Світловод вводився в крайову вену вуха. На 56 добу від початку експерименту кролі виводились з досліду (під легким гексеналовим наркозом методом повітряної емболії).

З метою електронної мікроскопії з енуклейованих очей вирізались кусочки тканин війкових відростків. Матеріал занурювався для фіксації в 2% розчин чотириокису осмію на 0,1М фосфатному буфері (pH 7,36) з доданням цукрози на 2 години на льодяній бані. Дегідратація проводилась в спиртах висхідної концентрації і абсолютному ацетоні. Потім матеріал поміщався в суміш епоксидних смол Епон-Аралдіт. Ультратонкі зрізи готували на ультрамікротомі УМТП-3 і зафарбовували в 2% розчині уранілацетату і цитрату свинцю за Reynolds. Напівтонкі оглядові зрізи зафарбовували 1% розчином толуїдинового синього. Вивчення і фотографування матеріалу проводили на електронному мікроскопі УЕМВ-100К.

## Результати. Обговорення

Війкові відростки в нормі мають два епітеліальні шари. Непігментовані епітеліальні клітини обернені в задню камеру ока і оточені базальною мембраною у вигляді досить електроннощільної тонкозернистої смужки. Базальна частина і внутрішня частина латеральної клітинної стінки утворюють численні глибокі складки. Цитоплазма клітин непігментованого епітелію містить в нормі багато мітохондрій, цистерн зернистої ендоплазматичної сітки, незначну кількість елементів апарату Гольджі, лізосоми і залишкові тільця. Ядра клітин округлі, з дисперсне розподіленим хроматином. Апікальна поверхня тісно прилягає до шару клітин пігментованого епітелію, багата міжклітинними контактами. Ци-

топлазма клітин пігментованого епітелію пігментованого шару електроннощільніша, в порівнянні з непігментованим. В апікальній ділянці цих клітин міститься багато гранул меланіну. У тварин-альбіносів тут також зустрічаються меланінові гранули. В цитоплазмі містяться мітохондрії і елементи ендоплазматичної сітки. Ядра клітин досить великі, хроматин в них переважно розподілений дисперсію. Базальна поверхня клітин "нерівномірна" має багато відростків. Базальна мембрана клітин пігментованого епітелію звичайна, але прилягає до ширшого шару тонкозернистого матеріалу, який розміщується між шаром епітеліальних пігментованих клітин і сполучнотканинною стромою війкового відростка. Капіляри війкових відростків мають тонку ендотеліальну стінку і багато фенестр. Необхідно відмітити, що складчастість епітеліальних клітинних поверхонь, значна кількість в цитоплазмі мітохондрій свідчать про активну насосну і транспортну функції війкового епітелію. Цьому ж сприяє і фенестрація стінки капілярів. Таким чином, капіляри і епітелій війкових відростків - це кооперація структур, які залучені до утворення водянистої вологи.

При електронномікроскопічному вивченні впливу ВЛОК на структури війкових відростків у інтактних тварин встановлено, що серед клітин непігментованого епітелію з'являються так звані "темні" і "світлі" клітини. У перших цитоплазматичний матрикс електроннощільніший, ніж в нормі, і в ньому міститься багато органел, особливо цистерн зернистої і гладкої ендоплазматичної сітки, а також великих, з ознаками набухання, мітохондрій. У "світлих" клітинах також збільшений вміст мітохондрій, і в перших, і в других клітинах посилена складчастість базальної поверхні, а мітохондрії зосереджені, переважно, біля основи складок. В клітинах пігментованого епітелію ядра набувають порізані контури, що підвищує їх контакт з цитоплазмою, в якій збільшується вміст типових органел. Зростає також кількість цитоплазматичних виростів на базальній поверхні клітин. Ендотеліальні клітини капілярів заокруглюються, містять значно більше, ніж в нормі, цитоплазми, і не тільки в навколоядерній зоні, але і у відростках ендотеліальних клітин, які звичайно витончені. На люмінальній поверхні клітин з'являється багато цитоплазматичних відростків, що вказує на стимуляцію плазмолеми ендотеліальних клітин. В цитоплазмі клітин збільшений вміст органел.

Виявлені зміни війкових відростків вказують на внутрішньоклітинну структурно-функціональну перебудову в епітеліальних клітинах і ендотелії мікросудин, що свідчить про активацію з допомогою ВЛОК синтетичної і енергоутворюючої функції досліджених клітин, а також про посилення транспортних процесів в клітинній кооперації війкового відростка.

При експериментальному цукровому діабеті частина епітеліальних клітин війкових відростків перебуває в стані деструкції. Збережені непігментовані епітеліальні клітини в своїй цитоплазмі містять багато вакуолізованих ультраструктур, мітохондрій, а також елементів ендоплазматичної сітки. Місцями вакуолізовані мембранні органели зливаються, утворюючи великі електроннопрозорі порожнини. Міжклітинні з'єднання частково зруйновані, спостерігаються ознаки міжклітинного набряку; шар клітин розпушений. Ці патологічні зміни в епітеліальних клітинах мають різний ступінь виразності. Особливо необхідно підкреслити зникнення складок плазмолеми і утворення купок елементарних мембран в цитоплазмі клітин непігментованого епітелію. В пігментованих епітеліальних клітинах цитоплазматичний матрикс просвітлений. Спостерігається виразна вакуолізація внутрішньоклітинних структур. Значно зменшена кількість цитоплазматичних відростків базальної плазмолеми. Шар однорідного матеріалу біля базальної поверхні клітин витончений і ущільнений. В сполучнотканинній стромі війкових відростків відмічається виразний набряк. Ендотеліальні клітини вистелки капілярів різко витончені, не мають фенестр, цитоплазма їх ущільнена, міжклітинні контакти місцями порушені. В просвіті судин зустрічаються накопичення еритроцитів і цитоплазматичні фрагменти. Дуже виразний перикапілярний набряк.

Таким чином, за умов стрептозотоцин-індукованого цукрового діабету відбуваються зміни структур війкових відростків, переважають явища поза- і внутрішньоклітинного набряку і деструкції мембранних утворів клітин, а також некроз епітеліальних елементів.

При розвитку цукрового діабету з одночасним застосуванням ВЛОК, в загальному, в структурах війкових відростків не спостерігалося деструкції і некрозу клітинних елементів, значно меншим був поза- і внутрішньоклітинний набряк епітеліальної тканини і сполучної тканини строми. Багато клітин непігментованого і пігментованого епітелію містять в ядрах великі ядерця. В цитоплазмі цих клітин знаходиться значно більше, ніж в нормі, органел, переважно мітохондрій, цистерн зернистої ендоплазматичної сітки, вільних рибосом і полісом. Це свідчить про активацію білоксинтетичної і енергоутворюючої функцій цих клітин, що, як відомо, лежить в основі компенсаторних і адаптаційних внутрішньоклітинних процесів, спрямованих на нормалізацію і оптимальне функціонування тканинних структур в нових умовах.

В клітинах непігментованого епітелію помітно збільшується базальна складчастість плазмолеми. Міжклітинні спеціалізовані контакти між двома шарами епітеліальних клітин переважно виразні, хоча місцями є міжклітинний набряк. Необхідно вказати, що базальна поверхня клітин пігментованого епітелію гладкіша, ніж в нормі. Біля неї відсутній шар тонкозернистого однорідного матеріалу. Ендотеліальні клітини частини мікросудин містять великі ядра і цитоплазму з великою кількістю органел. Частина ж мікросудин капілярного типу вистелені витонченими відростками ендотеліальних клітин з ущільненою цитоплазмою. Просвіт мікросудин переважно розширений. Міжклітинні контакти збережені.

Таким чином, в даному матеріалі виявлені структурні ознаки відновних процесів і значно менше вира-

жені (ніж при цукровому діабеті) альтернативні зміни тканин війкових відростків.

Як показали дані ультраструктурного дослідження, застосування ВЛОК при цукровому діабеті тканин викликає розвиток компенсаторно-адаптаційних процесів, які сприяють нормалізації структури і функції війкових відростків.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. За умов стрептозотоцин-індукованого цукрового діабету відбуваються зміни структур війкових відростків, переважають явища поза- і внутрішньоклітинного набряку і деструкції мембранних утворів клітин, а також некроз епітеліальних елементів.

2. Застосування ВЛОК при цукровому діабеті тканин викликає розвиток компенсаторно-адаптаційних процесів, які сприяють нормалізації структури і функції війкових відростків.

Результати досліджень можуть успішно використовуватися у науковій роботі морфологічних та клінічних кафедр, зокрема кафедр офтальмології.

## Література


Волков В.В. Об основных факторах взаимодействия лазерной энергии со структурами глаза / В.В. Волков // Офтальмол. журнал. - 1995. - №5-6. - С. 271-278.

Кашинцева Л.Т. Применение лазеров в лечении открутоугольной глаукомы (обзор) / Л.Т. Кашинцева, Н.А. Багиров // Офтальмол. журнал. - 1996. - № 5-6. - С. 292-298.

Личковський Л.М. Застосування внутрішньовенного лазерного опромінення крові при ішемічних станах ока / Л.М. Личковський, Г.С. Семенова, Л.Р. Матешук-Вацеба // IV науково-практична конференція "Застосування лазерів в медицині та біології". Тези доп. - Київ, 1995. - С. 27-28.

Степанов А.В. Патогенетические механизмы реактивного постлазерного синдрома / А.В. Степанов // Офтальмол. журнал. - 1995. - № 5-6.- С. 278-281.

Чечин П.П. Воздействие излучения инфракрасного лазера на структуры глаза и перспективы его использования / П.П. Чечин // Офтальмол. журнал. - 1997. - № 1. - С. 66-70.

Yoshikawa K. Reprosucibility of the topographic parameters of the optic disk with the scanning laser tomograph / K. Yoshikawa, M. Ujikawa, T. Iijima / / Acta Societatic Ophthalmologicae Japonicae. - 1995. - Vol. 99, № 4. - P. 469-474.


**УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕСНИЧНЫХ ОТРОСТКОВ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА ПОД ВЛИЯНИЕМ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛАЗЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ КРОВИ**

***Матешук-Вацеба Л.Р., Гунас И.В., Дац Р.И., Кирик Х.А.***

**Резюме.** *В работе приведены результаты электронномикроскопического изучения влияния внутривенного лазерного облучения крови на ультраструктуру цилиарных отростков глаза при сахарном диабете. Ультраструктура цилиарных отростков контрольного глазного яблока при эндоваскулярном лазерном облучении практически не изменяется. При сахарном диабете происходят изменения структуры цилиарных отростков, преобладают явления вне- и внутриклеточного отека и деструкции мембранных образований клеток, а также некроз эпителиальных элементов. Применение внутривенного лазерного облучения крови обеспечивает максимальное сохранение ультраструктуры цилиарных отростков в глазу. Наблюдается развитие компенсаторно-адаптационных процессов, содействующих нормализации структуры и функции цилиарных отростков.*

**Ключевые слова:** *глазное яблоко, сахарный диабет, лазерное облучение крови.*

**ULTRASTRUCTURAL FEATURES OF CILIARY PROCESSES EYEBALL UNDER THE INFLUENCE OF DIABETES MELLITUS AND ENDOVASCULAR LASER RADIATION OF BLOOD**

***Mateshuk-Vatseba L.R., Gunas I.V., Dac R.I., Kyryk H.A.***

**Summary.** *The paper analyses results after electronmicroscopic studies of the influence of intravenous laser radiation of blood on ciliary processes structure of the control and diabetes mellitus. In endovascular laser radiation, the ultraslruc-ture of ciliary processes of the control eye ball remains practically unchanged, while in the diabetes mellitus there are recorded changes in the structure of ciliary processes; there predominate signs of extra- and intracellular edema and destruction of membraneous cellular formations as well as necrosis of epithelial elements. The usage of intravenous laser radiation of blood provide maximun preservation of ciliary processes structure in the diabetes mellitus; the development of compensatory-adaptive processes stimulating the normalization of the structure and the function of ciliary processes is recorded.*

**Key words:** *eyeball, diabetes, laser irradiation of blood.*

© Мельник А.В.

**УДК:** 599.323.4:612.014.1:615.355:616.61:546.22

# АКТИВНІСТЬ ЕНЗИМІВ ТРАНССУЛЬФУВАННЯ ТА МЕТИЛУВАННЯ В НИРКАХ ЗА УМОВ ТРИВАЛОГО НАВАНТАЖЕННЯ ЩУРІВ ТІОЛАКТОНОМ ГОМОЦИСТЕЇНУ, ЙОГО КОМБІНАЦІЇ З L-NAME ТА КОРЕКЦІЇ ЇХ ПОРУШЕНЬ ВІТАМІННО-МІКРОЕЛЕМЕНТНИМ КОМПЛЕКСОМ

***Мельник А.В.***

Кафедра біологічної та загальної хімії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, Вінниця, Україна, 21018)

жені (ніж при цукровому діабеті) альтернативні зміни тканин війкових відростків.

Як показали дані ультраструктурного дослідження, застосування ВЛОК при цукровому діабеті тканин викликає розвиток компенсаторно-адаптаційних процесів, які сприяють нормалізації структури і функції війкових відростків.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. За умов стрептозотоцин-індукованого цукрового діабету відбуваються зміни структур війкових відростків, переважають явища поза- і внутрішньоклітинного набряку і деструкції мембранних утворів клітин, а також некроз епітеліальних елементів.

2. Застосування ВЛОК при цукровому діабеті тканин викликає розвиток компенсаторно-адаптаційних процесів, які сприяють нормалізації структури і функції війкових відростків.

Результати досліджень можуть успішно використовуватися у науковій роботі морфологічних та клінічних кафедр, зокрема кафедр офтальмології.

## Література


Волков В.В. Об основных факторах взаимодействия лазерной энергии со структурами глаза / В.В. Волков // Офтальмол. журнал. - 1995. - №5-6. - С. 271-278.

Кашинцева Л.Т. Применение лазеров в лечении открутоугольной глаукомы (обзор) / Л.Т. Кашинцева, Н.А. Багиров // Офтальмол. журнал. - 1996. - № 5-6. - С. 292-298.

Личковський Л.М. Застосування внутрішньовенного лазерного опромінення крові при ішемічних станах ока / Л.М. Личковський, Г.С. Семенова, Л.Р. Матешук-Вацеба // IV науково-практична конференція "Застосування лазерів в медицині та біології". Тези доп. - Київ, 1995. - С. 27-28.

Степанов А.В. Патогенетические механизмы реактивного постлазерного синдрома / А.В. Степанов // Офтальмол. журнал. - 1995. - № 5-6.- С. 278-281.

Чечин П.П. Воздействие излучения инфракрасного лазера на структуры глаза и перспективы его использования / П.П. Чечин // Офтальмол. журнал. - 1997. - № 1. - С. 66-70.

Yoshikawa K. Reprosucibility of the topographic parameters of the optic disk with the scanning laser tomograph / K. Yoshikawa, M. Ujikawa, T. Iijima / / Acta Societatic Ophthalmologicae Japonicae. - 1995. - Vol. 99, № 4. - P. 469-474.


**УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕСНИЧНЫХ ОТРОСТКОВ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА ПОД ВЛИЯНИЕМ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛАЗЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ КРОВИ**

***Матешук-Вацеба Л.Р., Гунас И.В., Дац Р.И., Кирик Х.А.***

**Резюме.** *В работе приведены результаты электронномикроскопического изучения влияния внутривенного лазерного облучения крови на ультраструктуру цилиарных отростков глаза при сахарном диабете. Ультраструктура цилиарных отростков контрольного глазного яблока при эндоваскулярном лазерном облучении практически не изменяется. При сахарном диабете происходят изменения структуры цилиарных отростков, преобладают явления вне- и внутриклеточного отека и деструкции мембранных образований клеток, а также некроз эпителиальных элементов. Применение внутривенного лазерного облучения крови обеспечивает максимальное сохранение ультраструктуры цилиарных отростков в глазу. Наблюдается развитие компенсаторно-адаптационных процессов, содействующих нормализации структуры и функции цилиарных отростков.*

**Ключевые слова:** *глазное яблоко, сахарный диабет, лазерное облучение крови.*

**ULTRASTRUCTURAL FEATURES OF CILIARY PROCESSES EYEBALL UNDER THE INFLUENCE OF DIABETES MELLITUS AND ENDOVASCULAR LASER RADIATION OF BLOOD**

***Mateshuk-Vatseba L.R., Gunas I.V., Dac R.I., Kyryk H.A.***

**Summary.** *The paper analyses results after electronmicroscopic studies of the influence of intravenous laser radiation of blood on ciliary processes structure of the control and diabetes mellitus. In endovascular laser radiation, the ultraslruc-ture of ciliary processes of the control eye ball remains practically unchanged, while in the diabetes mellitus there are recorded changes in the structure of ciliary processes; there predominate signs of extra- and intracellular edema and destruction of membraneous cellular formations as well as necrosis of epithelial elements. The usage of intravenous laser radiation of blood provide maximun preservation of ciliary processes structure in the diabetes mellitus; the development of compensatory-adaptive processes stimulating the normalization of the structure and the function of ciliary processes is recorded.*

**Key words:** *eyeball, diabetes, laser irradiation of blood.*

© Мельник А.В.

**УДК:** 599.323.4:612.014.1:615.355:616.61:546.22

# АКТИВНІСТЬ ЕНЗИМІВ ТРАНССУЛЬФУВАННЯ ТА МЕТИЛУВАННЯ В НИРКАХ ЗА УМОВ ТРИВАЛОГО НАВАНТАЖЕННЯ ЩУРІВ ТІОЛАКТОНОМ ГОМОЦИСТЕЇНУ, ЙОГО КОМБІНАЦІЇ З L-NAME ТА КОРЕКЦІЇ ЇХ ПОРУШЕНЬ ВІТАМІННО-МІКРОЕЛЕМЕНТНИМ КОМПЛЕКСОМ

***Мельник А.В.***

Кафедра біологічної та загальної хімії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, Вінниця, Україна, 21018)

**Резюме.** *Досліджено вплив 4-х тижневого навантаження щурів тіолактоном гомоцистеїну (100 мг/кг) та його комбінації з L-NAME (30 мг/кг) на процеси транссульфування та метилування в нирках щурів. Встановлено, що навантаження тіолактоном гомоцистеїну збільшує рівень гомоцистеїну та викликає падіння вмісту цистеїну, $H_2S$ і метаболітів NO в сироватці крові. При цьому в нирках щурів пригнічується активність ензимів метилування, транссульфування та синтезу $H_2S$. Введення L-NAME потенціює негативний вплив тіолактону гомоцистеїну на метаболізм сірковмісних амінокислот. Натомість застосування вітамінно-мікроелементного комплексу зменшує порушення досліджуваних метаболічних систем.*

**Ключові слова:** *гомоцистеїн, ензими, гідроген сульфід, нітроген монооксид, L-NAME, нирки.*

## Вступ

Гіпергомоцистеїнемія (ГГЦ) є незаперечним фактором ризику розвитку ниркової недостатності [Ninomiya et al., 2004]. Однак, все ще залишається не з'ясованим, які метаболічні реакції слугують безпосередніми мішенями для несприятливої дії гомоцистеїну (ГЦ), порушення яких процесів лежать в основі формування дисфункції нирок при ГГЦ. Цілком очевидно, що за умов надлишку ГЦ в організмі, порушуються звичайні співвідношення між процесами синтезу та розпаду цієї амінокислоти, а також між окремими шляхами деградації ГЦ - трансметилуванням та транссульфуванням в нирках, які в нормі забезпечують утворення біологічно активних речовин. Ось чому, досить важливим в розумінні молекулярних механізмів нефротоксичної дії надлишку ГЦ є вивчення того, як змінюються шляхи метаболізму ГЦ в нирках за умов перевантаження організму цією сірковмісною амінокислотою.

На сьогодні відомо, що одним із можливих патогенетичних механізмів впливу ГГЦ на функцію нирок є гальмування продукції NO та зниження чутливості ендотеліальних клітин до NO [Fischer et al., 2003]. Проте, залишається невивченим як впливає блокування синтезу нітроген монооксиду на нефротоксичність високих концентрацій ГЦ. Слід відмітити, що вивчення цього питання має важливе значення, адже поєднання ГГЦ зі зменшенням вмісту NO в сироватці досить часто зустрічається в клініці.

*Метою* роботи було встановити як впливає хронічна тіолактонова ГГЦ, її поєднання з введенням інгібітору синтезу монооксиду нітрогену - L-NAME на активність ензимів трансметилування та транссульфування в нирках, а також визначити в якій мірі вітамінно-мікроелементний комплекс здатний усувати виявлені порушення.

## Матеріали та методи

Дослідження проведено на 40 білих безпородних щурах-самцях масою 250-270г, яких утримували на напівсинтетичній крохмально-казеїновій дієті з контрольованим вмістом всіх нутрієнтів, в тому числі і вітамінів. Щурі були розділені на 4 групи по 20 тварин в кожній. Щурам 1-ї групи (контрольна), які отримували стандартний сухий раціон збалансований за всіма нутрієнтами, вводили 1% розчин крохмалю (0,5 мл на 100 г маси щура) 1 раз на добу інтрагастрально протягом 4 тижнів. Щурам 2-ї групи на фоні цієї дієти вводили інтрагастрально тіолактон ГЦ з розрахунку 100 мг/кг на 1% розчині крохмалю протягом 4-х тижнів. Тваринам 3-ї групи вводили інтрагастрально тіолактон ГЦ з розрахунку 100 мг/кг в комбінації з L-NAME в дозі 30 мг/кг/день на 1% розчині крохмалю протягом 4-х тижнів. Щурі 4-ї групи на фоні введення тіолактону ГЦ та L-NAME отримували з дієтою ВМК, який забезпечував надходження в організм кожної тварини по 0,714 мг вітаміну $B_6$, 0,143 мг вітаміну $B_9$ та 0,0143 мг вітаміну $B_{12}$ на 1 кг маси тіла щура, цинку - 1 мг/кг, хрому - 7,5 мкг/кг, ванадію - 0,93 мкг/кг. Ці дози в 7-15 разів перевищують добову потребу в зазначених нутрієнтах і можуть розцінюватись як терапевтичні [Артемчук, 2006]. За добу до закінчення експерименту по 10 тварин із кожної групи отримували водне навантаження, із розрахунку 1 мл питної води на 100 г маси тварини, та розміщали їх в спеціальних клітках, де упродовж 8 годин збирали сечу. Евтаназію тварин здійснювали під легким ефірним наркозом.

Активність ензимів обміну сірковмісних амінокислот визначали в гомогентах нирок. Нирки гомогенізували при 3000 об/хв. в середовищі 1,15% калію хлориду у співвідношенні 1:4, постядерну фракцію отримували центрифугуванням гомогенатів при 600 g упродовж 30 хв. Вміст протеїну визначали за Лоурі [Lowry et al., 1951].

Активність $H_2S$-синтезуючих ферментів: цистатіонін-β-синтази (ЦБС, КФ 4.2.1.22), цистатіонін-γ-ліази (ЦГЛ, КФ 4.4.1.1), цистеїнамінотрансферази (ЦАТ, КФ 2.6.1.3) та тіосульфатдитіолсульфідтрансферази - ТДСТ (КФ 2.8.1.5) визначали за утворенням $H_2S$ адаптованим нами методом [Заічко та ін., 2009].

Цистатіонінсинтазну активність ЦБС в реакції конденсації гомоцистеїну з серином визначали за утворенням цистатіоніну. Вміст цистатіоніну визначали методом тонкошарової хроматографії на целюлозі [Goldstein et al., 1972]. Цистатіоназну активність ЦГЛ визначали за утворенням цистеїну в реакції розщеплення цистатіоніну [Heinonen, 1973].

Гідролітичну активність S-аденозилгомоцистеїнгідролази (АГГ, КФ 3.3.1.1) визначали за швидкістю вивільнення ГЦ з S-аденозилгомоцистеїну адаптованим нами методом [Isa et al., 2006]. Активність бетаїнгомоцистеїнметилтрансферази (БГМТ, КФ 2.1.1.5), метіонінаденозилтрансферази (МАТ, КФ 2.5.1.6) визначали як описано [Ericson, 1960, Chiang, Cantoni, 1977].

Загальний рівень ГЦ в плазмі крові визначали імуноферментним методом за набором "Homocysteine EIA" фірми "Axis-Shield", Англія. Вміст $H_2S$ в сироватці крові визначали як описано [Заічко та ін., 2009]. Вміст цистеїну в сироватці крові визначали за реакцією з нінгідрином у кислому середовищі [Gaitonde, 1967]. Суму нітритів та нітратів в плазмі крові визначали за реакцією Грісса

після відновлення нітратів зависсю цинкового порошку в розчині аміаку [Коренман, 1975].

Фосфоліпідний спектр визначали методом тонкошарової хроматографії на силікагелі Л5/40, використовуючи систему розчинників хлороформ-метанол-вода у співвідношенні 65:30:5 (за об'ємом). Ідентифікацію індивідуальних фосфоліпідів після їх хроматографічного розділення проводили методом свідків, за допомогою якісних реакцій на холін, етаноламін, серин, сфінгомієлін та за величинами Rf, відомими з літератури [Кейтс, 1975].

## Результати. Обговорення

Встановлено, що у щурів з ГГЦ загальний рівень ГЦ в крові зростав в 2,5 рази порівняно з щурами контрольної групи (табл. 1). Введення тваринам тіолактону ГЦ разом з L-NAME викликало ще більше (в 2,8 рази) зростання рівня ГЦ, тоді як застосування ВМК перешкоджало розвитку ГГЦ і вміст загального ГЦ у цих тварин виявився на 59,8% нижчим, порівняно з щурами, які отримували тіолактон ГЦ + L-NAME. У дослідних тварин за умов тіолактон-індукованої ГГЦ достовірно знижувались рівні цистеїну, $H_2S$ та нітратів і нітритів на 23,0, 33,3 на 20,9%, відповідно, а при одночасному введенні тіолактону ГЦ з L-NAME - на 28,8, 49,5 та 41,5% в порівняні з контрольними тваринами (табл. 1). Застосування ВМК перешкоджало падінню вмісту цистеїну, $H_2S$ та метаболітів NO в крові, їх кількість наближалась до рівня контрольної групи.

Крім того, в умовах ГГЦ виникала диспропорція між вмістом ГЦ в плазмі крові та його біологічно-активним метаболітом $H_2S$ (табл. 1). Зокрема, у тварин контрольної групи відношення ГЦ/$H_2S$ коливалось від 0,6 до 0,14 і в середньому становило 0,09±0,01, тоді як у тварин з ГГЦ воно зростало в 3,8 рази, а у тварин в групі ГГЦ+ L-NAME - в 6,7 рази. Отже, інгібування синтезу NO посилювало дисбаланс в обміні сірковмісних амінокислот, індукований введенням тіолактону ГЦ. Натомість введення ВМК попереджувало такі зміни коефіцієнту ГЦ/$H_2S$. Це співвідношення в групі ГГЦ+ L-NAME + ВМК було на 83,3% меншим ніж в групі без корекції.

Надалі ми оцінили як змінюється продукція $H_2S$ в гомогенаті нирок при ГГЦ та блокуванні синтезу NO (табл. 2). Виявилось, що тривале введення тіолактон ГЦ викликає значні порушення синтезу $H_2S$ гомогенатом нирок: достовірно знижувались активності ЦГЛ, ЦБС та ЦАТ на 22,0, 32,7 та 21,6%, натомість, активність ТДСТ змінювалась лише на рівні тенденції. Введення тіолактон ГЦ разом з L-NAME супроводжувалось більш виразними змінами активності $H_2S$-синтезуючих ензимів. Зокрема, активності ЦГЛ, ЦБС, ЦАТ та ТДСТ знижувались на 47,0, 41,5, 31,6% та 16,5%, відповідно. Застосування ВМК перешкоджало зниженню продукції $H_2S$: активності ЦГЛ, ЦБС, ЦАТ та ТДСТ в нирках виявились, відповідно, на 54,1, 55,9, 26,3 та 15,4% вищим ніж у групі тварин ГГЦ + L-NAME.

**Таблиця 1.** Вміст цистеїну, ГЦ, $H_2S$ та метаболітів NO в сироватці крові щурів дослідних груп (M±m, n=10).

| Показники | Контроль | Хронічна ГГЦ | Хронічна ГГЦ + L-NAME | Хронічна ГГЦ + L-NAME + ВМК |
|---|---|---|---|---|
| Цистеїн, мкмоль/л | 121±6,64 | 93,2±5,97* | 86,1±3,93* | 112±5,39$ |
| ГЦ, мкмоль/л | 6,42±0,24 | 16,1±0,58* | 18,2±0,82* | 7,32±0,55$ |
| $H_2S$, мкмоль/л | 76,1±6,34 | 50,8±4,09* | 38,4±4,15*# | 73,1±3,22$ |
| ГЦ/$H_2S$ | 0,09±0,01 | 0,34±0,03* | 0,60±0,09*# | 0,10±0,01$ |
| $NO_2^-$+$NO_3^-$, мкмоль/л | 44,1±1,41 | 34,9±1,72* | 25,8±2,02*# | 36,1±1,35*$ |

**Примітки:** 1."*" - достовірність відмінностей (p<0,05) з групою 1; 2. "#" - достовірність відмінностей (p<0,05) з групою 2; 3. "$" - достовірність відмінностей (p<0,05) з групою 3.

**Таблиця 2.** Активність ензимів метаболізму сірковмісних амінокислот в нирках щурів дослідних груп (M±m, n=10).

| Активність ензимів, нмоль/хв. на 1 мг протеїну | Контроль | Хронічна ГГЦ | Хронічна ГГЦ + L-NAME | Хронічна ГГЦ + L-NAME + ВМК |
|---|---|---|---|---|
| ЦБС (цистатіонін-синтазна активність) | 15,2±0,80 | 11,0±0,76* | 8,65±0,88*# | 12,9±0,87$ |
| ЦГЛ (цистатіоназна активність) | 15,5±1,0 | 11,8±0,70* | 9,60±0,65*# | 12,5±0,81*$ |
| ЦБС (десульфуразна активність) | 2,17±0,17 | 1,46±0,16* | 1,27±0,16* | 1,98±0,14$ |
| ЦГЛ (десульфуразна активність) | 1,60±0,11 | 1,25±0,07* | 0,85±0,10*# | 1,31±0,08*$ |
| ЦАТ | 2,50±0,20 | 1,96±0,16* | 1,71±0,16* | 2,16±0,20 |
| ТДСТ | 3,34±0,15 | 2,94±0,17 | 2,79±0,18* | 3,22±0,13 |
| БГМТ | 2,41±0,10 | 1,48±0,17* | 1,42±0,08* | 1,93±0,14*$ |
| МАТ | 3,03±0,19 | 1,93±0,16* | 1,81±0,16* | 2,47±0,16*$ |
| АГГ | 5,03±0,40 | 3,74±0,23* | 3,41±0,31* | 4,92±0,37$ |

**Примітки:** 1."*" - достовірність відмінностей (p<0,05) з групою 1; 2. "#"- достовірність відмінностей (p<0,05) з групою 2; 3. "$" - достовірність відмінностей (p<0,05) з групою 3.

За умов хронічної тіолактонової ГГЦ змінювалась активність ензимів транссульфування ГЦ, причому при введенні L-NAME виразність цих змін зростала. За даними табл. 2 при ГГЦ здатність ЦБС утворювати цистатіонін з ГЦ та серину знижувалась на 27,6%, а активність ЦГЛ розщеплювати цистатіонін до цистеїну падала на 24,0%. В групі щурів ГГЦ + L-NAME активності ЦБС та ЦГЛ зменшувались відповідно на 43,1 та 38,1% відносно контрольної групи. Призначення тваринам ВМК значною мірою профілактувало, індуковані введенням тіолактон ГЦ та L-NAME зміни процесів транссульфування. Зокрема, в групі ГГЦ + L-NAME + ВМК цистатіонінсинтазна активність ЦБС та цистатіоназна активність ЦГЛ були на 49,1 та 30,2% вищими ніж у відповідній групі без корекції ВМК. Таким чином введення L-NAME поглиблювало зміни процесів транссульфування індуковані ГГЦ, а додаткове призначення ВМК перешкоджало розвитку цих змін, але все-таки не викликало повної нормалізації цих процесів в нирках щурів.

Тривале навантаження щурів тіолактон ГЦ індукувало зміни процесів транс(ре)метилування та утворення ГЦ (табл. 2). Зокрема, відмічалось пригнічення актив-

**Таблиця 3.** Біохімічні показники функціонального стану нирок у щурів дослідних груп (M±m, n=10).

| Показники | Контроль | Хронічна ГГЦ | Хронічна ГГЦ + L-NAME | Хронічна ГГЦ + L-NAME + ВМК |
|---|---|---|---|---|
| ЛФХ, мкг/мг протеїну | 2,74±0,10 | 4,45±0,23* | 5,05±0,24*# | 2,89±0,07$ |
| ФХ, мкг/мг протеїну | 63,2±3,41 | 49,9±1,49* | 38,0±2,96*# | 59,4±1,58$ |
| ФЕ, мкг/мг протеїну | 54,8±1,93 | 66,1±2,82* | 74,2±2,38*# | 57,8±1,47 |
| ФХ/ФЕ | 1,15±0,04 | 0,76±0,03* | 0,50±0,03*# | 1,04±0,05$ |

**Примітки:** 1. "*"- достовірність відмінностей (p<0,05) з групою 1; 2. "#"- достовірність відмінностей (p<0,05) з групою 2; 3. "$" - достовірність відмінностей (p<0,05) з групою 3.

ності ензимів циклу метилування - БГМТ і МАТ, на 38,6 та 36,3%, відповідно, а також на 25,6% знижувалась активність АГГ, який безпосередньо забезпечує утворення ГЦ. Введення тіолактону ГЦ разом з L-NAME дещо поглиблювало порушення активностей зазначених ензимів трансметилування та утворення ГЦ, однак достовірних відміностей порівняно з групою ГГЦ не відмічалось. Застосування ВМК профілактувало порушення активностей БГМТ, МАТ та АГГ, викликані введенням тіолактону ГЦ та L-NAME: активності цих ензимів, відповідно, на 36,0, 36,5 та 44,3% були вищими відносно тієї ж групи без корекції. Отже, призначення блокатору синтезу NO дещо посилювало вираженість гіпометилування в нирках, індуковане введенням тіолактону ГЦ. Натомість, застосування ВМК попереджувало зміни активності метилтрансферазних реакцій, викликаних сумісною дією тіолактону ГЦ та L-NAME, однак повністю не відновлювало їх активність до таких рівнів у контрольної групи щурів.

Далі ми оцінили як змінюється фосфоліпідний спектр клітинних мембран в нирках щурів під впливом ГГЦ (табл. 3). Нами показано, що при хронічній ГГЦ зростав вміст фосфатидилетаноламіну (ФЕ) на 20,6%, зменшувався вміст фосфатидилхоліну (ФХ) на 21,0% та падало співвідношення ФХ/ФЕ в 1,5 рази, що свідчить про пригнічення метилтрансферазних реакцій в нирках. Також, при тіолактоновій ГГЦ відмічалось окиснювальна деструкція клітинних мембран нирок, про що свідчило збільшення вмісту лізофосфатидилхоліну (ЛФХ) на 62,4%. Додаткове введення L-NAME посилювало прояви гіпометилування та оксидативного стресу в нирках, доказом чого було достовірне збільшення ЛФХ (на 84,3%), ФЕ (на 35,4%), а також зниження ФХ (на 40,0%) та співвідношення ФХ/ФЕ (в 2,3 рази) в групі щурів ГГЦ + L-NAME, порівняно з групою щурів, які отримували лише тіолактон ГЦ. Застосування ВМК попереджувало розвиток гіпометилування та оксидативні ураження клітинних мембран в нирках, ініційоване введенням L-NAME та тіолактону ГЦ.

Таким чином, наведені вище результати однозначно свідчать, що хронічна тіолактонова ГГЦ, та особливо її поєднання з введенням L-NAME, супроводжуються глибокими порушеннями процесів транс(ре)метилування, трансульфування ГЦ, а також утворення вазоактивних молекул ($H_2S$ та NO).

Виникає питання через які механізми реалізується вплив надлишку тіолактон ГЦ на активність ензимів метаболізму сірковмісних амінокислот та чому L-NAME? Як відомо, важливу роль в регуляції обміну ГЦ виконує S-аденозилметіонін, який є активатором ЦБС і алостеричним інгібітором БГМТ [Пентюк та ін., 2003]. Нами показано, що за умов хронічної ГГЦ знижується активність МАТ, що вказує на формування дефіциту S-аденозилметіоніну. Ймовірною причиною падіння активності цього ензиму може бути оксидативний стрес, ініційований тіолактоновою ГГЦ, про що свідчить зростання в нирках ЛФХ. Доведено, що зростання концентрації $H_2O_2$ та зниження вмісту відновленого глутатіону в гепатоцитах зумовлює падіння активності МАТ [Sanchez-Gongora, 1997]. Цілком очевидно, що саме дефіцит S-аденозилметіоніну є важливим чинником формування депресії регуляторного ензиму транссульфування - ЦБС. В свою чергу, зниження активності ЦБС викликає накопичення ГЦ, а також дефіцит цистатіоніну, що веде до падіння цистатіоназної активності ЦГЛ і зниження рівня цистеїну. Введення L-NAME разом з тіолактон ГЦ викликає більш виразну депресію МАТ, і тому супроводжується більшим ступенем ГГЦ та гіпоцистеїнемії.

Одним із механізмів негативної дії тіолактону ГЦ, який потенціюється введенням L-NAME, може бути пригнічення синтезу вазоактивної молекули - $H_2S$. Очевидно, формування дефіциту $H_2S$ є наслідком накопичення в крові ГЦ, який може порушувати експресію генів $H_2S$-синтезуючих ензимів, а також змінювати вміст метаболітів, які регулюють активність продукції $H_2S$, зокрема S-аденозилметіоніну. Не виключено, що за умов ГГЦ створюються умови для ковалентної модифікації ензимів-продуцентів $H_2S$ активними формами кисню, ГЦ чи його тіолактоном. Крім того, посилена генерація активних форм кисню може також прискорювати деградацію $H_2S$.

Ще однією несприятливою дією ГГЦ є гіпометилування, про що свідчить зниження співвідношення ФХ/ФЕ в нирках. При чому введення L-NAME також посилює токсичний вплив надлишку ГЦ на активність метилтрансферазних реакції. Ймовірно, пригнічення реакцій метилування є наслідком зниження активності S-аденозилгомоцистеїнгідролази, що веде до накопичення S-аденозилГЦ - потужного інгібітору метилтрансфераз [Пентюк та ін., 2003].

Застосування ВМК ефективно зменшує вміст ГЦ в плазмі крові, попереджує падіння рівня вазоактивних молекул в сироватці ($H_2S$ та NO), а також значною мірою нормалізує активність ензимів обміну сірковмісних амінокислот в нирках щурів, в тому числі і за умов інгібування NO-синтази.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. Вивчення взаємозв'язку між системою NO та метаболізмом сірковмісних амінокислот, що дозволить

поглибити уявлення про молекулярні механізми гіпергомоцистеїнемічної дії дефіциту NO, а також встановити нові метаболічні мішені для ефективної фармакотерапії ГГЦ та асоційованих з нею патологічних станів.

## Література


Артемчук М.А. Профілактично-лікувальна дія вітамінних та вітамінно-мікроелементних препаратів за гострої та хронічної метіонінової гіпергомоцистеїнемії / М.А. Артемчук // Biomedical and Biosocial Anthopology. - 2006. - № 7. - С. 17-20.

Визначення вмісту гідроген сульфіду в плазмі крові / Н.В. Заічко, Н.О. Пентюк, Л.О. Пентюк [та ін.] // Вісник наукових досліджень. - 2009. - № 1. - С. 29-32.

Кейтс М. Техника липидологии. - М.: Мир, 1975. - С. 126-135.

Коренман И.М. Методы определения органических соединений / И.М. Коренман. - М. : Химия, 1975. - 360 с.

Пентюк О.О. Метаболізм гомоцистеїну та його роль у патології / О.О. Пентюк, М.Б. Луцюк, І.І. Андрушко, К.П. Постовітенко // Укр. біохім. журн. - 2003. - Т. 75, № 1. - С. 5-17.

Утворення гідроген сульфіду в органах щурів / Н.В. Заічко, Н.О. Пентюк, А.В. Мельник [та ін.] / Медична хімія. - 2009. - Т. 11, № 4. - С. 7-13.

Chiang P.K. Activation of methionine for transmethylation. Purification of the S-adenosylmethionine synthetase of bakers' yeast and its separation into two forms / P.K. Chiang, G.L. Cantoni // J. Biol. Chem. - 1977. - Vol. 252, № 13. - P. 4506-4513.

Ericson L.E. Betaine-homocysteine methyltransferases. III. The methyl donor specificity of the transferase isolated from pig liver / L.E. Ericson // Acta Chem. Scand. - 1960. - Vol. 14. - P. 2127-2134.

Gaitonde M.K. A spectrophotometric method for direct determination of cysteine in the presence of other naturally occuring amino acid / M.K. Gaitonde // Biochem. J. - 1967. - Vol. 104, № 2. - P. 627-633.

Goldstein J.L. Cystathionine synthase activity in human lymphocytes: induction by phytohemagglutinin / J.L. Goldstein, B.K. Campbell, S.M. Gartler // J. Clin. Invest. - 1972. - Vol. 51, № 4. - P. 1034-1037.

Heinonen K. Studies on cystathionase activity in rat liver and brain during development effects of hormones and amino acids in vivo / K. Heinonen // Biochem. J. - 1973. - Vol. 136. - P. 1011-1015.

Hyperhomocysteinemia and the development of chronic kidney disease in a general population: the Hisayama study / T. Ninomiya, Y. Kiyohara, M. Kubo [et al.] //Am. J. Kidney Dis. - 2004. - Vol. 44, № 3. - P. 437-445.

Hyperhomocysteinemia induces renal hemodynamic dysfunction: is nitric oxide involved? / P.A. Fischer, G.N. Dominguez, L.A. Cuniberti [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. - 2003. - Vol. 14. - P. 653-660.

Interaction of liver methiomne adenosyltransferase with hydroxyl radical / E. Sanchez-Gongora, F. Ruiz, J. Mingorance [et al.] // FASEB. - 1997. - Vol. 11. - P. 1013-1019.

Isa Y. Effect of vitamin B6 deficiency on S-adenosylhomocysteine hydrolase activity as a target point for methionine metabolic regulation / Y. Isa, H. Tsuge, T. Hayakawa // J. Nutr. Sci. Vitaminol. - 2006. - Vol. 52, № 5. - P. 302-306.

Lowry O.H. 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.


**АКТИВНОСТЬ ЭНЗИМОВ ТРАНССУЛЬФУРИРОВАНИЯ И МЕТИЛИРОВАНИЯ В ПОЧКАХ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ НАГРУЗКИ КРЫС ТИОЛАКТОНОМ ГОМОЦИСТЕИНА, ЕГО КОМБИНАЦИЕЙ С ВВЕДЕНИЕМ L-NAME И КОРРЕКЦИИ ИХ НАРУШЕНИЙ ВИТАМИННО-МИКРОЭЛЕМЕНТНЫМ КОМПЛЕКСОМ**

***Мельник А.В.***

**Резюме.** *Исследовано влияние 4-х недельной нагрузки тиолактоном гомоцистеина (100 мг/кг) и его комбинации с L-NAME (30 мг/кг) на процессы транссульфурирования и метилирования в почках крыс. Установлено, что нагрузка тиолактоном гомоцистеина повышает уровень гомоцистеина и снижает уровни цистеина, $H_2S$ и метаболитов NO в сыворотке крови. При этом в почках крыс снижается активность энзимов метилирования, транссульфурирования и образования $H_2S$. Введение L-NAME потенцирует негативное влияние тиолактона гомоцистеина на метаболизм серосодержащих аминокислот. Применение витаминно-микроэлементного комплекса уменьшает нарушения исследованных метаболических систем.*

**Ключевые слова:** *гомоцистеин, энзимы, гидроген сульфид, оксид азота, L-NAME, почки.*

**THE ACTIVITY OF TRANSSULFURATION AND METHYLATION ENZYMES IN RATS KIDNEYS AT LONG-TERM LOADING WITH THIOLACTONE HOMOCYSTEINE AND ITS COMBINATION WITH L-NAME AND CORRECTION OF THEIR DAMAGES BY THE VITAMINE-MICROELEMENT COMPLEX**

***Melnik A.V.***

**Summary.** *It was investigated the influence of 4-weeks loading of thiolactone homocysteine (100 mg/kg) and its combination with L-NAME (30 mg/kg) on the transsulfuration and methylation processes in rats kidneys. It was determined that loading with thiolactone homocysteine increased homocysteine level and decreased cysteine, $H_2S$ and nitric oxide metabolits levels in serum. At the same time the activity of methylation, transsulfuration and $H_2S$-generated enzymes had decreased. Introduction of L-NAME leads to potentiating of negative influence of homocysteine thiolactone on the metabolism of sulfur-containing aminoacids. Use of vitamine-microelement complex decreased damages of investigated metabolic systems.*

**Key words:** *homocysteine, enzymes, hydrogen sulfide, nitric oxide, L-NAME, kidney.*

© Мігляс В.Г.

**УДК:** 611.428:616.341:612.64

# УЛЬТРАСТРУКТУРНІ АСПЕКТИ ФОРМУВАННЯ ЛІМФАТИЧНОЇ ТКАНИНИ ТОНКОЇ КИШКИ У ПРЕНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ

***Мігляс В.Г.***
Медичний факультет Ужгородського національного університету (пл. Народна, 1, м. Ужгород, 88000, Україна)

**Резюме.** *За допомогою електронної мікроскопії були вивчені ультраструктурні аспекти утворення асоційованої з епітелієм лімфатичної тканини тонкої кишки упродовж пренатального періоду онтогенезу людини. Лімфоцити впливають на проліферацію, диференціювання та апоптоз епітелію слизової оболонки тонкої кишки.*

**Ключові слова:** *пренатальний онтогенез, ультраструктура, тонка кишка.*

## Вступ

Імунній системі належить ведуча контролююча роль у процесах проліферації, диференціювання та апоптозу клітин органів і тканин, що розвиваються [Новиков, 1996; Yacobson et al., 1997]. Незважаючи на важливість асоційованої з епітелієм лімфатичної тканини в забезпеченні функцій імунобіологічного нагляду [Ломакин, 1990; Сапин, Этинген, 1996], структурні аспекти її впливу на проліферацію та диференціювання епітелію слизової оболонки тонкої кишки й на далі залишаються предметом дискусій [Sierro et al., 2000; Debard et al., 2001].

*Метою* нашого дослідження було вияснення ультраструктурних аспектів формування лімфатичної тканини тонкої кишки в пренатальному періоді онтогенезу людини та вивчення впливу її лімфоцитів на проліферацію, диференціювання та апоптоз епітелію слизової оболонки тонкої кишки.

## Матеріали та методи

Матеріалом дослідження була тонка кишка 40 плодів людини 3-9 місяців внутрішньоутробного розвитку. Ультраструктурні особливості тонкої кишки вивчали при допомозі загальноприйнятих методів електронної мікроскопії. Ультратонкі зрізи контрастували уранілацетатом і цитратом свинцю, вивчали та фотографували в електронному мікроскопі ЕМВ-100Б.

## Результати. Обговорення

Результати проведеного дослідження показали, що лімфатична тканина тонкої кишки плодів 3-5 місяців внутрішньоутробного розвитку представлена лімфоцитами, що дифузно розподілені в епітелію та власній пластинці слизової оболонки тонкої кишки. В епітелію переважали внутрішньоепітеліальні зернисті лімфоцити (NK-клітини), причому ділянки їх розташування співпадали з місцями локалізації апоптозно змінених епітеліоцитів. Ці епітеліоцити характеризувалися конденсованою зморщеною цитоплазмою та ущільненим ядром. Хроматин у ядрі апоптозних епітеліоцитів формував великі на півмісяці. Апоптозні епітеліоцити втрачали мікроворсинки та міжклітинні з'єднання, відділялись від сусідніх клітин і злущувались у просвіт кишки.

У плодів 6-9 місяців внутрішньоутробного розвитку у власній пластинці слизової оболонки тонкої кишки визначались розвиваючі поодинокі лімфатичні вузлики та скупчені лімфатичні вузлики (останні визначались у дистальному відділі клубової кишки). У цьому віковому періоді в епітелію слизової оболонки тонкої кишки переважали лімфоцити характерного для Т-клітин фенотипу. На 8-9 місяці в епітеліальному пласті (куполі) над лімфатичними вузликами виявлялись М-клітини (microfold cells). Ці клітини нижчі від стовпчастих кишкових епітеліальних клітин з посмугованою облямівкою; їх апікальний полюс зазвичай не вкритий мікроворсинками та має слабо розвинутий глікокалікс. По периферії епітеліального купола лімфоцити вузлика були відділені від просвіту кишки тільки переплітаючими мікроскладками й тонкими відростками М-клітин.

Привертає увагу те, що формування лімфатичної тканини тонкої кишки відбувається на фоні активної проліферації та апоптозу епітеліоцитів слизової оболонки тонкої кишки. Відомо [Ломакин, 1990], що NK-клітини здійснюють імунний нагляд більш активно, аніж Т-лімфоцити. Головним цитотоксичним механізмом руйнування NK-клітинами клітин-цілей є впровадженя у дію каскаду "ступеней самогубства" [Chinnaiyan, Dixit, 1996]. У той самий час вияснено [Pinkovski et al., 1998], що гранзим В, який виділяється Т-кілером, проникає у клітину-ціль шляхом ендоцитозу та спонукає її до апоптозу самостійно без допомоги перфорина. Відмічена динаміка становлення дифузної та організованої (вузлики) лімфатичної тканини тонкої кишки, мабуть, відображає характер змін механізмів апоптозу та є наслідком змінених міжклітинних взаємодій у слизовій оболонці тонкої кишки, що розвивається.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. Отримані дані свідчать, що біологічне значення лімфатичної тканини тонкої кишки у контролі та регуляції процесів проліферації, диференціювання та апоптозу епітеліоцитів тонкої кишки полягає у деструкції аутологічних епітеліоцитів при допомозі кілінгових механізмів, які призводять до апоптозу. Завдяки цьому попереджається некроз ентероцитів, обов'язковим супутником якого є запальна реакція. Саме таким чином

спрацьовує механізм видалення клітин з пошкодженим геномом і регуляції чисельності проліферуючих епітеліоцитів тонкої кишки у пренатальному онтогенезі.

Перспективи подальших розробок у даному напрямку пов'язані з виясненням ролі гемо- та лімфомікроциркуляторного русел у формуванні лімфатичної тканини тонкої кишки.

### Література


Ломакин М.С. Имуннобиологический надзор / М.С. Ломакин. - М.: Медицина, 1990. - 256 с.

Программированная клеточная гибель / Под ред. В.С. Новикова. - С-Пб.: Наука, 1996. - 276 с.

Сапин М.Р. Иммунная система человека / М.Р. Сапин, Л.Е. Этинген. - М.: Медицина, 1996. - 304 с.

Chinnaiyan A. The cell - death machine / A. Chinnaiyan, V. Dixit // Curr. Biol. - 1996. - № 6. - P. 555-562.

Effect of mature lymphocytes and lymphotoxin on the development of the follicle-associated epithelium and M-cells in mouse Peyer's patches / N. Debard, F. Sierro, Y. Browning, Y.P. Kraehenbuhl // Gastroenterology. - 2001. - Vol. 120, № 5. - P. 1173-1182.

Pinkovski M. Entering and trafficking of granzyme B during apoptosis / M. Pinkovski, M. Hobman, Y. Heiben // Blood. - 1998. - Vol. 92, № 5. - P. 1044-1054.

Sierro F., Pringault E., Assman P.S. Transient expression of M-cell phenotype by enterocyte-like cells of the follicle-associated epithelium of mouse Peyer's patches / F. Sierro, E. Pringault, P.S. Assman // Gastroenterology. - 2000. - Vol. 119, № 3. - P. 734-743.

Yacobson M.D. Programmed cell death in animal development / M.D. Yacobson, A.H. Wyllie, M.C. Raff // Cell. - 1997. - Vol. 88. - P. 347-354.


**УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ ТКАНИ ТОНКОЙ КИШКИ В ПРЕНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ОНТОГЕНЕЗА ЧЕЛОВЕКА**

***Мигляс В.Г.***

**Резюме.** *С помощью электронной микроскопии были изучены ультраструктурные аспекты образования ассоциированной с эпителием лимфатической ткани тонкой кишки в течение пренатального периода онтогенеза человека. Лимфоциты влияют на пролиферацию, дифференцирование и апоптоз эпителия слизистой оболочки тонкой кишки.*

**Ключевые слова:** *пренатальный онтогенез, ультраструктура, тонкая кишка.*

**ULTRASTRUCTURAL ASPECTS OF FORMATION OF GUT-ASSOCIATED LYMPHOID TISSUE DURING FETAL PERIOD OF THE HUMAN DEVELOPMENT**

***Miglas V.G.***

**Summary.** *By means of electron microscopy structural aspects of formation of gut-associated lymphoid tissue have been studied during fetal period of the human development. Lymphocytes are required for the control of intestinal cell differentiation.*

**Key words:** *prenatal ontogenesis, ultrastructure, intestinum.*

© Островська С.С.

**УДК:** 611.13:611.127:616.61-008.3:612.014.482]-092.9

# УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ В СЕРЦЕВО-СУДИННІЙ СИСТЕМІ ПРИ ДІЇ ОПРОМІНЕННЯ І СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ

***Островська С.С.***

Дніпропетровська державна медична академія (просп. ім. Газ. "Правда", 96, м. Дніпропетровськ, Україна, 49000); Інститут експериментальної радіології НЦРМ АМН України (м. Київ, Україна)

**Резюме.** *На щурах самцях вивчені особливості формування ультраструктурних змін у міокарді лівого шлуночка, судинах міокарда і стінці грудної аорти в динаміці спостереження після одноразового загального гамма-опромінення в дозі 2,5 і 6,0 Гр і після сполученого впливу дози 0,5 Гр, солей кадмію і свинцю в концентрації 1/10 $LD_{50}$. Установлено, що радіаційно-індуковані порушення мікроциркуляції пов'язані з ушкодженням ендотеліоцитів і гладком'язових клітин, що викликає прогресування внутрішньоклітинних і тканинних дегенеративно-дистрофічних процесів в органах серцево-судинної системи. Ультраструктурні порушення після сполученого впливу опромінення і хлориду кадмію в міокарді порівнювані з дозою в 6,0 Гр, в аорті - з дозою 2,5 Гр, сполучена дія опромінення й ацетату свинцю в міокарді й аорті мала зворотний ефект.*

**Ключові слова:** *міокард, аорта, гамма-опромінення, солі важких металів.*

## Вступ

Радіація і солі важких металів в сучасній екологічній обстановці відіграють значну роль в порушенні функцій серцево-судинної системи (ССС) [Бузунов та ін., 2005; Алексанин, 2008], при цьому кадмій та свинець посідають провідне місце серед металів забруднювачів [Ревич, 2004; Sirivarasai et al., 2004]. Вивчення поєднаної дії радіації, кадмію і свинцю на ССС, є актуальною, бо порушення її функціонування як критичної системи, призводить до неминучої і прискореної загибелі організму [Гуревич, 2005; Стеченко та ін., 2006, Gerardi 2009].

*Мета* дослідження: Визначити закономірності формування ефектів впливу роздільного і поєднаного з солями кадмію та свинцю іонізуючого опромінення (ІО) на морфологічний стан серця та грудної аорти у щурів.

спрацьовує механізм видалення клітин з пошкодженим геномом і регуляції чисельності проліферуючих епітеліоцитів тонкої кишки у пренатальному онтогенезі.

Перспективи подальших розробок у даному напрямку пов'язані з виясненням ролі гемо- та лімфомікроциркуляторного русел у формуванні лімфатичної тканини тонкої кишки.

### Література


Ломакин М.С. Имуннобиологический надзор / М.С. Ломакин. - М.: Медицина, 1990. - 256 с.

Программированная клеточная гибель / Под ред. В.С. Новикова. - С-Пб.: Наука, 1996. - 276 с.

Сапин М.Р. Иммунная система человека / М.Р. Сапин, Л.Е. Этинген. - М.: Медицина, 1996. - 304 с.

Chinnaiyan A. The cell - death machine / A. Chinnaiyan, V. Dixit // Curr. Biol. - 1996. - № 6. - P. 555-562.

Effect of mature lymphocytes and lymphotoxin on the development of the follicle-associated epithelium and M-cells in mouse Peyer's patches / N. Debard, F. Sierro, Y. Browning, Y.P. Kraehenbuhl // Gastroenterology. - 2001. - Vol. 120, № 5. - P. 1173-1182.

Pinkovski M. Entering and trafficking of granzyme B during apoptosis / M. Pinkovski, M. Hobman, Y. Heiben // Blood. - 1998. - Vol. 92, № 5. - P. 1044-1054.

Sierro F., Pringault E., Assman P.S. Transient expression of M-cell phenotype by enterocyte-like cells of the follicle-associated epithelium of mouse Peyer's patches / F. Sierro, E. Pringault, P.S. Assman // Gastroenterology. - 2000. - Vol. 119, № 3. - P. 734-743.

Yacobson M.D. Programmed cell death in animal development / M.D. Yacobson, A.H. Wyllie, M.C. Raff // Cell. - 1997. - Vol. 88. - P. 347-354.


**УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ ТКАНИ ТОНКОЙ КИШКИ В ПРЕНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ОНТОГЕНЕЗА ЧЕЛОВЕКА**

***Мигляс В.Г.***

**Резюме.** *С помощью электронной микроскопии были изучены ультраструктурные аспекты образования ассоциированной с эпителием лимфатической ткани тонкой кишки в течение пренатального периода онтогенеза человека. Лимфоциты влияют на пролиферацию, дифференцирование и апоптоз эпителия слизистой оболочки тонкой кишки.*

**Ключевые слова:** *пренатальный онтогенез, ультраструктура, тонкая кишка.*

**ULTRASTRUCTURAL ASPECTS OF FORMATION OF GUT-ASSOCIATED LYMPHOID TISSUE DURING FETAL PERIOD OF THE HUMAN DEVELOPMENT**

***Miglas V.G.***

**Summary.** *By means of electron microscopy structural aspects of formation of gut-associated lymphoid tissue have been studied during fetal period of the human development. Lymphocytes are required for the control of intestinal cell differentiation.*

**Key words:** *prenatal ontogenesis, ultrastructure, intestinum.*

© Островська С.С.

**УДК:** 611.13:611.127:616.61-008.3:612.014.482]-092.9

# УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ В СЕРЦЕВО-СУДИННІЙ СИСТЕМІ ПРИ ДІЇ ОПРОМІНЕННЯ І СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ

***Островська С.С.***

Дніпропетровська державна медична академія (просп. ім. Газ. "Правда", 96, м. Дніпропетровськ, Україна, 49000); Інститут експериментальної радіології НЦРМ АМН України (м. Київ, Україна)

**Резюме.** *На щурах самцях вивчені особливості формування ультраструктурних змін у міокарді лівого шлуночка, судинах міокарда і стінці грудної аорти в динаміці спостереження після одноразового загального гамма-опромінення в дозі 2,5 і 6,0 Гр і після сполученого впливу дози 0,5 Гр, солей кадмію і свинцю в концентрації 1/10 $LD_{50}$. Установлено, що радіаційно-індуковані порушення мікроциркуляції пов'язані з ушкодженням ендотеліоцитів і гладком'язових клітин, що викликає прогресування внутрішньоклітинних і тканинних дегенеративно-дистрофічних процесів в органах серцево-судинної системи. Ультраструктурні порушення після сполученого впливу опромінення і хлориду кадмію в міокарді порівнювані з дозою в 6,0 Гр, в аорті - з дозою 2,5 Гр, сполучена дія опромінення й ацетату свинцю в міокарді й аорті мала зворотний ефект.*

**Ключові слова:** *міокард, аорта, гамма-опромінення, солі важких металів.*

## Вступ

Радіація і солі важких металів в сучасній екологічній обстановці відіграють значну роль в порушенні функцій серцево-судинної системи (ССС) [Бузунов та ін., 2005; Алексанин, 2008], при цьому кадмій та свинець посідають провідне місце серед металів забруднювачів [Ревич, 2004; Sirivarasai et al., 2004]. Вивчення поєднаної дії радіації, кадмію і свинцю на ССС, є актуальною, бо порушення її функціонування як критичної системи, призводить до неминучої і прискореної загибелі організму [Гуревич, 2005; Стеченко та ін., 2006, Gerardi 2009].

*Мета* дослідження: Визначити закономірності формування ефектів впливу роздільного і поєднаного з солями кадмію та свинцю іонізуючого опромінення (ІО) на морфологічний стан серця та грудної аорти у щурів.

## Матеріали та методи

Дослідження виконані на 86 білих статевозрілих щурах самцях лінії Вістар, котрі знаходились у фазі стабільного росту (7-8 міс.) з початковою масою тіла 200-230 г (220,1±15,1 г). Формували 2 серії експериментів, які проводили у відповідності до конвенції Ради Європи щодо захисту хребетних тварин, які використовуються в наукових цілях. Загальне гамма-опромінення здійснювали з використанням установки "Рокус" (Росія), джерело $^{60}$Co, потужність експозиційної дози 4,3 х $10^{-4}$ Кл/(кг·с).

У І серії експериментів щурів піддавали ІО у дозах 2,5 і 6,0 Гр. Щурів виводили з експерименту через 7, 14 та 21 добу після ІО. Контролем були інтактні щури відповідної статі, віку й маси. У ІІ серії експериментів щурів піддавали ІО у дозі 0,5 Гр. Через 3 місяці після ІО проводили навантаження важкими металами, яке здійснювали шляхом одноразової внутрішньочеревинної ін'єкції хлориду кадмію або ацетату свинцю по 1/10 $LD_{50}$ протягом 10 діб 1 раз на добу, контрольним тваринам вводили 0,9% NaCL. Щурів виводили з експерименту через 10 діб після введення солей металів та через 15 діб відновного періоду. В обох серіях після евтаназії тварин вичленяли шматочки міокарда лівого шлуночка і стінки грудної аорти. Для прицільної ультратомії виготовляли напівтонкі зрізи товщиною до 1 мкм, фарбували толуїдиновим синім - піраніном. Фіксацію здійснювали 2,5% розчином глутаральдегіду та 1% розчином осмієвої кислоти. Після зневоднення та заливки у аралдіт ультратонкі зрізи фарбували уранілацетатом і цитратом свинцю за Рейнольдсом та проглядали на електронному мікроскопі ПЕМ 100.

## Результати. Обговорення

Електронномікроскопічний аналіз показав, що після ІО в дозі 2,5 Гр і 6,0 Гр (І серія експериментів) розвиваються односпрямовані та дозозалежні зміни структурних компонентів. міокарда. Через 7 діб в кардіоміоцитах (КМЦ) на фоні деструктивних змін відзначаються ознаки компенсаторно-пристосувальних процесів. Перші проявляються розходженням та руйнуванням міофібрил, які після ІО в дозі 6,0 Гр набувають більш значного поширення. Для мітохондрій характерні зміни компенсаторного плану: збільшення числа крист, утворення мітохондріому. Слід зауважити, що, хоча й не відмічається ділянок порушення цілісності сарколеми, поширений набряк КМЦ при обох дозах свідчить про розлади в її проникності. Більш виразних змін через 7 діб зазнають кровоносні мікросудини міокарда, де електронноущільнені ендотеліоцити розташовуються поруч з повністю набряклими клітинами. Після ІО у дозі 6,0 Гр додаються зміни у вигляді десквамації ендотелію не тільки в обмінних, а й магістральних судинах. Через 14 діб у КМЦ після ІО в дозі 2,5 Гр на перший план виступають регенераторні процеси, які в дозі 6 Гр співіснують з деструктивними змінами. Регенераторні процеси проявляються у відновленні міофібрил та наявності значної кількості юних мітохондрій. Відносно судин мікроциркуляторного русла (МЦР) слід зазначити, що за 14 діб після ІО обома дозами характерним є активний ангіогенез - новоутворення ендотеліоцитів, які на 7 добу повсюдно дистрофічно змінені або десквамовані. На 21 добу в обох дозах відбувається зрив компенсаторних процесів. Деструктивні зміни поширюються на значну кількість КМЦ, які обумовлені суттєвими порушеннями в судинах МЦР. Виразність змін більша при ІО в дозі 6 Гр, тобто зберігається їх дозова залежність (рис. 1).

ІО у дозі 2,5 Гр через 14 діб в аорті призводить до активізації біосинтетичних процесів, що підтверджується великою кількістю у цитоплазмі тілець Вейбеля-Паладе. Присутні також ознаки дистрофічних процесів - це вакуолеподібні структури з вмістом різної дисперсності та електронної щільності, які, очевидно, формуються на базальній поверхні та виводяться у просвіт аорти. Заз-

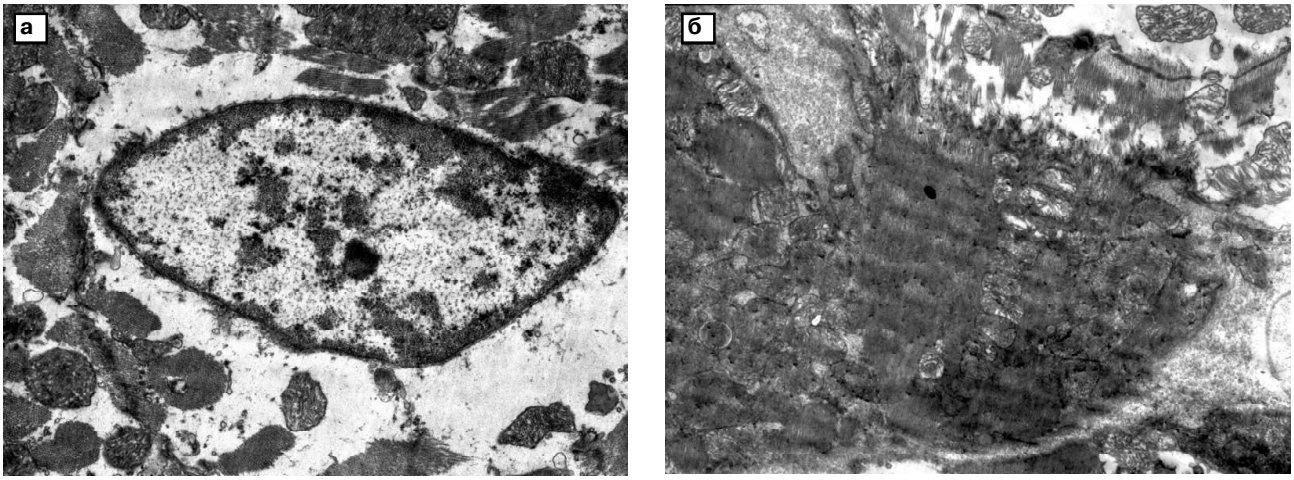



**Рис. 1.** Міокард лівого шлуночка щура за 21 добу після опромінення. а - в дозі 2,5 Гр: маргінально разташований хроматин у ядрі кардіоміоцита, навколоядерний набряк; б - в дозі 6,0 Гр: ділянка перескорочених міофібрил і відрив міофібрил у контактуючому кардіоміоциті; Зб.24000.

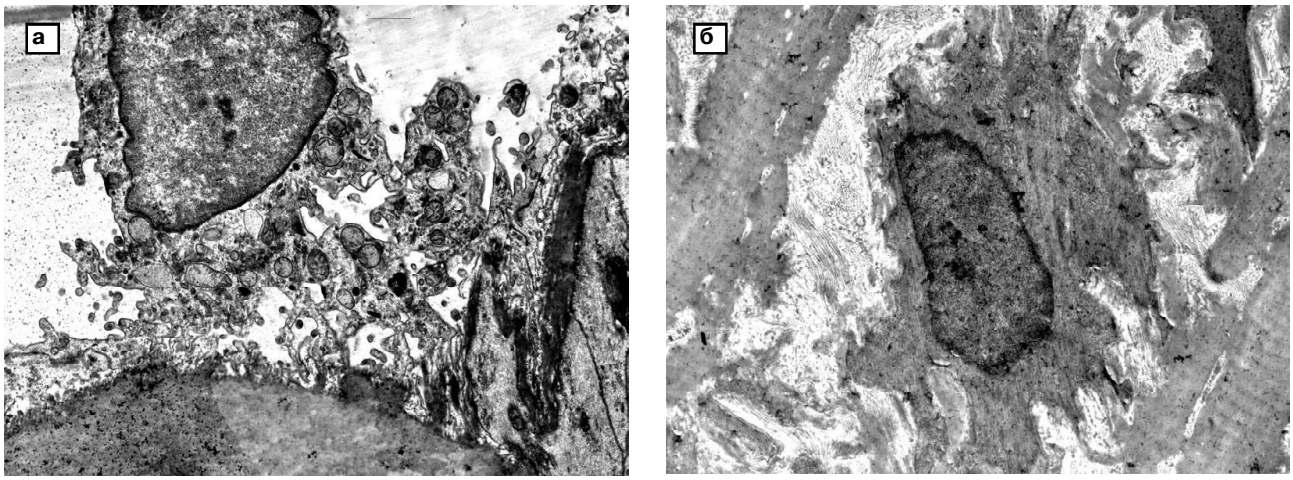



**Рис. 2.** Аорта щура через 21 добу після опромінення: а - в дозі 2,5 Гр: ендотеліоцит, що десквамується у просвіт, дистрофічно змінена гладком'язова клітина та сплетення еластичних мембран; б - в дозі 6 Гр: ділянки локальної деструкції вікончастих мембран, їх фрагментація, гладком'язова клітина з електронноущільненим, зменшеним у розмірах ядром у середній оболонці. Зб. 32000.

нає змін і базальна мембрана ендотеліоцитів. За 21 добу в аорті відмічається пригнічення біосинтетичної активності на фоні поглиблення дистрофічно-деструктивних процесів: набряк ендотеліоцитів, їх десквамація, внаслідок чого ділянки внутрішньої оболонки втрачають ендотеліальне покриття. Доза ІО у 6 Гр через 14 діб викликає суттєві пошкодження в ендотеліальній вистілці аорти. Повсюдно спостерігається руйнування плазматичних мембран на люменальній поверхні ендотеліоцитів, що супроводжується зниженням числа органел біосинтетичної і транспортної спрямованості в їх цитоплазмі. Негативно впливає ця доза на неклітинні компоненти середньої оболонки аорти, тоді як зовнішня оболонка не має деструктивних ознак. При збільшенні терміну спостережень до 21 доби в аорті відзначається чергування ендотеліоцитів з морфологічними ознаками функціональної активності з клітинами, де деструкція поширюється і на ядерний апарат. В підендотеліальному шарі дистрофічно-деструктивні зміни відбуваються у всіх неклітинних складових: базальній мембрані, колагенових і еластичних волокнах, сплетенях еластичних мембран. Все це викликає розвиток аутоімунних процесів в аорті, про що свідчить наявність в цій зоні імунокомпетентних клітин. Позначається ІО і на середній та зовнішній оболонках. Спостерігаються гладком'язові клітини з ознаками апоптозу (рис. 2).

Через 10 діб ін'єкцій хлориду кадмію (ІІ серія експерименту) в міокарді домінують КМЦ, в яких ділянки перескорочення міофібрил чергуються з ділятованими міофібрилами. Мембрани мітохондрій мають підвищену електронну щільність, яка варіює, можливо, це іони кальцію або магнію, що свідчить про значні розлади в мінеральному обміні. Ядра в КМЦ містять переважно гетерохроматин, який розташовується маргінально. Значно виражені процеси набряку і руйнування цілісності ендотеліальної вистілки в судинах МЦР міокарда. Ендотеліальні клітини мають витончену цитоплазму з різним ступенем лізису аж до повного спустошення. В цілому спрямованість ультраструктурних пошкоджень і їх вираженість відповідає тим змінам, які мають місце в міокарді щурів через 7 діб після ІО в дозі 6 Гр в І серії експериментів. Через 15 діб відновного періоду після дії хлориду кадмію спостерігається посилення порушень у всіх структурах міокарда. В КМЦ повсюдно виявляються ділянки розходження міофібрил, їх лізис, в мітохондріях - локальній лізис зовнішніх мембран і крист. Ядра КМЦ містять електроннопрозору каріоплазму і маргінально розташований гетерохроматин як ознака різко пониженої функціональної активності. Вираженість ультраструктурних пошкоджень відповідає тій, яка спостерігається в міокарді через 21 добу після ІО в дозі 6 Гр в І серії експериментів, що свідчить про пролонгацію патологічного процесу після припинення дії хлориду кадмію.

Через 10 діб після ін'єкцій ацетату свинцю в КМЦ виявляються ділянки лізису міофібрил і дистрофічно змінені мітохондрії. Ядра збільшені в розмірах, неправильної форми, з електроннопрозорою каріоплазмою і маргінацією хроматину. Проте має місце значна кількість КМЦ, саркоплазма яких заповнена мітохондріями і міофібрилами, організованими в типові саркомери. Мітохондрії варіюють за розмірами: від гіпертрофованих до маленьких округлих, які є новоутвореними, юними формами. Ядра в таких КМЦ рівномірне заповнені еухроматином, що свідчить про активізацію біосинтетичних процесів. Спостерігається пошкодження в судинах МЦР. Їх просвіти розширені, заповнені форменими елементами крові. Ендотеліальна вистілка стоншена, проте, клітині містять достатню кількість органел метаболічного плану: мітохондрій, полісом, канальців зернистої ендоплазматичної сітки і мікропіноцитозних везикул. Ці факти говорять про активні регенераторні процеси в судинах МЦР. В цілому, спрямованість ультраструктур-

них пошкоджень і їх вираженість відповідає тим змінам, які мають місце в міокарді через 7 та 14 діб після ІО в дозі 2,5 Гр в І серії експериментів. Через 15 діб відновного періоду більшість КМЦ має ділянки лізису міофібрил. В мітохондріях ушкоджуються кристи та матрикс, переважають збільшені в розмірах форми, що відображає компенсаторні процеси, спрямовані на підвищення енергоутворення в КМЦ. Їх ядра мають електроннопросвітлену каріоплазму та маргінально розташований хроматин. Процеси набряку поширені по всій клітині: навколоядерно, міжфібрилярно, підсарколемально. Вираженість пошкоджень відповідає тій, яка спостерігається в міокарді щурів через 21 добу після ІО в дозі 2,5 Гр в І серії експериментів, що свідчить про пролонгацію патологічного процесу після припинення дії ацетату свинцю.

Через 10 діб ін'єкцій хлориду кадмію в більшості клітин ендотелію аорти визначаються досить однотипні зміни, які свідчать про активно протікаючі біосинтетичні процеси. Особливістю ендотеліоцитів є поширеність вакуолей різного розміру. Їх вміст свідчить про те, що основним їх призначенням є видалення в кровоносне русло продуктів посиленого розпаду Через 15 діб відновного періоду після ін'єкції хлориду кадмію виявляється гетероморфність ендотеліоцитів. В клітинах посилюється звивистість люменальної плазмолеми, що збільшує площу люменальної поверхні. Канальці ендоплазматичної сітки помірно гіпертрофовані. Ядра зазнають змінення активного еухроматину, внаслідок чого їх каріоплазма стає більш електронопрозорою. З'являються ендотеліоцити з локусами лізису плазмолеми і цитоплазми, а також клітини на різних стадіях десквамації, що призводить до оголення стінок аорти. Ці зміни ультраструктури можуть бути прирівняні до тих, які мають місце в аорті через 21 добу після ІО в дозі 2,5 Гр в І серії експериментів.

Через 10 діб ін'єкцій ацетату свинцю ендотеліальна вистілка в аорті має більш значні пошкодження, ніж ті, які спостерігаються після поєднаної дії ІО в дозі 0,5 Гр і хлориду кадмію. Змінюється форма ендотеліоцитів. Потовщені ділянки чергуються с їх витонченими зонами, що відбувається, швидше за все, внаслідок нерівномірного скорочення середньої оболонки аорти. Кількість органел в більшості ендотеліоцитів незначна, спостерігаються поодинокі тільця Вейбеля-Паладе, після поєднаної дії ІО в дозі 0,5 Гр і хлориду кадмію ці тільця заповнювали ендотеліоцити аорти. Базальна мембрана ендотеліоцитів розпушена, фрагментована і деструктурована. Сплетення еластичних волокон стоншені, фрагментовані, в окремих місцях втрачають електронну щільність. Еластичні мембрани в серединній оболонці аорти здебільшого дезорієнтовані. Це ж стосується й гладком'язових клітин, які набувають неправильної форми. В зовнішній оболонці спостерігаються кровоносні капіляри - судини судин. Їх ендотеліальні клітини мають добре збережену ультраструктуру з ознаками біосинтетичної активності. Через 15 діб відновного періоду після припинення ін'єкції ацетату свинцю у внутрішній оболонці аорти збільшується кількість ендотеліоцитів з вираженими деструктивними процесами. Електронна щільність цитоплазми і кількість органел в цих клітинах значно зменшена. Ще однією особливістю ендотеліоцитів є стоншення периферійних ділянок аж до повного змикання плазматичних мембран люменальної та базальної поверхонь. В підендотеліальному шарі простір між базальною поверхнею ендотеліоцитів і сплетенням еластичних волокон розширений. В ньому містяться фрагменти деформованої базальної мембрани ендотеліоцитів, колагенові волокна, вакуолеподібні структури з залишками деструктурованих базальних мембран. Базальна мембрана ендотеліоцитів місцями потовщена, розпушена, фрагментована, деструктурована. Звертає на себе увагу поява серед гладком'язових клітин, які оточують мікросудини зовнішньої оболонки, електронноущільнених клітин, в так званому "шоковому" стані, що надалі може призвести їх до апоптозу. Зміни ультраструктури, що спостерігалися, можуть бути прирівняні до тих, які мають місце в аорті через 21 добу після ІО в дозі 6,0 Гр в І серії експериментів.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. Механізм дії радіації на ССС в дозах 2,5 і 6,0 Гр реалізується через пошкодження ультраструктури клітин в судинах серця та в аорті. Ефекти впливу характеризуються однаковою спрямованістю і послідовністю, незалежно від дози ІО, ранніми, через 7 діб, проявами дегенеративно-дистрофічних процесів, внутрішьоклітинним лізисом, низькою репаративною здатністю і короткостроковою активізацією внутрішньоклітинних регенераторних процесів через 14 діб.

2. Зменшення об'ємної частки органел в КМЦ міокарда (мітохондрій і міофібрил) характеризується дозовою залежністю і носить вторинний характер.

3. В динаміці спостережень в дозі 2,5 Гр, через 21 добу, дегенеративно-дистрофічні процеси в ССС превалювали над компенсаторно-репаративними, в дозі 6,0 Гр приводили до необоротних змін в ССС на клітинному і внутрішньоклітинному рівні та реалізувалися посиленням апоптозу, некрозу ендотеліоцитів, гладком'язових клітин і КМЦ.

4. Ультраструктурні пошкодження міокарда щурів після поєднаної дії дози 0,5 Гр і хлориду кадмію в концентрації 1/10 $LD_{50}$ можуть бути зіставлені з одноразовим ІО щурів в дозі 6,0 Гр, в стінці аорти - в дозі 2,5 Гр, поєднана дія ІО в тій же дозі і ацетату свинцю в тій же концентрації в міокарді і в аорті щурів мала ефект, зворотний поєднаній дії ІО і кадмію.

Виявлені ультраструктурні особливості реалізації радіобіологічних ефектів в структурах ССС розширюють уявлення щодо закономірностей реакції судинних

елементів та КМЦ на пошкоджуючий вплив ІО в дозах 2,5 та 6,0 Гр. Нові дані, які отримані стосовно закономірностей формування ефектів поєднаного впливу ІО в дозі 0,5 Гр, солей кадмію і свинцю на стан ультраструктури серця та аорти щурів, сприяють поглибленню знань в розкритті механізму біологічної дії комбінованого впливу ІО та солей важких металів на ССС. Подальші дослідження проводяться в напрямку визначення кількісних змін в ССС при дії ІО та солей важких металів.

## Література


Алексанин С.С. Клинико-эпидемиологические особенности формирования соматической патологии у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС / С.С. Алексанин / / Вестн. Рос. Воен.-мед. Академии. - 2008. - № 3. - Приложение 2, Ч. 2. - С. 21-22.

Бузунов В.О. Кількісна оцінка впливу радіаційного опромінення на захворюваність ліквідаторів наслідків Чорнобильської катастрофи на вегето-судинну дистонію / В.О. Бузунов, Н.І. Стрій, П.А. Федірко // Довкілля та здоров'я. - 2005. - № 2. - С. 42-44.

Гуревич М.А. Проблема сердечной недостаточности на XXVI Европейском конгрессе кардиологов (Мюнхен, август, сентябрь 2004г.) / М.А. Гуревич, С.Р. Мравян // Клиническая медицина. - 2005. - № 6. - С. 92-94.

Ультраструктурні особливості розвитку міокардіопатій, обумовлених гіпотиреозом та дією малих доз іонізуючого випромінювання / Л.О. Стеченко, В.А. Петренко, І.С. Іщенко [та ін.] / / Вісник проблем біології і медицини. - 2006. - № 2. - С. 318-321.

Ревич Б.А. Биомониторинг токсических веществ в организме человека / Б.А. Ревич // Гигиена и санитария. - 2004. - № 6. - С. 5-8.

Gerardi S. Ionizing radiation microbeam facilities for radiobiological studies in Europe / S. Gerardi // J. Radiat. Res. - 2009. - № 50. - P. 13-20.

Non-occupational lead and cadmium exposure and blood pressure in Thai men / J. Sirivarasai, S. Kaojarern, W. Wananukul [et al.] // Asia Pac. J. Public. Health. - 2004. - Vol. 16, № 2. - P. 3-7.


**УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ ПРИ ДЕЙСТВИИ ОБЛУЧЕНИЯ И СОЛЕЙ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ**

***Островская С.С.***

**Резюме.** *На крысах самцах изучены особенности формирования ультраструктурных изменений в миокарде левого желудочка, сосудах миокарда и в стенке грудной аорты в динамике наблюдения после однократного общего гамма-облучения в дозе 2,5 и 6,0 Гр и после сочетанного воздействия дозы 0,5 Гр, солей кадмия и свинца в концентрации 1/10 $LD_{50}$. Установлено, что радиационно-индуцированные нарушения микроциркуляции связаны с повреждением эндотелиоцитов и гладкомышечных клеток, что вызывает прогрессирование внутриклеточных и тканевых дегенеративно-дистрофических процессов в органах сердечно-сосудистой системы. Ультраструктурные нарушения после сочетанного воздействия облучения и хлорида кадмия сопоставимы в миокарде с дозой в 6,0 Гр, в аорте - с дозой 2,5 Гр, сочетанное воздействие облучения и ацетата свинца в миокарде и аорте имело обратный эффект.*

**Ключевые слова:** *миокард, аорта, гамма-облучение, соли тяжелых металлов.*

**ULTRASTRUCTURAL CHANGES IN CARDIO-VASCULAR SYSTEM WITH THE IRRADIATION AND HEAVY METAL SALTS**

***Ostrovskaya S.S.***

**Summary.** *The white male rats were studied from the point of view of the peculiarities of forming of the ultrastructural changes in the left ventricular myocardium, myocardial vessels and thoracic aorta wall in the dynamics of observation after a single general gamma irradiation with the doses of 2,5 and 6,0 Gr and after a combined effect of the 0,5. Gr dose and cadmium and lead salts in the concentration of 1/10 $LD_{50}$. It is established that irradiation-induced microcirculation abnormalities are connected with the endotheliocyte and smooth-muscular cells disorder, which induces the progress of intracellular and histic degeneratively-distrophic processes in the organs of the cardio-vascular system. The ultrastructural abnormalities after the combined effect of irradiation and cadmium chloride are correlated in the myocardium with the dose of 6,0 Gr, in the aorta - with the dose of 2,5 Gr; the combined effect of irradiation and plumbum acetate in the myocardium and aorta produced the opposite effect.*

**Key words:** *myocardium, aorta, gamma irradiation, heavy metal salts.*

© Болюх Д.Б.

**УДК:** 616-073.4-8:611:611.9:613.954:572

# КОРЕЛЯЦІЇ УЛЬТРАЗВУКОВИХ ПАРАМЕТРІВ НИРОК ІЗ АНТРОПО-СОМАТОМЕТРИЧНИМИ РОЗМІРАМИ ТІЛА ЗДОРОВИХ ЮНАКІВ І ДІВЧАТ ПОДІЛЛЯ ІЗ ЕКТО-МЕЗОМОРФНИМ СОМАТОТИПОМ

***Болюх Д.Б.***

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

**Резюме.** *Встановлені особливості зв'язків ультразвукових параметрів нирок із антропо-соматометричними розмірами тіла здорових міських юнаків (n=33) та дівчат (n=20) Поділля із екто-мезоморфним соматотипом. У юнаків і дівчат екто-мезоморфів більшість статистично значущих зв'язків ультразвукових параметрів обох нирок із антропо-соматометричними розмірами тіла мають прямий характер. Переважно, за силою і кількістю, встановлені виражені ознаки статевого диморфіз-*

елементів та КМЦ на пошкоджуючий вплив ІО в дозах 2,5 та 6,0 Гр. Нові дані, які отримані стосовно закономірностей формування ефектів поєднаного впливу ІО в дозі 0,5 Гр, солей кадмію і свинцю на стан ультраструктури серця та аорти щурів, сприяють поглибленню знань в розкритті механізму біологічної дії комбінованого впливу ІО та солей важких металів на ССС. Подальші дослідження проводяться в напрямку визначення кількісних змін в ССС при дії ІО та солей важких металів.

## Література


Алексанин С.С. Клинико-эпидемиологические особенности формирования соматической патологии у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС / С.С. Алексанин / / Вестн. Рос. Воен.-мед. Академии. - 2008. - № 3. - Приложение 2, Ч. 2. - С. 21-22.

Бузунов В.О. Кількісна оцінка впливу радіаційного опромінення на захворюваність ліквідаторів наслідків Чорнобильської катастрофи на вегето-судинну дистонію / В.О. Бузунов, Н.І. Стрій, П.А. Федірко // Довкілля та здоров'я. - 2005. - № 2. - С. 42-44.

Гуревич М.А. Проблема сердечной недостаточности на XXVI Европейском конгрессе кардиологов (Мюнхен, август, сентябрь 2004г.) / М.А. Гуревич, С.Р. Мравян // Клиническая медицина. - 2005. - № 6. - С. 92-94.

Ультраструктурні особливості розвитку міокардіопатій, обумовлених гіпотиреозом та дією малих доз іонізуючого випромінювання / Л.О. Стеченко, В.А. Петренко, І.С. Іщенко [та ін.] / / Вісник проблем біології і медицини. - 2006. - № 2. - С. 318-321.

Ревич Б.А. Биомониторинг токсических веществ в организме человека / Б.А. Ревич // Гигиена и санитария. - 2004. - № 6. - С. 5-8.

Gerardi S. Ionizing radiation microbeam facilities for radiobiological studies in Europe / S. Gerardi // J. Radiat. Res. - 2009. - № 50. - P. 13-20.

Non-occupational lead and cadmium exposure and blood pressure in Thai men / J. Sirivarasai, S. Kaojarern, W. Wananukul [et al.] // Asia Pac. J. Public. Health. - 2004. - Vol. 16, № 2. - P. 3-7.


**УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ ПРИ ДЕЙСТВИИ ОБЛУЧЕНИЯ И СОЛЕЙ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ**

***Островская С.С.***

**Резюме.** *На крысах самцах изучены особенности формирования ультраструктурных изменений в миокарде левого желудочка, сосудах миокарда и в стенке грудной аорты в динамике наблюдения после однократного общего гамма-облучения в дозе 2,5 и 6,0 Гр и после сочетанного воздействия дозы 0,5 Гр, солей кадмия и свинца в концентрации 1/10 $LD_{50}$. Установлено, что радиационно-индуцированные нарушения микроциркуляции связаны с повреждением эндотелиоцитов и гладкомышечных клеток, что вызывает прогрессирование внутриклеточных и тканевых дегенеративно-дистрофических процессов в органах сердечно-сосудистой системы. Ультраструктурные нарушения после сочетанного воздействия облучения и хлорида кадмия сопоставимы в миокарде с дозой в 6,0 Гр, в аорте - с дозой 2,5 Гр, сочетанное воздействие облучения и ацетата свинца в миокарде и аорте имело обратный эффект.*

**Ключевые слова:** *миокард, аорта, гамма-облучение, соли тяжелых металлов.*

**ULTRASTRUCTURAL CHANGES IN CARDIO-VASCULAR SYSTEM WITH THE IRRADIATION AND HEAVY METAL SALTS**

***Ostrovskaya S.S.***

**Summary.** *The white male rats were studied from the point of view of the peculiarities of forming of the ultrastructural changes in the left ventricular myocardium, myocardial vessels and thoracic aorta wall in the dynamics of observation after a single general gamma irradiation with the doses of 2,5 and 6,0 Gr and after a combined effect of the 0,5. Gr dose and cadmium and lead salts in the concentration of 1/10 $LD_{50}$. It is established that irradiation-induced microcirculation abnormalities are connected with the endotheliocyte and smooth-muscular cells disorder, which induces the progress of intracellular and histic degeneratively-distrophic processes in the organs of the cardio-vascular system. The ultrastructural abnormalities after the combined effect of irradiation and cadmium chloride are correlated in the myocardium with the dose of 6,0 Gr, in the aorta - with the dose of 2,5 Gr; the combined effect of irradiation and plumbum acetate in the myocardium and aorta produced the opposite effect.*

**Key words:** *myocardium, aorta, gamma irradiation, heavy metal salts.*

© Болюх Д.Б.

**УДК:** 616-073.4-8:611:611.9:613.954:572

# КОРЕЛЯЦІЇ УЛЬТРАЗВУКОВИХ ПАРАМЕТРІВ НИРОК ІЗ АНТРОПО-СОМАТОМЕТРИЧНИМИ РОЗМІРАМИ ТІЛА ЗДОРОВИХ ЮНАКІВ І ДІВЧАТ ПОДІЛЛЯ ІЗ ЕКТО-МЕЗОМОРФНИМ СОМАТОТИПОМ

***Болюх Д.Б.***

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

**Резюме.** *Встановлені особливості зв'язків ультразвукових параметрів нирок із антропо-соматометричними розмірами тіла здорових міських юнаків (n=33) та дівчат (n=20) Поділля із екто-мезоморфним соматотипом. У юнаків і дівчат екто-мезоморфів більшість статистично значущих зв'язків ультразвукових параметрів обох нирок із антропо-соматометричними розмірами тіла мають прямий характер. Переважно, за силою і кількістю, встановлені виражені ознаки статевого диморфіз-*

*му та асиметрії зв'язків ультразвукових параметрів обох нирок із антропо-соматометричними показниками.*
**Ключові слова:** *кореляції, екто-мезоморфний соматотип, ультразвукові параметри нирок, антропо-соматометричні розміри, здорові юнаки і дівчата.*

## Вступ

Проблема співвідношення структури і функції в живому об'єкті - одна з центральних проблем біології і медицини. Від підходу до цієї проблеми залежить вирішення таких загально-біологічних завдань як опис механізмів інтеграції біосистеми і цілісності її функціонування. Єдність структурної і функціональної цілісності біологічної системи базується на існуванні кореляцій, що забезпечують адаптивне функціонування в онто- і філогенезі біологічної системи.

Слід зазначити той очевидний, але недостатньо висвітлений в літературі факт, що рівень інтеграції, досягнутий організмом, не є постійною величиною. Структурні особливості і фізіологічний стан змінюються з віком, залежно від середовища, раси, конституціонального габітуса, імунологічної резистентності [Гунас и др., 2008; Мороз и др., 2008]. Лише небагато взаємозв'язків зберігають постійність своєї якості впродовж всього онтогенезу, міняючись лише кількісно. Можна припустити, що зміни структури зв'язків відображають можливість переключення регуляторних механізмів, що спрямовують процеси росту і морфогенезу, які, у свою чергу, є додатковим способом адаптації до умов середовища, що постійно змінюються.

В дослідженні Г.В. Брухнова [2008] були встановлені особливості кореляцій ехоморфометричних параметрів нирок із соматичними розмірами у практично здорових міських підлітків Подільського регіону України залежно від віку та статі. В ході роботи виявлено, що кореляційні коефіцієнти у вибірці обстежуваних підлітків, без урахування по роках значущо вище у хлопчиків. Для окремих лінійних УЗ розмірів нирок з соматичними параметрами зв'язки мають середній рівень (0,38-0,48), сума лінійних розмірів обох нирок, як парного органу, має вищий рівень кореляцій (0,53-0,62) за рахунок зниження впливу чинника форми і асиметрії нирок. Середні значення кореляцій сумарного об'єму нирок складає 0,54-0,64. Також було встановлено, що маса тіла є найбільш стабільною соматичною ознакою, що корелює з сумарним значенням лінійних розмірів обох нирок (середнє значення коефіцієнтів кореляцій для хлопчиків - 0,62, для дівчаток - 0,54). Відносні показники (одиниця довжини сумарного значення лінійних розмір обох нирок на одиницю маси тіла) найбільш повно відображують порційні співвідношення (для хлопчиків - 0,94, для дівчаток - 0,95).

Однак, до теперішнього часу, залишаються мало не вивченими кореляції ультразвукових параметрів нирок з особливостями будови тіла здорового населення різних соматотипів.

*Мета* даного дослідження - встановити особливості зв'язків ультразвукових параметрів нирок із антропо-соматометричними розмірами тіла здорових міських юнаків та дівчат Поділля із екто-мезоморфним соматотипом.

## Матеріали та методи

Згідно з метою даного дослідження з банку даних матеріалів НДЦ 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 ПН і ЛН; площа поздовжнього перерізу ПН і ЛН у цілому та ниркового синусу; об'єм кожної нирки, що дорівнював 0,524 х довжину нирки х поперечний розмір нирки х передньо-задній розмір нирки; нирковий індекс (НІ) для кожної нирки, що дорівнював площі поздовжнього перерізу синусу нирки / площу поздовжнього перерізу нирки) данні 168 здорових міських юнаків (у тому числі 33 з екто-мезоморфним соматотипом) та 167 дівчат (у тому числі 20 з екто-мезоморфним соматотипом) мешканців Поділля.

Статистична обробка результатів дисертаційного дослідження проведена у пакета "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І. Пирогова, ліцензійний № AXXR910A374605FA). Взаємозв'язки між ультразвуковими параметрами нирок й антропо-соматометричними розмірами тіла у юнаків і дівчат екто-мезоморфів визначали за допомогою статистики Спірмена.

## Результати. Обговорення

У ***юнаків із екто-мезоморфним соматотипом*** серед ультразвукових параметрів ***ПН***, її *поперечний і передньо-задній розміри* та об'єм мають з антропометричними і соматометричними показниками найбільш множинні, переважно прямі статистично значущі середньої сили (r= від 0,36 до 0,59), і недостовірні середньої сили (r= від 0,30 до 0,35) зв'язки. А саме: з усіма тотальними, більшістю поздовжніх, більшістю обхватів верхньої кінцівки і тулуба, третиною поперечних розмірів тіла (за винятком ШДЕДТК) та як наслідок із м'язовими масами тіла за Матейко і AIX та кістковою (за винятком *поперечного розміру ПН*) масою тіла за Матейко. Множинні, переважно прямі, середньої сили статистично значущі (r= від 0,36 до 0,55) і середньої сили недостовірні (r= від 0,30 до 0,35) зв'язки встановлені *між площами поздовжнього перерізу ПН і поздовжнього перерізу синуса ПН* та усіма тотальними, більшістю поздовжніх розмірів, половиною показників ШДЕДТК, майже половиною об-

хватних розмірів (лише для *площі поздовжнього перерізу ПН*) а також ТШЖС на нижній кінцівці та як наслідок із усіма компонентами маси тіла *для площі поздовжнього перерізу ПН і кістковою масою тіла для площі поздовжнього перерізу синусу ПН. Довжина і нирковий індекс ПН* у юнаків екто-мезоморфів у більшості випадків не мають множинних середньої сили зв'язків з антропометричними і соматометричними показниками. Також привертає увагу повна відсутність середньої сили зв'язків ультразвукових параметрів ПН із компонентами соматотипу.

*Більшість ультразвукових параметрів* ***ЛН*** (за винятком *ниркового індексу*) у ***юнаків із екто-мезоморфним соматотипом*** мають з антропометричними і соматометричними показниками множинні, переважно прямі статистично значущі середньої сили (r= від 0,36 до 0,59), і недостовірні середньої сили (r= від 0,30 до 0,35) зв'язки. А саме: з майже усіма тотальними, більшістю поздовжніх (за винятком *довжини і поперечного розміру ЛН*) і обхватних розмірів, майже половиною поперечних розмірів тіла (за винятком *поперечного розміру ЛН* та зв'язків *передньо-заднього розміру і об'єму ЛН* з ЩДЕДТК) та як наслідок із м'язовими масами тіла за Матейко і AIX та кістковою (лише для *площ поздовжнього перерізу ЛН і поздовжнього перерізу синусу ЛН*) масою тіла за Матейко. Привертають увагу множинні прямі переважно недостовірні середньої сили (r= від 0,30 до 0,31) зв'язки *поперечного розміру ЛН* з більшістю кефалометричних показників; а також зворотні, переважно статистично значущі, середньої сили (r= від -0,43 до -0,54) зв'язки *площі поздовжнього перерізу синусу і ниркового індексу ЛН* з більшістю показників ТШЖС на верхній кінцівці і ТШЖС на грудях. Також привертає увагу практично повна відсутність середньої сили зв'язків ультразвукових параметрів *ЛН* із компонентами соматотипу і жировою масою тіла за Матейко.

Таким чином, нами встановлено, що у ***юнаків із екто-мезоморф-ним соматотипом*** більшість статистично значущих та недостовірних середньої сили зв'язків ультразвукових параметрів ***обох нирок*** із антропо-соматометричними показниками мають прямий характер (***ПН*** - 93,8%, n=122; ***ЛН*** - 95,3%, n=163). За силою більшість зв'язків як ***ПН***, так і ***ЛН*** є прямими середньої сили статистично значущими (відповідно 63,8%, n=83 та 66,1%, n=113, r= від 0,36 до 0,59 в обох випадках) і середньої сили недостовірними (відповідно 26,9%, n=35 та 24,6%, n=42, r= від 0,30 до 0,35 в обох випадках). Найбільша кількість середньої сили прямих зв'язків ультразвукових параметрів ***ПН*** встановлена між її *поперечним, передньо-заднім розміром і об'ємом* та усіма тотальними, більшістю поздовжніх, більшістю обхватів верхньої кінцівки і тулуба, третиною поперечних розмірів тіла та м'язовими і кістковою (за винятком *поперечного розміру ПН*) масами тіла. Найбільша кількість середньої сили прямих зв'язків ультразвукових параметрів ***ЛН*** встановлена між її *передньо-заднім розміром, площами поздовжнього перерізу, поздовжнього перерізу синусу і об'ємом* та усіма тотальними і майже усіма поздовжніми і обхватними розмірами, більшістю поперечних розмірів тіла (за винятком ЩДЕДТК) та м'язовими і кістковою (за винятком *передньо-заднього розміру і об'єму ЛН*) масами тіла. Привертають увагу множинні прямі, переважно недостовірні, середньої сили зв'язки між *площами поздовжнього перерізу і поздовжнього перерізу синусу* ***ПН*** та усіма тотальними, більшістю поздовжніх розмірів, половиною показників ЩДЕДТК, ТШЖС на нижніх кінцівках та усіма компонентами маси тіла (лише для *площі поздовжнього перерізу ПН*); а також множинні прямі статистично значущі і недостовірні середньої сили зв'язки між *довжиною і поперечним розміром* ***ЛН*** та більшістю тотальних, більш ніж половиною обхватних розмірів, половиною поперечних розмірів тіла (лише для *довжини ЛН*), більшістю кефалометричних показників (лише для *поперечного розміру ЛН*) та мязовими масами тіла. Також привертає увагу практично повна відсутність середньої сили зв'язків ультразвукових параметрів ***обох нирок*** із компонентами соматотипу і жировою масою тіла за Матейко.

У ***дівчат із екто-мезоморфним соматотипом*** більшість ультразвукових параметрів ***ПН*** (за винятком *ниркового індексу*) мають з антропометричними і соматометричними показниками множинні, переважно прямі, статистично значущі середньої сили (r= від 0,45 до 0,58) і недостовірні середньої сили (r= від 0,30 до 0,45) зв'язки. А саме: з усіма тотальними (причому, з *поперечним розміром і об'ємом ПН* встановлена більшість сильних зв'язків, r= від 0,62 до 0,73), більшістю поздовжніх (за винятком *передньо-заднього розміру ПН*), половиною поперечних розмірів тулуба (практично з усіма для *довжини і об'єму ПН*), третиною обхватних розмірів (більш ніж із половиною для *довжини і об'єму ПН*) та як наслідок із із м'язовими масами тіла за Матейко і AIX та кістковою (за винятком *поперечного, передньо-заднього розміру і площі поздовжнього перерізу ПН*) масою тіла за Матейко; а також майже із половиною кефалометричних показників. Привертають увагу зворотні, переважно недостовірні, середньої сили (r= від -0,37 до -0,43) зв'язки більшості ультразвукових параметрів ПН (за винятком *довжини і ниркового індексу*) із мезоморфним компонентом соматотипу та *поперечного розміру, площі поздовжнього перерізу і об'єму ПН* з ектоморфним компонентом соматотипу, що є наслідком сильних прямих та середньої сили зв'язків відповідно з довжиною і масою тіла. Привертає увагу повна відсутність середньої сили зв'язків ультразвукових параметрів *ПН* із ендоморфним компонентом соматотипу і жировою масою тіла за Матейко.

Також *більшість ультразвукових параметрів* ***ЛН*** (за винятком *ниркового індексу*) у ***дівчат із екто-мезоморфним соматотипом*** мають з антропометричними і соматометричними показниками множинні, переважно прямі, статистично значущі середньої сили (r= від 0,45 до 0,59), недостовірні середньої сили (r= від 0,30 до

0,44) і сильні (r= від 0,60 до 0,82) зв'язки. А саме: з усіма тотальними, більш ніж половиною поздовжніх і обхватних розмірів (за винятком *передньо-заднього розміру ЛН*), більшістю поперечних розмірів тулуба (з половиною - *для передньо-заднього розміру і площі поздовжнього перерізу ЛН*) та як наслідок практично в усіх випадках із м'язовими масами тіла за Матейко і AIX та кістковою масою тіла за Матейко. Привертають увагу множинні зворотні, переважно недостовірні, середньої сили (r= від -0,30 до -0,38) зв'язки *поперечного і передньо-заднього розмірів ЛН* майже з половиною показників ТШЖС та як наслідок із ендоморфним компонентом соматотипу. Як і для *ПН*, для *ЛН* характерні зворотні, переважно недостовірні, середньої сили (r= від -0,32 до -0,41) зв'язки більшості ультразвукових параметрів (за винятком *довжини і ниркового індексу ЛН*) із мезо- (додатково за винятком *передньо-заднього розміру і об'єму ЛН*) і ектоморфним (додатково за винятком *площі поздовжнього перерізу синусу ЛН*) компонентами соматотипу, що є наслідком сильних прямих та середньої сили зв'язків відповідно з довжиною і масою тіла. Також привертає увагу практично повна відсутність середньої сили зв'язків ультразвукових параметрів *ЛН* із жировою масою тіла за Матейко.

Таким чином, нами встановлено, що у ***дівчат із ектомезоморфним соматотипом*** більшість статистично значущих та недостовірних середньої сили, а також сильних зв'язків ультразвукових параметрів ***обох нирок*** із антропо-соматометричними показниками мають прямий характер (***ПН*** - 86,2 %, n=144; ***ЛН*** - 87,1 %, n=155). За силою більшість зв'язків як ***ПН***, так і ***ЛН*** є прямими середньої сили статистично значущими (відповідно 31,7 %, n=53, r= від 0,36 до 0,58 та 32,6 %, n=58, r= від 0,36 до 0,59) і середньої сили недостовірними (відповідно 45,5 %, n=76, r= від 0,30 до 0,45 та 36,0 %, n=64, r= від 0,30 до 0,44). Привертає увагу високий відсоток сильних прямих (18,5 %, n=33, r= від 0,60 до 0,82) зв'язків між більшістю ультразвукових розмірів ***ЛН*** та антропо-соматометричними показниками (найбільш часто із тотальними розмірами тіла). Найбільша кількість, переважно середньої сили, і сильних прямих зв'язків ультразвукових параметрів ***ПН*** встановлена її *довжиною і об'ємом* та усіма тотальними, більшістю поздовжніх, поперечних розмірів тулуба, більш ніж половиною обхватних розмірів, майже із половиною кефалометричних показників та м'язовими та кістковою масами тіла. Найбільша кількість, переважно середньої сили, і сильних прямих зв'язків ультразвукових параметрів ***ЛН*** встановлена між її *довжиною, площами поздовжнього перерізу, поздовжнього перерізу синусу і об'ємом* та усіма тотальними, більшістю поздовжніх і поперечних розмірів, половиною обхватних розмірів та м'язовими і кістковою масами тіла. Привертають увагу множинні прямі, переважно середньої сили, статистично значущі і недостовірні зв'язки між *поперечним, передньо-заднім розміром, площами поздовжнього перерізу і поздовжнього перерізу синусу* ***ПН*** та усіма тотальними, більшістю поздовжніх розмірів (за винятком *передньо-заднього розміру ПН*), третиною обхватних, майже половиною поперечних розмірів тулуба та м'язовими масами тіла; а також зворотні середньої сили, переважно недостовірні, зв'язки вищевказаних ультразвукових показників ***обох нирок*** (за винятком *передньо-заднього розміру ЛН*) із мезоморфним компонентом соматотипу. Також встановлені множинні зворотні, переважно недостовірні, середньої сили зв'язки *поперечного і передньо-заднього розмірів* ***ЛН*** майже з половиною показників ТШЖС та ендоморфним компонентом соматотипу. Необхідно відмітити практично повну відсутність середньої сили зв'язків ультразвукових параметрів ***обох нирок*** із ендоморфним компонентом соматотипу і жировою масою тіла.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. У юнаків і дівчат із екто-мезоморфним соматотипом більшість статистично значущих та недостовірних середньої сили зв'язків ультразвукових параметрів обох нирок із антропо-соматометричними показниками мають прямий характер (юнаки - 93,8 % ПН, n=122 та 95,3 % ЛН, n=163; дівчата - 86,2 % ПН, n=144 та 87,1 % ЛН, n=155).

2. У юнаків за силою більшість зв'язків як ***ПН***, так і ***ЛН*** є прямими середньої сили статистично значущими (відповідно 63,8 %, n=83 та 66,1 %, n=113, r= від 0,36 до 0,59 в обох випадках) і середньої сили недостовірними (відповідно 26,9 %, n=35 та 24,6 %, n=42, r= від 0,30 до 0,35 в обох випадках). У дівчат - також більшість зв'язків як ***ПН***, так і ***ЛН*** є прямими середньої сили статистично значущими (відповідно 31,7 %, n=53, r= від 0,36 до 0,58 та 32,6 %, n=58, r= від 0,36 до 0,59) і середньої сили недостовірними (відповідно 45,5 %, n=76, r= від 0,30 до 0,45 та 36,0 %, n=64, r= від 0,30 до 0,44). Привертає увагу високий відсоток сильних прямих (18,5 %, n=33, r= від 0,60 до 0,82) зв'язків між більшістю ультразвукових розмірів ***ЛН*** та тотальними розмірами тіла.

3. У юнаків та дівчат із екто-мезоморфним соматотипом, переважно, за силою і кількістю, встановлені виражені прояви статевого диморфізму статистично значущих і недостовірних середньої сили зв'язків ультразвукових параметрів обох нирок із антропо-соматометричними показниками. Також, за силою і кількістю, встановлені виражені прояви асиметрії зв'язків ультразвукових параметрів нирок із антропо-соматомертичними розмірами тіла.

Проведена оцінка взаємозв'язків ультразвукових параметрів нирок із антропо-соматометричними показниками у здорових міських юнаків та дівчат Поділля з екто-мезоморфним соматотипом дозволить в подальшому розробити моделі нормативних значень розмірів нирок та більш коректно оцінити їх стан при різних захворюваннях.

### Література

Бунак В.В. Антропометрия / В.В. Бунак. - М.: Учмедгиз Наркомпроса РСФСР, 1941. - 368 с.

Брухнов Г.В. Кореляції макроморфометричних параметрів нирок із соматичними розмірами у підлітків / Г.В. Брухнов // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. - 2008. - Т. 7, № 3. - С. 67-74.

Нормативные показатели гемодинамики у подростков и юношей подольского региона Украины в зависимости от особенностей строения тела / В.М. Мороз, Л.А. Сарафинюк, И.М. Кириченко [и др.] // Современные подходы в биомедицинской, клинической и психологической антропологии. Материалы Всероссийской конференции с международным участием. - Томск, 22-24 апреля 2008 г. - С. 127-132.

Особенности ультразвуковых и реографических параметров сердечно-сосудистой системы у практически здоровых городских юношей и подростков в зависимости от возраста, пола и антропометрических характеристик организма / И.В. Гунас, Л.А. Сарафинюк, П.В. Сарафинюк [и др.] // Материалы международной конференции "Проблемы современной морфологии человека", посвященная 75-летию со дня рождения заслуженного деятеля науки РФ, члена-корреспондента РАМН, профессора Б.А. Никитюка. - Москва, 25-26 сентября 2008 г. - С. 181-184.

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.

Matiegka J. The testing of physical efficiency / J. Matiegka //Amer. J. Phys. Antropol. - 1921. - Vol. 2, № 3. - P. 25-38.


**КОРРЕЛЯЦИИ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ПАРАМЕТРОВ ПОЧЕК С АНТРОПО-СОМАТОМЕТРИЧЕСКИМИ РАЗМЕРАМИ ТЕЛА ЗДОРОВЫХ ЮНОШЕЙ И ДЕВУШЕК ПОДОЛЬЯ С ЭКТО-МЕЗОМОРФНЫМ СОМАТОТИПОМ**

***Болюх Д.Б.***

**Резюме.** *Установлены особенности связей ультразвуковых параметров почек с антропо-соматометрическими размерами тела здоровых городских юношей (n=33) и девушек (n=20) Подолья с экто-мезоморфным соматотипом. У юношей и девушек экто-мезоморфов большинство статистически значимых связей ультразвуковых параметров обоих почек с антропо-соматометрическими размерами тела имеют прямой характер. В большинстве случаев, за силой и количеством, установлены выраженные признаки полового диморфизма и асимметрии связей ультразвуковых параметров обеих почек с антропо-соматометрическими показателями.*

**Ключевые слова:** *корреляции, экто-мезоморфный соматотип, ультразвуковые параметры почек, антропо-соматометрические размеры, здоровые юноши и девушки.*

**CORRELATION OF ULTRASONIC PARAMETERS OF KIDNEYS WITH ANTHROP-SOMATOMETRIC SIZES OF BODIES OF HEALTHY YOUTHS AND GIRLS OF PODILLIA WITH ECTOMESOMORPH SOMATOTYPE**

***Boluh D.B.***

**Summary.** *The peculiarities of connections of parameters of kidneys with anthrop-somatometric sizes of bodies of healthy urban youths (n=33) and girls (n=20) of Podillia with ecto-mesomorph somatotype are established. The youths and girls of ecto-mesomorph the most statistic significant connections of the both kidneys with anthrop-somatometric sizes of body have the straight character. In the most cases, for strength and quantity expressed signs of sexual dimorphism and asymmetry of connections of ultrasonic parameters of both kidneys with anthrop-somatometric indices are established.*

**Key words:** *correlation, ecto-mesomorph somatotype, ultrasonic parameters of kidneys, anthrop-somatometric sizes, healthy youths and girls.*

© Пилипонова В.В., Рикало Н.А.

**УДК:** 616.12-008.3-073.96(083.75)(033.5):613.956:616-071.2

# ПОКАЗНИКИ КАРДІОІНТЕРВАЛОГРАФІЇ У ЗДОРОВИХ МІСЬКИХ ЮНАКІВ ПОДІЛЛЯ ЗАГАЛОМ ТА РІЗНИХ СОМАТОТИПІВ

***Пилипонова В.В., Рикало Н.А.***

Кафедра патофізіології Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

**Резюме.** *У 130 практично здорових міських юнаків Подільського регіону України визначені показники варіабельності серцевого ритму (ВСР) та встановлені їх відмінності в залежності від типу соматотипу. Встановлено, що сумарна активність ВСР та активність вагусного впливу на серцевий ритм достовірно не відрізняється серед юнаків різних соматотипів. У юнаків мезоморфного соматотипу виявлено тенденцію до зменшення рівня активності парасимпатчного відділу вегетативної нервової системи, а у юнаків середнього проміжного та ектоморфного соматотипу - тенденцію до зниження тонусу симпатичної нервової системи.*

**Ключові слова:** *варіабельність серцевого ритму, юнаки, особливості будови тіла.*

## Вступ

Метод кардіоінтервалографії (КІГ) значно розширює можливості "золотого" стандарту традиційного моніторингу (ЕКГ) і є високоінформативним методом оцінки адаптаційних можливостей організму [Смекалов, 2001].

### Література

Бунак В.В. Антропометрия / В.В. Бунак. - М.: Учмедгиз Наркомпроса РСФСР, 1941. - 368 с.

Брухнов Г.В. Кореляції макроморфометричних параметрів нирок із соматичними розмірами у підлітків / Г.В. Брухнов // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. - 2008. - Т. 7, № 3. - С. 67-74.

Нормативные показатели гемодинамики у подростков и юношей подольского региона Украины в зависимости от особенностей строения тела / В.М. Мороз, Л.А. Сарафинюк, И.М. Кириченко [и др.] // Современные подходы в биомедицинской, клинической и психологической антропологии. Материалы Всероссийской конференции с международным участием. - Томск, 22-24 апреля 2008 г. - С. 127-132.

Особенности ультразвуковых и реографических параметров сердечно-сосудистой системы у практически здоровых городских юношей и подростков в зависимости от возраста, пола и антропометрических характеристик организма / И.В. Гунас, Л.А. Сарафинюк, П.В. Сарафинюк [и др.] // Материалы международной конференции "Проблемы современной морфологии человека", посвященная 75-летию со дня рождения заслуженного деятеля науки РФ, члена-корреспондента РАМН, профессора Б.А. Никитюка. - Москва, 25-26 сентября 2008 г. - С. 181-184.

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.

Matiegka J. The testing of physical efficiency / J. Matiegka //Amer. J. Phys. Antropol. - 1921. - Vol. 2, № 3. - P. 25-38.


**КОРРЕЛЯЦИИ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ПАРАМЕТРОВ ПОЧЕК С АНТРОПО-СОМАТОМЕТРИЧЕСКИМИ РАЗМЕРАМИ ТЕЛА ЗДОРОВЫХ ЮНОШЕЙ И ДЕВУШЕК ПОДОЛЬЯ С ЭКТО-МЕЗОМОРФНЫМ СОМАТОТИПОМ**

***Болюх Д.Б.***

**Резюме.** *Установлены особенности связей ультразвуковых параметров почек с антропо-соматометрическими размерами тела здоровых городских юношей (n=33) и девушек (n=20) Подолья с экто-мезоморфным соматотипом. У юношей и девушек экто-мезоморфов большинство статистически значимых связей ультразвуковых параметров обоих почек с антропо-соматометрическими размерами тела имеют прямой характер. В большинстве случаев, за силой и количеством, установлены выраженные признаки полового диморфизма и асимметрии связей ультразвуковых параметров обеих почек с антропо-соматометрическими показателями.*

**Ключевые слова:** *корреляции, экто-мезоморфный соматотип, ультразвуковые параметры почек, антропо-соматометрические размеры, здоровые юноши и девушки.*

**CORRELATION OF ULTRASONIC PARAMETERS OF KIDNEYS WITH ANTHROP-SOMATOMETRIC SIZES OF BODIES OF HEALTHY YOUTHS AND GIRLS OF PODILLIA WITH ECTOMESOMORPH SOMATOTYPE**

***Boluh D.B.***

**Summary.** *The peculiarities of connections of parameters of kidneys with anthrop-somatometric sizes of bodies of healthy urban youths (n=33) and girls (n=20) of Podillia with ecto-mesomorph somatotype are established. The youths and girls of ecto-mesomorph the most statistic significant connections of the both kidneys with anthrop-somatometric sizes of body have the straight character. In the most cases, for strength and quantity expressed signs of sexual dimorphism and asymmetry of connections of ultrasonic parameters of both kidneys with anthrop-somatometric indices are established.*

**Key words:** *correlation, ecto-mesomorph somatotype, ultrasonic parameters of kidneys, anthrop-somatometric sizes, healthy youths and girls.*

© Пилипонова В.В., Рикало Н.А.

**УДК:** 616.12-008.3-073.96(083.75)(033.5):613.956:616-071.2

# ПОКАЗНИКИ КАРДІОІНТЕРВАЛОГРАФІЇ У ЗДОРОВИХ МІСЬКИХ ЮНАКІВ ПОДІЛЛЯ ЗАГАЛОМ ТА РІЗНИХ СОМАТОТИПІВ

***Пилипонова В.В., Рикало Н.А.***

Кафедра патофізіології Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

**Резюме.** *У 130 практично здорових міських юнаків Подільського регіону України визначені показники варіабельності серцевого ритму (ВСР) та встановлені їх відмінності в залежності від типу соматотипу. Встановлено, що сумарна активність ВСР та активність вагусного впливу на серцевий ритм достовірно не відрізняється серед юнаків різних соматотипів. У юнаків мезоморфного соматотипу виявлено тенденцію до зменшення рівня активності парасимпатчного відділу вегетативної нервової системи, а у юнаків середнього проміжного та ектоморфного соматотипу - тенденцію до зниження тонусу симпатичної нервової системи.*

**Ключові слова:** *варіабельність серцевого ритму, юнаки, особливості будови тіла.*

## Вступ

Метод кардіоінтервалографії (КІГ) значно розширює можливості "золотого" стандарту традиційного моніторингу (ЕКГ) і є високоінформативним методом оцінки адаптаційних можливостей організму [Смекалов, 2001].

В Україні цей метод активно використовується для оцінки вегетативних порушень у здорових людей у стані емоційного стресу та при серцево-судинній патології різного ступеня важкості. Так, зниження показників КІГ у хворих з серцево-судинними захворюваннями є прогностично несприятливим чинником, що визначає ризик раптової смерті і прогресування хвороби, а також знижує стійкість механізмів регуляції до впливу зовнішніх навантажень, як фізичних, так і психоемоційних [Коваленко, Насукай, Дмитриченко, 2006; Попов, Фріцше, 2006].

Доведено, що існуюча практика допущень про відсутність впливу віку і статевої приналежності на значення показників ВСР призводить до високого рівня систематичних помилок [Воробйов, Сорокін, 2006].

О.М.Волянський та Й.Р.Левіт [2005] визначали індивідуальну норму КІГ у практично здорових людей, віком від 26 до 43 років. Представлений новий підхід до оцінки індивідуальної норми КІГ розроблений на основі теорії адаптації та вчення про гомеостаз. Встановлено, що межі гомеостатичного діапазону реакцій показника усередненої тривалості кардіоінтервалів можна вважати межами індивідуальної норми ВСР. Оцінку індивідуальної норми ВСР можна використовувати для визначення професійної психофізіологічної готовності людини.

При визначенні ВСР у здорових мешканців м. Вінниці В.І. Денисюк і В.П. Іванов [1999] виявили 2 типи вегетативної регуляції серцевого ритму - нормотонічний і тип з парасимпатичною перевагою. Показники довготривалого дослідження ВСР корелювали з показниками короткотривалого, яке проводилося за методикою Баєвського. При визначенні вегетативної реактивності у 70% здорових людей спостерігалась адекватна реакція на ортостатичну пробу.

Проте відбір практично здорових людей у вище наведених дослідженнях був не зовсім коректним, оскільки, в основному, проводився лише за допомогою анкетування без повного об'єктивного дослідження людей. Крім того в усіх дослідженнях не враховувались особливості конституції людини, яка за даними досліджень багатьох авторів має надзвичайно високий вплив на морфо-функціональні показники здорового і хворого організму [Никитюк, Мороз, Никитюк, 1998].

Огляд сучасної літератури показує, що у більшості досліджень вивчалися фізіологічі та клінічні інтерпретації показників ВСР у різних вікових групах в нормі та при патології але разом з тим, на даний час відсутні дані щодо нормативних індивідуальних стандартів ВСР у практично здорових юнаків з урахуванням особливостей будови тіла.

*Мета* нашого дослідження - встановити нормативні показники кардіоінтервалографії у міських юнаків Подільського регіону України та виявити їх відмінності в залежності від соматотипів.

## Матеріали та методи

Обстежено 150 практично здорових міських юнаків, яким було проведено загальне клінічне обстеження. За допомогою кардіологічного діагностичного комплексу, згідно рекомендацій Європейської та Північноамериканської кардіологічної асоціації [1996], були визначені показники варіаційної пульсометрії (ВП), статистичні і спектральні показники ВСР.

*Серед статистичних показників ВСР визначали*: стандартне відхилення довжини нормальних R-R інтервалів (SDNN, мс); квадратний корінь із суми квадратів різниці величин послідовних пар нормальних R-R інтервалів (RMSSD, мс); відсоток кількості пар послідовних нормальних R-R інтервалів, що відрізняються більш ніж на 50 мс від загальної кількості послідовних пар інтервалів (PNN50, %).

*Серед показників варіаціної пульсометрії визначали*: середнє значення R-R інтервалу (NNM, мс); моду (Мо, мс) - значення R-R інтервалу, що найбільш часто зустрічається (відповідає максимуму гістограми); амплітуду моди (Амо, %) - кількість R-R інтервалів, що відповідають моді; мінімальний R-R інтервал (Min, мс) (аномальні R-R інтервали виключали); максимальний R-R інтервал (Max, мс) (аномальні R-R інтервали виключали); варіаційний розмах (ВАР, мс) - вираховують як різницю між Max і Min.

За допомогою формул визначали наступні *показники вегетативного гомеостазу* (ВГ) за методом Баєвського: індекс вегетативної рівноваги ІВР = АМо / ВАР; індекс напруги регуляторних систем (ІН = АМо / (2 х ВАР х Мо)); вегетативний показник ритму (ВПР = 1 / (Мо х ВАР)).

*При спектральному аналізі* ВСР весь спектр розбивали на загальноприйняті частотні діапазони: низькочастотний (VLF, 0,003-0,04 Гц), середньочастотний (LF, 0,04-0,15 Гц) і високочастотний (HF, 0,15-0,4 Гц). Для кожного діапазону визначали потужність сигналу і відсоток кожної коливальної складової у загальну потужність спектру.

Антропометрічне дослідження проведене за методикою В.В. Бунака [1941], що включало визначення тотальних (довжини і маси тіла), парціальних (поздовжніх, обхватних, поперечних, передньо-задніх) розмірів та товщини шкірно-жирових складок. Соматотип визначений за методикою J. Carter і B. Heath [1990]. Компонентний склад маси тіла - за методикою J. Matiegka [1921]. Статистична обробка отриманих результатів проведена в статистичному пакеті "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І.Пирогова, ліцензійний № AXXR910A374605FA).

## Результати. Обговорення

Серед *статистичних показників ВСР* визначили, що *показник SDNN* у юнаків загалом дорівнював 72,07±2,13 мс. При порівнянні показника SDNN між групами юнаків різних соматотипів не встановлено достовірної різниці, або тенденцій до різниці його значень між особами мезоморфного соматотипу (73,08±24,26 мс) та юнаками ектоморфного (67,22±25,96 мс), екто-мезоморфного (75,68±26,23 мс) та середнього проміжного

(68,10±19,69 мс) соматотипів. Так само не встановлено достовірної різниці значень даного показника між юнаками ектоморфного та екто-мезоморфного соматотипів, ектоморфного та середнього проміжного і екто-мезоморфного та середнього проміжного соматотипів.

*Показник RMSSD* у юнаків загалом дорівнював 75,93±2,86 мс. При порівнянні цього показника між групами юнаків різних соматотипів не встановлено достовірної різниці, або тенденцій до різниці його значень між особами мезоморфного соматотипу (77,58±32,77 мс) та юнаками ектоморфного (70,68±32,04 мс), екто-мезоморфного (77,34±33,73) та середнього проміжного (73,23±32,62 мс) соматотипів. Так само не встановлено достовірної різниці значень даного показника між юнаками ектоморфного та екто-мезоморфного соматотипів, ектоморфного та середнього проміжного і екто-мезоморфного та середнього проміжного соматотипів.

*Показники PNN50* у юнаків загалом днював 44,24±1,66%. Не встановлено достовірних відмінностей, або тенденцій до відмінностей величини показника PNN50 (44,24±1,66%) між групами юнаків мезоморфного (45,74±19,26 мс), ектоморфного (41,85±20,63%), екто-мезоморфного (43,76±18,85%) та середнього проміжного (41,51±16,00%) соматотипів.

Щодо *показників варіаційної пульсометрії* то показник *моди (Мо)* у юнаків загалом дорівнював 1,043±0,012 мс, *показник амплітуди моди (АМо)* - 34,65±1,01%, *середнє значення R-R інтервалу* - 1,044±0,012 мс, *показник максимального значення R-R інтервалу* - 1,243±0,014 мс, *показник мінімального значення R-R інтервалу* - 0,811±0,011 мс, показник *варіаційного розмаху R-R інтервалу* - 0,339±0,008 мс.

При порівнянні показника *моди (Мо)* між групами юнаків мезоморфного (1,070±0,128 мс), ектоморфного (1,010±0,132 мс), екто-мезоморфного (1,022±0,164 мс) та середнього проміжного (1,006±0,122 мс) соматотипів не виявлено достовірних відмінностей, а зафіксовані лише тенденції до більших значень у юнаків мезоморфного соматотипу порівняно з юнаками середнього проміжного та ектоморфного соматотипів (відповідно, p=0,062 і p=0,092), що характеризує підвищення рівня функціонування системи кровообігу.

При порівнянні показника *амплітуди моди (АМо)* між групами юнаків мезоморфного (33,80±9,38%), ектоморфного (37,30±15,10%), екто-мезоморфного (35,80±15,09%) та середнього проміжного (33,25±8,35%) соматотипів не виявлено достовірних відмінностей, або тенденцій до відмінностей його значень.

У юнаків мезоморфного соматотипу показник *середнього значення R-R інтервалу* був достовірно більшим (1,067±0,126 мс), ніж у юнаків середнього проміжного соматотипу (0,998±0,112 мс). В усіх інших випадках порівняння не зафіксовано достовірних відмінностей у значеннях цього показника між юнаками мезоморфного, ектоморфного (1,022±0,138 мс), екто-мезоморфного (1,025±0,165 мс) та середнього проміжного соматотипів.

При порівнянні показника *максимального значення R-R інтервалу* між групами юнаків мезоморфного (1,266±0,159 мс), ектоморфного (1,217±0,159 мс), екто-мезоморфного (1,240±0,197 мс) та середнього проміжного (1,176±0,122 мс) соматотипів виявлено достовірно більше значення у юнаків мезоморфного соматотипу, ніж середнього проміжного (p<0,05).

У юнаків мезоморфного соматотипу показник *мінімального значення R-R інтервалу* був достовірно більшим (0,831±0,110 мс), ніж у юнаків екто-мезоморфного соматотипу (0,788±0,169 мс) (p<0,05) та мав тенденцію до більших значень порівняно з юнаками середнього проміжного соматотипу (0,781±0,116 мс). В усіх інших випадках порівняння не зафіксовано достовірних відмінностей у значеннях цього показника між юнаками мезоморфного, ектоморфного (0,798±0,115 мс), екто-мезоморфного та середнього проміжного соматотипів.

Не встановлено достовірних відмінностей показника *варіаційного розмаху R-R інтервалу* між юнаками мезоморфного (0,330±0,078 мс), ектоморфного (0,333±0,091 мс), екто-мезоморфного (0,376±0,100 мс) та середнього проміжного (0,331±0,085 мс) соматотипів. Зареєстрована тенденція до менших значень даного показника у юнаків мезоморфного соматотипу, ніж у юнаків екто-мезоморфного соматотипу (p=0,065), що указує на зменшення активності парасимпатичного відділу ВНС.

Щодо показників *вегетативного гомеостазу за методом Баєвського* то *індекс вегетативної рівноваги* у юнаків загалом дорівнював 108,0±4,3. Не зафіксовано достовірних відмінностей цього показника між юнаками мезоморфного (107,5±44,5), ектоморфного (118,8±61,1), екто-мезоморфного (98,18±49,03) та середнього проміжного (111,2±49,2) соматотипів

*Вегетативний показник ритму* у юнаків дорівнював 3,027±0,075. Достовірних відмінностей цього показника між юнаками мезоморфного (2,969±0,678), ектоморфного (3,147±0,954), екто-мезоморфного (2,939±1,064) та середнього проміжного (3,253±0,971) соматотипів не зафіксовано.

*Показник індексу напруги* регуляторних систем у юнаків загалом дорівнював 53,00±2,21. Достовірних відмінностей цього показника між юнаками мезоморфного (51,35±21,59), ектоморфного (58,79±30,09), екто-мезоморфного (50,84±27,96) та середнього проміжного (56,57±26,78) соматотипів не виявлено.

Стосовно *спектральних показників ВСР*: показник FO у юнаків загалом дорівнював 8727±540 мс$^2$. Не зафіксовано достовірних відмінностей цього показника між юнаками мезоморфного (8881±5911 мс$^2$), ектоморфного (7914±6408 мс$^2$), екто-мезоморфного (9901±7870 мс$^2$) та середнього проміжного (7253±3467 мс$^2$) соматотипів.

Встановлено, що показник *VLF* у юнаків дорівнював 3408±263 мс$^2$. Достовірної різниці між показниками VLF у юнаків мезоморфного (3366±2698 мс$^2$), ектоморфного (3645±3790 мс$^2$), екто-мезоморфного (4203±3766

мс2) та середнього проміжного (2207±1093 мс$^2$) соматотипів не зафіксовано. Можна відмітити тенденцію до менших значень цього показника у юнаків середнього проміжного соматотипу порівняно з юнаками інших соматотипів.

Значення показника *LF* у юнаків загалом дорівнював 2213±154 мс$^2$. Не виявлено достовірних відмінностей показника LF між юнаками мезоморфного (2383±1832 мс$^2$), ектоморфного (1750±1426 мс$^2$), екто-мезоморфного (2233±2028 мс$^2$) та середнього проміжного (2028±1289 мс$^2$) соматотипів. Можна відмітити тенденцію до меншого значення цього показника у юнаків ектоморфного соматотипу, ніж мезоморфного (p=0,085).

Значення показника *HF* у юнаків дорівнював 2927±234 мс$^2$. Так само не встановлено достовірних відмінностей цього показника при порівнянні між групами юнаків мезоморфного (2977±2719 мс$^2$), ектоморфного (2342±2577 мс$^2$), екто-мезоморфного (3363±3060 мс$^2$) та середнього проміжного (2765±1812 мс$^2$) соматотипів.

Значення показника *LF/HF* у юнаків дорівнював 1,027±0,063. Не виявлено достовірних відмінностей даного показника між юнаками мезоморфного (1,093±0,721), ектоморфного (1,013±0,757), екто-мезоморфного (0,978±0,851), середнього проміжного (0,835±0,372) соматотипів.

Таким чином сумарна активність ВСР та активність вагусного впливу на серцевий ритм не мають статистично значущих відмінностей серед юнаків різних соматотипів. Встановлені лише тенденції до підвищення рівня функціонування системи кровообігу і зменшення рівня активності парасимпатчного відділу вегетативної нервової системи у юнаків мезоморфів та до зниження тонусу симпатичного відділу нервової системи у юнаків середньо-проміжного і ектоморфного соматотипів.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. Між групами юнаків різних соматотипів найменша кількість статистично значущих відмінностей, або тенденцій до відмінностей зафіксована щодо групи статистичних показників ВСР, а найбільша кількість і найвища вираженість відмінностей - щодо групи показників варіаційної пульсометрії.

2. Зафіксовані тенденції: до ***більших*** значень *показника Mo* у юнаків мезоморфного соматотипу порівняно з юнаками середнього проміжного і ектоморфного соматотипів - характеризує підвищення рівня функціонування системи кровообігу; до ***менших*** значень *показника варіаційного розмаху R-R інтервалу* у юнаків мезоморфного соматотипу ніж у юнаків екто-мезоморфного соматотипу - указує на зменшення активності парасимпатичного відділу ВНС; до ***менших*** значень показника *VLF* у юнаків середнього проміжного соматотипу порівняно з юнаками інших соматотипів, та показника *LF* у юнаків ектоморфного соматотипу, ніж мезоморфного - характеризує зменшення активності симпатичного відділу ВНС, а також указує на можливість розвитку енергодефіцитних станів.

Отримані нормативні значення показників ВСР у юнаків та дівчат взагалі і різних соматотипів дозволять в подальших дослідженнях більш коректно оцінити адаптаційні можливості як здорового, так і хворого організму.

## Література


Бунак В.В. Антропометрия. Практический курс / В.В. Бунак. - М. : Учпедгиз, 1941. - 367 с.

Волянський О.М. Визначення індивідуальної норми варіабельності серцевого ритму / О.М. Волянський, Й.Р. Левіт // Лікарська справа. - 2005. - №8. - С. 17-21.

Воробйов К.П. Залежність характеристик варіабельності ритму серця при розсіяному склерозі від віку, статевої приналежності і тяжкості стану / К.П. Воробйов, Ю.М. Сорокін // Український медичний часопис. - 2006. - №2. - С. 89-94.

Денисюк В.І. Варіабельність серцевого ритму у здорових мешканців м. Вінниці / В.І. Денисюк, В.П. Іванов // Вісник Вінницького державного медичного університету. - 1999. - Т.3, №2. - С. 342-343.

Коваленко В.Н. Вариабельность ритма сердца как показатель функции вегетативной нервной системы у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями / В.Н. Коваленко, Е.Г. Насукай, Е.В. Дмитриченко // Украинский кардиологический журнал. - 2006. - №3. - С. 68-72.

Никитюк Б.А. Теория и практика интегративной антропологии. Очерки / Б.А. Никитюк, В.М. Мороз, Д.Б. Никитюк. - Киев-Винница : "Здоров'я", 1998. - 301 с.

Попов В.В. Вариабельность сердечного ритма: возможности применения в физиологии и клинической медицине / В.В. Попов, Л.Н. Фрицше // Український медичний часопис. - 2006. - № 2. - С. 24-31.

Смекалов А.С. Вариационная кардиоинтервалометрия - компонент нейрофизиологического мониторинга / А.С. Смекалов // Анестезиология и реаниматология. -2001. - № 4. - С. 8-11.

Carter J.L. Somatotyping - development and applications / J.L. Carter, B.H. Heath. - Cambridge University Press, 1990. - 504 p. - ISBN 0-521-35117-0.

Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use / Task Force of the European Society of Cardiology and North American Society of Pacing and Electrophysiology // Circulation. - 1996. - Vol. 93, №5. - P. 1043-1065.

Matiegka J. The testing of physical efficiency / J. Matiegka // Amer. J. Phys. Antropol. - 1921. - Vol. 2, №3. - P. 25-38.


**ПОКАЗАТЕЛИ КАРДИОИНТЕРВАЛОГРАФИИ У ЗДОРОВЫХ ГОРОДСКИХ ЮНОШЕЙ ПОДОЛЬЯ ВООБЩЕ И РАЗНЫХ СОМАТОТИПОВ**

***Пилипонова В.В., Рыкало Н.А.***

**Резюме.** *У 130 практически здоровых городских юношей Подольского региона Украины определены показатели вариабельности сердечного ритма (ВСР), а также установлены их отличия в зависимости от типа соматотипа. Установлено, что суммарная активность ВСР и активность вагусного влияния на сердечный ритм достоверно не отличается среди юношей разных соматотипов. У юношей мезоморфного соматотипа выявили тенденцию к уменьшению уровня активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, а у юношей среднего промежуточного и эктоморфного соматотипа - тенденцию к снижению тонуса симпатической нервной системы.*
**Ключевые слова:** *вариабельность сердечного ритма, юноши, особенности строения тела.*

**THE INDICES OF CARDIOINTERVALGRAPHY OF HEALTHY URBAN YOUTHS OF PODILLIA IN GENERAL AND DIFFERENT SOMATOTYPES**

***Pylyponova V.V., Rykalo N.A.***

**Summary.** *The 130 practical healthy urban youths of Podillia region of Ukraine with the indices of variability of heart rate (VHR) are defined and also their differences are established depending on the type of the somatotype. It is established that the total activity of VHR and the activity of vagal influence on the heart rate doesn't differ among the youths of different somatotypes for certain. It is revealed that the youths of mesomorphic somatotypes have the tendency to the decreasing of level of activity of parasympathetic division of vegetative nervous system and the youths of the middle intermediate and ectomorph somatotypes have the tendency to the decreasing of the tone of sympathetic nervous system.*
**Key words:** *variability of heart rate, youths, peculiarities of body built.*

© Сілкіна Ю.В.

**УДК:** 616.12:611.018.835:611.89:611.013.395

# МЕМБРАНОАСОЦІЙОВАНІ ТА ІМУНОГІСТОХІМІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ КЛІТИН ПРОВІДНОЇ СИСТЕМИ СЕРЦЯ ЛЮДИНИ

***Сілкіна Ю.В.***
Дніпропетровська державна медична академія (вул. Севастопольська, 19, м. Дніпропетровськ, Україна, 49005)

**Резюме.** *Були досліджені серця ембріонів та плодів людини у строк від 4 до 12 тижнів гестації. Використані лектини: HPA, PNA, WGA ("Лектинотест", Львів) та антитіла: NF, α-SMA, Ki-67 (LabVision, DakoCytomation). Синусно-передсердний вузол формується із міоцитів двох типів: α-SMA-негативні/ MSA-негативні та α-SMA-позитивні/ MSA-позитивні. На поверхні кардіоміоцитів вузла присутні глікокон'югати із термінальними залишками β-D-галактози, а також N-ацетил-D-глюкозаміну у незначній кількості. Основна частина провідних кардіоміоцитів ПШВ є α-SMA-позитивними/ MSA-позитивними, які у поверхневому шарі плазмолеми містять значну кількість вуглеводів із термінальними залишками β-D-галактози та N-ацетил-D-глюкозаміну. Клітини ПШП та волокна Пуркіньє протягом 5-12 тижнів експресують мембраноасоційовані детермінанти до лектину WGA та антитіл до нейрофіламентів та реалізують такий сценарій гістогенетичної програми: міграція-проліферація-формування міжклітинних контактів - диференціювання.*
**Ключові слова:** *провідна система, ембріон людини, лектини, антитіла.*

## Вступ

Питання вивчення механізмів розвитку провідної системи серця і до тепер залишаються актуальними. За останні два десятиліття зроблено багато спроб встановлення генних модуляторів, механізмів, регуляторних факторів гістогенезу провідної системи як в аспекті анатомічних трансформацій, так і в аспекті ультраструктурних особливостей провідних кардіоміоцитів зрілого та ембріонального серця. Однак, залишаються недостатньо зрозумілими гістоструктурні умови реалізації базових клітинних реакцій провідних клітин.

Гістогенез провідних кардіоміоцитів передбачає реалізацію ними міграційного, адгезійного, проліферативного та інших потенціалів. Перемикання програми в клітині відображається на зміні її рецепторного апарату [Васильєв, Гельфанд, 2006]. Механізми клітинної рецепції полягають в розпізнаванні вуглеводних залишків у складі мембран сусідніх клітин, елементів позаклітинного матриксу, мультимолекулярних структур в процесі міграційного пересування, формування міжклітинних контактів, для контакту із сигнальними молекулами і таке інше. Міграція клітини відбувається за умов гіперсіалізації її мембрани [Шаповалова, Луцик, 2002], а присутність в структурі глікокаліксу термінальних залишків β-D-галактози, а також зростання кількості залишків N-ацетил-D-галактозаміну свідчить про активацію агрегаційних переваг клітин та ініціацію процесу диференціювання [Луцик и др., 1989].

Вивчення мембраноасоційованих властивостей провідних міоцитів ембріонального серця дозволить визначити особливості їхньої рецепторної карти і тим самим дослідити гістогенетичну спрямованість у той чи інший періоди кардіогенезу, а також визначити послідовність та хронологію "перемикання" програми у бік тієї чи іншої клітинної реакції, адже до цього часу існує мало даних у літературі стосовно цих питань.

Провідні кардіоміоцити характеризуються особливою динамікою експресії специфічних протеїнів протягом кардіогенезу, що надає характерних особливостей гістогенезу провідної системи в цілому та відображається на структурі поверхневих глікокон'югатів мембран

**Резюме.** *У 130 практически здоровых городских юношей Подольского региона Украины определены показатели вариабельности сердечного ритма (ВСР), а также установлены их отличия в зависимости от типа соматотипа. Установлено, что суммарная активность ВСР и активность вагусного влияния на сердечный ритм достоверно не отличается среди юношей разных соматотипов. У юношей мезоморфного соматотипа выявили тенденцию к уменьшению уровня активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, а у юношей среднего промежуточного и эктоморфного соматотипа - тенденцию к снижению тонуса симпатической нервной системы.*
**Ключевые слова:** *вариабельность сердечного ритма, юноши, особенности строения тела.*

**THE INDICES OF CARDIOINTERVALGRAPHY OF HEALTHY URBAN YOUTHS OF PODILLIA IN GENERAL AND DIFFERENT SOMATOTYPES**

***Pylyponova V.V., Rykalo N.A.***

**Summary.** *The 130 practical healthy urban youths of Podillia region of Ukraine with the indices of variability of heart rate (VHR) are defined and also their differences are established depending on the type of the somatotype. It is established that the total activity of VHR and the activity of vagal influence on the heart rate doesn't differ among the youths of different somatotypes for certain. It is revealed that the youths of mesomorphic somatotypes have the tendency to the decreasing of level of activity of parasympathetic division of vegetative nervous system and the youths of the middle intermediate and ectomorph somatotypes have the tendency to the decreasing of the tone of sympathetic nervous system.*
**Key words:** *variability of heart rate, youths, peculiarities of body built.*

© Сілкіна Ю.В.

**УДК:** 616.12:611.018.835:611.89:611.013.395

# МЕМБРАНОАСОЦІЙОВАНІ ТА ІМУНОГІСТОХІМІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ КЛІТИН ПРОВІДНОЇ СИСТЕМИ СЕРЦЯ ЛЮДИНИ

***Сілкіна Ю.В.***
Дніпропетровська державна медична академія (вул. Севастопольська, 19, м. Дніпропетровськ, Україна, 49005)

**Резюме.** *Були досліджені серця ембріонів та плодів людини у строк від 4 до 12 тижнів гестації. Використані лектини: HPA, PNA, WGA ("Лектинотест", Львів) та антитіла: NF, α-SMA, Ki-67 (LabVision, DakoCytomation). Синусно-передсердний вузол формується із міоцитів двох типів: α-SMA-негативні/ MSA-негативні та α-SMA-позитивні/ MSA-позитивні. На поверхні кардіоміоцитів вузла присутні глікокон'югати із термінальними залишками β-D-галактози, а також N-ацетил-D-глюкозаміну у незначній кількості. Основна частина провідних кардіоміоцитів ПШВ є α-SMA-позитивними/ MSA-позитивними, які у поверхневому шарі плазмолеми містять значну кількість вуглеводів із термінальними залишками β-D-галактози та N-ацетил-D-глюкозаміну. Клітини ПШП та волокна Пуркіньє протягом 5-12 тижнів експресують мембраноасоційовані детермінанти до лектину WGA та антитіл до нейрофіламентів та реалізують такий сценарій гістогенетичної програми: міграція-проліферація-формування міжклітинних контактів - диференціювання.*
**Ключові слова:** *провідна система, ембріон людини, лектини, антитіла.*

## Вступ

Питання вивчення механізмів розвитку провідної системи серця і до тепер залишаються актуальними. За останні два десятиліття зроблено багато спроб встановлення генних модуляторів, механізмів, регуляторних факторів гістогенезу провідної системи як в аспекті анатомічних трансформацій, так і в аспекті ультраструктурних особливостей провідних кардіоміоцитів зрілого та ембріонального серця. Однак, залишаються недостатньо зрозумілими гістоструктурні умови реалізації базових клітинних реакцій провідних клітин.

Гістогенез провідних кардіоміоцитів передбачає реалізацію ними міграційного, адгезійного, проліферативного та інших потенціалів. Перемикання програми в клітині відображається на зміні її рецепторного апарату [Васильєв, Гельфанд, 2006]. Механізми клітинної рецепції полягають в розпізнаванні вуглеводних залишків у складі мембран сусідніх клітин, елементів позаклітинного матриксу, мультимолекулярних структур в процесі міграційного пересування, формування міжклітинних контактів, для контакту із сигнальними молекулами і таке інше. Міграція клітини відбувається за умов гіперсіалізації її мембрани [Шаповалова, Луцик, 2002], а присутність в структурі глікокаліксу термінальних залишків β-D-галактози, а також зростання кількості залишків N-ацетил-D-галактозаміну свідчить про активацію агрегаційних переваг клітин та ініціацію процесу диференціювання [Луцик и др., 1989].

Вивчення мембраноасоційованих властивостей провідних міоцитів ембріонального серця дозволить визначити особливості їхньої рецепторної карти і тим самим дослідити гістогенетичну спрямованість у той чи інший періоди кардіогенезу, а також визначити послідовність та хронологію "перемикання" програми у бік тієї чи іншої клітинної реакції, адже до цього часу існує мало даних у літературі стосовно цих питань.

Провідні кардіоміоцити характеризуються особливою динамікою експресії специфічних протеїнів протягом кардіогенезу, що надає характерних особливостей гістогенезу провідної системи в цілому та відображається на структурі поверхневих глікокон'югатів мембран

клітин. Дані дослідження цих особливостей представлені в літературі [Barnes et al., 2004; Poelmann et al., 2004], однак, вони по різному трактують деякі питання, а тому потребують подальшого аналізу.

*Метою* нашого дослідження було вивчення мембраноасоційованих (лектинових) та імуногістохімічних властивостей провідних кардіоміоцитів протягом раннього кардіогенезу.

## Матеріали та методи

Були досліджені серця ембріонів та плодів людини у строк від 4 до 12 тижнів гестації. Обробка біологічного матеріалу виконувалася за традиційною методикою. При дослідженні біологічного матеріалу були дотримані етичні та законодавчі норми та вимоги, яких необхідно дотримуватися при виконанні морфологічних досліджень органів людини [Кулініченко та ін., 2007]. Для вивчення мембраноасоційованих властивостей клітин використовували наступні лектини: лектин виноградного слимака (HPA) (специфічний до залишків N-ацетил-D-галактозаміну), лектин арахісу (PNA) (специфічний до термінальних залишків β-D-галактози), лектин зародків пшениці (WGA) (специфічний до залишків N-ацетил-D-глюкозаміну та N-ацетил-нейрамінової кислоти). Для проведення імуногістохімічного етапу дослідження була використана наступна панель антитіл: антитіла до білків триплету нейрофіламентів (Neurofilament 200kDa & 68kDa) (NF) (LabVision), антитіла до альфа-гладком'язового актину (α-SMA) (DakoCytomation), Ki-67 (DakoCytomation). Ступінь інтенсивності реакцій оцінювали напівкількісним методом.

## Результати. Обговорення

Вивчення динаміки експресії лектинових та імуногістохімічних детермінант на поверхні провідних кардіоміоцитів проводилося за топографічним принципом: окремо вивчалися структури провідної системи у складі передсердь та шлуночків.

Провідна система передсердь. Провідні кардіоміоцити на території передсердь формували наступні структури: синусно-передсердний вузол (СПВ), передсердно-шлуночковий вузол (ПШВ), шляхи проведення у вільних стінках передсердь та передсердна частина передсердно-шлуночкового пучка (ПШП). Так, на 5 тижні ембріонального розвитку людини спостерігалися ознаки початку формування СПВ в області правого рогу венозного синуса. У цей період клітини мультипотентного м'язового клону, які складали основну частину примордію вузла, мали у складі поверхневого шару цитолеми незначну кількість термінальних залишків β-D-галактози, а також N-ацетил-D-глюкозаміну. Присутність вказаних вуглеводних структур є ознакою малої диференційованості клітини, а також схильності до формування міжклітинних сполучань [Антонюк, 2005].

Синусно-передсердний вузол за імуногістохімічними характеристиками містив, починаючи з 7 тижня гестації, 3 типи клітин: 1) α-SMA-негативні/ MSA-негативні (провідні міоцити, що формували щільну сітку контактів з нервовими волокнами); 2) α-SMA-позитивні/ MSA-позитивні (провідні міоцити перехідного типу); 3) α-SMA-позитивні/ MSA-негативні (клітини стінки судин). Крім того, провідні кардіоміоцити вузла були WGA- та NF-негативними, що свідчить про відсутність у них рецепторів, які забезпечують реалізацію процесів міграції, а також генетичну відмінність від клітин-дериватів нервового гребеня.

Клітини ПШВ доступні для аналізу, починаючи з 6 тижня, коли вузол, як самостійна одиниця, відокремлюється від т.зв. провідної вісі, яка закладається на 5 тижні ембріогенезу і містить одночасно клітини-попередники і вузла, і передсердно-шлуночкового пучка. Отже, у цей період клітини ПШВ мали гліканові складові на поверхні цитолеми подібні до таких на клітинах СПВ. Характерним було те, що лектин виноградного слимака (HPA), який використовувався як маркер вуглеводних залишків N-ацетил-D-галактозаміну, не виявив із вузловими кардіоміоцитами реакції протягом всього досліджуваного періоду.

Основна частина провідних міоцитів ПШВ мала імуногістохімічні ознаки клітин 2-го типу (перехідних провідних клітин), тобто вони були α-SMA-позитивні/ MSA-позитивні.

Протягом 5-12 тижнів пренатального розвитку людини у складі вузлів провідної системи виявлялася лише незначна динаміка змін експресії вуглеводних детермінант на клітинній поверхні, і стосувалася вона тільки залишків N-ацетил-D-глюкозаміну та N-ацетил-нейрамінової кислоти (рецептори до лектину WGA. Маркувалися вказаним лектином, в основному, ендотеліальні клітини стінки судин та клітини епікарду у цій зоні.

Клітини провідної системи, які входили до складу вільних стінок передсердь, фенотипувалися нами з 8 тижня ембріонального розвитку і характеризувалися присутністю у глікокаліксі залишків N-ацетил-нейрамінової кислоти. Поява клітин у цей період співпадала у термінах із формуванням волокон Пуркіньє у вільних стінках шлуночків. Кількість груп таких клітин була незначною і розташовувалися вони у субепікардальному шарі міокарда передсердь

9 тиждень гестації характеризувався збільшенням експресії на поверхні провідних кардіоміоцитів сіалових кислот та розповсюдження WGA+ клітин у товщу передсердного міокарда. Слід зазначити, що інтрамуральні клітини локалізувалися декількома відносно великими групами, на відміну від стінок шлуночків, де характер локалізації мав вигляд дифузного розподілення.

Експресія сіальованих глікокон'югатів на поверхні провідних клітин передсердь після 10 тижня пренатального онтогенезу мала динаміку зниження.

Провідна система шлуночків. До цієї ланки відносяться розгалужена частина ПШП та волокна Пуркіньє (ВП).

Формування шлуночкової (дистальної) частини передсердно-шлуночкового пучка починається на 5 тижні ембріонального розвитку на межі м'язової та мезенхімної частин міжшлуночкової перегородки (МШП). Пізніше клітини цієї ділянки шляхом міграції розповсюджуються по право- та лівошлуночновій поверхнях МШП, утворюючи розгалуження пучка. Для реалізації такої програми клітинам необхідні відповідні структурні властивості, які відбиваються, у першу чергу, у специфічному наборі вуглеводів, що входять до складу поверхневих глікокон'югатів клітинної мембрани. Міграційні процеси відбуваються завдяки сіаловим кислотам, які присутні на мембранах.

При аналізі розподілення рецепторів до лектинів на поверхні клітин вказаних структур встановлено, що, у більшості, провідні міоцити пучка містили на поверхні залишки N-ацетил-нейрамінової кислоти, тобто активно мітилися лектином WGA. Рівень сіалізації поверхні клітин пучка був значним; інтенсивність реакції зростала на пізніх строках досліджуваного періоду.

У досліджуваний період клітини пучка були NF-позитивними, що свідчило про їхню генетичну подібність до клітин нервового гребеня. Характер експресії нагадував посмугованість міофібрил. Це пояснюється тим, що клітини-деривати нервового гребеня, якими, на нашу думку, є провідні кардіоміоцити пучка Гіса, експресують т. зв. NCAM (neural cell adhesion molecule), наявність яких притаманна клітинам нервового гребеня. Ці молекули містять полісіалові кислоти, які зменшують адгезійні властивості клітин, створюючи умови для міграції. Експресія NCAM регіструється в області Z-ліній [Watanabe, 1998], що і візуалізується у вигляді міофібрилоподібної посмугованості.

Клітинна програма провідних кардіоміоцитів пучка реалізується, на наш погляд, за наступним алгоритмом: міграція -проліферація - формування міжклітинних контактів - диференціювання. Зміна спрямованості клітинного потенціалу відбивається, у тому числі, у зміні глікокарти плазмолеми. З цього випливає, що клітини ПШП мали на своїй поверхні значну кількість сіалокон'югатів, які сприяють реалізації міграційного потенціалу, і спостерігалося це вже з 5 тижня ембріонального періоду розвитку з динамікою зростання до 7 тижня. Починаючи з 9 тижня гестації, зниження кількості міграційно-обумовлених лектинових сайтів супроводжувалося зростанням експресії галактозамінних глікокон'югатів, що свідчило про підвищену адгезійну активність провідних клітин розгалужень пучка. Крім того, у цей період зростала кількість Ki-67-позитивних клітин у зонах формування дефінітивної провідної системи.

Додають розуміння питань появи тих чи інших специфічних глікокон'югатів на поверхні клітин у різні періоди результати дослідження лектинових властивостей клітин імунної системи [Barnes et al., 2004]; автори встановили, що існує клон натуральних клітин-супресорів людини (NS), які за мембранними CD-характеристиками відрізняються від Т-, В-лімфоцитів та макрофагів і мають функцію пригнічення проліферації лімфоцитів, характеризуються присутністю на поверхні плазмолеми WGA-рецепторів. Крім того, українськими вченими доведено, що лектин WGA адсорбують на своїй поверхні клітини прометастатичних зон пухлин [Волошин, Пащенко, 2004]. Спираючись на ці дані та враховуючи наші спостереження перебігу гістогенетичних процесів провідної системи, ми припускаємо, що насиченість глікокаліксу WGA+ сайтами дозволяє реалізовувати клітинам міграційний потенціал і пригнічує на цей період реалізацію проліферативного.

Перші клітини майбутніх волокон Пуркіньє можливо було досліджувати, починаючи вже з 5-6 тижня гестації. Вони мали WGA-позитивну мембрану, розташовувалися поодиноко або групами по 2-3 клітини у субендокардіальних шарах міокарда обох шлуночків. Рівень та характер експресії лектинових мембранних лігандів нагадував такі на клітинах ПШП. Імуногістохімічний аналіз встановив, що ці клітини мітилися антитілами до білків триплету нейрофіламентів з тотальним характером експресії. Причому, нами чітко встановлений факт міграції цих клітин з єдиного із клітинами пучка джерела. Але характер розподілення маркерних білків був унікальним - притаманним тільки клітинам периферійної шлуночкової ланки провідної системи. На подальших строках, що були досліджені, кількість WGA-позитивних клітин у вільних стінках шлуночків збільшувалася, залишаючись топографічно у тих самих зонах.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. Клітини провідної системи передсердь та шлуночків відрізняються за імуногістохімічними та лектиногістохімічними характеристиками.

Синусно-передсердний вузол формується із міоцитів двох типів: $\alpha$-SMA-негативні/ MSA-негативні (провідні міоцити, що формують щільну сітку контактів з нервовими волокнами); 2) $\alpha$-SMA-позитивні/ MSA-позитивні (провідні міоцити перехідного типу). Поверхневі глікокон'югати кардіоміоцитів вузла містять незначну кількість термінальних залишків $\beta$-D-галактози, а також N-ацетил-D-глюкозаміну.

2. Основна частина провідних міоцитів передсердно-шлуночкового вузла є $\alpha$-SMA-позитивними/ MSA-позитивними та у поверхневому шарі плазмолеми містить вуглеводи із термінальними залишками $\beta$-D-галактози та N-ацетил-D-глюкозаміну.

3. Клітини передсердно-шлуночкового пучка та волокна Пуркіньє протягом 5-12 тижнів експресують мембраноасоційовані детермінанти до лектину WGA та антитіл до нейрофіламентів.

4. Реалізація клітинної програми провідних кардіоміоцитів системи Гіса-Пуркіньє реалізується за наступним алгоритмом: міграція -проліферація - формування міжклітинних контактів - диференціювання.

Ми плануємо дослідити ультраструктурні характеристики провідних міоцитів протягом раннього кардіогенезу та співставити отримані результати з даними наших попередніх досліджень.

## Література


Антонюк В.О. Лектини та їх сировинні джерела / В.О. Антонюк. - Львів : Кальварія, 2005. - 554 с.

Васильев Ж.М. Поисковые миграции в нормальном развитии / Ж. М. Васильєв, И. М. Гельфанд // Биохимия. - 2006. - Т. 71, № 8. - С. 1014-1019.

Волошин Н.А. Роль лектинов в диагностике и лечении злокачественных новообразований / Н. А. Волошин, С. Н. Пащенко // Запорожский мед. журн. - 2004. - № 3. - С. 93-96.

Кулініченко В.Л. Дотримання етичних та законодавчих вимог при виконанні наукових морфологічних досліджень : методичні рекомендації / [В.Л. Кулініченко, В.Д. Мішалов, Ю.Б. Чайковський та ін.] // Київ, 2007. - 29 с.

Луцик А.Д. Лектины в гистохимии / А.Д. Луцик, Е. С. Детюк, М. Д. Луцик ; под ред. Е. Н. Панасюка. - Львов : Выща шк., 1989. - 144 с.

Шаповалова Е. Ю. Изменения углеводного состава тканей в процессе раннего эмбрионального гистогенеза дыхательной системы у человека / / Е.Ю. Шаповалова, А. Д. Луцик // Таврич. медико-биолог. Вестник. - 2000. - № 1-2. - С. 175-178.

Barnes Y. Sialylation of the sialic acid binding lectin sialoadhesin regulates its ability to mediate cell adhesion / Y. Barnes, T. Skelton, I. Stamencovic // Blood. - 2004. - Vol. 93, № 4. - P. 1245-1252.

The neural crest is contiguous with the cardiac conduction system in the mouse embryo: a role in induction? / R. Poelmann, M. Jongbloed, D. Molin [et al.] // Anat. Embryol. - 2004. - Vol. 208, № 5. - P. 389-393.

Watanabe M. The Neural Cell Adhesion Molecule and Heart Development: What is NCAM Doing in the Heart? / M. Watanabe // Basic Appl. Myol. - 1998. - Vol. 8, №. 4. - P. 277-291.


**МЕМБРАНОАССОЦИИРОВАННЫЕ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ КЛЕТОК ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА**

***Силкина Ю.В.***

**Резюме.** *Были исследованы сердца эмбрионов и плодов человека на 4-12 неделях пренатального развития. Использованы лектины (HPA, PNA, WGA ("Лектинотест", Львов)) и антитела (NF, α-SMA, Ki-67 (LabVision, DakoCytomation)). Синусно-предсердный узел формируется из миоцитов двух типов: α-SMA-негативные/ MSA-негативные и α-SMA-позитивные/ MSA-позитивные, на поверхности которых в незначительном количестве содержатся гликоконъюгаты с терминальными остатками β-D-галактозы и N-ацетил-D-глюкозамина. Основная часть кардиомиоцитов предсердно-желудочкового узла являются α-SMA-позитивными/ MSA-позитивными и содержат значительное количество β-D-галактозы и N-ацетил-D-глюкозамина на своїй поверхности. Клетки пучка и волокна Пуркинье экспрессируют поверхностные центры связывания лектина WGA, а также белки триплета нейрофиламентов в цитоплазме. Они реализуют следующий гистогенетический сценарий: миграция-пролиферация-формирование межклеточных контактов-дифференцировка.*

**Ключевые слова:** *проводящая система, эмбрион человека, лектины, антитела.*

**LEKTINOHISTOCHEMICAL AND ASSOCIATION WITH PLASMOLEMMA CHARACTERISTICS OF THE HUMAN EMBRYONIC HEART CONDUCTING SYSTEM CELLS**

***Silkina Yu.V.***

**Summary.** *The human embryonic heart from 4 to 12 week of development are investigated. Antibodies to neurofilaments, Ki-67, α-SMA and lectins were used. In the SAN three cell populations were found: α-SMA'-'/MSA'-', α-SMA'+'/MSA'+', α-SMA'+'/MSA'-'. AVN is formed of α-SMA-positive/MSA-positive cells with β-D-galactose and N-acetyl-D-glucosamin surface receptors. AVB and Purkinje fibres are NF-positive, WGA-positive, these structures have development-script: migration-proliferation-adgesion- differentiation.*

**Key words:** *conductive system, embryonic human heart, lectin, antibodies.*

© Сорокина И.В., Куприянова Л.С., Галата Д.И.

**УДК:** 616.438-053.1-091.8-008.6-02:618.3-06:616.379-008.64

# МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИМФОИДНОЙ ПОПУЛЯЦИИ ТИМУСА У ПЛОДОВ С ПРИЗНАКАМИ ЗАДЕРЖКИ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ ОТ МАТЕРЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА И ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

***Сорокина И.В., Куприянова Л.С., Галата Д.И.***

Харьковский национальный медицинский университет, МОЗ Украины (пр. Ленина, 4, г. Харьков, Украина, 61022)

**Резюме.** *Проведенное исследование определило, что лимфоидный компонент тимуса плодов с признаками ЗВРП от матерей, страдающих как СД I типа, так и преэклампсией, отличается незрелостью, обусловленной нарушением процессов пролиферации, созревания и дифференцировки лимфоцитов, что может быть проявлением особенностей строения эпителиального компонента тимуса, а также изменения интерлейкин-продуцирующей активности желез плодов с признаками ЗВРП от матерей, страдающих как СД I типа, так и преэклампсией. Выявленные особенности лимфоидной популяции в дальнейшем онтогенезе могут проявляться развитием иммунопатологических состояний.*

**Ключевые слова:** *тимус, плод, ЗВРП, сахарный диабет, преэклампсия.*

Ми плануємо дослідити ультраструктурні характеристики провідних міоцитів протягом раннього кардіогенезу та співставити отримані результати з даними наших попередніх досліджень.

## Література


Антонюк В.О. Лектини та їх сировинні джерела / В.О. Антонюк. - Львів : Кальварія, 2005. - 554 с.

Васильев Ж.М. Поисковые миграции в нормальном развитии / Ж. М. Васильєв, И. М. Гельфанд // Биохимия. - 2006. - Т. 71, № 8. - С. 1014-1019.

Волошин Н.А. Роль лектинов в диагностике и лечении злокачественных новообразований / Н. А. Волошин, С. Н. Пащенко // Запорожский мед. журн. - 2004. - № 3. - С. 93-96.

Кулініченко В.Л. Дотримання етичних та законодавчих вимог при виконанні наукових морфологічних досліджень : методичні рекомендації / [В.Л. Кулініченко, В.Д. Мішалов, Ю.Б. Чайковський та ін.] // Київ, 2007. - 29 с.

Луцик А.Д. Лектины в гистохимии / А.Д. Луцик, Е. С. Детюк, М. Д. Луцик ; под ред. Е. Н. Панасюка. - Львов : Выща шк., 1989. - 144 с.

Шаповалова Е. Ю. Изменения углеводного состава тканей в процессе раннего эмбрионального гистогенеза дыхательной системы у человека / / Е.Ю. Шаповалова, А. Д. Луцик // Таврич. медико-биолог. Вестник. - 2000. - № 1-2. - С. 175-178.

Barnes Y. Sialylation of the sialic acid binding lectin sialoadhesin regulates its ability to mediate cell adhesion / Y. Barnes, T. Skelton, I. Stamencovic // Blood. - 2004. - Vol. 93, № 4. - P. 1245-1252.

The neural crest is contiguous with the cardiac conduction system in the mouse embryo: a role in induction? / R. Poelmann, M. Jongbloed, D. Molin [et al.] // Anat. Embryol. - 2004. - Vol. 208, № 5. - P. 389-393.

Watanabe M. The Neural Cell Adhesion Molecule and Heart Development: What is NCAM Doing in the Heart? / M. Watanabe // Basic Appl. Myol. - 1998. - Vol. 8, №. 4. - P. 277-291.


**МЕМБРАНОАССОЦИИРОВАННЫЕ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ КЛЕТОК ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА**

***Силкина Ю.В.***

**Резюме.** *Были исследованы сердца эмбрионов и плодов человека на 4-12 неделях пренатального развития. Использованы лектины (HPA, PNA, WGA ("Лектинотест", Львов)) и антитела (NF, α-SMA, Ki-67 (LabVision, DakoCytomation)). Синусно-предсердный узел формируется из миоцитов двух типов: α-SMA-негативные/ MSA-негативные и α-SMA-позитивные/ MSA-позитивные, на поверхности которых в незначительном количестве содержатся гликоконъюгаты с терминальными остатками β-D-галактозы и N-ацетил-D-глюкозамина. Основная часть кардиомиоцитов предсердно-желудочкового узла являются α-SMA-позитивными/ MSA-позитивными и содержат значительное количество β-D-галактозы и N-ацетил-D-глюкозамина на своїй поверхности. Клетки пучка и волокна Пуркинье экспрессируют поверхностные центры связывания лектина WGA, а также белки триплета нейрофиламентов в цитоплазме. Они реализуют следующий гистогенетический сценарий: миграция-пролиферация-формирование межклеточных контактов-дифференцировка.*

**Ключевые слова:** *проводящая система, эмбрион человека, лектины, антитела.*

**LEKTINOHISTOCHEMICAL AND ASSOCIATION WITH PLASMOLEMMA CHARACTERISTICS OF THE HUMAN EMBRYONIC HEART CONDUCTING SYSTEM CELLS**

***Silkina Yu.V.***

**Summary.** *The human embryonic heart from 4 to 12 week of development are investigated. Antibodies to neurofilaments, Ki-67, α-SMA and lectins were used. In the SAN three cell populations were found: α-SMA'-'/MSA'-', α-SMA'+'/MSA'+', α-SMA'+'/MSA'-'. AVN is formed of α-SMA-positive/MSA-positive cells with β-D-galactose and N-acetyl-D-glucosamin surface receptors. AVB and Purkinje fibres are NF-positive, WGA-positive, these structures have development-script: migration-proliferation-adgesion- differentiation.*

**Key words:** *conductive system, embryonic human heart, lectin, antibodies.*

© Сорокина И.В., Куприянова Л.С., Галата Д.И.

**УДК:** 616.438-053.1-091.8-008.6-02:618.3-06:616.379-008.64

# МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИМФОИДНОЙ ПОПУЛЯЦИИ ТИМУСА У ПЛОДОВ С ПРИЗНАКАМИ ЗАДЕРЖКИ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ ОТ МАТЕРЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА И ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

***Сорокина И.В., Куприянова Л.С., Галата Д.И.***

Харьковский национальный медицинский университет, МОЗ Украины (пр. Ленина, 4, г. Харьков, Украина, 61022)

**Резюме.** *Проведенное исследование определило, что лимфоидный компонент тимуса плодов с признаками ЗВРП от матерей, страдающих как СД I типа, так и преэклампсией, отличается незрелостью, обусловленной нарушением процессов пролиферации, созревания и дифференцировки лимфоцитов, что может быть проявлением особенностей строения эпителиального компонента тимуса, а также изменения интерлейкин-продуцирующей активности желез плодов с признаками ЗВРП от матерей, страдающих как СД I типа, так и преэклампсией. Выявленные особенности лимфоидной популяции в дальнейшем онтогенезе могут проявляться развитием иммунопатологических состояний.*

**Ключевые слова:** *тимус, плод, ЗВРП, сахарный диабет, преэклампсия.*

## Введение

Тимус доношенного плода структурно и функционально сформирован полностью и к моменту рождения новорожденного является самым крупным лимфоидным органом [Афанасьев, Юрина, 2001]. Являясь органом иммунной системы с одной стороны, и источником гормонов и гормоноподобных веществ с другой, тимус обеспечивает процессы пролиферации, созревания и дифференцировки Т-лимфоцитов, а также обуславливает взаимосвязь между органами иммунной, эндокринной и нервной систем [Валуева, Малыжев, 1970, Ивановская, Леонова, 1989]. Закладка и развитие тимуса происходит на самых ранних этапах внутриутробного развития, однако из всех органов лимфоидной системы тимус выделяется лабильностью морфологической структуры, изменения в которой возникают легко и быстро в ответ на различные стрессовые воздействия, к числу которых относят и заболевания матери [Игнатьева, 1998]. Критическим периодом в эмбриогенезе тимуса является I триместр беременности, в течение которого, как известно, наблюдается усугубление обменных и сосудистых нарушений в организме беременной [Пасиешвили и др., 1998, Хлыстова и др., 2002]. Основным проявлением сосудистых нарушений при сахарном диабете I типа и преэклампсии у беременной является наличие склеротических изменений сосудов матки, что приводит к нарушению эндокринной функции фето-плацентарного комплекса, к недостаточности маточно-плацентарного кровообращения, нарушению газообмена и питания плода с развитием у него хронической гипоксии [Михайленко, Степанювська, 1999; Евсеенко, Ещенко, 2002]. В дальнейшем онтогенезе условия хронической гипоксии способствуют нарушению развития, созревания и дифференцировки жизненно важных органов и систем, что в последующем проявляется синдромом задержки внутриутробного развития плода (ЗВРП). Подвержен влиянию проявлений СД I типа и преэклампсии матери и тимус [Труфакин, Шурлыгина, 2002]. Учитывая ведущую роль тимуса как центрального органа иммуногенеза, осуществляющего иммунологическую толерантность организма и координирующую роль во взаимосвязи нервной и эндокринной систем, можно сказать, что нарушение созревания и дифференцировки основных структур железы является ведущим звеном в развитии иммунопатологических состояний, а также дезадаптационного синдрома у новорожденных и детей от матерей, страдающих СД I типа и преэклампсией. Несмотря на то, что в последнее время возрос интерес к исследованию процессов морфогенеза патологии тимуса, а также факторов, способствующих развитию иммунопатологии, изучение влияния СД I типа и преэклампсии матери на морфофункциональные особенности тимуса плода с признаками ЗВРП не проводилось.

*Цель* исследования - выявить особенности формирования клонального состава лимфоидной популяции тимуса плодов с признаками ЗВРП от матерей, страдающих СД I типа, а также от женщин, беременность которых осложнилась преэклампсией.

## Материалы и методы

В статье представлен фрагмент комплексной научно-исследовательской работы кафедры патологической анатомии Харьковского национального медицинского университета "Патологическая анатомия отдельных систем плода и новорожденного от матерей с осложненной беременностью" (номер государственной регистрации 0105U002760), которая входит в координационный план приоритетных направлений, утвержденный Министерством здравоохранения Украины.

Материалом исследования послужили 16 тимусов интранатально погибших плодов от матерей, страдающих СД I типа тяжелой степени, со склонностью к декомпенсации, выраженными сосудистыми и обменными нарушениями, длительностью заболевания более 20 лет и 11 тимусов интранатально погибших плодов от матерей с преэклампсией тяжелой степени. Контрольную группу составили 35 тимусов интранатально погибших плодов от матерей, беременность у которых протекала физиологично (по данным медицинских карт развития беременности). Все плоды были в сроке гестации 34-39 недель и погибли интранатально вследствие острого нарушения маточно-плацентарного кровообращения или родовой травмы. Масса тела плодов от матерей с СД I типа в среднем по группе составила 2,2±0,32кг; от матерей с преэклампсией 2,4±0,57кг; масса тела плодов группы контроля составила 3,3±0,36кг.

После фиксации кусочков тимуса в 10,0% нейтральном формалине, материал проводили по спиртам и заливали целлоидин-парафином, изготовляли серийные срезы, толщиной 5-6 мкм. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, а также использовали для иммуногистохимического исследования по непрямому методу Кунса в модификации M. Brosmann (1979). Иммунные клетки дифференцировали с помощью моноклональных антител (МКА) к CD3, CD4+, CD7, CD38, CD8+, CD95, HLA-Dr (Novocastra Laboratories Ltd, UK), а также МКА ИКО-10 (антиген Thy-1). Интерлейкины (ИЛ) типировали с помощью моноклональных антител (МКА) к ИЛ-4, ИЛ-7. В качестве люминесцентной метки использовали Fab-2 -фрагменты кроличьих антител против иммуноглобулинов мыши, меченных ФИТЦ. Уровень продукции тималина оценивался при обработке препаратов антисывороткой к тималину.

Изучение препаратов проводилось на микроскопах "Olympus BX-41" и "Axioskor 40" Морфометрия выполнялась на серийных срезах, окрашенных гематоксилином и эозином с использованием программ "Olympus DP-Soft (Version 3:1)" и Microsoft Excel. На срезах, обработанных МКА, на ограниченной, с помощью сетки Г.Г.

**Таблица 1.** Относительные объемы основных клонов иммунных клеток.

| Группы сравнения | Относительные объемы основных клонов иммунных клеток (%) | | |
|---|---|---|---|
| | Контроль | СД I типа | Преэклампсия |
| CD3 | 49,1±3,3 | 30,0±2,0* | 46,0±4,6 |
| CD4 | 60,0±8,0 | 47,0±6,0 | 58,5±8,4 |
| CD8 | 20,6±3,1 | 16,0±2,0 | 16,8±2,2 |
| CD7 | 74,6±5,0 | 86,0±8,0* | 79,0±9,0 |
| CD38 | 72,2±6,0 | 88,0±7,0* | 70,0±6,0 |
| Thyl | 2,4±0,3 | 9,0±0,94* | 5,3±0,9* |
| CD22 | 0,65±0,08 | 2,2±0,4* | 1,1±0,4* |
| HLA-Dr | 1,6±0,5 | 2,6±0,9* | 2,4±0,8 |
| ИЛ-7 | 3,0±0,31 | 3,9±0,2* | 2,3±0,3* |
| ИЛ-4 | 2,5±0,12 | 0,9±0,05* | 1,6±0,4* |

**Примечание:** *p<0,05 по сравнению с группой контроля.

**Таблица 2.** Оптическая плотность свечения тималина.

| Группа | Оптическая плотность свечения (условные единицы) |
|---|---|
| Контроль | 5,98±0,03 |
| СД I тип | 2,78±0,02* |
| Преэклампсия | 3,46±0,04* |

**Примечание:** *p<0,05 по сравнению с группой контроля.

Автандилова площади среза, определяли относительные объемы основных клонов иммунных клеток с с помощью микроскопа "Axioskor 40". Статистический анализ проведен с помощью стандартного пакета программ "Statgraphics".

## Результаты. Обсуждение

Обзорное микроскопическое исследование препаратов, окрашенных гематоксилином-эозином, показало, что тимусы плодов исследуемых групп были представлены дольками различной формы и размера, в которых четко определялись основные структурные компоненты железы: субкапсулярная зона, внутренняя зона коры и мозговое вещество. Граница между корковым и мозговым веществом четко определялась вследствие разницы в плотности клеточных элементов.

Иммуногистохимическим методом выявлены особенности как качественного, так и количественного состава лимфоидной популяции тимусов плодов от матерей с СД I типа и преэклампсией. Если в контрольной группе незрелые пре-Т-лимфоциты, экспрессирующие рецепторы к Thy - 1 преимущественно отмечались субкапсулярной зоне коры, то в тимусах плодов от матерей с СД I типа и преэклампсией эти клетки располагались не только в субкапсулярной зоне, а и во внутренней зоне коры и даже в мозговом веществе. Как следует из таблицы 1, относительные объемы этих клеток достоверно превышают контрольный показатель, при этом максимальное повышение характерно для плодов от матерей с СД I типа. Достоверно увеличены в группе СД I типа относительные объемы тимоцитов с высокой пролиферативной активностью - CD38 и клеток различной степени зрелости - CD7. При преэклампсии матери в тимусах плодов имеет место выраженная тенденция к повышению этих показателей (табл. 1).

В тимусах плодов группы контроля, равно как и в тимусах плодов от матерей с СД I типа и преэклампсией зрелые клетки с поверхностными рецепторами к CD3 и CD4 (хелперы-индукторы) диффузно располагались в коре и мозговом веществе. Под субкапсулярной зоной, а также очагово во внутренних зонах коры и мозгового вещества в виде узкой ленты располагались CD8 (супрессоры-цитостатические). Отличительной особенностью лимфоидного компонента тимусов плодов с ЗВРП (как при материнском СД, так и при преэклампсии) было снижение относительных объемов зрелых форм иммунных клеток по сравнению с таковыми в контрольных наблюдениях (табл. 1).

Клетки, экспрессирующие поверхностные рецепторы к ИЛ-4, выявлялись преимущественно мозговом веществе, а клетки-продуценты ИЛ-7 - преимущественно в коре. Как известно, ИЛ-7 усиливает пролиферативную активность тимоцитов, а ИЛ-4 стимулирует их созревание [Бутенко и др., 2005]. В тимусах плодов от матерей с СД I типа отмечалось увеличение относительного объема клеток - продуцентов ИЛ-7 и снижение относительного объема клеток, экспрессирующих рецепторы к ИЛ-4, тогда как в тимусах плодов от матерей с преэклампсией относительные показатели клеток-продуцентов ИЛ-4 и ИЛ-7 снижены (табл. 1).

Обращает на себя внимание достоверное увеличение показателя относительного объема клеток, экспрессирующих на своей поверхности HLA - DR антиген, как в тимусе плодов от матерей с СД I типа, так и от матерей с преэклампсией (табл. 1).

Известно, что в тимусе популяция В-лимфоцитов представлена очень слабо. Имеется мнение, что это в основном это клетки, которые попадают в тимус гематогенным путем [Ивановская и др., 1996]. Последнее подтверждается нашими исследованиями, поскольку В-лимфоциты, как правило, располагаются в периваскулярных пространствах и в просветах сосудов. По сравнению с контролем, несколько увеличен относительный объем В-лимфоцитов (CD22) в тимусах плодов как от матерей с СД I типа, так и от матерей с преэклампсией (табл. 1).

Недостаточность тималин-продуцирующей активности эпителиального компонента в тимусах плодов с ЗВРП как от матерей с СД I типа, так и тяжелой преэклампсией, отмечалась при анализе препаратов, обработанных антисывороткой к тималину (табл. 2).

Известно, что недостаток тимических гормонов мо-

жет проявиться нарушением созревания Т-клеточной популяции в тимусе [Хлыстова, 1987].

## Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Лимфоидный компонент тимуса плодов как от матерей, страдающих СД I типа, так и при преэклампсии, отличается незрелостью, о чем свидетельствуют изменения показателей относительных объемов основных клонов иммунных клеток, а именно преобладание в лимфоидной популяции незрелых форм и клеток, обладающих высокой пролиферативной активностью.

2. Для эпителиального компонента характерны признаки функциональной незрелости, а именно, снижение тималин продуцирующей активности, что приводит к нарушению созревания лимфоидной популяции железы. К нарушению созревания тимоцитов приводят изменение интерлейкин-продуцирующей активности тимусов плодов с ЗВРП.

3. Иммунофенотипические особенности лимфоидной популяции тимуса плодов от матерей, страдающих СД I типа или преэклампсией, в дальнейшем онтогенезе могут проявляться развитием иммунопатологических состояний.

Перспектива дальнейших исследований представляется в выявлении особенностей тимуса плодов в зависимости от тяжести материнского СД I типа и преэклампсии.

## Литература


Афанасьев О.И. Гистология, цитология, эмбриология: [учебник] / О.И. Афанасьев, Н.Ю. Юрина - Москва: Медицина, 2001. - 744 с.

Бутенко Г.М. Морфо-функциональные изменения тимуса у крыс разного возраста после пинеалэктомии / Г.М. Бутенко, Т.Ю. Квитницкая-Рыжова, С.П. Малышева // Журн. АМН Украины. - 2005. - Т. 11, №4. - С. 797-807.

Валуева Т.К. О взаимоотношениях коры надпочечников и зобной железы в регуляции иммунологического гомеостаза организма / Т.К. Валуева, Г.М. Бутенко, В.А. Малыжев // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. - 1970. - Т. 14, №6. - С. 79-82.

Евсеенко Д.А. Изменения в фетоплацентарном комплексе при острой и хронической внутриутробной гипоксии / Евсеенко Д.А., Ещенко Ю.В. // Педиатрия. - 2002. - №1. - С. 5-9.

Ивановская Т.Е. Патологическая анатомия болезней плода и ребенка: [руководство для врачей] / Т.Е. Ивановская, Л.В. Леонова - Москва: Медицина, 1989. - С. 85-90.

Игнатьева Г.А. Иммунная система и патология / Г.А. Игнатьева // Патологическая физиология. - 1998. - № 1. - С. 35-42.

Карта заселения органов иммунной системы эмбриона и плода человека Т- и В лимфоцитами и начало эндокринной функции тимуса / З.С. Хлыстова, С.П. Шмелева, И.И. Калинина [и др.] // Иммунология. - 2002. - № 2. - С. 80-82.

Михайленко О.Т. Гинекология / О.Т. Михайленко, Г.К. Степанювська - Кит: Здоровья, 1999. - 520с.

Пасиешвили Л.М. Особенности течения беременности при сахарном диабете / Л.М. Пасиешвили, С.И. Лысикова, Т.М. Тихонова // Врачебная практика. - 1998. - №5. - С. 35-37.

Патология тимуса у детей / [Ивановская Т.Е., Зайратьянц О.В., Леонова Л.В., Волощук И.Н.]. - Санкт-Петербург: СОТИС, 1996. - 270 с.

Труфакин В.А. Проблемы гистофизиологии иммунной системы / В.А. Труфакин, А.В. Шурлыгина // Иммунология. - 2002. - № 1. - С. 4-7.

Brosman M. Immunofluorescencne vysetrovanie formal-parafinovego materialu / M. Brosman // Cs. patol. - 1979. - 15.- 4. - P. 215-220.


**МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІМФОЇДНОЇ ПОПУЛЯЦІЇ ТИМУСА У ПЛОДІВ З ОЗНАКАМИ ЗАТРИМКИ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО РОЗВИТКУ ВІД МАТЕРІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ І ТИПУ ТА ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ**

***Сорокіна І.В., Купріянова Л.С., Галата Д.І.***

**Резюме.** *Проведене дослідження виявило, що лімфоїдний компонент тимуса плодів з ознаками ЗВУР від матерів, які страждають як ЦД I типу, так і преекламсією, відрізняється незрілістю, яка обумовлена порушенням процесів проліферації, дозрівання та диференціювання лімфоцитів, що може бути проявою особливостей будови епітеліального компоненту тимуса, а також зміни інтерлейкін-продукуючої активності залоз плодів з ознаками ЗВУР від матерів, які страждають як ЦД I типу, так і преекламсією. Виявлені особливості лімфоїдної популяції в подальшому онтогенезі можуть проявлятися розвитком імунопатологічних процесів.*

**Ключові слова:** *тимус, плід, ЗВРП, цукровий діабет преекламсія.*

**MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE THYMUS POPULATION LYMPHOID TISSUE IN FETUSES WITH THE SIGNS OF INTRAUTERINE GROWTH RETARDATION FROM THE MOTHERS WITH TYPE I DIABETES MELLITUS AND PREECLAMPSIA**

***Sorokina I.V., Kupriyanova L.S., Galata D.I.***

**Summary.** *The performed investigation revealed that thymus lymphoid component in the fetuses with the signs of IUGR from the mothers with both type I DN and preeclampsia was characterized by immaturity due to disorders of proliferation, maturation and differentiation of the lymphocytes, which could be a manifestation of the peculiarities of the thymus epithelial component structure as well as the changes in the interleukin-producing activity of the glands of the fetuses with the signs of IUGR from the mothers with both type I DM and preeclampsia. The revealed lymphoid population peculiarities can manifest by immunopathic conditions development in the further ontogenesis.*

**Key words:** *thymus, fetus, IUGR, diabetes mellitus, preeclampsia.*

© Волощук Н.І.

**УДК:** 615.03-02:615:591.2

# ОЦІНКА ВПЛИВУ ПРЕПАРАТУ ЕКСО НА ФАРМАКОЛОГІЧНУ ЕФЕКТИВНІСТЬ ТА ГАСТРОТОКСИЧНІСТЬ ДИКЛОФЕНАКУ НАТРІЮ У САМЦІВ ТА САМОК ЩУРІВ

***Волощук Н.І.***

Кафедра фармакології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

**Резюме.** *В дослідах на інтактних самках та самцях щурів та тваринах з ад'ювантним артритом показана здатність препарату ЕКСО і його головного компонента ізофлавоноїду естрогеноподібної будови геністеїну посилювати та подовжувати знеболюючий і протизапальний ефекти диклофенаку натрію, дещо в більшій мірі у самців. Посилення фармакологічних ефектів диклофенаку після введення ЕКСО поєднується із його виразною гастропротективною дією, яка проявляється у тварин обох статей. В основні механізмів цих ефектів ЕКСО лежать власні протизапальні та антиоксидантні властивості ізофлавоноїдів, які доповнюються негеномними ефектами фітоестрогенів. Наші результати свідчать про доцільність подальших досліджень сполук ізофлавоноїдної будови в якості засобів оптимізації фармакотерапії нестероїдними протизапальними препаратами.*

**Ключові слова:** *диклофенак натрію, ЕКСО, геністеїн, аналгезуюча, протизапальна дія, гастротоксичність*

## Вступ

Останні роки характеризуються активним пошуком засобів для оптимізації фармакотерапії нестероїдними протизапальними засобами (НПЗЗ). Існуючі на сьогодні препарати різних груп (селективні інгібітори ЦОГ-2, інгібітори протонової помпи, блокатори гістамінових рецепторів, аналоги простагландинів та ін.) спроможні зменшувати прояви токсичної дії НПЗЗ, зокрема, їх гастротоксичність. Проте, використання цих препаратів не впливає на фармакологічну ефективність НПЗЗ, крім того, досить часто значно підвищує вартість лікування та нерідко супроводжується проявами побічних ефектів, що обмежують їх клінічне застосування. Тому на сьогодні підвищена увага клініцистів приділяється перспективі використання з цією метою фітопрепаратів - лікарських засобів натурального походження. Було показано, що препарати цієї групи, зокрема, корвітин, має досить виразну гастропротекторну дію при різних патологічних станах, асоційованих з розвитком оксидативного стресу, в тому числі і НПЗЗ-індукованих ураженнях [Шеремета, 2008]. Ще одним препаратом з різноманітними фармакологічними функціями, створеним на основі біофлавоноїдів сої є препарат "ЕКСО", розроблений в Інституті стоматології АМН України, який виробляється НВА "Одеська біотехнологія". Він містить глікозиди ізофлавонів (геністеїн, дайдзеїн), макроелементи (кальцій, фосфор, магній, калій, натрій, сірку), мікроелементи (залізо, мідь, цинк, марганець), вітаміни ($B_1$, $B_2$, $B_3$, $B_5$, $B_6$), білки, жири, цукор. Головним його діючим компонентом є геністеїн - ізофлавоноїд з естрогеноподібною структурою. Результати експериментальних та клінічних досліджень підтвердили наявність у цього препарату протизапальної, антиоксидантної, цитопротекторної, остеотропної, та помірної естрогеноподбіної дії за відсутністю ембріотоксичних та тератогенних властивостей [Левицький, 2001; Левицкий, 2002; Сукманський, 2002]. Проведені дослідження показали, що ізофлавони, які входять до складу ЕКСО, завдяки виразним антиоксидантним властивостям, проявляють також захисну дію щодо слизової оболонки шлунку, зокрема при стрес-індукованих ураженнях [Yoon, 2005; Shimozawa, 2007]. Однак, на сьогодні невідомо, чи володіє препарат ЕКСО, здатністю посилювати фармакологічні ефекти НПЗЗ та попереджувати їх токсичність. Також не встановлено, чи будуть зберігатись статеві відмінності в фармакологічному ефекті та токсичності еталонного представника групи НПЗЗ - диклофенаку натрію - на тлі введення ЕКСО, оскільки раніше нами було показано, що фармакологічний ефект та небажані дії НПЗЗ мають чітку залежність від статі [Волощук, Пентюк, 2007; Волощук, 2009].

*Метою* роботи було дослідити вплив препарату ЕКСО та його основного компоненту - ізофлавоноїду та фітоестрогену геністеїну на анальгезуючий та протизапальний ефекти диклофенаку натрію у самців і самок щурів, а також оцінити зміни гастротоксичності цього НПЗЗ у щурів за умов профілактично-лікувального введення ізофлавоноїду.

## Матеріали та методи

Дослідження проведені на 152 самцях і самках білих нелінійних статевозрілих щурів віварію Вінницького національного медичного університету. Під час дослідів тварини знаходились на традиційному раціоні з 12 годинним світло-тіньовим режимом та вільним доступом до води та їжі. Знеболюючий ефект диклофенаку натрію ("Вольтарен", Novartis) (10 мг/кг одноразово внутрішньошлунково) досліджували як у інтактних тварин, так і у щурів з ад'ювантним артритом (АА), що розвивався на 14 день після введення під підошвений апоневроз задньої лапи тварини 0,1 мл ад'юванта Фрейнда (2 частини вазеліну, одна частина ланоліну та вбита вакцина БЦЖ з розрахунку 5 мг/мл). Величину анальгезуючої дії оцінювали за змінами порогу больової чутливості (ПБЧ, mV) при електричному подразненні, що генеру-

вався за допомогою апарату ЭСЛ-1 (частота 100 Гц, тривалість 5 мсек і затримка 5 мсек) [Гацура, 1974]. Частині інтактних щурів та тваринам з ад'ювантним артритом попередньо вводили препарат ЕКСО (наданий нам чл.-кор. ААН України, проф. А.П. Левицьким) в дозі 300 мг/кг внутрішньошлунково, протягом 14 днів. Порівнювали вихідні показники ПБЧ з такими через 1, 2, 4, 6 та 8 годин після введення диклофенаку. У тварин з АА, яким вводили диклофенак або ЕКСО визначали також і протизапальну дію шляхом вимірювання товщини ушкодженої кінцівки за допомогою лабораторного мікрометра. Протизапальну дію диклофенаку натрію, та геністеїну (Sigma, США) досліджували також і на моделі карагенінового набряку [Стефанов, 2001]. Диклофенак (10 мг/кг внутрішньошлунково на 1% розчині крохмалю) та геністеїн (1 мг/кг підшкірно, розчинивши в 20% ДМСО) вводили за 1 годину до ін'єкції карагеніну (0,1 мл 1% р-ну). Протинабрякову активність визначали в порівнянні з контрольними тваринами (яким вводили еквівалентну кількість розчинника).

Ульцерогенну дію диклофенаку вивчали після його 7-денного внутрішньошлункового введення в дозі 7 мг/кг у інтактних щурів обох статей. ЕКСО (300 мг/кг внутрішньошлунково) вводили 2 тижні перед диклофенаком та протягом всього терміну введення останнього. Геністеїн (1 мг/кг пішкірно) вводили за 5 днів до диклофенаку та протягом всього терміну введення останнього. Стан слизової оболонки шлунку досліджували візуально, ступінь пошкодження оцінювали в балах. Визначали множинність, важкість виразкоутворення та виразковий індекс [Яковлева, 2001]. Статистичну обробку результатів дослідження проводили в Microsoft Excel за допомогою стандартних статистичних програм, використовуючи середні величини, стандартне відхилення (M±m), t-критерій Ст'юдента. Вірогідність відмінностей вважали при $p \leq 0,05$.

## Результати. Обговорення

Результати дослідження показали, що попереднє введення ЕКСО інтактним тваринам посилювало і подовжувало знеболюючий ефект диклофенаку натрію як у самок, так і у самців щурів (табл. 1). Про це свідчить збільшення порогу больової чутливості, особливо на пізніх термінах дослідження. Так, на тлі попереднього введення ЕКСО, ПБЧ у самців і самок щурів на 4-й годині дослідження перевищував рівень контрольних тварин на 22,9 та 18,9% відповідно, на 6-й годині - на 59,4 та 49,3%, і на 8-годині на 58,9 і 50,8% відповідно. Введення ЕКСО тваринам з ад'ювантним артритом зменшувало прояви автоімунного запального процесу. Так, якщо у інтактних самців і самок щурів на 14-й день після введення ад'юванту Фрейнда вихідний ПБЧ знижувався на 23,4 та 36,8%, відповідно, то на тлі введення ЕКСО посилення ноціцепції у тварин чоловічої і жіночої статі було в 1,7 та 1,9 разів меншим. Індукція аутоімунного запального процесу значно посилювала ступінь анальгезуючої дії диклофенаку натрію як у самок, так і у самців піддослідних тварин. Про це свідчить збільшення ПБЧ у самців після введення НПЗЗ на 2-й, 4-й, 6-й та 8-й годині відповідно в 1,9, 2,0, 2,6 та 2,7 разів в порівнянні з інтактними тваринами, та в 2,1, 2,0, 3,1 та 3,4 рази, відповідно, у самок. В свою чергу, попереднє введення ЕКСО сприяло ще більш виразному антиноціцептивному ефекту досліджуваного препарату. На користь цього свідчить той факт, що у самців з АА, які отримували ЕКСО, ПБЧ на 1-й, 2-й, 4-й, 6-й та 8-й годинах після введення диклофенаку статистично вірогідно перевершував такі показники тварин без ізофлавоноїду на 30,0, 45,3, 63,6, 58,6 та 47,0%, відповідно. Підсилення та подовження анальгезуючого ефекту диклофенаку за аналогічних умов експерименту зареєстровано також і у самок, проте це підвищення було дещо менш виразним.

Слід звернути увагу, що як у інтактних щурів, так і у тварин з АА були виявлені гендерні відмінності в знеболюючій дії диклофенаку натрію з переважанням її у самок тварин в порівнянні з самцями, причому на тлі запального процесу ці відмінності ставали ще більш виразними. При цьому введення ЕКСО не тільки підсилювало і подовжувало дію диклофенаку як у інтактних щурів, так і за умов запального процесу, але показало тенденцію до зменшення ступеню переважання жіночої статі в аналгезуючому ефекті

**Таблиця 1.** Вплив диклофенаку натрію та ЕКСО на поріг больової чутливості (ПБЧ) у самців і самок інтактних щурів та тварин з ад'ювантним артритом (% до вихідного рівня, M±m, n=10).

| Час після введення диклофенаку | Інтактні щур | | Адювантний артрит (АА) | |
|---|---|---|---|---|
| | Самці | Самки | Самці | Самки |
| Контроль | | | | |
| 14-й день АА | - | - | -23,4±2,30 | -36,8±2,21* |
| Через 1 годину | +16,8±4,29 | +26,1±2,99 | +30,3±3,57 | +46,8±3,03* |
| Через 2 години | +29,2±3,08 | +38,9±2,97* | +56,8±3,01 | +83,1±1,59* |
| Через 4 години | +18,4±2,42 | +36,8±4,24* | +37,1±1,42 | +74,8±3,51* |
| Через 6 годин | +7,40±2,51 | +21,0±3,97* | +19,4±1,31 | +60,3±3,59* |
| Через 8 годин | +3,72±1,25 | +11,2±2,25* | +9,9±1,51 | +34,4±1,59* |
| ЕКСО (300 мг/кг в/шлунково) | | | | |
| 14-й день АА | - | - | -14,1±1,17# | -19,6±4,99# |
| Через 1 годину | +16,8±6,66 | +27,3±5,32 | +39,4±3,76# | +53,6±4,11* |
| Через 2 години | +34,4±4,91 | +46,9±4,94 | +82,5±7,64# | +95,1±4,22# |
| Через 4 години | +22,6±2,27 | +43,78±2,38* | +60,7±6,39# | +88,8±3,39*# |
| Через 6 годин | +11,8±2,48 | +31,35±1,60*# | +30,78±3,67# | +74,5±2,64*# |
| Через 8 годин | +5,91±2,40 | +16,9±1,64*# | +14,56±1,55# | +44,5±4,12*# |

**Примітка:** 1. * - статистично вірогідні відмінності ($p<0,05$) між самцями і самками; 2. # - статистично вірогідні відмінності щодо контрольних тварин відповідної статі.

**Таблиця 2.** Протизапальна дія диклофенаку натрію, ЕКСО та геністеїну у самців і самок щурів (M±m, n=7-10).

| №-п/п | Групи тварин | Самці | | Самки | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Збільшення товщини кінцівки, % | Протинабрякова дія | Збільшення товщини кінцівки, % | Протинабрякова дія |
| Ад'ювантний артрит | | | | | |
| 1 | Контроль | 41,0±3,96 | - | 53,5±4,02* | - |
| 2 | Диклофенак | 29,6±1,80 $p_{1,2}$<0,05 | 27,8% | 33,2±1,52 $p_{1,2}$<0,05 | 37,9% |
| 3 | Диклофенак + ЕКСО | 25,4±2,12 $p_{2,3}$>0,05 | 38,3% | 28,5±2,92 $p_{2,3}$>0,05 | 46,8% |
| Карагеніновий набряк | | | | | |
| 4 | Контроль | 255,2±5,35 | | 303,8±15,5* | |
| 5 | Диклофенак | 105,5±2,81 $p_{4,5}$<0,05 | 58,6% | 93,8±1,47* $p_{4,5}$<0,05 | 69,1% |
| 6 | Диклофенак+ Геністеїн | 42,7±4,86 $p_{5,6}$<0,05 | 83,3% | 41,4±2,34 $p_{5,6}$<0,05 | 86,4% 1,25 |

**Примітка:** 1. * - статистично вірогідні відмінності (p<0,05) між самцями і самками; 2. Цифра біля р означає номер групи, з якою проводилось порівняння.

диклофенаку, особливо на моделі запального процесу. Так, якщо у інтактних тварин переважання знеболюючої дія диклофенаку у самок було в 1,3, 2,0, 2,8 та 3,0 рази, відповідно, на 2, 4, 6 та 8 годину експерименту, то у щурів з АА воно збільшувалось і становило, відповідно, 1,4, 2,0, 3,1 та 3,4 рази, а у самок з АА, яким вводили ЕКСО - лише 1,2, 1,5, 2,4 та 3,0 рази у відповідні терміни дослідження.

Введення препарату ЕКСО сприяло посиленню не тільки аналгезуючої, але і протизапальної дії диклофенаку натрію (табл. 2). Так, якщо у щурів з АА протинабрякова активність препарату становила 27,8 та 37,9% у відповідно, у самців і самок, то на тлі введення ЕКСО цей показник у щурів чоловічої та жіночої статі збільшувався, відповідно, в 1,38 та 1,23 рази. Вектор статевих відмінностей в протизапальній і знеболюючій діях досліджуваного препарату був односпрямованим. Так, протинабрякова активність диклофенаку у самців щурів з АА становила лише 27,7%, в той час як у тварин протилежної статі цей показник був вірогідно більшим (37,9%). Аналогічні закономірності були виявлені нами і на моделі карагенінового набряку у щурів. На 3-й годині після ввведення розчину флогогену ступінь набряклості задньої кінцівки самок була в 1,2 рази більшою, ніж у самців. На цій моделі протизапальна дія диклофенаку була більш виразною, проте переважання його фармакологічного ефекту у самок зберігалось і становило 69,1% проти 58,6% у самців. Додаткове введення геністеїну (основного діючого компоненту ЕКСО) збільшувало виразність протизапальної дії, причому в дещо більшій мірі у самців (в 1,42 рази), ніж у самок (1,25 рази). Профіль статевих відмінностей зберігався, але виразність значно зменшувалась.

Отже, нами було встановлено спроможність ЕКСО та його активної речовини геністеїну посилювати терапевтичні ефекти диклофенаку (як анальгезуючий, так і протизапальний). Цілком очевидно, що це пов'язано із наявністю у цього препарату власних протизапальних властивостей, які опосередковуються через впливи на різні прозапальні чинники. Зокрема, в літературі описано, що протизапальна дія цієї сполуки здійснюється як через інгібуючий вплив на ферменти, залучені до продукції прозапальних дериватів арахідонової кислоти (ЦОГ-2, ЛОГ та фосфоліпазу А2), так і через інші механізми [Yoon, 2005; Hooshmand, 2007]. Показано, що ізофлавоноїди інгібують протеінкіназу С та міоген-активовану протеінкіназу, і тому впливають на експресію прозапальних чинників, таких як тумор-некротичний фактор $\alpha$, ядерний фактор каппа В. Крім того, геністеїн активує рецептори проліфератора-активатора пероксидом-$\gamma$, що супроводжується зменшенням продукції проінфламаторних цитокінів в моноцитах [Banerjee, 2002]. Ще одним механізмом, що лежить в основі дії всіх флавоноїдів, включаючи і геністеїн, є зменшення активності макрофагальної NO-синтази, індукованої ліпополісахаридами [Kim, 2004; Shin, 2007]. Не виключено, що окрім власної протизапальної дії, геністеїн спроможний також і потенціювати таку дію диклофенаку та інших НПЗЗ, оскільки відомо, що флавоноїди індукують НПЗП-активуючий ген-1 (NAG-1) з яким асоційований ЦОГ-незалежний механізм протизапальної дії нестероїдних протизапальних препаратів [Yoon, 2005].

В наступній частині нашої роботи ми дослідили, як змінюється гастротоксичність диклофенаку натрію на тлі введення препарату ЕКСО та геністеїну у самок та самців щурів. Дані табл. 3 свідчать, що пошкоджуюча дія досліджуваного нестероїдного протизапального препарату на шлунок у самок інтактних щурів була значно меншою, ніж у самців. Показники множиності та важкості ураження СОШ у тварин чоловічої статі були в 1,7 та 1,3 рази більшими, ніж у самок. Виразковий індекс диклофенаку у самців в 1,5 рази перевершував аналогічний показник самок. Препарат ЕКСО, як і геністеїн проявили виразну здатність профілактувати ураження шлунку, індуковані диклофенаком натрію у самок і у самців щурів, доказом чого є статистично вірогідне зменшення як множинності, так і важкості виразкоутворення на тлі введення цих препаратів. Слід відмітити, що захисна дія ЕКСО дещо поступалась геністеїну, проте гастропротекція мала місце у тварин обох статей практично в однаковій мірі: виразковий індекс диклофенаку у самців і самок, які отримували ЕКСО зменшувався в 1,81 та 1,87 разів, відповідно, натомість у щурів, яким вводили геністеїн, він зменшувався в 2,24 та 2,22 рази.

Тобто, ми продемонстрували здатність препарату ЕКСО, як і геністеїну, попереджувати небажану дію диклофенаку натрію на шлунок у тварин обох статей. Од-

**Таблиця 3.** Ульцерогенна дія диклофенаку у самців і самок щурів на тлі введення ЕКСО та геністеїну (M±m; n=10-15).

| Показники | Диклофенак n=15 | | Диклофенак + ЕКСО, n=10 | | Диклофенак+ геністеїн, n=10 | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Самці | Самки | Самці | Самки | Самці | Самки |
| Множинність | 21,1±1,12 | 12,5±0,83* | 9,50±0,83# | 6,30±1,73# | 7,80±0,51# | 4,80±0,98*# |
| Важкість | 1,99±0,04 | 1,50±0,03* | 1,25±0,09# | 1,11±0,14# | 1,21±0,07# | 1,09±0,18# |
| Виразковий індекс | 4,7 | 3,2 | 2,6 | 1,71 | 2,1 | 1,44 |

**Примітка:** 1. Знаком * позначено статистично вірогідні відмінності між самцями і самками. 2. Знаком # позначено статистично вірогідні відмінності в порівнянні з тваринами відповідної статі, що отримували диклофенак.

ним з ймовірних пояснень такого ефекту може бути вплив цього препарату на оксидантно-антиоксидантну рівновагу. Зокрема, антиоксидантна властивість флавоноїдів, обумовлена наявністю гідроксильних груп - активних перехоплювачів вільних радикалів, доповнюються інгібуванням ензиматичної продукції активних форм кисню, що є результатом негеномної дії ізофлавоноїдів, пов'язаної із естрогеноподібністю цих молекул та здатністю їх зв'язуватись з β-естрогеновими рецепторами [Kim, 2004; Collins-Burow, 2000; Hooshmand, 2007]. Беручи до уваги результати наших попередніх досліджень, які показали активуючий вплив ЕКСО на продукцію оксиду азоту, про що свідчило збільшення вмісту нітритів і нітратів СОШ, можна вважати систему оксиду азоту ще однією важливою метаболічною мішенню, через яку опосередковується позитивний вплив ЕКСО при НПЗЗ-індукованих гастропатіях.

Таким чином, нами було встановлено, що препарат ЕКСО, який містить ізофлавоноїд геністеїн, виявляє здатність підвищувати анальгезуючу та протизапальну дії диклофенаку натрію як у інтактних щурів, так і на моделі запальних станів. Спроможність ЕКСО посилювати фармакологічні ефекти диклофенаку поєднується із його виразною протективною дією за умов гастропатії, індукованої цим нестероїдним протизапальним засобом. Виявлений нами вплив препаратів ізофлавоноїдів на фармакологічну активність дещо більше проявлявся у самців піддослідних щурів в порівнянні з самками, в той час як гастропротективна дія у тварин обох статей була практично однаковою. Статеві відмінності у вигляді більш виразної анальгезуючої та протизапальної дії та меншої гастротоксичності диклофенаку у самок в порівнянні з самцями на тлі введення досліджуваних препаратів зберігались, однак ступінь їх виразності дещо зменшувався.

Більш виразне посилення фармакологічних ефекті диклофенаку у самців в порівнянні з самками, може бути зумовлено гендерними відмінностями в фармакокінетиці препарату. В літературі описано існування статевих відмінностей в процесах абсорбції лікарських засобів в шлунку, всмоктуванні та розподілі препаратів, а також зв'язуванні їх з рецепторами та подальшій біотрансформації [Резников, 2009, Gandhi, 2004]. Як відомо, біологічною активністю володіють як незмінена форма геністеїну, так і його метаболіти [Левицькой, 2001]. Враховуючи, що процеси зв'язування з білками плазми крові більш активно проходять в організмі самок, а геністеїн є ліпофільною сполукою, цілком очевидно, що вміст його незв'язаної, тобто, біологічно активної форми, буде переважати у самців. Це до певної міри може пояснити більш виразну фармакологічну дію досліджуваного препарату у тварин цієї статі. Додатковим доказом переважання дії досліджуваного нами препарату у самців є вища активність у них УДФ-глюкуронілтрансферази, та, відповідно, процесів глюкуронідації геністеїну, продукти якої також володіють біологічною активністю [Левицький, 2001].

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. Встановлені нами результати свідчать про перспективність подальших досліджень ефективності природних ізофлавоноїдів та фітоестрогенів в якості засобів покращення фармакотерапії нестероїдними протизапальними засобами в клінічних умовах.

## Література


Волощук Н.І. Роль статевих відмінностей в гастротоксичній дії деяких нестероїдних протизапальних засобів / Н.І. Волощук, О.О. Пентюк // Сучасні проблеми токсикології. - 2007. - № 4. - С. 47-49.

Волощук Н.І. Статеві гормони як модулятори стану захисних систем слизової оболонки шлунку щурів / Н.І. Волощук // Медична хімія. - 2009. - Т.11, № 3. - С. 43-47

Выделение и биологические свойства соевых изофлавонов / А.П. Левицький О.А. Макаренко, В.В. Богатов [и др.] // Хранение и переработка сельхозсырья. - Москва. 2001. - № 9. - С. 38-41.

Гацура В.В. Методы первичного фармакологического исследования биологически активных веществ / В.В. Гацура. - М.: Медицина, 1974. - 142 с.

Доклінічні дослідження лікарських засобів: Метод. Рекомендації / За ред. чл-кор. АМН України О.В. Стефанов. - К.: ВД "Авіцена", 2001. - 527 с.

Левицкий А.П. Фитоэстрогены (биохимия, фармакология, применение в медицине) / Левицкий А.П., Макаренко О.А., Сукманский О.И. - 2002. - Одесса. - 95 с.

Резников А.Г. Гендерные аспекты фармакологи / А.Г. Резников // Вісник фармакології та фармації. - 2009. - №2. - С. 2-12.

Шеремета Л.М. Вплив ліпосомального кверцетину (ліпофлавону) на інтегральні та морфологічні показники за умов експериментальної "аспіринової" виразки шлунка / Л.М. Шеремета // Фармакологія та лікарська токсикологія. - 2008. - № 1-3. - С. 44-47.

Яковлева Л.В. Експериментальне вив-

чення нових противиразкових препаратів / Яковлева Л.В., Оболенцева Г.В., Брюзгінова Л.П / В кн.: Доклінічні дослідження лікарських засобів. Методичні рекомендації під ред. О.В. Стефанова. - К.: ВД "Авіцена", 2001. - С. 321-333.

Anti-inflammatory plant flavonoids and cellular action mechanisms. Critical review / H.P. Kim, K.H. Son, H.W. Chang [et al.] // Journal of Pharmacological Sciences. - 2004. - Vol. 96. - P. 229 - 245.

Estrogenic and antiestrogenic activities of flavonoid phytochemicals through estrogen receptor bindingdependent and -independent mechanisms / B.M. Collins-Burow, M.E. Burow, B.N. Duong [et al.] // Nutr. Cancer. - 2000. - Vol. 38. - P. 229-244.

Genistein reduces the production of proinflammatory molecules in human chondrocytes / S. Hooshmand, do Y. Soung, E.A. Lucas [et al.] // J Nutr Biochem. - 2007. - Vol. 18(9). - P. 609-614.

Inhibition of TNF_-induced cyclooxygenase-2 expression by amentoflavone through suppression of NF-β activation in A549 cells / T. Banerjee, G. Valacchi, V.A. Ziboh [et al.] // Mol. Cell. Biochem. 2004. - Vol. 238. - P. 105-110.

Polyphenols, intracellular signalling and inflammation / C. Santangelo, R. Vari, Scazzocchio [et al.] // Ann. Ist. Super Sanita 2007. - Vol. 43, № 4. - P. 394-405.

Possible link between NO concentrations and COX-2 expression in systems treated with soy-isoflavones / J.I. Lee, Y.K., Kim Y.M., J.T. Hwang [et al.] // Ann. NY Acad. Sci. - 2007. - Vol. 1095. - P. 564-573.

Sex differences in pharmacokinetics and pharmacodynamics / M. Gandhi, F. Aweeka, R.M. Greenblatt [et al.] // Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol. - 2004. - Vol. 44. - P. 499-523.

Shimozawa N.Estrogen and isoflavone attenuate stress-induced gastric mucosal injury by inhibiting decreases in gastric tissue levels of CGRP in ovariectomized rats / Shimozawa N., Okajima K., Harada N. // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. - 2007. - Vol. 292(2). - P. 615-619.

Yoon J.-H., Baek S.J. Molecular targets of dietary polyphenols with anti-inflammatory properties / J.-H. Yoon, S.J. Baek // Yonsei Med. J. - 2005. - Vol. 46, № 5. - P. 585-596.

**ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ПРЕПАРАТА ЭКСО НА ФАРМАКОЛОГИЧЕСКУЮ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ГАСТРОТОКСИЧНОСТЬ ДИКЛОФЕНАКА НАТРИЯ У САМЦОВ И САМОК КРЫС**

***Волощук Н.И.***

**Резюме.** *В опытах на интактных самках и самцах крыс и животных с адъювантным артритом показана способность препарата ЭКСО и его главного компонента изофлавоноида с эстрогенной активностью генистеина усиливать и удлинять обезболивающий и противовоспалительный эффекты диклофенака натрия, несколько в большей степени у самцов. Усиление фармакологических эффектов диклофенака после введения ЭКСО сочетается с его выраженным гастропротективным действием, которое выявляется у животных обоего пола. В основе механизмов этих эффектов ЭКСО лежат противовоспалительные и антиоксидантные свойства изофлавоноидов, которые дополняются негеномными эффектами фитоэстрогенов. Наши результаты свидетельствуют о целесообразности дальнейших исследований соединений изофлавоноидной структуры в качестве средств оптимизации фармакотерапии нестероидными противовоспалительными препаратами.*

**Ключевые слова:** *диклофенак натрия, ЭКСО, генистеин, анальгезирующий, противовоспалительный эффект, гастротоксичность.*

**ESTIMATION THE INFLUENCE OF EKSO ON THE PHARMACOLOGICAL EFFICANCY AND GASTROTOXICITY OF DICLOPENAC-SODII IN MALE AND FEMALE RATS**

***Voloshchuk N.I.***

**Summary.** *In experiments on intact male and female rats and animals with adjuvant arthritis was shown the ability of EKSO to increase and prolong analgesic and anti-inflammatory effect of diclophenac. Also significant gastroprotective effect of EKSO in rats of both sex was found. Anti-inflammatory and antioxidant properties of isoflavones and non-genomic effects of phytoestrogens underlie these effects of EKSO. Our results are evidence to appropriateness of the future investigations of isoflavone compounds for optimisation of pharmacotherapy with non-steroidal antiinflammatory drugs.*

**Key words:** *diclophenac, EKSO, genistein, analgesic, anti-inflammatory action, gastrotoxicity.*

© Вовчук О.М., Шевчук Ю.Г.

**УДК:** 612.215:612.521.2:613.956

# КОРЕЛЯЦІЙНІ ЗВ'ЯЗКИ ПАРАМЕТРІВ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ З АНТРОПОМЕТРИЧНИМИ ТА СОМАТОТИПОЛОГІЧНИМИ ПАРАМЕТРАМИ У ПІДЛІТКІВ З ЕКТОМОРФНИМ СОМАТОТИПОМ

***Вовчук О.М., Шевчук Ю.Г.***

**Резюме.** *В статті представлено дослідження кореляційних зв'язків параметрів зовнішнього дихання з антропометричними та соматотипологічними параметрами у підлітків з ектоморфним соматотипом.*

**Ключові слова:** *кореляційні зв'язки, зовнішнє дихання, антропометричні, соматотипологічні параметри.*

## Вступ

В період статевого дозрівання, який припадає на підлітковий вік, відбувається інтенсивний ріст та розвиток системи дихання, обумовлений підвищенням активності залоз внутрішньої секреції, що в свою чергу

чення нових противиразкових препаратів / Яковлева Л.В., Оболенцева Г.В., Брюзгінова Л.П / В кн.: Доклінічні дослідження лікарських засобів. Методичні рекомендації під ред. О.В. Стефанова. - К.: ВД "Авіцена", 2001. - С. 321-333.

Anti-inflammatory plant flavonoids and cellular action mechanisms. Critical review / H.P. Kim, K.H. Son, H.W. Chang [et al.] // Journal of Pharmacological Sciences. - 2004. - Vol. 96. - P. 229 - 245.

Estrogenic and antiestrogenic activities of flavonoid phytochemicals through estrogen receptor bindingdependent and -independent mechanisms / B.M. Collins-Burow, M.E. Burow, B.N. Duong [et al.] // Nutr. Cancer. - 2000. - Vol. 38. - P. 229-244.

Genistein reduces the production of proinflammatory molecules in human chondrocytes / S. Hooshmand, do Y. Soung, E.A. Lucas [et al.] // J Nutr Biochem. - 2007. - Vol. 18(9). - P. 609-614.

Inhibition of TNF_-induced cyclooxygenase-2 expression by amentoflavone through suppression of NF-β activation in A549 cells / T. Banerjee, G. Valacchi, V.A. Ziboh [et al.] // Mol. Cell. Biochem. 2004. - Vol. 238. - P. 105-110.

Polyphenols, intracellular signalling and inflammation / C. Santangelo, R. Vari, Scazzocchio [et al.] // Ann. Ist. Super Sanita 2007. - Vol. 43, № 4. - P. 394-405.

Possible link between NO concentrations and COX-2 expression in systems treated with soy-isoflavones / J.I. Lee, Y.K., Kim Y.M., J.T. Hwang [et al.] // Ann. NY Acad. Sci. - 2007. - Vol. 1095. - P. 564-573.

Sex differences in pharmacokinetics and pharmacodynamics / M. Gandhi, F. Aweeka, R.M. Greenblatt [et al.] // Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol. - 2004. - Vol. 44. - P. 499-523.

Shimozawa N.Estrogen and isoflavone attenuate stress-induced gastric mucosal injury by inhibiting decreases in gastric tissue levels of CGRP in ovariectomized rats / Shimozawa N., Okajima K., Harada N. // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. - 2007. - Vol. 292(2). - P. 615-619.

Yoon J.-H., Baek S.J. Molecular targets of dietary polyphenols with anti-inflammatory properties / J.-H. Yoon, S.J. Baek // Yonsei Med. J. - 2005. - Vol. 46, № 5. - P. 585-596.

**ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ПРЕПАРАТА ЭКСО НА ФАРМАКОЛОГИЧЕСКУЮ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ГАСТРОТОКСИЧНОСТЬ ДИКЛОФЕНАКА НАТРИЯ У САМЦОВ И САМОК КРЫС**

***Волощук Н.И.***

**Резюме.** *В опытах на интактных самках и самцах крыс и животных с адъювантным артритом показана способность препарата ЭКСО и его главного компонента изофлавоноида с эстрогенной активностью генистеина усиливать и удлинять обезболивающий и противовоспалительный эффекты диклофенака натрия, несколько в большей степени у самцов. Усиление фармакологических эффектов диклофенака после введения ЭКСО сочетается с его выраженным гастропротективным действием, которое выявляется у животных обоего пола. В основе механизмов этих эффектов ЭКСО лежат противовоспалительные и антиоксидантные свойства изофлавоноидов, которые дополняются негеномными эффектами фитоэстрогенов. Наши результаты свидетельствуют о целесообразности дальнейших исследований соединений изофлавоноидной структуры в качестве средств оптимизации фармакотерапии нестероидными противовоспалительными препаратами.*

**Ключевые слова:** *диклофенак натрия, ЭКСО, генистеин, анальгезирующий, противовоспалительный эффект, гастротоксичность.*

**ESTIMATION THE INFLUENCE OF EKSO ON THE PHARMACOLOGICAL EFFICANCY AND GASTROTOXICITY OF DICLOPENAC-SODII IN MALE AND FEMALE RATS**

***Voloshchuk N.I.***

**Summary.** *In experiments on intact male and female rats and animals with adjuvant arthritis was shown the ability of EKSO to increase and prolong analgesic and anti-inflammatory effect of diclophenac. Also significant gastroprotective effect of EKSO in rats of both sex was found. Anti-inflammatory and antioxidant properties of isoflavones and non-genomic effects of phytoestrogens underlie these effects of EKSO. Our results are evidence to appropriateness of the future investigations of isoflavone compounds for optimisation of pharmacotherapy with non-steroidal antiinflammatory drugs.*

**Key words:** *diclophenac, EKSO, genistein, analgesic, anti-inflammatory action, gastrotoxicity.*

© Вовчук О.М., Шевчук Ю.Г.

**УДК:** 612.215:612.521.2:613.956

# КОРЕЛЯЦІЙНІ ЗВ'ЯЗКИ ПАРАМЕТРІВ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ З АНТРОПОМЕТРИЧНИМИ ТА СОМАТОТИПОЛОГІЧНИМИ ПАРАМЕТРАМИ У ПІДЛІТКІВ З ЕКТОМОРФНИМ СОМАТОТИПОМ

***Вовчук О.М., Шевчук Ю.Г.***

**Резюме.** *В статті представлено дослідження кореляційних зв'язків параметрів зовнішнього дихання з антропометричними та соматотипологічними параметрами у підлітків з ектоморфним соматотипом.*

**Ключові слова:** *кореляційні зв'язки, зовнішнє дихання, антропометричні, соматотипологічні параметри.*

## Вступ

В період статевого дозрівання, який припадає на підлітковий вік, відбувається інтенсивний ріст та розвиток системи дихання, обумовлений підвищенням активності залоз внутрішньої секреції, що в свою чергу

обумовлює гормональну перебудову, підвищення обміну речовин та енергетичних витрат організму. Даний період онтогенезу характеризується підвищеною чутливістю до антропогенних факторів і максимальною швидкістю ростових процесів. Вивчення фізіологічних параметрів зовнішнього дихання у здорових підлітків окремої етно-територіальної групи в залежності від конституціональних особливостей є надзвичайно актуальною як для теоретичної так і для практичної медицини [Гудзевич та ін., 2006; Кузюк, Квашніна, 2007].

Збільшення інтересу до антропометричних та соматотипологічних досліджень за останні роки викликано можливістю пов'язати внутрішні особливості будови, функції, метаболізму з зовнішніми параметрами людини в нормі та при патології. Однією з найважливіших цілей теоретичної медицини є вивчення індивідуальних конституціональних особливостей здорової і хворої людини та моделювання даних в одну цілісну систему [Сарафинюк, 2010].

Не зважаючи на численні наукові дослідження стосовно зв'язків конституціональних характеристик організму людини з фізіологічним станом її органів та систем даних про взаємозв'язки морфофункціональних параметрів дихальної системи з соматотипологічними особливостями недостатньо і досить часто вони носять суперечливий характер [Корнетов, 2008].

*Мета* дослідження - встановити кореляційні зв'язки параметрів зовнішнього дихання з антропометричними та соматотипологічними параметрами у підлітків з ектоморфним соматотипом.

## Матеріали та методи

Первинні дані антропометричних та соматотипологічних показників, а також параметрів зовнішнього дихання у практично здорових міських хлопчиків (103) та дівчаток (108) Поділля взяті з банку даних матеріалів науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова [Вовчук, 2010].

Спірографічне дослідження проводили за загальноприйнятою методикою американської асоціації пульмонологів (American Thoracic Society) Дослідження виконували в 3 етапи на апараті Medgraphics Pulmonary Function System 1070 series.

1 етап - визначали життєву ємність легень (ЖЄЛ, SVC), ємкість вдиху (IC) та резервний об'єм видиху (ERV).

2 етап - визначали об'єм форсованого видиху за першу секунду (ФОВ$_1$, FEV$_1$); швидкість потоку форсованого видиху: на початку видиху (ФШВ$_{25\%}$, FEF$_{25\%}$), в середині видиху (ФШВ$_{50\%}$, FEF$_{50\%}$), на початку останньої чверті ФЖЄ (ФШВ$_{75\%}$, FEF$_{75\%}$), між першою і останньою чвертю ФЖЄ (ФШВ$_{25-75\%}$, FEF$_{25-75\%}$), в кінці видиху (ФШВ$_{75-85\%}$, FEF$_{75-85\%}$); максимальну швидкість потоку форсованого видиху (ФШВ$_{max}$, FEF$_{max}$); швидкість потоку форсованого вдиху, виміряну в середині вдиху (ФШВ$_{д50\%}$, FIF$_{50\%}$). При визначенні вище зазначених показників автоматично програмою дослідження реєструвалась форсована життєва ємність легенів (ФЖЄЛ, FVC).

3 етап - визначали максимальну довільну вентиляцію легень (МВЛ - MVV).

Проба проводилась тричі і враховувався кращий результат.

Антропометричне обстеження підлітків було проведено за схемою В.В. Бунака [1941] та складалося з визначення тотальних (довжина і маса тіла), поздовжніх (висота верхньогрудинної, акроміальної, пальцевої, лобкової та вертельної точок), охватних (на плечі при максимальному напруженні і в розслабленому стані, передпліччі у верхній та нижній частині, стегні, гомілці у верхній та нижній частині, шиї, талії, стегнах, стопі, кисті та на грудях при респіраторній паузі, глибоких вдиху й видиху), поперечних (ширина дистальних епіфізів плеча, передпліччя, стегна та гомілки, міжостьового, міжгребневого та міжвертлюгового розмірів тазу, ширина плечей, поперечні середньогрудинний і нижньогрудинний та передньо-задній середньогрудинний діаметри грудної клітки, а також зовнішня кон'югата у дівчаток) розмірів та товщини ШЖС (на задній і передній поверхні плеча, на передній поверхні передпліччя, під нижнім кутом лопатки, на груді, на боці, на животі, на стегні і на гомілці).

Для оцінки соматотипу використовувалась математична схема J. Carter і B. Heath [2005]. Для визначення жирового, кісткового і м'язового компонентів маси тіла використовували формули J. Matiegka [1921]. Крім того, м'язовий компонент визначали за методом Американського інституту харчування, а жировий - за Siri [1990].

Статистична обробка отриманих результатів була проведена із застосуванням пакета "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І. Пирогова, ліцензійний № AXXR910A374605FA). Аналіз кореляційних зв'язків отриманих результатів проводили з використанням статистики Спірмена.

## Результати. Обговорення

У *хлопчиків з ектоморфним соматотипом* встановлено, що усі об'ємні показники зовнішнього дихання мають з більшістю антропометричних розмірів (за винятком товщини ШЖС, з якими встановлені прямі достовірні, переважно середньої сили зв'язки, r = від 0,36 до 0,58) та показниками компонентного складу маси тіла множинні прямі, переважно сильні (r = від 0,60 до 0,93) зв'язки (за винятком резервного об'єму видиху, який має з усіма поперечними розмірами тіла і більшістю обхватів кінцівок прямі, переважно достовірні, середньої сили зв'язки, r = від 0,41 до 0,58). Також, в даній групі підлітків, між швидкісними (за винятком ФШВд$_{50\%}$) показниками зовнішнього дихання та більшістю антропометричних розмірів (за винятком ширини дистального епіфіза гомілки і передньо-заднього середньогрудинного розміру грудної клітки), ендоморфним компонентом соматотипу і показниками компонентного складу маси

тіла встановлені множинні прямі, переважно статистично значущі середньої сили (r = від 0,36 до 0,59) зв'язки, а з $ФШВ_{50\%}$ - встановлені, у більшості випадків з тотальними, поздовжніми і охватними розмірами, розмірами тазу і показниками компонентного складу маси тіла, прямі сильні (r = від 0,60 до 0,73) зв'язки. Між МВЛ та більшістю антропометричних (за винятком товщини ШЖС) розмірів тіла і показниками компонентного складу маси тіла встановлені множинні прямі, переважно статистично значущі, сильні (r = від 0,60 до 0,67) і середньої сили (r = від 0,38 до 0,59) зв'язки. Привертає увагу практична відсутність статистично значущих та недостовірних середньої сили зв'язків між показниками зовнішнього дихання та мезо- і ектоморфним компонентами соматотипу, а також між $ФШВд_{50\%}$ та практично усіма антропометричними і соматотипологічними показниками.

У *дівчаток з ектоморфним соматотипом* більшість об'ємних показників зовнішнього дихання (за винятком резервного об'єму видиху) мають з тотальними, більшістю поздовжніх і охватних розмірів тіла, м'язовими і кістковою масами тіла, а ФЖЄЛ та $ФОВ_1$ - ще і з більшістю поперечних розмірів, множинні сильні (r = від 0,60 до 0,80) зв'язки; з шириною дистальних епіфізів довгих трубчастих кісток, більшістю показників товщини ШЖС на верхній кінцівці, ендоморфним компонентом соматотипу, жировими масами тіла та для ЖЄЛ і ємкості вдиху з більшістю поперечних розмірів тулуба і розмірами тазу - множинні прямі статистично значущі середньої сили (r = від 0,31 до 0,59) зв'язки; а також зворотні середньої сили (r = від -0,32 до -0,36) зв'язки з ектоморфним компонентом соматотипу (крім ЖЄЛ і резервного об'єму видиху). Крім того, у дівчаток ектоморфів встановлені множинні прямі, у більшості випадків середньої сили (r = від 0,30 до 0,59) і сильні (r = від 0,60 до 0,70) зв'язки $ФШВ_{25\%}$, $ФШВ_{55\%}$, $ФШВ_{max}$, і $ФШВ_{25-75\%}$, з більшістю антропометричних розмірів (за винятком товщини ШЖС) і показників компонентного складу маси тіла (за винятком жирової маси тіла за Сірі); а також зворотні середньої сили (r = від -0,30 до -0,40) зв'язки з ектоморфним компонентом соматотипу. Також привертають увагу множинні статистично значущі прямі середньої сили (r = від 0,30 до 0,43) зв'язки резервного об'єму видиху з більшістю поздовжніх розмірів тіла та $ФШВд_{50\%}$ з більшістю охватних розмірів тіла. Необхідно відмітити практичну відсутність статистично значущих та недостовірних середньої сили зв'язків: між показниками зовнішнього дихання та поперечним нижньогрудинним розміром грудної клітки, товщиною ШЖС на нижній половині тіла і мезоморфним компонентом соматотипу; між $ФШВ_{75\%}$, і $ФШВ_{75-85\%}$ та практично усіма антропометричними і соматотипологічними показниками; між $ФШВ_{50\%}$, і МВЛ та поздовжніми розмірами тіла, товщиною ШЖС і усіма компонентами соматотипу.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. Антропометричні розміри, що найбільш часто входять до побудованих регресійних моделей показників легеневої вентиляції хлопчиків і дівчаток - ектоморфів (коефіцієнти детермінації яких сягають високих значень, R2 = 0,88-0,95) представлені у наступних співвідношеннях: охватні розміри складають у хлопчиків ектоморфів 35%, а у дівчаток ектоморфів - по 26,7% усіх предикторів складають обхвати і діаметри тіла.

2. У хлопчиків і у дівчаток ектоморфів найкращі (у кількісному і якісному відношенні) кореляції показників зовнішнього дихання встановлені: з тотальними і поздовжніми розмірами тіла; обхватами грудної клітки, шиї і стегон; шириною плечей і розмірами таза, а також із м'язовим і кістковим компонентами маси тіла, а з товщиною ШЖС і жировою масою тіла встановлені прямі зв'язки.

В подальших дослідженнях планується дослідити кореляційні зв'язки параметрів зовнішнього дихання з антропометричними та соматотипологічними параметрами у підлітків з екто-мезоморфним соматотипом.

## Література


Бунак В.В. Антропометрия / В.В. Бунак. - М.: Учмедгиз Наркомпроса РСФСР, 1941. - 368 с.

Вовчук О.М. Кореляційні зв'язки параметрів зовнішнього дихання з антропометричними та соматотипологічними параметрами у підлітків - мезомлрфів / О.М. Вовчук // клінічна анатомія та оперативна хірургія. - Т. 9. С. 23-26.

Корнетов Н.А. Концепция клинической антропологи в медицине / Н.А. Корнетов // Бюллетень сибирской медицины. - 2008. - Т. 7, № 1. - С. 7-31.

Кузюк Л.Г. До питання оцінки функції зовнішнього дихання у дітей в сучасних умовах (обзор) / Л.Г. Кузюк, Л.В. Квашніна // Перінатологія та педіатрія. - 2007. - № 3. - С. 93-98.

Математичне моделювання нормативних спірографічних параметрів в залежності від особливостей будови тіла / Л.С. Гудзевич, Л.А. Сарафинюк, Н.А. Камінська, О.М. Шаповал // Вісник морфології. - 2006. - Т.12, № 1. - С. 48-50.

СарафинюкЛ.А. Вікові та статеві закономірності змін гемодинаміки в залежності від конституціональних характеристик організму: дис. доктора біол. наук:14.03.01. 03.00.13. / Сарафинюк Лариса Анатоліївна. - Вінниця, 2010. - 485 с.

Carter J.E. Somatotyping Development and Applications / J.E. Carter, B.H. Heath. - Cambridge Universiti Press, 2005. - 517 p.

Matiegka J. The testing of physical efficiency / J. Matiegka // Amer. J. Phys. Antropol. - 1921. -Vol. 101, № 3. - P. 25-38.


**КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ СВЯЗИ ПАРАМЕТРОВ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ С АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИМИ И СОМАТОТИПОЛОГИЧЕСКИМИ ПАРАМЕТРАМИ У ПОДРОСТКОВ С ЭКТОМОРФНЫМ СОМАТОТИПОМ**

***Вовчук О.М. Шевчук Ю.Г.***

**Резюме.** *В статье представлено исследование корреляционных связей параметров внешнего дыхания с антропометрическими и соматотипологическими параметрами у подростков с эктоморфным соматотипом.*
**Ключевые слова:** *корреляционные связи, внешнее дыхание, антропометрические, соматотипологические параметры.*

**CORRELATED CONNECTIONS OF PARAMETERS OF EXTERNAL RESPIRATION WITH ANTHROPOMETRIC AND SOMATOTYPOLOGICAL PARAMETERS AT TEENAGERS - MESOMORPH**

***Vovchuk O.M. Shevchuk Y.G.***

**Summary.** *The paper presents a study of the correlation parameters of external respiration with anthropometric parameters and somatotypological adolescents with ectomorphic somatotype.*
**Key words:** *correlated connections, external respiratory, anthropometric, somatotypological parameters.*

© П'ятницька Т.В.
**УДК:** 611.61.013

# МОРФОГЕНЕТИЧНІ ПЕРЕТВОРЕННЯ ПАРАМЕЗОНЕФРИЧНИХ ПРОТОК В ЕМБРІОНАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ

***П'ятницька Т.В.***
Буковинський державний медичний університет, кафедра анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії (Театральна пл. 2, м. Чернівці, Україна, 58002)

**Резюме.** *За допомогою морфологічних методів дослідження вивчені особливості синтопії парамезонефричних проток у зародків та передплодів людини 12,0-36,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД). Встановлені критичні періоди розвитку парамезонефричних проток: кінець 6 тижня та початок 8 тижня розвитку.*
**Ключові слова:** *зародок, передплід, парамезонефрична протока, людина.*

## Вступ

Вивчення морфогенезу внутрішніх жіночих статевих органів з урахуванням варіантів їх будови й топографо-анатомічних взаємовідношень має важливе теоретичне і практичне значення. У науковій літературі наводяться відомості про будову, функції та топографію внутрішніх жіночих статевих органів у постнатальному періоді онтогенезу людини [Силина, 2004; Максимчук та ін., 2006; Мойсюк та ін., 2006]. Дані літератури щодо ембріогенезу парамезонефричних проток як джерела виникнення зачатків маткових труб неповні та суперечливі [Черных, Курило, 2001; Hashimito, 2003; Gupta et al., 2007].

*Мета* дослідження: обгрунтувати критичні періоди у формуванні парамезонефричних проток на ранніх етапах внутрішньоутробного розвитку.

## Матеріали та методи

Дослідження проведено на 9 зародках та 10 передплодах людини 12,0-36,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) методами мікроскопії, пластичного і графічного реконструювання та морфометрії.

## Результати. Обговорення

У зародків 12,0 мм ТКД інтенсивна проліферація целомічного епітелію призводить до зближення країв, утвореної поздовжньої борозни у зародків 9,5 мм ТКД і формування парамезонефричної протоки у вигляді трубки та відмежування її від паренхіми первинної нирки (мезонефроса). Краніальний кінець цієї трубки розширений (майбутній черевний отвір маткової труби), а каудальний різко звужений. Внаслідок нерівномірної проліферації целомічного епітелію просвіт парамезонефричних проток поблизу сечостатевої пазухи майже відсутній, що слід кваліфікувати стадією фізіологічної атрезії. Діаметр просвіту парамезонефричних проток на рівні верхньої третини первинних нирок досягає 4±0,2 мкм, каудальніше зазначеного рівня - 2±0,05 мкм. Затримка або відсутність реканалізації проток може спричинити недорозвиток, чи їх відсутність, що слід вважати одним із критичних періодів в розвитку цих структур.

У зародків 13,0 мм ТКД статеві залози і первинні нирки являють собою єдиний комплекс видовженої овальної форми, в якому первинна нирка займає бічне положення. Внаслідок збільшення розмірів статевих залоз між ними та первинними нирками утворюються поздовжні заглибини у вигляді бічних та присерединних борозен. Причому глибина бічних борозен переважає таку присерединних. Поява вищезазначених борозен свідчить про початок відмежування статевих залоз від первинних нирок, а з другого боку це слід розглядати як один із особливих періодів у становленні сечостатевої системи.

Зачаток постійної нирки розміщений присерединно по відношенню до гонадомезонефричного комплексу. Верхні полюси постійних нирок знаходяться на рівні і дорсальніше нижніх полюсів первинних нирок. У досліджуваних зародків значно збільшується розміри первинних нирок. Вертикальний розмір лівої нирки досягає 2,6 0,2 мм, правої - 2,4 0,1 мм. Краніальний кінець лівої первинної нирки відповідає рівню першого грудного сегмента, а краніальний кінець правої первинної нирки відповідає рівню другого грудного сегмента. Нижні кінці первинних нирок знаходяться на рівні

**Резюме.** *В статье представлено исследование корреляционных связей параметров внешнего дыхания с антропометрическими и соматотипологическими параметрами у подростков с эктоморфным соматотипом.*
**Ключевые слова:** *корреляционные связи, внешнее дыхание, антропометрические, соматотипологические параметры.*

**CORRELATED CONNECTIONS OF PARAMETERS OF EXTERNAL RESPIRATION WITH ANTHROPOMETRIC AND SOMATOTYPOLOGICAL PARAMETERS AT TEENAGERS - MESOMORPH**

***Vovchuk O.M. Shevchuk Y.G.***

**Summary.** *The paper presents a study of the correlation parameters of external respiration with anthropometric parameters and somatotypological adolescents with ectomorphic somatotype.*
**Key words:** *correlated connections, external respiratory, anthropometric, somatotypological parameters.*

© П'ятницька Т.В.
**УДК:** 611.61.013

# МОРФОГЕНЕТИЧНІ ПЕРЕТВОРЕННЯ ПАРАМЕЗОНЕФРИЧНИХ ПРОТОК В ЕМБРІОНАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ

***П'ятницька Т.В.***
Буковинський державний медичний університет, кафедра анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії (Театральна пл. 2, м. Чернівці, Україна, 58002)

**Резюме.** *За допомогою морфологічних методів дослідження вивчені особливості синтопії парамезонефричних проток у зародків та передплодів людини 12,0-36,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД). Встановлені критичні періоди розвитку парамезонефричних проток: кінець 6 тижня та початок 8 тижня розвитку.*
**Ключові слова:** *зародок, передплід, парамезонефрична протока, людина.*

## Вступ

Вивчення морфогенезу внутрішніх жіночих статевих органів з урахуванням варіантів їх будови й топографо-анатомічних взаємовідношень має важливе теоретичне і практичне значення. У науковій літературі наводяться відомості про будову, функції та топографію внутрішніх жіночих статевих органів у постнатальному періоді онтогенезу людини [Силина, 2004; Максимчук та ін., 2006; Мойсюк та ін., 2006]. Дані літератури щодо ембріогенезу парамезонефричних проток як джерела виникнення зачатків маткових труб неповні та суперечливі [Черных, Курило, 2001; Hashimito, 2003; Gupta et al., 2007].

*Мета* дослідження: обгрунтувати критичні періоди у формуванні парамезонефричних проток на ранніх етапах внутрішньоутробного розвитку.

## Матеріали та методи

Дослідження проведено на 9 зародках та 10 передплодах людини 12,0-36,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) методами мікроскопії, пластичного і графічного реконструювання та морфометрії.

## Результати. Обговорення

У зародків 12,0 мм ТКД інтенсивна проліферація целомічного епітелію призводить до зближення країв, утвореної поздовжньої борозни у зародків 9,5 мм ТКД і формування парамезонефричної протоки у вигляді трубки та відмежування її від паренхіми первинної нирки (мезонефроса). Краніальний кінець цієї трубки розширений (майбутній черевний отвір маткової труби), а каудальний різко звужений. Внаслідок нерівномірної проліферації целомічного епітелію просвіт парамезонефричних проток поблизу сечостатевої пазухи майже відсутній, що слід кваліфікувати стадією фізіологічної атрезії. Діаметр просвіту парамезонефричних проток на рівні верхньої третини первинних нирок досягає 4±0,2 мкм, каудальніше зазначеного рівня - 2±0,05 мкм. Затримка або відсутність реканалізації проток може спричинити недорозвиток, чи їх відсутність, що слід вважати одним із критичних періодів в розвитку цих структур.

У зародків 13,0 мм ТКД статеві залози і первинні нирки являють собою єдиний комплекс видовженої овальної форми, в якому первинна нирка займає бічне положення. Внаслідок збільшення розмірів статевих залоз між ними та первинними нирками утворюються поздовжні заглибини у вигляді бічних та присерединних борозен. Причому глибина бічних борозен переважає таку присерединних. Поява вищезазначених борозен свідчить про початок відмежування статевих залоз від первинних нирок, а з другого боку це слід розглядати як один із особливих періодів у становленні сечостатевої системи.

Зачаток постійної нирки розміщений присерединно по відношенню до гонадомезонефричного комплексу. Верхні полюси постійних нирок знаходяться на рівні і дорсальніше нижніх полюсів первинних нирок. У досліджуваних зародків значно збільшується розміри первинних нирок. Вертикальний розмір лівої нирки досягає 2,6 0,2 мм, правої - 2,4 0,1 мм. Краніальний кінець лівої первинної нирки відповідає рівню першого грудного сегмента, а краніальний кінець правої первинної нирки відповідає рівню другого грудного сегмента. Нижні кінці первинних нирок знаходяться на рівні

першого крижового сегмента. Зачатки надниркових залоз прилягають до присерединних поверхонь первинних нирок, а до передньої поверхні останніх торкається зачаток підшлункової залози та пупкова вена.

Первинні нирки характеризуються появою більших мезонефричних тілець та канальців у каудальній їх частині. Мезонефричні канальці вистелені переважно одношаровим кубічним епітелієм. До первинних нирок, які досягають піку в своєму розвитку, прямують 24 пари артеріальних судин від дорсальної аорти. Повідець статевої залози на цій стадії розвитку проявляється чіткіше. Постійна нирка розміщується між задньою стінкою целома і каудальним відділом первинної нирки. Зачаток статевої залози тісно з'єднаний із середньою ділянкою первинної нирки. В ділянці прилягання до статевої залози первинна нирка потовщена, а її краніальний і каудальний кінці стоншені. Діаметр просвіту мезонефричних проток становить 8±0,2 мкм, діаметр просвіту парамезонефричних - 10±0,2 мкм.

Краніальні відділи сечостатевих комплексів розміщуються нижче плевроперитонеальних складок і відмежовані від останніх незначним прошарком пухкої мезенхіми. Каудальні відділи вищезазначених комплексів досягають тазового відділу целома. Слід зазначити, що в краніальних відділах зачатки гонад розташовані на передніх поверхнях первинних нирок. Поступово зміщуючись донизу, статеві залози прилягають до присерединних поверхонь первинних нирок. Процес відмежування статевих залоз від первинних нирок характеризується більш чіткою вираженістю бічних та присерединних борозен. Ширина бічних борозен коливається від 40 до 42 мкм, присерединних - від 30 до 34 мкм.

У зародків 14,0 мм ТКД починається процес редукції первинних нирок, який відбувається в краніокаудальному напрямку. У передплодів 15,0-16,0 мм ТКД краніальні відділи сечостатевих комплексів розміщуються на рівні нижнього краю легень, а каудальні - на рівні входу в порожнину таза. Сечостатеві тяжі, в складі яких проходять мезонефричні та парамезонефричні протоки, починають випинатися над внутрішньою поверхнею целома, прямуючи медіально, тобто починається процес їх відокремлення. Каудальні кінці парамезонефричних проток визначаються на межі між середньою та нижньою третинами первинних нирок. Позаду краніального, ледь розширеного, відділу парамезонефричної протоки знаходиться діафрагмальна зв'язка мезонефроса. Парамезонефрична протока на рівні верхньої третини первинної нирки розміщується латерально відносно мезонефричної протоки. Збільшення розмірів надниркових залоз супроводжується зміщенням сечостатевих комплексів латерально. Повідець статевої залози торкається присерединної поверхні сечостатевого тяжа, прямуючи до передньої стінки целома і досягає в довжину 420±6 мкм.

Внаслідок редукції, яка продовжується в краніальних полюсах первинних нирок у передплодів 18,0-19,0 мм ТКД, поздовжні розміри нирок становлять 2,1±0,1 мм, товщина каудальних полюсів більша від краніальних. В той час, як статеві залози збільшуються в розмірах і зміщуються каудально, їх нижні кінці розташовані нижче однойменних відділів первинних нирок. Збільшення бічних та присерединних борозен започатковує процес утворення брижі статевої залози, бічні та присерединні листки якої переходять на відповідні поверхні нирки. Сечостатеві тяжі краніально мають вертикальний напрямок і відмежовані від первинних нирок щілиною шириною 40±2 мкм. Парамезонефричні протоки визначаються уздовж вертикальних відділів сечостатевих тяжів, аж до рівня повідців статевих залоз. Нижче рівня каудальних полюсів первинних нирок сечостатеві тяжі поступово змінюють напрямок із вертикального на косий. Водночас змінюється розміщення парамезонефричних проток у складі сечостатевих тяжів, які з латерального розташування в вертикальному відділі тяжа переміщуються вентрально по відношенню до мезонефричних проток.

У передплодів 20,0-21,0 мм ТКД відбувається поступове відмежування сечостатевих комплексів від зачатка діафрагми і незначне їх сходження. Краніальні відділи сечостатевих комплексів розміщуються на рівні IX грудного сегмента, а їх краніальні відділи - на рівні V поперекового сегмента. Відзначається також ледь помітна асиметрія в розташуванні сечостатевих комплексів, що пояснюється різними вертикальними розмірами первинних нирок та надниркових залоз. Постійні нирки збільшуються в розмірах і набувають часточкової будови, їх краніальні відділи знаходяться позаду і на рівні середньої третини первинних нирок, а каудальні відділи - на рівні гребенів клубових кісток.

Парамезонефричні та мезонефричні протоки зберігають паралельне розташування в краніальному відділі. В каудальному - парамезонефрична протока розміщується вентральніше мезонефричної. Просвіт парамезонефричної протоки вистелений псевдобагаторядним епітелієм, ядра клітин переважно округлої форми незначних розмірів. Незначне ущільнення мезенхімних клітин, які стикаються з базальною мембраною епітеліальної вистилки парамезонефричної протоки, свідчить про зачаток м'язового шару протоки. На цій стадії ембріогенезу започатковується процес реканалізації просвіту каудальних відділів парамезонефричних проток, що слід кваліфікувати критичним періодом їх розвитку.

Товщина статевих залоз зросла і відповідає ширині первинних нирок. Товщина правої статевої залози становить 560±10 мкм, лівої - 520±10 мкм. Статеві залози мають косий напрямок, розміщуючись на передньо-присерединній поверхні первинних нирок. Збоку первинних нирок розміщуються вертикальні відділи сечостатевих тяжів, які відмежовані від нирок широкими щілинами, в яких визначаються бічні частини статевих залоз. У сечостатевих тяжах парамезонефричні протоки займають вентральне положення, які нижче первинних нирок спрямовані косо, перетинаючи спереду мезонеф-

ричні протоки.

У передплодів 22,0-23,0 мм ТКД краніальні полюси первинних нирок розміщується на рівні десятого грудного сегмента. Продовжується процес редукції верхньої частини первинної нирки, що призводить до зміни топографо-анатомічних взаємовідношень між складовими сечостатевих комплексів. Спостерігаються певні морфологічні ознаки статевої диференціації в статевих залоз. Переважно у центральній ділянці статевих залоз виникають ущільнення мезенхімних клітин у вигляді невеликих за площею острівців округлої форми, розмежованих тонкими прошарками пухко розташованих клітин мезенхіми. Просвіт парамезонефричної протоки (30±2 мкм) більший від просвіту мезонефричної протоки (28±2 мкм). Довжина правої парамезонефричної протоки досягає 1,05±0,01 мкм, лівої - 1,1±0,01 мкм.

Мезенхімний шар, який оточує парамезонефричну та мезонефричну протоки, з'єднується мезенхімним тяжем з одного боку з нижнім кінцем статевої залози, з другого - з внутрішньою поверхнею передньої стінки живота. У подальшому розвитку описані мезенхімні тяжі трансформуються відповідно у власну зв'язку яєчника та круглу зв'язку матки. Верхні полюси постійних нирок розташовані на рівні нижнього краю першого поперекового сегмента. Над постійними нирками визначаються надниркові залози, які примикають до передньої поверхні останніх до рівня середньої третини. Сечостатеві комплекси частково прилягають до задньої поверхні черевної порожнини та вісцеральної поверхні печінки, де в місцях їх стикання визначаються втиснення. До нижніх відділів комплексів повернена (зліва) задня поверхня шлунка, дорсальна брижа, підшлункова залоза і селезінка. Брижі первинних нирок без чітких меж переходять в діафрагмальну зв'язку первинних нирок. Довжина діафрагмальних зв'язок становить 260±4 мкм. Каудальні відділи бриж первинних нирок переходять в брижі статевих залоз, які утворюються внаслідок їх випинання у черевну порожнину. Відмежування статевих залоз від первинних нирок стає вираженим завдяки збільшенню глибини бічних та присерединних борозен.

На досліджуваній стадії розвитку (передлоди 22-23 мм ТКД) формуються брижі статевих залоз, які мають низхідний напрямок, їх корені прикріплюються до передніх поверхонь первинних нирок. Поздовжній розмір бриж досягає 640±6 мкм, а ширина - 40±4 мкм. Каудальні відділи бриж статевих залоз стикаються з повідцем залози, який бере початок від нижнього полюса залози і прямує до передньої стінки живота. Повідець статевої залози має тісні топографічні взаємовідношення з сечостатевим тяжем, розміщуючись на його присерединній поверхні. Повідець статевої залози за допомогою сечостатевого тяжа (місце їх перетину) поділяється на проксимальну та дорсальну частини. Поздовжній розмір повідця досягає 580±10 мкм, товщина - 80±10 мкм. Хоча біля передньої стінки живота товщина повідця більша ніж біля нижнього полюсу залози.

У передплодів 24,0-26,0 мм ТКД триває процес редукції первинних нирок, захоплюючи бічні відділи їхньої верхньої третини. В зазначеній частині первинних нирок залишаються тільки окремі мезонефричні канальні, які розташовані переважно сегментарно. В інших ділянках первинних нирок спостерігається збільшення розмірів клубочкових капсул. Зменшується кількість мезонефричних судин, розміщених у брижі первинних нирок. Нижні кінці первинних нирок досягають клубових ямок, а краніальні розміщені на рівні першого поперекового хребця. Вертикальні відділи сечостатевих залоз знаходяться латеральніше первинних нирок. Уздовж бічних та присерединних поверхонь сечостатевих тяжів простягаються поздовжні борозни, які ззовні розмежовують мезонефричні (дорсально) та парамезонефричні (вентрально) протоки.

У передплодів 27,0-28,0 мм ТКД відбувається з'єднання середніх ділянок сечостатевих тяжів, яке супроводжується деякими змінами в топографії їх складових. У косих відділах тяжів, що розміщені між прямою кишкою та сечостатевою пазухою, парамезонефричні протоки займають передньоверхне положення, а мезонефричні - задньонижнє. Разом з тим слід зазначити, що з'єднання самих парамезонефричних проток не відбувається. Верхні кінці первинних нирок розміщуються нижче верхніх кінців постійних нирок, які займають рівень між першим та верхнім краєм п'ятого поперекового хребців. До передніх поверхонь постійних нирок прилягають надниркові залози, причому їх нижні кінці знаходяться майже на одному рівні. Діафрагмальні зв'язки первинних нирок, як і на попередніх стадіях, простягаються від нижньої поверхні діафрагми до верхніх, майже редукованих, кінців первинних нирок. Права діафрагмальна зв'язка (560±2 мкм) коротша за ліву (620±2 мкм), що пояснюється топографічними взаємовідношеннями з печінкою. В зв'язку з редукцією первинних нирок відбувається зменшення їх поздовжніх розмірів, а заодно і бриж нирок. На рівні переходу верхніх вертикальних відділів сечостатевих тяжів у косі, брижі первинних нирок продовжуються в брижі сечостатевих тяжів.

Парамезонефричні протоки каудальніше місця з'єднання сечостатевих тяжів змінюють свій напрямок із косого на вертикальний. Отже, на даній стадії розвитку в парамезонефричній протоці можна визначити такі частини: краніальну (вертикальну), середню (косу) і каудальну (вертикальну). Мезонефричні протоки розміщуються латерально по відношенню каудальних (вертикальних) відділів парамезонефричних проток.

Статеві залози займають передньоприсерединне положення відносно первинних нирок. Сечостатева пазуха має відносно великі розміри, в задньо-нижньому відділі якої відкриваються мезонефричні протоки і сечоводи, між якими визначається незначне підвищення у вигляді горбка. До передніх поверхонь сечостатевих комплексів прилягають печінка, дорсальна брижа, підшлункова залоза, на яких визначаються відповідні

втиснення. Задні поверхні сечостатевих комплексів, особливо первинні нирки, торкаються бічних поверхонь постійних нирок.

У передплодів 29,0-30,0 мм ТКД верхні відділи сечостатевих комплексів розміщуються нижче, ніж у передплодів попередніх стадій розвитку, що пов'язано з подальшою редукцією первинних нирок. Процеси редукції відбуваються уже в верхніх двох третинах первинних нирок, особливо інтенсивно виражені в бічних ділянках нирок. Нижні кінці первинних нирок знаходяться на тому ж рівні, що і на попередній стадії, їх товщина значно переважає над такою верхніх кінців. Кількість мезонефричних судин зменшується і досягає 8 пар. Паралельно з процесом редукції первинних нирок відбувається чітка диференціація статевих залоз за статтю. Тобто, можна визначити їх подальший розвиток за статевою ознакою.

Сечостатева пазуха прилягає до передніх поверхонь сечостатевих комплексів у нижній їх третині, а до верхніх третин торкаються підшлункова залоза, шлунок, селезінка. З боків від пазух проходять пупкові артерії. Печінка знаходиться над верхніми кінцями яєчників та сечостатевих тяжів. Збільшуються розміри діафрагмальних зв'язок первинних нирок, досягаючи 1,2±0,1 мм довжини і 68±4,0 мкм товщини. Діафрагмальні зв'язки мають косий напрямок - зверху донизу і присерединно, розміщуючись латеральніше надниркових залоз, на рівні середніх третин постійних нирок переходять у брижі первинних нирок. Нижче первинних нирок їх брижі продовжуються в брижі сечостатевих тяжів.

Косі відділи сечостатевих тяжів, що з'єдналися, у вигляді фронтально розташованої перегородки, знаходяться між сечостатевою пазухою та прямою кишкою. До присерединних поверхонь верхніх відділів сечостатевих комплексів прилягають надниркові залози та постійні нирки, а їх нижні кінці розмежовує пряма кишка з брижею. Бічні та задні поверхні сечостатевих комплексів торкаються відповідних стінок живота.

У вертикальних відділах сечостатевих тяжів, в яких розміщуються достатньо чітко відмежовані одна від одної парамезонефричні протоки, спостерігається звуження просвіту мезонефричних проток, які розташовані в тяжах на вказаному рівні дорсальніше від попередніх. Загальна довжина парамезонефричних проток в межах сечостатевих тяжів коливається від 1,8 до 1,9 мм, а їх зовнішній діаметр становить 22±4 мкм; зовнішній діаметр мезонефричних проток - 18±2 мкм.

Яєчники з'єднані з передньоприсерединними поверхнями первинних нирок за допомогою бриж, довжина який досягає 1,4±0,5 мм, ширина - 180±10 мкм. Брижа яєчника утворена щільно розташованими клітинами мезенхіми з округлими ядрами, які ззовні вкриті целомічним епітелієм, клітини якого мають сплюснуту форму. Діафрагмальні зв'язки первинних нирок ззовні вкриті целомічним епітелієм. Повідець яєчника утворений мезенхімними клітинам, які розміщені значно щільніше в порівнянні з мезенхімою бриж яєчників та первинних нирок. Ззовні повідець яєчника вкритий одношаровим кубічним целомічним епітелієм.

У передплодів 34,0-36,0 мм ТКД сечостатеві комплекси розташовані нижче, ніж у передплодів попередніх вікових груп. Первинні нирки повністю редуковані в верхніх їх двох третинах, починається редукція мезонефричних тілець у бічних ділянках нижньої третини нирок, внаслідок чого їх поздовжні розміри зменшуються. Верхні кінці первинних нирок знаходяться на рівні нижніх полюсів постійних нирок. Збільшуються як поздовжні, так і поперечні розміри яєчників, нижні полюси їх розміщуються нижче відповідних полюсів первинних нирок. Яєчники зміщуються на присередню поверхню первинних нирок, за винятком верхніх кінців, які торкаються передніх поверхонь нирок. Слід зауважити, що нижні кінці яєчників зміщуються до серединної сагітальної площини, майже торкаючись бічних поверхонь прямої кишки. Відбувається відмежування вертикальних відділів сечостатевих тяжів від первинних нирок. Розміщені в вертикальних відділах сечостатевих тяжів парамезонефричні протоки згодом диференціюються в маткові труби, про що свідчить наявність незначних отворів на верхівках краніальних їх відділів. Поступово сечостатеві тяжі змінюють свій напрямок із вертикального на косий і на цьому рівні відбувається злиття тяжів. Над входом у таз сечостатеві тяжі з косого переходять у вертикальний напрямок, на рівні якого відбувається злиття (з'єднання) парамезонефричних проток, обабіч яких розташовані мезонефричні протоки. В ділянці з'єднання парамезонефричних проток визначається тонкий прошарок ущільненої мезенхіми, клітини якої мають видовжену форму. Каудальні відділи парамезонефричних проток торкаються дорсальної стінки сечостатевої пазухи, в той час як нижні кінці мезонефричних проток знаходяться в товщі її стінки. В місці переходу вертикальних (краніальних) відділів сечостатевих тяжів у косі (середні) утворюються тупі кути, від вершин яких відходять мезенхімні тяжі (майбутні круглі зв'язки матки), спрямовані латерально.

Постійні нирки розміщені вище сечостатевих комплексів, досягаючи рівня дванадцятого грудного хребця. До передніх поверхонь постійних нирок прилягають надниркові залози. Над верхніми полюсами сечостатевих комплексів розташовані шлунок, підшлункова залоза, селезінка, до передніх поверхонь торкаються петлі тонкої кишки, а також задня поверхня сечостатевої пазухи і розміщені з боків пупкові артерії. Задні та бічні поверхні сечостатевих комплексів повернуті до відповідних стінок черевної порожнини. Між присередніми поверхнями верхніх відділів сечостатевих комплексів розміщені нижні полюси постійних нирок, а між нижніми відділами - пряма кишка з брижею.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. Визначальними перетвореннями в розвитку па-

рамезонефричних проток вважаємо власне утворення парамезонефричної протоки як замкнутої трубки на 6-му тижні та початок реканалізації просвіту каудального відділу парамезонефричних проток на початку 8 тижня.

2. Формування парамезонефричних проток на ранніх стадіях розвитку відбувається в тісному корелятивному зв'язку та в прямій залежності від редукції мезонефросів.

В подальшому слід з'ясувати процес становлення та трансформації парамезонефричних (мюллерових) проток у плодовому періоді.

## Література


Анатомія маткової труби у літніх жінок / Ю.О. Максимчук, О.М. Свінчук, І.С. Кириченко та ін. // Тези док. всеукр. наук. конф. "Акт. пит. вікової анат. та ембріотопографії" // Клін. анат. та опер. хірургія. - 2006. - Т.5, №2. - С. 42-43.

Мойсюк Д.В. Особливості будови маткових труб / Д.В. Мойсюк, О.С. Синюк, В.В. Заєць // Матер. IV міжнар. наук.-практ. конф. студ. та мол. вчених (18-20 квітня 2006 р.). - Ужгород: Видавництво Гранда, 2006. - С. 142-143.

Силина Т.Н. Морфологические параметры маточних труб в возрастном аспекте / Т.Н. Силина // Укр. мед. альманах. - 2004. - Т.7, № 3. - С. 114-115.

Черных В.Б. Синдром персистенции мюллеровых протоков / В.Б. Черных, Л.Ф. Курило // Пробл. репродукции. - 2001. - Т.7, №4. - С. 20-24.

Hashimito R. Development of the human Mullerian duct in the sexually undifferentiated stage / R. Hashimito / / Anat. rec. discov. mol. cell. evol. biol. - 2003. - Vol.272, № 2. - P. 514-519.

Nupur Gupta. A unique congenital mullerian anomaly: Robert's uterus / Nupur Gupta, Suneeta Mittal, Vatsla Dadhwal // Arch. gynecol. obstet. - 2007. - Vol.276. - P. 641-643.


**МОРФОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕОБРАЗОВАНИЯ ПАРАМЕЗОНЕФРИЧЕСКИХ ПРОТОКОВ В ЭМБРИОНАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ОНТОГЕНЕЗА**

***Пятницкая Т.В.***

**Резюме.** *С помощью морфологических методов исследования изучены особенности синтопии парамезонефрических проток у зародышей и предплодов человека 12,0-36,0 мм теменно-копчиковой длинны (ТКД). Установлены критические периоды развития парамезонефрических проток: конец 6 недели и начало 8 недели.*

**Ключевые слова:** *зародыш, предплод, парамезонефрический проток, человек.*

**THE DEVELOPMENT OF THE PARAMESONEPHRIC DUCTS DURING THE EMBRYONIC PERIOD**

***Pyatnits'ka T.V***

**Summary.** *The specific characteristics of the syntopy of the paramesonephric ducts in human embryos and prefetuses, measuring 12.0-36.0 mm of PCL (the parieto-coccygeal length) have been studied by means of the morphologic methods of research. The critical periods of the development of the paramesonephric ducts have been established: the end of the 6th week and the beginning of the 8th week.*

**Key words:** *embryo, paramesonephric duct, human.*

© Сарафинюк Л.А., Гудзевич Л.С., Богачук О.П.

**УДК:** 577.73/.577.86:612.13:575.191

# ОСОБЛИВОСТІ КОРЕЛЯЦІЙ ПОКАЗНИКІВ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ З КОНСТИТУЦІОНАЛЬНИМИ ОСОБЛИВОСТЯМИ В ЮНАКІВ СЕРЕДНЬОГО ПРОМІЖНОГО СОМАТОТИПУ

***Сарафинюк Л.А., Гудзевич Л.С., Богачук О.П.****

Вінницький педагогічний університет ім. Михайла Коцюбинського (вул. Острозького, 32, м. Вінниця, 2101, Україна);
*Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

**Резюме.** *У статті представлені результати кореляційного аналізу реографічних параметрів центральної гемодинаміки з особливостями антропометричних та соматотипологічних показників у міських хлопців юнацького віку, які належать до середнього проміжного соматотипу.*

**Ключові слова:** *кореляції, реографія, параметри центральної гемодинаміки, соматотип, антропометрія, юнаки.*

## Вступ

Сучасна наукова думка підтверджує доцільність здійснення індивідуально-типологічного підходу з урахуванням конституціональних особливостей людини при вивченні окремих систем та органів [Захарова и др., 2002; Тегако, 2002; Николаев, 2004]. Конституційна приналежність - одна з найбільш інтегративних антропологічних характеристик організму людини [Панасюк и др., 2002; Комисарова и др., 2004]. На даний час це один з інтегральних показників здоров'я людини. Основним принципом конституціології є цілісність організму, для якого характерні багатовимірність, комплексність, міжсистемна кореляція. Інтенсивність досліджень різних показників фізичного розвитку включає антропометричні вимірювання і розглядається з урахуванням взаємозв'язків з зовнішніми умовами середовища. Саме таким чином можливо стандартизувати

рамезонефричних проток вважаємо власне утворення парамезонефричної протоки як замкнутої трубки на 6-му тижні та початок реканалізації просвіту каудального відділу парамезонефричних проток на початку 8 тижня.

2. Формування парамезонефричних проток на ранніх стадіях розвитку відбувається в тісному корелятивному зв'язку та в прямій залежності від редукції мезонефросів.

В подальшому слід з'ясувати процес становлення та трансформації парамезонефричних (мюллерових) проток у плодовому періоді.

## Література


Анатомія маткової труби у літніх жінок / Ю.О. Максимчук, О.М. Свінчук, І.С. Кириченко та ін. // Тези док. всеукр. наук. конф. "Акт. пит. вікової анат. та ембріотопографії" // Клін. анат. та опер. хірургія. - 2006. - Т.5, №2. - С. 42-43.

Мойсюк Д.В. Особливості будови маткових труб / Д.В. Мойсюк, О.С. Синюк, В.В. Заєць // Матер. IV міжнар. наук.-практ. конф. студ. та мол. вчених (18-20 квітня 2006 р.). - Ужгород: Видавництво Гранда, 2006. - С. 142-143.

Силина Т.Н. Морфологические параметры маточних труб в возрастном аспекте / Т.Н. Силина // Укр. мед. альманах. - 2004. - Т.7, № 3. - С. 114-115.

Черных В.Б. Синдром персистенции мюллеровых протоков / В.Б. Черных, Л.Ф. Курило // Пробл. репродукции. - 2001. - Т.7, №4. - С. 20-24.

Hashimito R. Development of the human Mullerian duct in the sexually undifferentiated stage / R. Hashimito / / Anat. rec. discov. mol. cell. evol. biol. - 2003. - Vol.272, № 2. - P. 514-519.

Nupur Gupta. A unique congenital mullerian anomaly: Robert's uterus / Nupur Gupta, Suneeta Mittal, Vatsla Dadhwal // Arch. gynecol. obstet. - 2007. - Vol.276. - P. 641-643.


**МОРФОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕОБРАЗОВАНИЯ ПАРАМЕЗОНЕФРИЧЕСКИХ ПРОТОКОВ В ЭМБРИОНАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ОНТОГЕНЕЗА**

***Пятницкая Т.В.***

**Резюме.** *С помощью морфологических методов исследования изучены особенности синтопии парамезонефрических проток у зародышей и предплодов человека 12,0-36,0 мм теменно-копчиковой длинны (ТКД). Установлены критические периоды развития парамезонефрических проток: конец 6 недели и начало 8 недели.*

**Ключевые слова:** *зародыш, предплод, парамезонефрический проток, человек.*

**THE DEVELOPMENT OF THE PARAMESONEPHRIC DUCTS DURING THE EMBRYONIC PERIOD**

***Pyatnits'ka T.V***

**Summary.** *The specific characteristics of the syntopy of the paramesonephric ducts in human embryos and prefetuses, measuring 12.0-36.0 mm of PCL (the parieto-coccygeal length) have been studied by means of the morphologic methods of research. The critical periods of the development of the paramesonephric ducts have been established: the end of the 6th week and the beginning of the 8th week.*

**Key words:** *embryo, paramesonephric duct, human.*

© Сарафинюк Л.А., Гудзевич Л.С., Богачук О.П.

**УДК:** 577.73/.577.86:612.13:575.191

# ОСОБЛИВОСТІ КОРЕЛЯЦІЙ ПОКАЗНИКІВ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ З КОНСТИТУЦІОНАЛЬНИМИ ОСОБЛИВОСТЯМИ В ЮНАКІВ СЕРЕДНЬОГО ПРОМІЖНОГО СОМАТОТИПУ

***Сарафинюк Л.А., Гудзевич Л.С., Богачук О.П.****

Вінницький педагогічний університет ім. Михайла Коцюбинського (вул. Острозького, 32, м. Вінниця, 2101, Україна);
*Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

**Резюме.** *У статті представлені результати кореляційного аналізу реографічних параметрів центральної гемодинаміки з особливостями антропометричних та соматотипологічних показників у міських хлопців юнацького віку, які належать до середнього проміжного соматотипу.*

**Ключові слова:** *кореляції, реографія, параметри центральної гемодинаміки, соматотип, антропометрія, юнаки.*

## Вступ

Сучасна наукова думка підтверджує доцільність здійснення індивідуально-типологічного підходу з урахуванням конституціональних особливостей людини при вивченні окремих систем та органів [Захарова и др., 2002; Тегако, 2002; Николаев, 2004]. Конституційна приналежність - одна з найбільш інтегративних антропологічних характеристик організму людини [Панасюк и др., 2002; Комисарова и др., 2004]. На даний час це один з інтегральних показників здоров'я людини. Основним принципом конституціології є цілісність організму, для якого характерні багатовимірність, комплексність, міжсистемна кореляція. Інтенсивність досліджень різних показників фізичного розвитку включає антропометричні вимірювання і розглядається з урахуванням взаємозв'язків з зовнішніми умовами середовища. Саме таким чином можливо стандартизувати

оптимальність й гармонійність розвитку людини [Никитюк, 1998].

*Метою* нашого дослідження було встановлення зв'язків реографічних показників центральної гемодинаміки з особливостями будови тіла у практично здорових міських хлопців юнацького віку, які належать до середнього проміжного соматотипу.

## Матеріали та методи

Нами було проведено антропометричне дослідження за методикою Бунака [1941], соматотипологічне - за розрахунковою модифікацією метода Heath-Carter [1990], визначення компонентного складу маси тіла за Матейко [Ковешников, Никитюк, 1992], визначення м'язової маси тіла за методом Американського інституту харчування (AIX) [Heymsfield, 1982] і реографічне дослідження [Ронкин, Іванов, 1997] за допомогою комп'ютерного діагностичного комплексу в 155 практично здорових міських юнаків віком від 17 до 21 року Подільського регіону України. Після визначення соматотипів хлопці юнацького віку були поділені на 5 груп: мезоморфи (n=69), ектоморфи (n=25), екто-мезоморфи (n=30), ендо-мезоморфи (n=11); хлопці із середнім проміжним соматотипом (n=20).

Аналіз отриманих результатів проведено за допомогою програми STATISTICA 5.5 (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І.Пирогова, ліцензійний № AXXR910A374605FA) з використанням непараметричних методів оцінки показників, зокрема, аналіз кореляційних зв'язків проводили з використанням статистичного методу Спірмена.

## Результати. Обговорення

Нами встановлено, що у юнаків із середнім проміжним соматотипом величина *діастолічного тиску* з середньою силою достовірно зворотньо корелює з сагітальною дугою голови (r=-0,58). *Середній тиск* має зворотній статистично значущий кореляційний зв'язок середньої сили з сагітальною дугою голови (r=-0,56). *Ударний об'єм* має з антропо-соматотипологічними параметрами такі достовірні кореляції: пряму сильну - з м'язовим компонентом маси тіла за Матейко (r=0,60); зворотню сильну - з товщиною ШЖС на передпліччі (r=-0,60); прямі середньої сили - з масою тіла, трьома обхватними розмірами (стегна, грудної клітки на вдиху і при спокійному диханні), з передньо-заднім середньогруднинним діаметром, шириною дистального епіфіза стегна (r=0,52-0,58). *Хвилинний об'єм серця* має статистично значущі кореляційні зв'язки з деякими конституціональними показниками: прямі середньої сили - з масою тіла, п'ятьма обхватними розмірами (передпліччя у верхній третині, гомілки у нижній третині, кисті, грудної клітки на вдиху і видиху), передньо-заднім середньогруднинним діаметром, шириною дистального епіфіза передпліччя та м'язовим компонентом маси тіла за Матейко (r=0,47-0,51); зворотні середньої сили - з товщиною двох ШЖС (виміряних на передній поверхні плеча і передпліччі) та мезоморфним компонентом соматотипу (r=-0,49-(-0,56)).

*Ударний індекс* має достовірний зворотній кореляційний зв'язок середньої сили з товщиною ШЖС на передпліччі (r=-0,56). *Серцевий індекс* з трьома антропосоматотипологічними показниками має статистично значущі кореляції: пряму середньої сили - з обхватом кисті (r=0,48); зворотні середньої сили - з товщиною ШЖС на передпліччі та мезоморфним компонентом соматотипу (r=-0,56 і r=-0,58 відповідно). *Питомий периферичний опір* з окремими конституціональними параметрами має достовірні кореляційні зв'язки середньої сили: прямі - з товщиною трьох ШЖС (виміряних на задній та передній поверхнях плеча, передпліччі) (r=0,47-0,59); зворотній - з обхватом гомілки у нижній третині (r=-0,49). *Загальний периферичний опір* з антропо-соматотипологічними показниками має такі статистично значущі кореляції: прямі сильні - з товщиною двох ШЖС (виміряних на передній поверхні плеча й передпліччі, r=0,68 в обох випадках); зворотню сильну - з обхватом гомілки у нижній третині (r=-0,60); пряму середньої сили - з товщиною ШЖС на задній поверхні плеча (r=0,54); зворотні середньої сили - зі всіма тотальними розмірами тіла, висотою двох антропометричних точок (верхньогруднинної, плечової), п'ятьма обхватними розмірами (передпліччя у верхній третині, кисті, грудної клітки на вдиху, видиху і при спокійному диханні), трьома діаметрами тіла (передньо-заднім середньогруднинним, міжгребневою й міжвертлюговою відстанями таза), шириною дистального епіфіза плеча, м'язовим та кістковим компонентами маси тіла за Матейко (r=-0,48-(-0,59)). *Об'ємна швидкість кровотоку* має з антропометричними і соматотипологічними параметрами наступні достовірні кореляційні зв'язки: прямий сильний - з м'язовим компонентом маси тіла за Матейко (r=0,61); зворотній сильний - з товщиною ШЖС на передпліччі (r=-0,60); прямі середньої сили - з масою тіла, чотирма обхватними розмірами (передпліччя у верхній третині, стегна, грудної клітки на вдиху і при спокійному диханні), передньо-заднім середньогруднинним діаметром та шириною дистального епіфіза плеча (r=0,50-0,59). *Потужність лівого шлуночка* має статистично значущі кореляції середньої сили з деякими антропо-соматотипологічними показниками: прямі - з масою тіла, чотирма обхватними розмірами (передпліччя у верхній третині, стегна, грудної клітки на вдиху і при спокійному диханні), передньо-заднім середньогруднинним діаметром і м'язовим компонентом маси тіла за Матейко (r=0,48-0,56); зворотню - з товщиною ШЖС на передпліччі (r=-0,51).

Нами встановлено, що у юнаків зі середнім проміжним соматотипом виявлена велика кількість середніх та слабких недостовірних кореляцій, і тому ми провели аналіз зв'язків окремих груп антропометричних розмірів з гемодинамічними параметрами. Зокрема, в юнаків даного соматотипу всі тотальні розміри тіла мають кореляції середньої сили (переважають достовірні) з об-

'ємами, периферичним опором, об'ємною швидкістю та потужністю лівого шлуночка. Із поздовжніх розмірів тіла найчисельніші кореляції виявили між висотами верхньогруднинної та плечової точок, кожна з яких корелює із середньою силою (r=0,31 - 0,46) з 6 гемодинамічними показниками. Із краніометричних показників найчисельніші зв'язки з реокардіографічними параметрами мали ширина нижньої щелепи (корелює із середньою силою (r=0,32 - 0,41) з 9 показниками) та сагітальна дуга, яка корелює з усіма показниками гемодинаміки (переважають недостовірні зв'язки середньої сили (6 випадків)).

Найчисельніші кореляційні зв'язки серед обхватних розмірів виявили для таких показників, як: обхват передпліччя у верхній третині (корелює із середньою силою (переважають достовірні зв'язки) з 8 гемодинамічними показниками), обхват стегна та кисті, які корелюють із середньою силою (переважають недостовірні зв'язки) з 8 показниками, обхват гомілки у нижній третині (корелює із середньою силою (переважають недостовірні зв'язки) та великою силою з 7 показниками), обхвати грудної клітки корелюють з 6 гемодинамічними показниками, зокрема з хвилинним і ударним об'ємами, периферичним опором, об'ємною швидкістю та потужністю лівого шлуночка (переважають достовірні середні, близькі до сильних, кореляції).

Необхідно відзначити, що у юнаків зі середнім проміжним соматотипом ми виявили чисельні кореляції середньої сили (переважають недостовірні) параметрів центральної гемодинаміки з шириною дистальних епіфізів плеча (корелює із 6 показниками) і передпліччя (корелює із 8 показниками). Лише два показники товщини шкірно-жирових складок мають з гемодинамічними параметрами, за винятком показників артеріального тиску, чисельні кореляції: складка на передній поверхні плеча корелює із 8 параметрами, переважають достовірні середньої сили кореляції (r=0,47 - 0,55) та складка на передпліччі, яка має 3 сильних кореляції, 5 достовірних середньої сили (r=0,51 - 0,59) і 1 недостовірну середньої сили. Необхідно відзначити, що лише показники периферичного опору з товщиною шкірно-жирових складок мають прямі кореляції, інші показники центральної гемодинаміки мають обернено пропорційні зв'язки.

Передньо-задній середньогруднинний діаметр має зв'язки середньої сили з 9 гемодинамічними параметрами (переважають достовірні кореляції, r=0,49 - 0,59). Поперечний нижньогрудний діаметр має недостовірні кореляції середньої сили з 6 параметрами центральної гемодинаміки. Міжвертлюгова відстань таза має 6 кореляцій середньої сили (із них 5 недостовірних, r=0,31 - 0,44) з реокардіографічними параметрами. У юнаків із середнім проміжним соматотипом окремі компоненти соматотипу та маси тіла мають чисельні зв'язки з показниками гемодинаміки, зокрема мезоморфний компонент соматотипу із середньою силою корелює (переважають недостовірні зв'язки) з 6 показниками, м'язова маса тіла за Матейко корелює із 7 показниками (у 5 випадках коефіцієнти кореляції сильні або наближаються до них). Величина кісткової маси тіла теж має кореляції середньої сили з 6 показниками (лише у 1 випадку кореляція достовірна).

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. У юнаків із середнім проміжним соматотипом переважна більшість параметрів центральної гемодинаміки має достовірні зв'язки з конституційними характеристиками, за винятком величини систолічного тиску та показника витрати енергії, які не мають статистично значущих кореляцій з жодним антропо-соматотипологічним параметром.

2. У юнаків зі середнім проміжним соматотипом більшість кореляцій мають середню силу, серед них досить часто зустрічаються недостовірні зв'язки середньої сили.

3. Більшість конституціональних показників пов'язані кореляціями з гемодинамічними параметрами у юнаків з даним соматотипом.

Отримані результати дають можливість застосовувати метод покрокового регресійного аналізу для розробки нормативних індивідуальних показників центральної гемодинаміки, отриманих методом тетраполярної реокардіографії, в залежності від особливостей будови тіла.

## Література


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.

Бунак В.В. Антропометрия. - М.: Учмедгиз Наркомпроса РСФСР, 1941. - 368с.

Интегративная оценка соматотипа детей / Е.Н. Комиссарова, Н.Р. Карелина, Л.А. Сазонова [и др.] // Biomedical and Biosocial Anthropology. - 2004. - № 2. - С. 30-31.

Ковешников В.Г. Медицинская антропология / В.Г. Ковешников, Б.А. Никитюк. - К.: Здоровья, 1992. - 200 с.

Никитюк Б. А. Теория и практика интегративной антропологии. Очерки / Б. А. Никитюк, В. М. Мороз, Д. Б. Никитюк. - Киев-Винница: Здоров'я, 1998. - 303 с.

Николаев В.Г. Соматометрическая, кефалометрическая характеристика женщин, страдающих слюннокаменной болезнью поднижнечелюстной слюнной железы / В.Г. Николаев, Н.П. Батухтина, Р.Д. Юсупов // Biomedical and Biosocial Anthropology. - 2004. - № 2. - С. 57-58.

Панасюк Т. В. Наследственная обусловленность соматотипа и ее реализация в онтогенезе / Т. В. Панасюк, С. И. Изаак, Р. В. Тамбовцева // Материалы IV международного конгресса по интегративной антропологии, 16-19 мая 2002 г., Санкт-Пе-

тербург. / Ред. Л.А. Алексина. - СПб. : Издательство СПБГМУ, 2002. - С. 272-274.
Ронкин М. А. Реография в клинической практике / М.А. Ронкин, Л.Б. Иванов. - М. : Научно-медицинская фирма МБН, 1997. - 250 с.
Тегако О. В. Конституция, диагностика и лечение заболеваний зубной системы / О.В. Тегако // Материалы IV международного конгресса по интегративной антропологии, 16-19 мая 2002 г., Санкт-Петербург. / Ред. Л.А. Алексина. - СПб. : Издательство СПБГМУ, 2002. - С. 372-373.
Тип телосложения и реактивность иммунокомпетентных клеток / Л.Б. Захарова, В.В. Фефелова, Е.В. Маркова [и др.] // Материалы IV международного конгресса по интегративной антропологии, 16-19 мая 2002 г., Санкт-Петербург. / Ред. Л.А. Алексина. - СПб. : Издательство СПБГМУ, 2002. - С. 141-143.

**ОСОБЕННОСТИ КОРРЕЛЯЦИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ С АНТРОПО-СОМАТОТИПОЛОГИЧЕСКИМИ ОСОБЕННОСТЯМИ У ЮНОШЕЙ СРЕДНЕГО ПРОМЕЖУТОЧНОГО СОМАТОТИПА**

***Сарафинюк Л.А., Гудзевич Л.С., Богачук О.П.***

**Резюме.** *В статье представлены результаты корреляционного анализа реографических параметров центральной гемодинамики с особенностями антропометрических и соматотипологических показателей у городских юношей, принадлежащих к среднему промежуточному соматотипу.*

**Ключевые слова:** *корреляции, реография, параметры центральной гемодинамики, соматотип, антропометрия, юноши.*

**FEATURES OF CORRELATIONS OF METRICS OF CENTRAL HEMODYNAMICS WITH ANTROPO-SOMATOTIPOLOGICAL FEATURES FOR YOUTHS WITH AVERAGE INTERMEDIATE SOMATOTYPE**

***Sarafinyuk L.A., Gudzevych L.S., Bogachyuk O.P.***

**Summary.** *In the article the results of cross-correlation analysis of reographic parameters of central haemodynamics are presented with features anthropometric and somatotypical indexes for city youths with average intermediate somatotype.*

**Key words:** *correlations, reographic, parameters of central hemodynamics, somatotype, anthropometry, youths.*

© Кривов'яз С.О.

**УДК:** 616-073.4-8:611.41:616-071.2:572.087

# ЗВ'ЯЗКИ СОНОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СЕЛЕЗІНКИ З ПАРАМЕТРАМИ БУДОВИ ТІЛА У ЗДОРОВИХ ЮНАКІВ ПОДІЛЛЯ

***Кривов'яз С.О.***
Науково-дослідний центр Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018)

**Резюме.** *В роботі проведено кореляційний аналіз сонографічних параметрів селезінки з параметрами будови тіла у здорових міських юнаків Поділля. Встановлено, що найбільшу кількість кореляцій середньої сили ультразвукові показники селезінки дають з тотальними розмірами тіла, висотою лобкової точки, товщиною дистального епіфіза гомілки та міжвертлюговим розміром таза. Виявлено повну відсутність кореляцій середньої сили між антропометричними, соматометричними показниками та висотою селезінки.*

**Ключові слова:** *селезінка, антропо-соматометричні показники, соматотип, сонографія, кореляційний аналіз, здорові юнаки.*

## Вступ

Селезінка - орган, який в нормі характеризується доволі значною мінливістю форми, положення, розмірів, що пояснюється мінливістю кровонаповнення органу, чутливістю селезінки до різноманітних подразників, залежністю її розмірів від віку, статі тощо. Роль селезінки в забезпеченні життєдіяльності людини велика, не дивлячись на те, що вона не належить до життєво важливих органів. Важко назвати інший орган, який був би так всебічно експериментально вивчений, та в той же час про значення якого для організму було б висловлено стільки припущень і теорій. Якщо в звичайних умовах функція селезінки "непомітна", то при гематогенних інфекціях, сепсисі, вірусній інвазії, надмірних фізичних навантаженнях, особливо в умовах гіпоксії або крововтрати, вона грає одну з ключових ролей у виживанні організму, що супроводжується зміною її розмірів та щільності.

Вивчення нормативних параметрів внутрішніх органів, в тому числі і селезінки, in vivo при їх візуалізації стає все більш актуальним з розвитком новітніх неінвазивних діагностичних методів дослідження, в першу чергу - ультразвукового, компьютерно-томографічного (КТ), магнітно-резонансно томографічного (МРТ) [Чопей та ін., 2001; Дворяковский и др., 2007]. Це має важливе значення як для фундаментальних медичних наук, в першу чергу - анатомії людини, антропології, так і для практичної медицини, враховуючи необхідність вірного трактування даних, отриманих за допомогою вищезазначених методів.

Ультразвуковий метод діагностики патологічних змін селезінки за інформативністю не поступається КТ і МРТ та є неінвазивним, найменш коштовним та таким, що не завдає променевого навантаження на обстежуваного.

Аналіз наукової літератури показав, що неінвазивність і висока діагностична інформативність роблять ультразвукове сканування основним методом в скринінг-діагностиці при виявленні безсимптомних захворювань,

тербург. / Ред. Л.А. Алексина. - СПб. : Издательство СПБГМУ, 2002. - С. 272-274.
Ронкин М. А. Реография в клинической практике / М.А. Ронкин, Л.Б. Иванов. - М. : Научно-медицинская фирма МБН, 1997. - 250 с.
Тегако О. В. Конституция, диагностика и лечение заболеваний зубной системы / О.В. Тегако // Материалы IV международного конгресса по интегративной антропологии, 16-19 мая 2002 г., Санкт-Петербург. / Ред. Л.А. Алексина. - СПб. : Издательство СПБГМУ, 2002. - С. 372-373.
Тип телосложения и реактивность иммунокомпетентных клеток / Л.Б. Захарова, В.В. Фефелова, Е.В. Маркова [и др.] // Материалы IV международного конгресса по интегративной антропологии, 16-19 мая 2002 г., Санкт-Петербург. / Ред. Л.А. Алексина. - СПб. : Издательство СПБГМУ, 2002. - С. 141-143.

**ОСОБЕННОСТИ КОРРЕЛЯЦИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ С АНТРОПО-СОМАТОТИПОЛОГИЧЕСКИМИ ОСОБЕННОСТЯМИ У ЮНОШЕЙ СРЕДНЕГО ПРОМЕЖУТОЧНОГО СОМАТОТИПА**

***Сарафинюк Л.А., Гудзевич Л.С., Богачук О.П.***

**Резюме.** *В статье представлены результаты корреляционного анализа реографических параметров центральной гемодинамики с особенностями антропометрических и соматотипологических показателей у городских юношей, принадлежащих к среднему промежуточному соматотипу.*

**Ключевые слова:** *корреляции, реография, параметры центральной гемодинамики, соматотип, антропометрия, юноши.*

**FEATURES OF CORRELATIONS OF METRICS OF CENTRAL HEMODYNAMICS WITH ANTROPO-SOMATOTIPOLOGICAL FEATURES FOR YOUTHS WITH AVERAGE INTERMEDIATE SOMATOTYPE**

***Sarafinyuk L.A., Gudzevych L.S., Bogachyuk O.P.***

**Summary.** *In the article the results of cross-correlation analysis of reographic parameters of central haemodynamics are presented with features anthropometric and somatotypical indexes for city youths with average intermediate somatotype.*

**Key words:** *correlations, reographic, parameters of central hemodynamics, somatotype, anthropometry, youths.*

© Кривов'яз С.О.

**УДК:** 616-073.4-8:611.41:616-071.2:572.087

# ЗВ'ЯЗКИ СОНОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СЕЛЕЗІНКИ З ПАРАМЕТРАМИ БУДОВИ ТІЛА У ЗДОРОВИХ ЮНАКІВ ПОДІЛЛЯ

***Кривов'яз С.О.***
Науково-дослідний центр Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018)

**Резюме.** *В роботі проведено кореляційний аналіз сонографічних параметрів селезінки з параметрами будови тіла у здорових міських юнаків Поділля. Встановлено, що найбільшу кількість кореляцій середньої сили ультразвукові показники селезінки дають з тотальними розмірами тіла, висотою лобкової точки, товщиною дистального епіфіза гомілки та міжвертлюговим розміром таза. Виявлено повну відсутність кореляцій середньої сили між антропометричними, соматометричними показниками та висотою селезінки.*

**Ключові слова:** *селезінка, антропо-соматометричні показники, соматотип, сонографія, кореляційний аналіз, здорові юнаки.*

## Вступ

Селезінка - орган, який в нормі характеризується доволі значною мінливістю форми, положення, розмірів, що пояснюється мінливістю кровонаповнення органу, чутливістю селезінки до різноманітних подразників, залежністю її розмірів від віку, статі тощо. Роль селезінки в забезпеченні життєдіяльності людини велика, не дивлячись на те, що вона не належить до життєво важливих органів. Важко назвати інший орган, який був би так всебічно експериментально вивчений, та в той же час про значення якого для організму було б висловлено стільки припущень і теорій. Якщо в звичайних умовах функція селезінки "непомітна", то при гематогенних інфекціях, сепсисі, вірусній інвазії, надмірних фізичних навантаженнях, особливо в умовах гіпоксії або крововтрати, вона грає одну з ключових ролей у виживанні організму, що супроводжується зміною її розмірів та щільності.

Вивчення нормативних параметрів внутрішніх органів, в тому числі і селезінки, in vivo при їх візуалізації стає все більш актуальним з розвитком новітніх неінвазивних діагностичних методів дослідження, в першу чергу - ультразвукового, компьютерно-томографічного (КТ), магнітно-резонансно томографічного (МРТ) [Чопей та ін., 2001; Дворяковский и др., 2007]. Це має важливе значення як для фундаментальних медичних наук, в першу чергу - анатомії людини, антропології, так і для практичної медицини, враховуючи необхідність вірного трактування даних, отриманих за допомогою вищезазначених методів.

Ультразвуковий метод діагностики патологічних змін селезінки за інформативністю не поступається КТ і МРТ та є неінвазивним, найменш коштовним та таким, що не завдає променевого навантаження на обстежуваного.

Аналіз наукової літератури показав, що неінвазивність і висока діагностична інформативність роблять ультразвукове сканування основним методом в скринінг-діагностиці при виявленні безсимптомних захворювань,

утворень і травм селезінки. Однак, коректну оцінку сонографічних параметрів селезінки необхідно проводити з урахуванням індивідуальних особливостей кожного пацієнта, в першу чергу, її віку, антропометричних і соматотипологічних характеристик [Белік, Брухнова, 2006; Гунас та ін., 2006].

*Мета* дослідження. Визначити взаємозв'язки, їх силу та спрямованість сонографічних параметрів селезінки з параметрами будови тіла у здорових міських юнаків Поділля.

## Матеріали та методи

На базі НДЦ Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова проведено комплексне обстеження міських юнаків у віці від 17 до 21 року.

Після анкетування 1722 осіб щодо етно-територіальної належності було відібрано 1139 міських жителів української етнічної групи, які у третьому поколінні проживають на території Подільського регіону України. 602 юнакам було проведено повторне анкетування щодо наявності гострих захворювань на момент обстеження та будь-яких хронічних захворювань в анамнезі, в результаті було відібрано для подальшого обстеження 247 осіб, яким провели клініко-лабораторне обстеження, що включало в себе: сонографічну діагностику серця, магістральних судин, щитоподібної залози, паренхіматозних органів черевної порожнини, жовчного міхура, нирок, селезінки, сечового міхура; рентгенографію органів грудної клітини; електрокардіографію; реовазографію; спірографію; стоматологічне обстеження; визначення основних біохімічних показників крові; оцінку рівня гормонів щитоподібної залози. У результаті було відібрано 157 здорових міських юнаків Поділля, яким провели антропометричне обстеження за В.В. Бунаком [1941], визначення соматотипу за схемою J. Carter і B. Heath [1990], абсолютної кількості жирового, кісткового і м'язового компонентів маси тіла за формулами J. Matiegka [1921] та м'язового компоненту за формулами Американського інституту харчування [Heymsfield, 1982]. Всього для аналізу використовували 58 показників антропометрії та соматометрії.

Прижиттєве дослідження морфометричних параметрів селезінки та визначення діаметра селезінкової вени було проведене сонографічним методом з використанням ультразвукової діагностичної системи CAPASEE модель SSA-220A (Toshiba, Японія), конвексний датчик PVG-366M 3,75 МГц та діагностичної ультразвукової системи Voluson 730 Pro (Австрія), конвексний датчик 4-10 МГц. Обстеження та ультразвукову біометрію селезінки виконували за загальноприйнятою методикою із лівого інтеркостального доступу у фронтальній площині вздовж поздовжньої або косої осі селезінки у двох взаємно перпендикулярних площинах сканування [Митьков, 1996]. Визначали довжину, товщину, висоту селезінки, площу її поздовжнього та поперечного перерізів, показник акустичної щільності тканини селезінки, діаметр селезінкової вени. Вираховували об'єм селезінки за загальноприйнятою формулою

V= 0,52 x Д x Т x В,

де Д - довжина, Т - товщина, В - висота селезінки [Дергачев, 1995].

Статистична обробка отриманих результатів була проведена із застосуванням пакета "STATISTICA 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І. Пирогова, ліцензійний № AXXR910A374605FA). Виявлення кореляційних зв'язків між сонографічними параметрами селезінки й антропометричними і соматометричними особливостями тіла проводили з використанням статистики Пірсона.

## Результати. Обговорення

Проаналізовано 513 варіантів зв'язків (табл. 1), з яких корелює 281 зв'язок, що складає 54,8% від всіх варіантів. Прямих кореляцій отримано 267 (95,0% від загальної кількості), з них сильних - 0, середньої сили - 92, слабких - 175; зворотніх кореляцій всього отримано 14 (5,0% від загальної кількості), з них сильних - 1, кореляцій середньої сили - 0, та слабких - 13. Загалом сильних кореляцій отримано - 1 (0,4%), середньої сили - 92 (32,7%), слабких - 188 (66,9%).

При аналізі кореляційних зв'язків ультразвукових показників селезінки з антропометричними і соматометричними параметрами встановлено, що в даній групі осіб *довжина селезінки* має з антропо-соматометричними ознаками такі статистично значущі кореляції: зі всіма тотальними розмірами тіла (ростом, масою, площею поверхні тіла), висотою чотирьох антропометричних точок (всіх, крім пальцевої), певними обхватними розмірами (обхватами грудної клітки, стегна, талії, стегон, стопи), двома діаметрами тіла (передньо-заднім розміром грудної клітки і міжвертлюговою відстанню таза), шириною дистального епіфіза гомілки, м'язовим і кістковим компонентами маси тіла за Матейко і м'язовою масою тіла за AIX (r=0,30-0,47). В даній групі осіб також визначено, що довжина селезінки має статистично значущі слабкі кореляції з висотою пальцевої антропометричної точки; половиною обхватних розмірів (обхватами плеча, передпліччя у верхній та нижній третинах, гомілки у верхній третині, шиї, кисті); чотирма діаметрами тіла (поперечним нижньо-грудинним розміром грудної клітки, шириною плечей, міжостьовою і міжгребневою відстанями таза); шириною дистальних епіфізів плеча, передпліччя і стегна; найменшою шириною голови; товщиною п'яти шкірно-жирових складок (ТШЖС) (виміряних на задній поверхні плеча, передпліччі, грудях, животі, під лопаткою) та жировою масою тіла за Матейко (r=0,16-0,29)

*Товщина селезінки* з середньою силою достовірно корелює з трьома параметрами тіла - масою, площею поверхні тіла та шириною дистального епіфіза гомілки (r=0,32-0,34). Проте в даній групі осіб товщина селезінки має статистично значущі слабкі зв'язки з багатьма антропо-соматометричними показниками - довжи-

**Таблиця 1.** Кореляції ультразвукових показників селезінки з антропометричними і соматометричними параметрами.

| Показники | VL | S1 | S2 | S3 | SSlong | SStrans | SInd | SVol | SDLI |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| OB_GL | 0,01 | 0,14 | 0,07 | -0,08 | 0,14 | 0,05 | 0,12 | 0,04 | -0,16 |
| B_DL_GL | -0,02 | 0,14 | 0,11 | -0,05 | *0,18* | 0,02 | 0,15 | 0,07 | -0,08 |
| N_SH_GL | -0,03 | *0,28* | *0,19* | 0,02 | *0,23* | 0,06 | *0,26* | *0,17* | -0,10 |
| SH_N_CH | *-0,22* | -0,02 | -0,01 | *-0,25* | 0,02 | -0,09 | -0,01 | -0,14 | ***-0,63*** |
| SAG_DUG | *0,25* | 0,08 | 0,03 | 0,10 | 0,05 | 0,09 | 0,06 | 0,09 | 0,16 |
| B_SH_GL | 0,04 | 0,04 | 0,07 | 0,02 | 0,04 | -0,03 | 0,06 | 0,05 | -0,16 |
| SH_LICA | *-0,19* | 0,15 | *0,16* | -0,12 | 0,16 | 0,02 | *0,18* | 0,04 | ***-0,22*** |
| W | *0,29* | **0,47** | **0,33** | *0,17* | **0,53** | **0,32** | **0,45** | **0,38** | -0,10 |
| H | *0,23* | **0,38** | *0,27* | 0,14 | **0,43** | **0,33** | **0,37** | **0,32** | -0,06 |
| S | **0,30** | **0,47** | **0,34** | *0,17* | **0,54** | **0,35** | **0,46** | **0,39** | -0,10 |
| ATND | *0,19* | **0,31** | *0,21* | 0,14 | **0,36** | *0,29* | **0,30** | *0,27* | -0,01 |
| ATL | 0,09 | **0,34** | *0,29* | *0,23* | **0,36** | **0,35** | **0,35** | **0,34** | 0,06 |
| ATPL | 0,14 | **0,33** | *0,21* | 0,14 | **0,37** | *0,27* | **0,31** | *0,28* | -0,01 |
| ATP | 0,06 | *0,20* | 0,12 | 0,03 | *0,22* | *0,27* | *0,18* | 0,14 | -0,03 |
| ATV | 0,12 | **0,32** | *0,20* | *0,27* | *0,29* | **0,36** | *0,29* | **0,33** | *0,26* |
| EPPL | 0,16 | *0,25* | *0,17* | 0,04 | *0,26* | 0,17 | *0,23* | *0,17* | 0,05 |
| EPPR | *0,23* | *0,26* | 0,15 | 0,12 | *0,28* | *0,25* | *0,22* | *0,20* | 0,06 |
| EPB | *0,20* | *0,27* | *0,26* | 0,06 | *0,28* | 0,10 | **0,30** | *0,23* | -0,19 |
| EPG | **0,34** | **0,33** | **0,32** | *0,23* | **0,40** | *0,30* | **0,36** | **0,35** | 0,09 |
| $OBPL_1$ | 0,15 | *0,29* | 0,16 | 0,06 | **0,35** | *0,20* | *0,25* | *0,20* | -0,10 |
| $OBPL_2$ | 0,18 | *0,29* | *0,16* | 0,08 | **0,34** | 0,19 | *0,26* | *0,21* | -0,11 |
| $OBPR_1$ | 0,18 | *0,28* | 0,15 | 0,08 | **0,33** | *0,21* | *0,24* | *0,20* | *-0,17* |
| $OBPR_2$ | 0,15 | *0,22* | 0,14 | 0,02 | *0,25* | 0,11 | *0,21* | *0,16* | -0,15 |
| OBB | *0,20* | **0,30** | *0,23* | 0,07 | **0,31** | 0,12 | **0,30** | *0,23* | -0,12 |
| $OBG_1$ | 0,08 | *0,21* | *0,16* | -0,05 | *0,22* | 0,04 | *0,22* | 0,13 | *-0,18* |
| $OBG_2$ | 0,09 | *0,17* | *0,21* | -0,03 | *0,29* | *0,22* | *0,22* | 0,14 | *-0,25* |
| OBSH | 0,16 | *0,27* | *0,19* | 0,03 | *0,25* | *0,17* | *0,26* | *0,18* | -0,11 |
| OBT | *0,24* | **0,37** | *0,20* | *0,17* | **0,35** | 0,16 | **0,32** | *0,29* | -0,19 |

| Показники | VL | S1 | S2 | S3 | SSlong | SStrans | SInd | SVol | SDLI |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| OBBB | 0,11 | **0,35** | *0,22* | 0,11 | **0,37** | *0,20* | **0,32** | *0,27* | -0,09 |
| OBK | 0,01 | *0,22* | *0,18* | -0,06 | *0,24* | *0,21* | *0,23* | 0,12 | *-0,21* |
| OBS | -0,10 | **0,30** | *0,29* | 0,08 | *0,27* | *0,27* | **0,34** | *0,26* | *-0,21* |
| $OBGK_1$ | 0,16 | **0,38** | *0,22* | 0,13 | **0,36** | *0,20* | **0,33** | *0,28* | -0,06 |
| $OBGK_2$ | 0,16 | **0,32** | *0,24* | *0,17* | **0,34** | *0,21* | **0,31** | *0,29* | 0,07 |
| $OBGK_3$ | 0,13 | **0,35** | *0,24* | 0,13 | **0,36** | 0,16 | **0,33** | *0,27* | -0,04 |
| PSG | 0,17 | 0,15 | *0,24* | -0,05 | *0,18* | 0,00 | *0,22* | 0,11 | 0,05 |
| PNG | *0,21* | *0,20* | *0,23* | 0,10 | *0,20* | 0,03 | *0,24* | *0,20* | 0,13 |
| SGK | *0,24* | **0,42** | *0,27* | 0,10 | **0,37** | 0,15 | **0,38** | **0,30** | 0,11 |
| ACR | 0,01 | *0,28* | *0,24* | *0,18* | **0,35** | *0,26* | **0,30** | **0,30** | -0,08 |
| SPIN | 0,18 | *0,27* | 0,12 | *0,23* | *0,28* | *0,20* | *0,22* | *0,27* | *0,18* |
| CRIS | *0,28* | *0,27* | 0,13 | *0,25* | **0,33** | *0,20* | *0,22* | *0,28* | *0,24* |
| TROCH | **0,31** | **0,36** | *0,23* | 0,14 | **0,37** | *0,21* | **0,34** | **0,30** | -0,13 |
| GZPL | **0,30** | *0,16* | 0,13 | 0,14 | 0,10 | 0,04 | 0,15 | *0,16* | **0,32** |
| GPPL | *0,26* | 0,14 | 0,00 | 0,08 | 0,09 | 0,04 | 0,07 | 0,08 | *0,27* |
| GPR | 0,17 | *0,18* | 0,03 | 0,14 | 0,12 | 0,10 | 0,11 | 0,13 | *0,19* |
| GL | **0,31** | *0,22* | 0,14 | *0,17* | *0,21* | 0,10 | *0,20* | *0,21* | 0,07 |
| GGR | *0,21* | *0,17* | 0,03 | 0,09 | 0,07 | 0,07 | 0,10 | 0,11 | 0,10 |
| GG | *0,24* | *0,16* | 0,06 | 0,11 | *0,21* | 0,06 | 0,12 | 0,15 | 0,09 |
| GB | **0,38** | 0,15 | 0,07 | 0,13 | 0,16 | 0,00 | 0,12 | 0,14 | *0,33* |
| GBD | *0,24* | 0,13 | 0,05 | 0,08 | 0,17 | 0,05 | 0,10 | 0,12 | 0,02 |
| GGL | *0,25* | 0,09 | 0,01 | 0,11 | 0,12 | 0,03 | 0,05 | 0,10 | 0,11 |
| FX | **0,38** | 0,20 | 0,13 | *0,18* | *0,19* | 0,06 | 0,18 | *0,20* | *0,25* |
| MX | 0,04 | 0,05 | 0,06 | -0,08 | 0,04 | -0,09 | 0,06 | 0,00 | -0,12 |
| LX | -0,11 | -0,14 | -0,11 | -0,05 | -0,13 | 0,00 | -0,13 | -0,11 | 0,07 |
| MM | 0,18 | **0,32** | *0,20* | 0,03 | **0,34** | 0,18 | **0,30** | *0,21* | *-0,20* |
| OM | *0,26* | **0,30** | *0,23* | 0,14 | **0,34** | *0,25* | **0,30** | *0,27* | 0,01 |
| DM | **0,35** | *0,28* | *0,16* | *0,18* | **0,33** | 0,14 | *0,24* | *0,25* | 0,11 |
| MA | 0,14 | **0,32** | *0,17* | 0,05 | **0,41** | *0,25* | *0,27* | *0,21* | *-0,19* |

**Примітки:** жирним курсивом виділені достовірні сильні кореляційні зв'язки; жирним виділені достовірні кореляційні зв'язки середньої сили; курсивом виділені достовірні слабкі кореляційні зв'язки; S1 - довжина селезінки (мм); S2 - поперечний розмір селезінки (мм); S3 - передньо-задній розмір селезінки (мм); SSlong - площа поздовжнього перерізу селезінки ($см^2$); SStrans - площа поперечного перерізу селезінки (см2); Sind - селезінковий індекс (у відносних одиницях); SVol - об'єм селезінки ($см^3$); SDLI - щільність селезінки на поздовжньому перерізі на вдиху (дБ); VL - діаметр селезінкової вени (мм); OB_GL - обхват голови (см); B_DL_GL - найбільша довжина голови (см); N_SH_GL - найменша товщина голови (см); SH_N_CH - товщина нижньої щелепи (см); SAG_DUG - сагітальна дуга (см); B_SH_GL - найбільша товщина голови (см); SH_LICA - товщина лиця (см); W - маса тіла (кг); H - довжина тіла (см); S - площа поверхні тіла ($м^2$); ATND - висота надгрудинної точки (см); ATL - висота лобкової точки (см); ATPL - висота плечової точки (см); ATP - висота пальцевої точки (см); ATV - висота вертлюгової точки (см); EPPL - товщина дистального епіфіза плеча (см); EPPR - товщина дистального епіфіза передпліччя (см); EPB - товщина дистального епіфіза стегна (см); EPG - товщина дистального епіфіза гомілки (см); $OBPL_1$ - обхват плеча в напруженому стані (см); $OBPL_2$ - обхват плеча в спокійному стані (см); $OBPR_1$ - обхват передпліччя у верхній третині (см); $OBPR_2$ - обхват передпліччя у нижній третині (см); OBB - обхват стегна (см); $OBG_1$ - обхват гомілки у верхній третині (см); $OBG_2$ - обхват гомілки у верхній третині (см); OBSH - обхват шиї (см); OBT - обхват талії (см); OBBB - обхват стегон (см); OBK - обхват кисті (см); OBS - обхват стопи (см); $OBGK_1$ - обхват грудної клітки на вдиху (см); $OBGK_2$ - обхват грудної клітки на видиху (см); $OBGK_3$ - обхват грудної клітки в спокійному стані (см); GZPL - товщина шкірно-жирової складки на задній поверхні плеча (мм); GPPL - товщина шкірно-жирової складки на передній поверхні плеча (мм); GPR - товщина шкірно-жирової складки на передпліччі (мм); GL - товщина шкірно-жирової складки під лопаткою (мм); GGR - товщина шкірно-жирової складки на грудях (мм); GG - товщина шкірно-жирової складки на животі (мм); GB - товщина шкірно-жирової складки на боці (мм); GBD - товщина шкірно-жирової складки на стегні (мм); GGL - товщина шкірно-жирової складки на гомілці (мм); PSG - поперечний середньо-грудинний розмір (см); PNG - поперечний нижньо-грудинний розмір (см); SGK - передньо-задній розмір грудної клітки (см); ACR - товщина плечей (см); SPIN - міжостьовий розмір таза (см); CRIS - міжгребневий розмір таза (см); TROCH - міжвертлюговий розмір таза (см); FX - ендоморфний компонент соматотипу за Хіт-Картером (бал.); MX - мезоморфний компонент соматотипу за Хіт-Картером (бал.); LX - ектоморфний компонент соматотипу за Хіт-Картером (бал.); MM - м'язова маса за Матейко (кг); OM - кісткова маса за Матейко (кг); DM - жирова маса за Матейко (кг); MA- м'язова маса, визначена за формулою AIX (кг).

ною тіла, висотою чотирьох антропометричних точок (всіх, крім пальцевої), практично всіма обхватними розмірами (за винятком обхватів передпліччя у верхній та нижній третинах), більшістю діаметрів тіла (за винятком міжостьової і міжвертлюгової відстаней таза), шириною дистальних епіфізів плеча і стегна, двома краніометричними параметрами (шириною лиця і найменшою шириною голови), трьома компонентами маси тіла за Матейко і м'язовою масою за AIX (r=0,16-0,29).

*Висота селезінки* має з антропометричними і сома-

тометричними параметрами статистично значущі слабкі кореляції: прямі - з масою, площею поверхні тіла, висотою двох антропометричних точок (лобкової і вертлюгової), двома обхватними розмірами (обхватами талії і грудної клітки на видиху), трьома діаметрами тіла (шириною плечей, міжостьовою і міжгребневою відстанями таза), шириною дистального епіфіза гомілки, ТШЖС під лопаткою, ендоморфним компонентом соматотипу, жировою масою тіла за Матейко (r=0,17-0,27); зворотню - з шириною нижньої щелепи (r=-0,25).

*Площа поздовжнього перерізу селезінки* з середньою силою достовірно корелює з тотальними розмірами, висотою трьох антропометричних точок (надгрудинної, лобкової, плечової), більшістю обхватних розмірів (обхватами плеча, передпліччя у верхній третині, стегна, талії, стегон, грудної клітки), чотирма діаметрами тіла (шириною плечей, передньо-заднім розміром грудної клітки, міжгребневою і міжвертлюговою відстанями таза), шириною дистального епіфіза гомілки, трьома компонентами маси тіла за Матейко та м'язовою масою тіла за AIX (r=0,31-0,54). Також в даній групі осіб визначені статистично значущі слабкі кореляції площі поздовжнього перерізу селезінки з висотою двох антропометричних точок (пальцевої і вертлюгової); певними обхватними розмірами (обхватами передпліччя у нижній третині, гомілки у верхній та нижній третинах, шиї, кисті, стопи); трьома діаметрами тіла (поперечними середньо- та нижньо-грудинним розмірами грудної клітки, міжостьовою відстанню таза); шириною дистальних епіфізів плеча, передпліччя, стегна; двома краніометричними показниками (найбільшою довжиною і найменшою шириною голови); ТШЖС на животі і під лопаткою; ендоморфним компонентом соматотипу (r=0,18-0,29).

*Площа поперечного перерізу селезінки* має статистично значущі зв'язки середньої сили з тотальними розмірами тіла, висотою лобкової і вертлюгової антропометричних точок та шириною дистального епіфіза гомілки (r=0,30-0,36). В даній групі осіб площа поперечного перерізу селезінки зі слабкою силою достовірно корелює з висотою трьох антропометричних точок (надгрудинної, плечової, пальцевої); половиною обхватних розмірів (обхватами плеча у напруженому стані, передпліччя у верхній третині, гомілки у нижній третині, стегон, кисті, стопи, грудної клітки на вдиху і видиху); чотирма діаметрами тіла (трьома розмірами таза і шириною плечей); шириною дистального епіфіза передпліччя; кістковим компонентом маси тіла за Матейко і м'язовою масою тіла за AIX (r=0,20-0,29).

*Об'єм селезінки* має статистично значущі зв'язки середньої сили з тотальними розмірами тіла, висотою двох антропометричних точок (лобкової і вертлюгової), трьома діаметрами тіла (шириною плечей, передньо-заднім розміром грудної клітки і міжвертлюговою відстанню таза) та шириною дистального епіфіза гомілки (r=0,30-0,39). В даній групі об'єм селезінки зі слабкою силою достовірно корелює з висотою двох антропометричних точок (надгрудинної і плечової); переважною більшістю обхватних розмірів (за винятком обхватів кисті й гомілки у верхній та нижній третинах, з якими об'єм селезінки достовірно не корелює); трьома діаметрами тіла (поперечним нижньо-грудинним розміром грудної клітки, міжостьовою і міжгребневою відстанями таза); шириною дистальних епіфізів плеча, передпліччя і стегна; найменшою шириною голови; ТШЖС виміряних на задній поверхні плеча і під лопаткою; трьома компонентами маси тіла за Матейко і м'язовою масою тіла за AIX (r=0,16-0,29).

Встановлено, що *діаметр селезінкової вени* з середньою силою достовірно корелює з площею поверхні тіла, міжвертлюговою відстанню таза, шириною дистального епіфіза гомілки, ТШЖС виміряних на боці, задній поверхні плеча і під лопаткою, ендоморфним компонентом соматотипу і жировою масою тіла за Матейко (r=0,30-0,38). Також в даній групі осіб визначено, що діаметр селезінкової вени має з антропометричними і соматометричними параметрами статистично значущі слабкі зв'язки: прямі - з масою, довжиною тіла, висотою надгрудинної антропометричної точки, обхватами стегна і талії, трьома діаметрами тіла (поперечним нижньо-грудинним і передньо-заднім розмірами грудної клітки, міжгребневою відстанню таза), шириною дистальних епіфізів стегна і передпліччя, сагітальною дугою голови, ТШЖС виміряних на передній поверхні плеча, грудях, животі, стегні і гомілці, кістковим компонентом маси тіла за Матейко (r=0,20-0,29); зворотні - з двома краніометричними показниками (шириною лиця і нижньої щелепи - відповідно r=-0,19 і -0,22).

Встановлено, що *селезінковий індекс* з середньою силою достовірно корелює зі всіма тотальними розмірами, висотою трьох антропометричних точок (надгрудинної, лобкової, плечової), певними обхватними розмірами (обхватами грудної клітки, стегна, талії, стегон, стопи), трьома діаметрами тіла (шириною плечей, передньо-заднім розміром грудної клітки і міжвертлюговою відстанню таза), шириною дистальних епіфізів стегна і гомілки, м'язовим і кістковим компонентами маси тіла за Матейко (r=0,30-0,46). В даній групі осіб також визначено, що селезінковий індекс має статистично значущі слабкі кореляції з висотою двох антропометричних точок (пальцевої і вертлюгової); рештою обхватних розмірів (обхватами плеча, передпліччя і гомілки у верхній та нижній третинах, шиї, кисті); чотирма діаметрами тіла (поперечними середньо- та нижньо-грудинним розмірами грудної клітки, міжостьовою і міжгребневою відстанями таза); шириною дистальних епіфізів плеча і передпліччя; двома краніометричними параметрами (найменшою шириною голови і шириною лиця); ТШЖС під лопаткою; жировою масою тіла за Матейко та м'язовою масою тіла за AIX (r=0,18-0,29).

*Щільність селезінки на поздовжньому перерізі на вдиху* має з антропометричними і соматометричними пара-

метрами такі статистично значущі зв'язки: зворотній сильний - з шириною нижньої щелепи (r=-0,63); прямі середньої сили - з ТШЖС виміряних на задній поверхні плеча і боці (відповідно r=0,32 і 0,33); слабкі прямі - з висотою вертлюгової антропометричної точки, двома розмірами таза (міжостьовою і міжгребневою відстанями), ТШЖС виміряних на передній поверхні плеча і передпліччі, ендоморфним компонентом соматотипу (r=0,18-0,27); зворотні - з п'ятьма обхватними розмірами (обхватами передпліччя у верхній третині, гомілки у верхній та нижній третинах, кисті, стопи), шириною лиця, шириною дистального епіфіза стегна, м'язовим компонентом маси тіла, визначеним за Матейко і AIX (r=-0,17-(-0,25)).

При узагальненні отриманих результатів слід відмітити наступне. Найбільшу кількість кореляцій середньої сили ультразвукові показники селезінки дають з тотальними розмірами тіла (довжина, товщина, площа повздовжнього та поперечного перерізів, об'єм, селезінковий індекс), висотою лобкової точки (довжина, площа повздовжнього та поперечного перерізів, об'єм, селезінковий індекс), товщиною дистального епіфіза гомілки (довжина, товщина, площа повздовжнього та поперечного перерізів, об'єм, селезінковий індекс, діаметр селезінкової вени) та міжвертлюговим розміром таза (довжина, площа повздовжнього перерізу, об'єм, діаметр селезінкової вени та селезінковий індекс). З показниками селезінки також достовірно з середньою силою корелюють висота надгрудинної точки, висота плечової точки, висота вертлюгової точки, обхват стегна, обхват талії, обхват стегон, всі обхвати грудної клітки, передньо-задній розмір грудної клітки, товщина плечей.

Слід відмітити також кореляцію показників компонентів маси тіла за Матейко: м'язовий та кістковий компоненти з середньою силою достовірно корелюють з довжиною, площею повздовжнього перерізу та селезінковим індексом, жировий компонент - з довжиною та площею повздовжнього перерізу. М'язова маса, визначена за формулою AIX, також достовірно з середньою силою корелює з довжиною та площею повздовжнього перерізу.

Розміри голови практично не корелюють з показниками селезінки крім сильної зворотної кореляції показника щільності селезінки з товщиною нижньої щелепи.

Розміри шкірних складок в більшості розрахунків корелюють тільки з щільністю селезінки та діаметром селезінкової вени.

Слід відмітити повну відсутність кореляцій середньої сили між антропометричними, соматометричними показниками та висотою селезінки. Мезоморфний та ектоморфний компоненти тіла за Хіт-Картер взагалі не дають кореляцій, а ендоморфний компонент з середньою силою корелює тільки з діаметром селезінкової вени, та з слабкою силою - з більшістю інших показників.

## Висновки та перспективи подальших досліджень

1. Встановлено взаємозв'язки, їх силу та спрямованість сонографічних параметрів селезінки з параметрами будови тіла у здорових міських юнаків Поділля.

2. Найбільшу кількість кореляцій середньої сили ультразвукові показники селезінки дають з тотальними розмірами тіла (довжина, товщина, площа повздовжнього та поперечного перерізів, об'єм, селезінковий індекс), висотою лобкової точки (довжина, площа повздовжнього та поперечного перерізів, об'єм, селезінковий індекс), товщиною дистального епіфіза гомілки (довжина, товщина, площа повздовжнього та поперечного перерізів, об'єм, селезінковий індекс, діаметр селезінкової вени) та міжвертлюговим розміром таза (довжина, площа повздовжнього перерізу, об'єм, діаметр селезінкової вени та селезінковий індекс).

3. Показник щільності селезінки має сильну зворотню кореляцію з товщиною нижньої щелепи.

Розміри шкірних складок в більшості розрахунків корелюють тільки з щільністю селезінки та діаметром селезінкової вени.

Немає кореляцій середньої сили між антропометричними, соматометричними показниками та висотою селезінки.

Отримані дані дозволяють в подальших дослідженнях розробити модель розмірів та об'єму селезінки в залежності від соматометричних та антропометричних зв'язків.

## Література


Белік Н.В. Актуальність визначення індивідуальних нормативних ехометричних показників внутрішніх органів черевної порожнини / Н.В. Белік, Л.С. Брухнова // Biomedical and Biosocial Anthropology. - 2006. - № 6. - С. 25-29.

Бунак В.В. Антропометрия. Практический курс / В.В. Бунак. - М. : Учпедгиз, 1941. - 367 с.

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 медицини та біології. - 2006. - № 2. - С. 12-15.

Дергачев А.И. Ультразвуковая диагностика заболеваний внутренних органов: Справочное пособие. - М.: Изд-во РУДН, 1995. - 334 с.

Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / в 2-х томах под ред. В.В. Митькова, Т. 1. - М.: Видар, 1996. - 336 с.

Размеры и структура селезенки у здоровых детей по данным ультразвукового исследования / И.В. Дворяковский, А.Б. Сугак, Г.М. Дворяковская [и др.] // Ультразвуковая и функциональная диагностика. - 2007. - № 1. - С. 20-29.

Ультразвукова діагностика органів черевної порожнини в практиці сімейного лікаря / І.В. Чопей, О.І. Чопей, В.Ю. Плоскіна [та ін.]. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. - 252 с.

Carter J. Somatotyping - development and applications / J. Carter, B. Heath. - Cambridge University Press, 1990. - 504 p.

Heymsfield S.B. Anthropometric measurement of muscle mass: revised equations 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 efficiency / J. Matiegka // Amer. J. Phys. Antropol. - 1921. - Vol. 2, № 3. - P.25-38.

**СВЯЗИ СОНОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕЛЕЗЕНКИ С ПАРАМЕТРАМИ СТРОЕНИЯ ТЕЛА У ЗДОРОВЫХ ЮНОШЕЙ ПОДОЛЬЯ**

***Кривовяз С.А.***

**Резюме.** *В работе проведен корреляционный анализ сонографических параметров селезенки с параметрами строения тела у здоровых городских юношей Подолья. Установлено, что наибольшее количество корреляций средней силы ультразвуковые показатели селезенки дают с тотальными размерами тела, высотой лобковой точки, толщиной дистального эпифиза голени и межвертельным размером таза. Выявлено полное отсутствие корреляций средней силы между антропометрическими, соматометрическими показателями и высотой селезенки.*

**Ключевые слова:** *селезенка, антропо-соматометрические показатели, соматотип, сонография, корреляционный анализ, здоровые юноши.*

**RELATIONS OF SONOGRAPHIC SPLEEN PARAMETERS WITH THE HEALTHY PODILLYA JUVENILE BOYS' BODY PARAMETERS**

***Krivovyaz S.O.***

**Summary.** *The correlative analysis of sonographic parameters of spleen with the parameters of healthy urban Podillya juvenile boys' body was fulfilled. It is shown, that the ultrasound spleen indices have maximal number of moderate power correlations with total body dimensions, height of pubic point, thickness of distant shin epiphysis and intertrochanteric dimension of pelvis. There are no moderate power correlations between anthropometrical, somatometrical indices and spleen height.*

**Key words:** *spleen, anthropo-somatometrical indices, somatotype, sonography, correlative analysis, healthy juvenile boys.*

## CLINICAL ARTICLES

© Азарський І.М., Процек О.Г., Азарська О.О., Корольова Н.Д., Кириченко В.І., Кириченко І.М., Кравчук В.В., Поляруш В.В., Малик С.Л., Кривецька Н.В., Романюк К.А., Осатюк З.К., Корольова С.О.

**УДК:** 616.831-009

# ДІАГНОСТИЧНЕ Й КЛІНІЧНЕ ЗАСТОСУВАННЯ "УНІВЕРСАЛЬНОГО ДІАГНОСТИЧНОГО МОЛОТКА" ПРИ ОБСТЕЖЕННІ ТА ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ДИТЯЧИМ ЦЕРЕБРАЛЬНИМ ПАРАЛІЧЕМ З ОЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

***Азарський І.М., Процек О.Г., Азарська О.О., Корольова Н.Д., Кириченко В.І., Кириченко І.М., Кравчук В.В., Поляруш В.В., Малик С.Л., Кривецька Н.В., Романюк К.А., Осатюк З.К., Корольова С.О.***

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

**Резюме.** *Розглянуто застосування "Універсального діагностичного молотка" при обстеженні й лікуванні хворих дитячим церебральним паралічем з очною патологією, що дозволяє забезпечити широкий діапазон діагностичного дослідження нормальних і патологічних рефлексів; сприяє визначенню дозованих больових, тактильних подразників шкіри й слизових оболонок; забезпечує діагностику рогівкових і зіничних рефлексів за рахунок зеленого світлового фактора (зелений світловий фактор, на відміну від звичайного світлового фактора, застосовуваного в повсякденній лікарській практиці, не викликає позамежного подразнення зорових аналізаторів і підкіркових центрів, тобто не призводить до епілептичних судом і нападів). Крім того, цей багатоцільовий універсальний діагностичний молоток використовується для проведення лікувального гіпнозу хворим з ознаками психічних розладів.*

**Ключові слова:** *дитячий церебральний параліч, універсальний діагностичний молоток, діагностика й лікування.*

### Вступ

За даними літератури [Азарський та ін., 2008; Бурменская, 1990; Колкер и др., 2006], частота захворювання на дитячий церебральний параліч становить, 15-16,2 (10-10,3 до 1990 року) на 1000 новонароджених (при 1,7-2,0 на 1000 новонароджених у 1980-1982 рр.), що пояснюється екологічною ситуацією й низьким рівнем життя населення; дороговизною лікарських засобів і поганим медичним забезпеченням населення країни; раннім статевим життям молоді у віці від 13-14 років, вживання наркотиків, алкоголю й паління в будь-якому віці як чоловіком, так і жінкою [Азарський та ін., 2001, 2001, 2002]. Пренатальні дефекти становлять 75-80% всіх уражень нервової системи при ДЦП, тоді як на частку перинатальних уражень припадає всього 15-20% всіх ДЦП [Азарський та ін., 1997; 2006; 2008; 2009].

Як відомо, основу захворювання становлять рухові порушення у вигляді парезів, паралічів, дистонічних проявів гіперкінезів, що супроводжуються в значній кількості порушеннями психічного розвитку до 98,3% всіх випадків. За нашим даними, з 5750 клінічних випадків дитячого церебрального паралічу, у 1450 хворих дитячим церебральним паралічем спостерігалася очна патологія (косоокість, глаукома, ураження сітківки й судинної оболонки ока, атрофічні зміни зорового нерва і т.д.), що становило близько 26% пацієнтів хворих на дитячий церебральний параліч, які обстежилися й пройшли лікування за "Комплексною соціальною системою реабілітації дітей-інвалідів з патологією психічного стану й порушеннями опорно-рухового апарата", запропонованою нами [Азарський та ін. 1997; 2006; 2008; 2009].

### Матеріали та методи

Проводився аналіз у рівних співвідношеннях хворих дитячим церебральним паралічем з очною патологією, з діагностичного й лікувального застосування запропонованого нами "Універсального діагностичного молотка" [Азарський та ін., 1997; Индукаев и др., 2001].

Дослідження реакції зіниці на світло й огляд очного дна 725 хворим дитячим церебральним паралічем з очною патологією проводили за допомогою джерела світла - "звичайної лампочки розжарювання". За даними проведеного обстеження, у цієї групи хворих з 67 пацієнтів спостерігалися 46 випадків епілептичних судом і 21 епілептичний напад. В контрольній групі у 725 пацієнтів з такою ж патологією, дослідження реакції зіниці на світло й огляд очного дна проводили за допомогою джерела світла - "лампочки, що випромінює промені світло-зеленого кольору". В цій групі хворих дитячим церебральним паралічем з очною патологією спостерігалося лише два випадки епілептичних судом і один випадок епілептичного нападу (але вони спостерігалися у цих хворих навіть при звертанні підвищеним тоном до них або до їхніх батьків).

Крім того, наявність "гіпнофону" на поверхні рукоятки "Універсального діагностичного молотка" забезпечує зосередження уваги пацієнта й усуває навколишні подразники, що є гарним діагностичним і лікувальним фактором для цієї категорії хворих.

### Результати. Обговорення

Універсальний діагностичний молоток представлений металевим корпусом й ударною голівкою з гумовою насадкою (рис. 1).

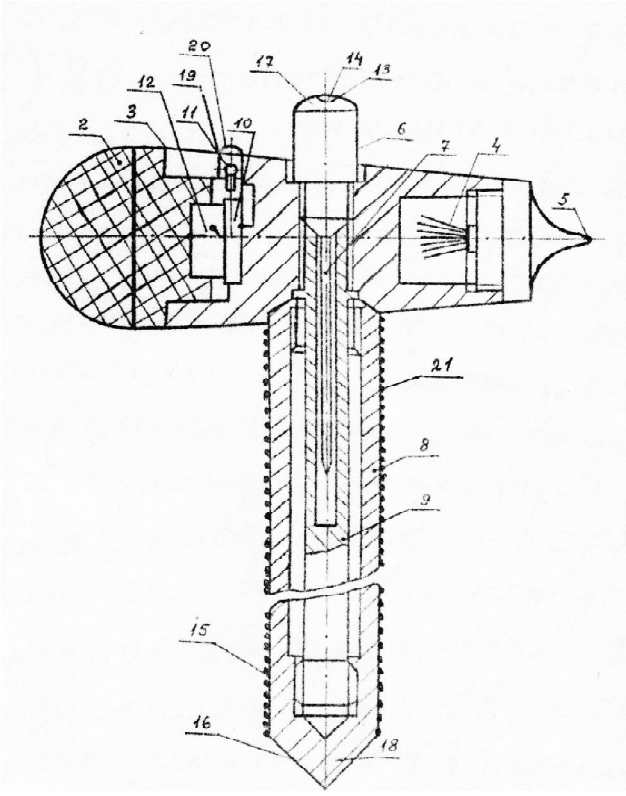



**Рис. 1.** Універсальний діагностичний молоток.

На малюнку 1 представлена схема "Універсального діагностичного молотка", де: 1 - корпус ударного молотка; 2 - гумова насадка; 3 - ударна головка; 4 - шкірний эстезіометр-кісточка з пірамідальним робочим штирем 5; 6 і 7, відповідно ручка та голка эстезіометра; 8 та 9, відповідно зовнішній і внутрішній, оснащений різьбами, циліндри телескопічної рукоятки з конусною 16 робочою поверхнею; 10, 11 і 12, відповідно електрична яскраво-зеленого кольору лампочка й вмикач освітлювального пристрою 20, із зовнішньою частиною 12 на ударній голівці 1. В отворі 19 ударної голівки 1 встановлений освітлювальний пристрій (з лампочкою світло-зеленого кольору 11) 20 із джерелом електроенергії 10 і кнопковим вимикачем 12. Освітлювальний пристрій 20 розташований так, що він зорієнтований в той же бік, що й сферична поверхня 13 ручки 6 голки 7 і на відстані від білої "плями" 14 в 2 см (відстань від внутрішнього краю орбіти до центра зіниці). Зовнішня поверхня корпусу 3 ударної голівки 1 і конусна поверхня 16 рукоятки 15 виконані дзеркальними 18, а сферична поверхня 13 ручки голки 6 - чорною 17 з білою "плямою" 14 по центру.

Універсальний діагностичний молоток використовується для повного комплексу діагностичних досліджень і лікувальних заходів: для визначення дозованих больових, тактильних подразнень шкіри й слизових оболонок; відчуття "тиску" у різних ділянках поверхні тіла; в якості "гіпнофону"; для перкусії легенів і меж серця; спостереження реакції зіниць на світло; при діагностиці черепно-мозкової патології; визначення ступеня й форми косоокості за рахунок скорочення косих м'язів ока шляхом конвергенції й акомодації; проведення лікувального гіпнозу й проведення діагностики агравації з метою виключення патології нервової системи [Азарський та ін., 1997; Индукаев и др., 2001].

При дослідженні хворих терапевтичного профілю молоток використовується з укороченою рукояткою (15), що забезпечує більш якісне виконання досліджень методом перкусії, рукоятка універсального діагностичного молотка має телескопічну будову.

У такому ж положенні молотка за допомогою вістря конусної поверхні (16), проводяться дослідження черевних і патологічних рефлексів у профільних хворих, при цьому ударна голівка (1) утримується в руці дослідника, укорочена рукоятка (15) з конусною поверхнею (16) пропускається між середнім і безіменним пальцями, що забезпечує одержання статично достовірного визначення подразнення за рахунок дозованого й цілеспрямованого його застосування.

Блискуча конусна поверхня (16) рукоятки (15) використовується в якості "гіпнофону" і забезпечує концентрацію досліджуваного на вістря конуса, який він бачить у вигляді "чорної плями" на білому дзеркальному фоні (18), відбитим чорним контуром рифленої поверхні (21) рукоятки (15), що забезпечує сконцентроване зосередження його уваги, усуваючи навколишні подразники.

Крім того, ручка (6) голки (7) зі сферичною поверхнею (13) чорного кольору (17) на фоні блискучої поверхні корпуса (3) ударної головки (1) утворюють діагностичний елемент, що забезпечує дослідження реакції зіниць на акомодацію з конвергенцією. Наявність білої "плями" (14), у центрі сферичної поверхні (13) чорного кольору (17), сприяє зосередженню зору й визначенню косоокості за рахунок скорочення косих м'язів ока шляхом конвергенції й акомодації.

Для дослідження шкірних і патологічних рефлексів залежно від інтенсивності необхідного штрихового подразнення використовується пірамідальний штир (5) або гострий кінець корпусної поверхні (16), рукоятки (15). Особливістю цих елементів є те, що ними не ушкоджуються верхні шари епідерміса у хворих з гіпорефлексією (досить часто спостерігається у хворих дитячим церебральним паралічем - до 37% від загальної кількості), арефлексією, парезами й паралічами, що може служити воротами інфекції.

Неврологічні дослідження проводяться молотком з подовженою рукояткою (15) за допомогою ударної головки (3), що містить гумову накладку (2) у вигляді півсфери та забезпечує балістичну концентрацію подразника рецепторів при визначенні рефлексів, чого не можна зробити за допомогою існуючих діагностичних медичних інструментів, які не концентрують осьове подразнення - сили удару.

Реакція зіниць на світло-зелене світло відбувається за допомогою освітлювального пристрою (20) при діагностиці з боку черепно-мозкових нервів (при цьому не відзначається епілептичних судом і нападів у хворих дитячим церебральним паралічем та інших захворюваннях), для виключення патологічних рефлексів і визначення загального стану хворого або потерпілого. Спільна взаємодія світлового подразника (освітлювальний пристрій 20) і елементів: концентрації, акомодації зору - сферичною поверхнею (13) і білою "плямою" (14) на чорному фоні (17) ручки голки-естезіометра, дають можливість уловлювати навіть самі слабкі реакції зіниці, що дуже важливо при черепно-мозковій патології та під час проведення наркозу й оперативних втручань. А наявність білої "плями" (14) на чорному фоні (17) сферичної поверхні (13) ручки голки-естезіометра і яскраво-зеленого світлового подразника - освітлювального пристрою (20) забезпечують проведення лікувального гіпнозу хворим. Все вище вказане забезпечує діагностику агравації і патології, викликаної тим або іншим захворюванням центральної нервової системи, що дуже важливо в психіатрії, психології й при проведенні судово-медичної експертизи.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. Традиційне використання світлових променів від лампочок розжарювання при обстеженні хворих дитячим церебральним паралічем з очною патологією викликає у них епілептичні судоми й напади в 9,2% (67 пацієнтів) обстежуваних хворих дитячим церебральним паралічем.

2. При використанні джерела світла - "лампочки, що випромінює промені світло-зеленого кольору", у контрольній групі з 725 профільних хворих дитячим церебральним паралічем епілептичні судоми й напади відзначалися в 0,4% (3 пацієнта) обстежуваних, хоча епілептичні судоми й напади в цій групі хворих спостерігалися навіть при підвищеному мовному звертанні до них або до їхніх батьків та близьких.

3. Отримані результати свідчать про те, що використання "лампочок, що випромінюють промені світло-зеленого кольору" при обстеженні профільних хворих дитячим церебральним паралічем з очною патологією - є перспективним методом діагностики очної патології у даної категорії хворих й, відповідно, їхнього лікування.

Запропонований авторами багатоцільовий універсальний діагностичний молоток забезпечує поглиблене діагностичне дослідження хворих і потерпілих з різною патологією, що є важливим при масовому надходженні хворих і потерпілих з вогнищ надзвичайних ситуацій, а також у стаціонарних умовах лікування профільних хворих.

## Література


Пат. 20104А Україна, МПК А61В5/16. Універсальний діагностичний молоток / І.М. Азарський, І.І. Дунець, В.М. Зеленчук, А.П. Картиш. - № 93007550; заявл. 09.11.93; опубл. 25.12.1997, Бюл. № 6.

Державна система установ соціальної реабілітації дітей-інвалідів з патологіями психічного стану та опорно-рухового апарату / І.М. Азарський, В.М. Мороз, О.О Азарська., О.Г. Процек [та ін.].- Вінниця-Хмельницький, ВНМУ ім. М.І.Пирогова, 2006. - 100 с.

Дитячий церебральний параліч: Комплекс соціально-реабілітаційних заходів та система їх використання / І.М. Азарський, В.М. Мороз, О.О. Азарська, О.Г. Процек [та ін.]. - Вінниця; Хмельницький, 2008. - 121 с.

Азарський І.М. Система установ соціальної реабілітації дітей-інвалідів з патологіями психічного стану та опорно-рухового апарату / І.М. Азарський, О.О. Азарська, В.В. Кравчук [та ін.] // Роль і значення інтелектуальної власності в інноваційному розвитку економік: міжнар. наук.-практ. конф. - Хмельницький, ЦНТЕІ, 2009. - С.194-196.

Бурменская Г.В. Возрастно-психологическое консультирование: Проблемы психического развития детей. - М.: МГУ, 1990. - 134 с.

Многоцелевой универсальный диагностический молоток и его особенности при использовании в медицинской практике / [Индукаев В.К., Азарский И.Н., Азарская А.А. и др.]. - Вінниця-Хмельницький: "Поділля", 2001. - С.193-194. - (В кн.: Заслужені винахідники та раціоналізатори України.)

Колкер И.А. Детский церебральный паралич: инструментальная диагностика. Лечение / [И.А. Колкер, В.Е. Михайленко, И.П. Шмакова]. - Одесса: Пласке ЗАО, 2006. - 312 с.


**ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И КЛИНИЧЕСКОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ "УНИВЕРСАЛЬНОГО ДИАГНОСТИЧЕСКОГО МОЛОТКА" ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ И ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ С ГЛАЗНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

***Азарский И.Н., Процек Е.Г., Азарская А.А., Королёва Н.Д., Кириченко В.И., Кириченко И.М., Кравчук В.В., Поляруш В.В., Малык С.Л., Кривецкая Н.В., Романюк К.А., Осатюк З.К., Королёва С.А.***

**Резюме.** *Рассмотрено применение "Универсального диагностического молотка" при обследовании и лечении больных детским церебральным параличом с глазной патологией, что позволяет обеспечить широкий диапазон диагностического исследования нормальных и патологических рефлексов; способствует определению дозированных болевых, тактильных раздражителей кожи и слизистых оболочек; обеспечивает диагностику роговичных и зрачковых рефлексов за счет зеленого светового фактора (зеленый световой фактор, в отличии от обычного светового фактора, применяемого в повседневной врачебной практике, не вызывает запредельного раздражения зрительных анализаторов и подкорковых центров, то есть не приводит к эпилептическим судорогам и припадкам). Кроме того, этот многоцелевой универсальный диагностический молоток используется для проведения лечебного гипноза больным с признаками психических расстройств.*

**Ключевые слова:** *детский церебральный паралич, универсальный диагностический молоток, диагностика и лечение.*

**DIAGNOSTIC AND CLINICAL APPLICATION OF THE "UNIVERSAL CLINICAL HAMMER" AT THE CHECKUP AND TREATMENT OF PATIENTS WITH CHILD CEREBRAL PARALYSIS WITH EYE PATHOLOGY**

***Azarsky I.N., Procek E.G., Azarskaya A.A., Koroleva N.D., Kyrychenko V.I., Kyrychenko I.M., Kravchuk V.V., Poliarush V.V., Maluk S.L., Krivetskaya N.V., Romanyk K.A., Osatyuk S.K., Koroleva S.A.***

**Summary.** *The results of clinical and additional research methods of motor, sensible and vegetative violations of the nervous and psychical system in patients with child cerebral paralysis are expounded in the article as well as topical diagnostic of spinal cord and spinal nerves defeats, cranial-cerebral nerves and visual analyzers, truncus cerebri and cerebellum, subcortical parts and brain membranes. Authors offer application of the "Universal diagnostic hammer" at the checkup and treatment of patients with child cerebral paralysis with eye pathology that allows to provide the wide range of diagnostic checkup of normal and pathological reflexes; it promotes in the determination of the dosed pains, haptic irritants of skin and mucous membranes; provides diagnostics of corneal and pupilary reflexes due to a green light factor (green light factor in contrast to the ordinary light factor applied in everyday medical practice does not cause the exceeding the maximum value irritation of visual analyzers and subcortical centers, does not result in epileptic attacks). In addition this multi-purpose universal diagnostic hammer is used for conducting of medical hypnosis for the patients with the signs of psychical disorders.*

**Key words:** *child cerebral paralysis, universal diagnostic hammer, diagnostics and treatment.*

© Popescu I., Ionescu M., Brasoveanu V., Hrehoret D., Matei E., Dorobantu B., Zamfir R., Alexandrescu S., Grigorie M., Tulbure D., Gheorghe L., Iacob S., Boros M.

**УДК:** 616.2-034

# LIVER TRANSPLANTATIONS- ROMANIAN 10- YEAR EXPERIENCE

***Popescu I., Ionescu M., Brasoveanu V., Hrehoret D., Matei E., Dorobantu B., Zamfir R., Alexandrescu S., Grigorie M., Tulbure D., Gheorghe L., Iacob S., Boros M.***

Fundeni Clinical Institute of Digestive Diseases and Liver Transplantations, Bucharest, Romania

## Introduction

Initially regarded as an experimental method, liver transplantation (LT) is actually the treatment of choice for end- stage liver disease.

## Material and methods

Two hundred twenty four LTs were carried out in 212 patients (12 retransplantations) both for adults and children between April 2000 and May 2010 in our center. This study is retrospective. There were 89 women and 123 men (181 adults and 31 children) with the age between 1 and 64 years. The viral cirrhosis was the main etiology in the adult group while the glycogenosis and biliary atresia were the leading cause in the pediatric group. There were realized 160 whole grafts LTs, 53 living donor LTs, 6 split LTs, 4 reduced LTs and 1 domino LT.

## Results

The postoperative survival was 95% (201/212 patients). The one- year and five-year survival rates of the patients and grafts were 76,9% and 73,6%, and 71% and 68,2%, respectively. The early and late complications rates were 67% and 37,3%. The perioperative mortality rate was 9,5%.

## Conclusion

The LT program from Fundeni Clinical Institute of Digestive Diseases and Liver Transplantations is complex by performing all types of surgical techniques, both in adults and children. The postoperative results are similar to those from other specific centers.

© Беловол А.Н.

**УДК:** 616.517-085-056.8-07-08

# ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ ИНГИБИТОРОМ АПФ НА ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

***Беловол А.Н.***

Харківський національний медичний університет (просп. Леніна, 4, м. Харків, Україна, 61022)

**Резюме.** *Представлены результаты изучения эффективности ингибитора АПФ спираприла у больных псориазом и сопутствующей артериальной гипертензией. Присоединение препарата к комплексной терапии больных сопровождается улучшением клинического течения заболевания, показателей суточного профиля артериального давления и сердечно-сосудистого ремоделирования. Установлена безопасность и хорошая переносимость препарата. Спираприл может быть рекомендован как дополнительный препарат в комплексной терапии больных псориазом, имеющих артериальную гипертензию.*

**DIAGNOSTIC AND CLINICAL APPLICATION OF THE "UNIVERSAL CLINICAL HAMMER" AT THE CHECKUP AND TREATMENT OF PATIENTS WITH CHILD CEREBRAL PARALYSIS WITH EYE PATHOLOGY**

***Azarsky I.N., Procek E.G., Azarskaya A.A., Koroleva N.D., Kyrychenko V.I., Kyrychenko I.M., Kravchuk V.V., Poliarush V.V., Maluk S.L., Krivetskaya N.V., Romanyk K.A., Osatyuk S.K., Koroleva S.A.***

**Summary.** *The results of clinical and additional research methods of motor, sensible and vegetative violations of the nervous and psychical system in patients with child cerebral paralysis are expounded in the article as well as topical diagnostic of spinal cord and spinal nerves defeats, cranial-cerebral nerves and visual analyzers, truncus cerebri and cerebellum, subcortical parts and brain membranes. Authors offer application of the "Universal diagnostic hammer" at the checkup and treatment of patients with child cerebral paralysis with eye pathology that allows to provide the wide range of diagnostic checkup of normal and pathological reflexes; it promotes in the determination of the dosed pains, haptic irritants of skin and mucous membranes; provides diagnostics of corneal and pupilary reflexes due to a green light factor (green light factor in contrast to the ordinary light factor applied in everyday medical practice does not cause the exceeding the maximum value irritation of visual analyzers and subcortical centers, does not result in epileptic attacks). In addition this multi-purpose universal diagnostic hammer is used for conducting of medical hypnosis for the patients with the signs of psychical disorders.*

**Key words:** *child cerebral paralysis, universal diagnostic hammer, diagnostics and treatment.*

© Popescu I., Ionescu M., Brasoveanu V., Hrehoret D., Matei E., Dorobantu B., Zamfir R., Alexandrescu S., Grigorie M., Tulbure D., Gheorghe L., Iacob S., Boros M.

**УДК:** 616.2-034

# LIVER TRANSPLANTATIONS- ROMANIAN 10- YEAR EXPERIENCE

***Popescu I., Ionescu M., Brasoveanu V., Hrehoret D., Matei E., Dorobantu B., Zamfir R., Alexandrescu S., Grigorie M., Tulbure D., Gheorghe L., Iacob S., Boros M.***

Fundeni Clinical Institute of Digestive Diseases and Liver Transplantations, Bucharest, Romania

## Introduction

Initially regarded as an experimental method, liver transplantation (LT) is actually the treatment of choice for end- stage liver disease.

## Material and methods

Two hundred twenty four LTs were carried out in 212 patients (12 retransplantations) both for adults and children between April 2000 and May 2010 in our center. This study is retrospective. There were 89 women and 123 men (181 adults and 31 children) with the age between 1 and 64 years. The viral cirrhosis was the main etiology in the adult group while the glycogenosis and biliary atresia were the leading cause in the pediatric group. There were realized 160 whole grafts LTs, 53 living donor LTs, 6 split LTs, 4 reduced LTs and 1 domino LT.

## Results

The postoperative survival was 95% (201/212 patients). The one- year and five-year survival rates of the patients and grafts were 76,9% and 73,6%, and 71% and 68,2%, respectively. The early and late complications rates were 67% and 37,3%. The perioperative mortality rate was 9,5%.

## Conclusion

The LT program from Fundeni Clinical Institute of Digestive Diseases and Liver Transplantations is complex by performing all types of surgical techniques, both in adults and children. The postoperative results are similar to those from other specific centers.

© Беловол А.Н.

**УДК:** 616.517-085-056.8-07-08

# ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ ИНГИБИТОРОМ АПФ НА ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

***Беловол А.Н.***

Харківський національний медичний університет (просп. Леніна, 4, м. Харків, Україна, 61022)

**Резюме.** *Представлены результаты изучения эффективности ингибитора АПФ спираприла у больных псориазом и сопутствующей артериальной гипертензией. Присоединение препарата к комплексной терапии больных сопровождается улучшением клинического течения заболевания, показателей суточного профиля артериального давления и сердечно-сосудистого ремоделирования. Установлена безопасность и хорошая переносимость препарата. Спираприл может быть рекомендован как дополнительный препарат в комплексной терапии больных псориазом, имеющих артериальную гипертензию.*

**DIAGNOSTIC AND CLINICAL APPLICATION OF THE "UNIVERSAL CLINICAL HAMMER" AT THE CHECKUP AND TREATMENT OF PATIENTS WITH CHILD CEREBRAL PARALYSIS WITH EYE PATHOLOGY**

***Azarsky I.N., Procek E.G., Azarskaya A.A., Koroleva N.D., Kyrychenko V.I., Kyrychenko I.M., Kravchuk V.V., Poliarush V.V., Maluk S.L., Krivetskaya N.V., Romanyk K.A., Osatyuk S.K., Koroleva S.A.***

**Summary.** *The results of clinical and additional research methods of motor, sensible and vegetative violations of the nervous and psychical system in patients with child cerebral paralysis are expounded in the article as well as topical diagnostic of spinal cord and spinal nerves defeats, cranial-cerebral nerves and visual analyzers, truncus cerebri and cerebellum, subcortical parts and brain membranes. Authors offer application of the "Universal diagnostic hammer" at the checkup and treatment of patients with child cerebral paralysis with eye pathology that allows to provide the wide range of diagnostic checkup of normal and pathological reflexes; it promotes in the determination of the dosed pains, haptic irritants of skin and mucous membranes; provides diagnostics of corneal and pupilary reflexes due to a green light factor (green light factor in contrast to the ordinary light factor applied in everyday medical practice does not cause the exceeding the maximum value irritation of visual analyzers and subcortical centers, does not result in epileptic attacks). In addition this multi-purpose universal diagnostic hammer is used for conducting of medical hypnosis for the patients with the signs of psychical disorders.*

**Key words:** *child cerebral paralysis, universal diagnostic hammer, diagnostics and treatment.*

© Popescu I., Ionescu M., Brasoveanu V., Hrehoret D., Matei E., Dorobantu B., Zamfir R., Alexandrescu S., Grigorie M., Tulbure D., Gheorghe L., Iacob S., Boros M.

**УДК:** 616.2-034

# LIVER TRANSPLANTATIONS- ROMANIAN 10- YEAR EXPERIENCE

***Popescu I., Ionescu M., Brasoveanu V., Hrehoret D., Matei E., Dorobantu B., Zamfir R., Alexandrescu S., Grigorie M., Tulbure D., Gheorghe L., Iacob S., Boros M.***

Fundeni Clinical Institute of Digestive Diseases and Liver Transplantations, Bucharest, Romania

## Introduction

Initially regarded as an experimental method, liver transplantation (LT) is actually the treatment of choice for end- stage liver disease.

## Material and methods

Two hundred twenty four LTs were carried out in 212 patients (12 retransplantations) both for adults and children between April 2000 and May 2010 in our center. This study is retrospective. There were 89 women and 123 men (181 adults and 31 children) with the age between 1 and 64 years. The viral cirrhosis was the main etiology in the adult group while the glycogenosis and biliary atresia were the leading cause in the pediatric group. There were realized 160 whole grafts LTs, 53 living donor LTs, 6 split LTs, 4 reduced LTs and 1 domino LT.

## Results

The postoperative survival was 95% (201/212 patients). The one- year and five-year survival rates of the patients and grafts were 76,9% and 73,6%, and 71% and 68,2%, respectively. The early and late complications rates were 67% and 37,3%. The perioperative mortality rate was 9,5%.

## Conclusion

The LT program from Fundeni Clinical Institute of Digestive Diseases and Liver Transplantations is complex by performing all types of surgical techniques, both in adults and children. The postoperative results are similar to those from other specific centers.

© Беловол А.Н.

**УДК:** 616.517-085-056.8-07-08

# ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ ИНГИБИТОРОМ АПФ НА ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

***Беловол А.Н.***

Харківський національний медичний університет (просп. Леніна, 4, м. Харків, Україна, 61022)

**Резюме.** *Представлены результаты изучения эффективности ингибитора АПФ спираприла у больных псориазом и сопутствующей артериальной гипертензией. Присоединение препарата к комплексной терапии больных сопровождается улучшением клинического течения заболевания, показателей суточного профиля артериального давления и сердечно-сосудистого ремоделирования. Установлена безопасность и хорошая переносимость препарата. Спираприл может быть рекомендован как дополнительный препарат в комплексной терапии больных псориазом, имеющих артериальную гипертензию.*

**Ключевые слова:** *псориаз, артериальная гипертензия, суточное мониторирование артериального давления, гипертрофия левого желудочка, спираприл.*

## Введение

Псориаз - один из наиболее распространенных дерматозов, составляющий от 15 до 30% всех кожных заболеваний, характеризующийся гиперпролиферацией и нарушением дифференцировки клеток эпидермиса, воспалительной реакцией в дерме. Для псориатической болезни характерно не только поражение кожи, но и частое вовлечение в патологический процесс других органов и систем (опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой системы, почек и др.) [Мавров и др., 2007]. Полиморбидность в большинстве случаев определяет течение, прогноз заболевания и эффективность терапии [Federman et al., 2009].

Данные эпидемиологических исследований показали, что частота инсультов и большинство клинических проявлений ишемической болезни сердца, в том числе инфаркта миокарда, внезапной смерти и сердечной недостаточности, выше у пациентов с псориазом и сопутствующей артериальной гипертензией (АГ), чем при изолированном псориазе [Школьник и др., 2008]. АГ принадлежит к наиболее распространенным и, учитывая связь с высоким риском смерти от сердечно-сосудистых осложнений, социально-значимым заболеваниям [Поздняков и др., 2003].

Требования к антигипертензивной терапии включают не только достижение целевого уровня АД, но и обеспечение протективного действия на органы-мишени. В связи с наличием данных об индуцировании псориаза некоторыми препаратами (β-блокаторы, тиазидные диуретики, сартаны), применяемыми в кардиологии [Cohen et al., 2005], нами в лечении АГ у больных псориазом избран ингибитор антигиотензин-превращающего фермента (АПФ) спираприл. В связи с этим представляется важным изучение клинико-гемодинамических эффектов препарата у больных с сочетанным течением псориаза и АГ с учетом индивидуальных особенностей патологического процесса.

По фармакодинамическим и фармакокинетическим характеристикам ингибитор АПФ спираприл отличается от большинства препаратов этой группы длительным антигипертензивным действием (более 24 час), фиксированной дозой, эффективной для контроля артериального давления (АД), и сбалансированным двойным путем элиминации. Данные открытого многоцентрового исследования, выполненного в Германии с участием 5000 больных с мягкой, умеренной и тяжелой АГ [Schmidt, Kraul, 2000], и исследования КВАДРИГА, выполненного в России, включавшего 535 больных мягкой и умеренной АГ [Карпов, Деев, 2003], продемонстрировали высокую антигипертензивную эффективность и хорошую переносимость спираприла.

*Целью* данного исследования явилось определение влияния терапии спираприлом на суточный профиль АД, ремоделирование левого желудочка (ЛЖ) и его систолическую и диастолическую функции у больных псориазом с умеренной АГ.

## Материалы и методы

Под наблюдением находилось 32 пациента с псориазом (14 мужчин и 18 женщин) в возрасте от 38 до 56 лет (средний возраст 42,5±2,7 года), у которых была выявлена умеренная АГ. У больных диагностирован обычный (вульгарный) псориаз легкой (12 больных), средней (12 больных) и тяжелой степени тяжести (8 пациентов). Прогрессирующая стадия болезни диагностирована у 23 больных, стационарная - у 9 пациентов. Осенне-зимний тип псориаза установлен у 22 больных, летний - у 4, недифференцированный - у 6 больных. Клинико-анамнестические данные свидетельствовали, что триггерными факторами дебюта или рецидивов болезни были стрессы, перенесенные инфекционные заболевания, обострения сопутствующей патологии и др. Индекс массы тела пациентов составил 27,2±3,2 кг/м$^2$. Несколько больных (4 человека) в связи с гиперлипидемией получали статины. Длительность заболевания составляла от 2 до 17 лет. Больные неоднократно получали комплексное лечение, рецидивы у большинства из них регистрировались по 2-3 раза в год. Контрольную группу составили 12 практически здоровых лиц (8 мужчин и 4 женщины), средний возраст которых составил 41,5±3,1 года.

Спираприл (препарат "Квадроприл" производства "AWDpharma" подразделения Pliva, Хорватия) больные псориазом получали в дозе 6 мг однократно в сутки утром (длительно) на фоне комплексной терапии (седативные, противовоспалительные средства, витамины, наружная терапия).

До и после лечения состояние больных оценивали по индексу PASI, всем пациентам проводили стандартные клинические, биохимические и инструментальные исследования (клинический анализ крови, определение в крови содержания глюкозы, аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, общего белка и белковых фракций, общего холестерина, холестерина в липопротеидах низкой плотности, холестерина в липопротеидах высокой плотности, триглицеридов, анализ мочи, УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства). Измерение офисного АД по методу Н.С.Короткова проводили ручным сфигмоманометром утром до приема препарата в положении больного сидя после 5 мин отдыха, трижды с расчетом среднего значения. За критерий эффективности антигипертензивной терапии принимали снижение офисного диастолического АД (ДАД) на 10% или на 10 мм рт. ст. от исходного и систолического (САД) на 15 мм рт. ст. от

исходного уровня. Целевым уровнем офисного АД на фоне терапии считали АД≤140/90 мм рт. ст. [The Seventh Report, 2003]. Суточное мониторирование АД (СМАД) проводили двукратно (исходно и по истечении 4 недель приема препарата) с помощью прибора "АВРМ-02" (MEDITECH, Венгрия). АД измеряли каждые 15 мин в дневные часы и каждые 30 мин в ночные (от 23.00 до 6.00). Определяли следующие показатели СМАД: средние значения САД и ДАД день, ночь, 24 ч; гипертоническую нагрузку по индексу времени (ИВ) (процент величин АД, выше пороговых значений: 140/90 мм рт. ст. для дня и 120/80 мм рт. ст. для ночи); вариабельность (ВАР) АД - стандартное отклонение от средней величины (день, ночь).

Расчет суточного индекса (СИ) проводили по формулам:

Для САД:

*СИ (САД) = (среднее дневное САД - среднее ночное САД) х 100% /среднее дневное САД*

Для ДАД:

*СИ (ДАД) = (среднее дневное ДАД - среднее ночное ДАД) х 100% /среднее дневное ДАД.*

На основании оценки динамики АД в течение суток выделяли следующие группы больных: "дипперы" - больные, у которых отмечалось снижение САД в ночное время на 10-20%; "нон-дипперы" - больные, у которых снижение САД было менее 10%; "найт-пикеры" - больные, у которых САД не снижалось или повышалось; "овер-дипперы" - больные, у которых САД в ночное время снижалось более чем на 20%. Оптимальной считали величину СИ в пределах 10-20% [Mancia, 1990].

Величину утреннего подъема АД определяли в период с 4 до 10 ч по разнице между максимальными (САД максимальное и ДАД максимальное) и минимальными (САД минимальное и ДАД минимальное) [Кобалава, Гудков, 2004]. Показатели скорости утреннего подъема АД (мм рт. ст. /ч) рассчитывали по формулам (t - время, ч):

$$\text{Скорость утреннего подъема САД} = \frac{\text{САД}_{max} - \text{САД}_{min}}{t_{max} - t_{min}}$$

$$\text{Скорость утреннего подъема ДАД} = \frac{\text{ДАД}_{max} - \text{ДАД}_{min}}{t_{max} - t_{min}}$$

Всем больным определяли также показатели морфофункционального состояния миокарда ЛЖ с помощью эхокардиографа "Aloka SSD-280 LS" (Япония). Оценку структурных изменений ЛЖ проводили в В- и М-режимах с определением конечного диастолического (КДР) и конечного систолического размеров (КСР) ЛЖ, толщины задней стенки (ТЗС) и межжелудочковой перегородки (ТМЖП) ЛЖ в диастолу, массы миокарда ЛЖ по формуле R.Devereux и N.Reichek [Devereux et al., 2001] и индекс массы ЛЖ (ИММЛЖ). Критерием гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) считали ИММЛЖ > 104 г/м$^2$ у женщин и > 110 г/м$^2$ у мужчин [Васюк, 2003]. Оценку диастолической функции ЛЖ проводили при синусовом ритме в режиме импульсной допплер ЭхоКГ. Определяли общепринятые показатели трансмитрального кровотока: пиковая скорость раннего (Е, см/с) и позднего (А, см/с) диастолического наполнения, а также соотношение Е/А [European study, 1998].

Результаты представлены в виде средних значений и стандартного отклонения для количественных переменных (M±m) и процентных отношений для качественных переменных и статистически обработаны с помощью прикладных программ (Microsoft Excel 5,0) с использованием t-критерия Стьюдента. Результаты считались достоверными при $p<0,05$.

## Результаты. Обсуждение

Значительное улучшение самочувствия больные начали отмечать на второй неделе лечения: при этом индекс PASI уменьшился на 35-40%; к концу 3-й недели - на 70-75%. Побочные эффекты при приеме спираприла наблюдались у 4 больных: в виде головной боли - у 1 (3,1%) пациента, общей слабости - у 2 пациентов (6,2%) и расстройства сна у 1 пациента (3,1%). Ни один из побочных эффектов не потребовал временной отмены или прекращения терапии.

Через 3-4 недели от начала терапии коррекция АД до целевого уровня достигнута у всех больных. При этом терапия спираприлом обеспечивала эффективный контроль АД у 30 (93,7%) больных. Остальным пациентам (2) дополнительно назначался гидрохлортиазид. Динамика средних показателей АД у больных представлена в табл. 1.

Анализ показателей СМАД после терапии выявил высокую антигипертензивную эффективность спираприла. Так, у больных наблюдается снижение среднесуточного САД (на 18,2%, $p<0,001$) и ДАД (на 15,3%, $p<0,05$), среднедневного САД на 18,6% ($p<0,001$) и среднедневного ДАД на 15,1% ($p<0,05$). На фоне терапии ингибитором АПФ наблюдались благоприятные сдвиги средненочного САД и средненочного ДАД - снижение составило 15,3% ($p<0,001$) и 13,5% ($p<0,01$) соответственно. Через 4 недели лечения спираприлом сохранялось стабильное снижение ИВ гипертензии по САД и ДАД за 24 часа на 38,3% ($p<0,001$) и 43,4% ($p<0,05$) соответственно.

Ранее установлено, что у большинства пациентов с АГ выявляется высокая вариабельность АД, коррелирующая с повреждением органов-мишеней: аномальной геометрией ЛЖ, выраженностью ГЛЖ, повышением уровня креатинина сыворотки крови, ретинопатией [Поздняков и др., 2003]. После лечения спираприлом стандартное отклонение САД у пациентов с исходно высокой вариабельностью уменьшилось в дневные часы на 46% ($p<0,01$). У больных псориазом антигипертензивная терапия приводила к существенному изменению показателей вариабельности ДАД в дневные

**Таблица 1.** Изменение офисного АД и показателей СМАД на фоне терапии спираприлом у больных псориазом и АГ (M±m).

| Показатель | Больные, n=32 | |
|---|---|---|
| | до лечения | после лечения |
| Офисное САД, мм рт. ст. | 160,9±5,6 | 135,0±6,1*** |
| Офисное ДАД, мм рт. ст. | 95,8±2,3 | 86,8±2,9* |
| ЧСС, уд/мин | 76,4±1,3 | 76,7±1,6 |
| СМАД: | | |
| САД среднее (24), мм рт. ст. | 156,5±4,8 | 128,0±4,3*** |
| ДАД среднее (24), мм рт. ст. | 93,8±3,7 | 79,4±3,9* |
| САД (Д), мм рт. ст. | 160,3±4,9 | 130,5±4,5*** |
| ДАД (Д), мм рт. ст. | 94,4±3,9 | 80,1±4,1* |
| САД (Н), мм рт. ст. | 142,4±3,1 | 120,6±4,6*** |
| ДАД (Н), мм рт. ст. | 89,3±3,3 | 77,2±1,6** |
| ИВСАД (24), % | 60,3±4,7 | 37,2±5,5*** |
| ИВДАД (24), % | 32,0±3,2 | 18,1±3,8** |
| ВАРСАД (Д), мм рт. ст. | 18,7±2,9 | 10,1±1,1** |
| ВАРДАД (Д), мм рт. ст. | 15,8±1,1 | 11,3±0,9** |
| ВАРСАД (Н), мм рт. ст. | 17,4±1,2 | 12,5±1,5* |
| ВАРДАД (Н), мм рт. ст. | 13,5±1,5 | 9,7±0,9* |
| СИ САД, % | 8,46±1,7 | 11,6±1,5 |
| СИ ДАД, % | 13,2±1,6 | 15,5±1,7 |

**Примечания:** ИВ - индекс времени, ВАР - вариабельность, СИ - суточный индекс, Д - день, Н - ночь; * - достоверность различий показателей в сравнении с данными до лечения: * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001.

**Таблица 2.** Динамика величины и скорости утреннего подъема АД по данным СМАД при терапии спираприлом больных псориазом и АГ (M±m).

| Показатель | Больные, n=32 | |
|---|---|---|
| | до лечения | после лечения |
| Величина утреннего подъема САД, мм рт. ст. | 39,7±5,1 | 17,2±4,1*** |
| Величина утреннего подъема ДАД, мм рт. ст. | 35,6±5,8 | 16,5±4,6** |
| Скорость утреннего подъема САД, мм рт. ст. | 29,2±6,5 | 10,6±5,7* |
| Скорость утреннего подъема ДАД, мм рт. ст. | 22,5±5,1 | 7,6±4,6* |

**Примечания:** * - достоверность различий показателей в сравнении с данными до лечения: * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001.

часы. Так, на фоне приема спираприла ВАРДАД (Д) снижался на 28,5% (p<0,01). При оценке параметров вариабельности АД в ночные часы отмечено, что лечение спираприлом приводило к достоверному снижению вариабельности АД и в ночные часы: САД - на 28,2% (p<0,05) и ДАД - на 28,1% (p<0,05).

Отмечено, что недостаточное снижение и повышение АД в ночные часы у пациентов с АГ является неблагоприятным прогностическим фактором и ассоциируется с увеличением ИММЛЖ, ранним атеросклеротическим поражением экстракраниальных артерий [Поздняков и др., 2003]. Отсутствие ночного снижения АД является причиной поражения органов-мишеней. При этом чрезмерное снижение АД в ночное время сопряжено с высоким риском гипоперфузионных осложнений со стороны сердца и головного мозга [Кобалава, Гудков, 2004].

Анализ динамики суточных профилей АД по данным СМАД показал, что профиль АД "диппер" выявлен у 24 (75%) пациентов, "нон-диппер" - у 8 (25%) пациентов. Профиль АД "найт-пикер" и "овер-диппер" при СМАД среди больных не отмечен. После лечения спираприлом отсутствовали существенные изменения СИ САД и СИ ДАД (p>0,05). Индивидуальный анализ суточного ритма АД показал, что у всех 24 пациентов - "дипперов" после лечения сохранился исходно нормальный суточный ритм АД, а из 8 "нон-дипперов", благодаря более существенному снижению САД и ДАД в ночное время, 4 пациента перешли в группу "дипперов".

Утреннее повышение АД связано с более чем трехкратным риском возникновения инфаркта миокарда, нарушений ритма сердца и внезапной смерти больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Утреннее повышение АД происходит в результате нейрогуморальной дисрегуляции, в том числе гиперактивности симпатико-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, приводящей к повышению тонуса сосудов, в том числе венечных и мозговых артерий, повышению агрегационной способности тромбоцитов, снижению фибринолитической активности крови [Савенков и др., 2006]. Эти физиологические реакции, относительно безопасные для здорового человека, приобретают критическое значение для пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. В соответствии с этим нами проведен анализ показателей величины и скорости подьема АД в утренние часы в динамике антигипертензивной терапии спираприлом (табл. 2).

После терапии наблюдалось существенное снижение величины утреннего подъема САД на 56,7% (p<0,001), значительное уменьшение величины утреннего подъема ДАД на 53,7% (p<0,01). После лечения спираприлом отмечено также существенное снижение показателей скорости утреннего подъема САД (на 63,7%, p<0,05) и ДАД (на 66,2%, p<0,05).

Успешное лечение АГ предполагает не только достижение целевого уровня АД, но и обратное развитие ремоделирования сердца, уменьшение гипертрофии миокарда и улучшение коронарного резерва. В ряде исследований показано, что адекватный антигипертензивный эффект медикаментозной терапии не всегда сопровождался регрессом ГЛЖ и структурных изменений сосудистой стенки у пациентов с АГ [Кобалава, Гудков, 2004].

Изменения параметров морфофункционального состояния миокарда ЛЖ у пациентов с АГ, получавших терапию спираприлом, представлены в табл. 3.

Через 4 недели терапии спираприлом наблюдалось

**Таблица 3.** Влияние терапии спираприлом на показатели морфофункционального состояния миокарда ЛЖ у больных псориазом и АГ (M±m).

| Показатель | Контрольная группа, n=12 | Больные, n=32 | |
|---|---|---|---|
| | | до лечения | после лечения |
| КДР, см | 4,1±0,54 | 5,43±0,12* | 4,96±0,19** |
| КСР, см | 2,9±0,62 | 4,47±0,39* | 3,97±0,37 |
| ФВ, % | 59,4±4,3 | 55,0±1,3 | 59,7±1,7 |
| ТМЖП, см | 0,90±0,04 | 1,17±0,02* | 1,06±0,02** |
| ТЗС ЛЖ, см | 0,89±0,03 | 1,18±0,03* | 1,06±0,02** |
| ИММЛЖ, г/м$^2$ | 84,8±9,9 | 154,9±4,8* | 138,2±5,9** |
| Е, м/сек | 0,59±0,9 | 0,52±0,02 | 0,63±0,03** |
| А, м/сек | 0,48±0,8 | 0,67±0,04* | 0,58±0,05 |
| Е/А | 1,4±0,3 | 0,78±0,07* | 1,09±0,09** |

**Примечания:** * - достоверность различий показателей в сравнении с данными контрольной группы при p<0,05; ** - достоверность различий показателей в сравнении у больных до и после лечения при p<0,05.

уменьшение ИММЛЖ на 10,8% (p<0,05) вследствие достоверного (p<0,05) уменьшения КДР, ТМЖП и ТЗС ЛЖ (на 8,7%, 9,4% и 10,2%, соответственно). Важность этого обстоятельства демонстрирует факт, что увеличение ТЗС ЛЖ на 1 мм сопровождается увеличением смертности в 7 раз [Кобалава, Гудков, 2004].

В ранее проведенных исследованиях установлено благоприятное влияние ингибиторов АПФ на регресс ГЛЖ [Bertrand, 2004; Devereux et al., 2001]. Длительная терапия спираприлом больных псориазом и АГ также сопровождалась, наряду с гипотензивным эффектом, уменьшением выраженности ГЛЖ. Это обусловлено, по-видимому, наличием у спираприла негемодинамических антигипертрофических эффектов, свойственных классу ингибиторов АПФ.

У пациентов до лечения выявлен гипертрофический тип диастолической дисфункции. Через несколько месяцев лечения спираприлом отношение Е/А возрастало на 39,7% (p<0,05) и практически нормализовалось благодаря повышению Е на 21,2% (p<0,05). Эффективность спираприла в отношении коррекции диастолической дисфункции ЛЖ может быть связана не только со снижением ИММЛЖ, но и с другими механизмами действия, в частности, с уменьшением коллагенообразования в интерстиции и ремоделирования сосудов [Кобалава, Гудков, 2004].

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что высокой терапевтической эффективности и отсутствии негативного влияния на течение псориаза ингибитора АПФ спиралаприла. Кроме антигипертензивного эффекта, препарат способствует также обратному развитию ремоделирования ЛЖ и улучшению его диастолической функции, обладая хорошим профилем безопасности и переносимости. Это указывает на целесообразность применения ингибитора АПФ спираприла в лечении больных псориазом и умеренной АГ с ГЛЖ и диастолической дисфункцией.

## Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Терапия больных псориазом и умеренной АГ ингибитором АПФ спираприлом способствует стабилизации суточного профиля АД, оказывает выраженное благоприятное влияние на вариабельность АД, а также величину и скорость его утреннего подъема.

2. Длительная терапия спираприлом больных псориазом и умеренной АГ способствует уменьшению гипертрофии, ремоделирования ЛЖ и улучшению его диастолической функции.

3. Использование спиралаприла в комплексной терапии больных псориазом и умеренной АГ способствовало повышению эффективности лечения и не оказывало негативного влияния на течение дерматоза.

## Литература


Васюк Ю.А. Возможности и ограничения эхокардиографического исследования в оценке ремоделирования левого желудочка при ХСН / Ю.А. Васюк // Сердечная недостаточность. - 2003. - Т.4, №2. - С. 107-110.

Карпов Ю.А. Российское исследование эффективности и переносимости Квадроприла (спираприла) у больных с мягкой и умеренной артериальной гипертонией (КВАДРИГА - КВАДРоприл И Гипертония Артериальная) / Ю.А. Карпов, А.Д. Деев // Сердце. - 2003. - №3. - С. 144-146.

Кобалава Ж.Д. Секреты артериальной гипертонии: ответы на ваши вопросы / Ж.Д. Кобалава, К.М. Гудков / / Москва: Медицина. - 2004. - 243 с.

Мавров И.И. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии: Пособие для врачей, интернов и студентов / И.И. Мавров, Л.А. Болотная, И.М. Сербина // Харьков: Факт. - 2007. - 792 с.

Поздняков Ю.М. Артериальная гипертония: Практическое руководство для врачей. Под редакцией академика РАМН Оганова Р.Г. / Ю.М. Поздняков, С.А. Бойцов, Р.В. Гаренков // Москва: Медицина. - 2003. - 112 с.

Современные представления об иммунопатогенезе псориаза: перспективы применения статинов / М.Н. Школьник, Ю.А. Васюк, Ю.Н. Перламутров, Е.Л. Школьник // Клиническая дерматология и венерология. - 2008. - №4. - С. 10-18.

"Утро начинается с рассвета..." и повышения артериального давления / М.П. Савенков, С.Н. Иванов, Л.А. Соломонова, А.М. Савенкова // Русский мед. журнал. - 2006. - Т. 14, №10. - С. 734-736.

Bertrand M.E. Provision of cardiovascular protection by ACE inhibitors: a review of recent trials // Curr. Med. Res. Opin. - 2004. - Vol. 20, №8. - P. 1559-1569.

Drug exposure and psoriasis vulgaris: case-control and case-crossover studies / A.D. Cohen, D.Y. Bonneh, H. Reuveni [et al.] // Acta Derm. Venereol. - 2005. - Vol. 85, №12. - P. 299-303.

Effects of once-daily angiotensin-converting enzyme inhibition and calcium channel blockade-based antihypertensive treatment regimens on left ventricular hypertrophy and diastolic filling in hypertension. The prospective randomized enalapril study evaluating regression of ventricular

enlargement (PRESERVE) trial / R.B. Devereux, V. Palmieri, N. Sharpe [et al.] // Circulation. - 2001. - Vol. 104, №3. - P. 1248-1254.
European study group on diastolic heart failure // Eur. Heart J. - 1998. - Vol. 19, №8. - P. 990-1003.
Guideliness of the management of mild hypertension: Memorandum from the World Health Organization / International Society of Hypertension Meeting Guideliness Subcommttee // J. Hypertens. - 1999. - Vol. 17, №6. - P. 151-183.
Mancia G. Blood pressure variability: mechanisms and clinical significance / G. Mancia // J. Cardiovasc. Pharmacol. - 1990. - Vol. 16, №2. - P. 1-6.
Psoriasis: an opportunity to identify cardiovascular risk / D.G. Federman, M. Shelling, C.G. Prodanovich [et al.] // Br. J. Dermatol. - 2009. - Vol. 150, №3. - P. 1-7.
Schmidt J. Spirapril in patients with hypertension: clinical experience in Germany / J. Schmidt, H. Kraul // Ter. Arkh. - 2000. - Vol. 72, №10. - P. 90-94.
The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Seventh Report // Hypertension. - 2003. - Vol. 42, №11. - P. 1206-1252.

**ВПЛИВ ТЕРАПІЇ ІНГІБІТОРОМ АПФ НА ГЕМОДИНАМІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА ПСОРІАЗ І АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ**

***Біловол А.М.***

**Резюме.** *Представлені результати вивчення ефективності інгібітору АПФ спіраприлу у хворих на псоріаз і супутню артеріальну гіпертензію. Приєднання препарату до комплексної терапії хворих супроводжується поліпшенням клінічного перебігу захворювання, показників добового профілю артеріального тиску і серцево-судинного ремоделювання. Встановлена безпека і добра переносимість препарату. Спірапріл може бути рекомендований як додатковий препарат в комплексній терапії хворих на псоріаз, що мають артеріальну гіпертензію.*

**Ключові слова:** *псоріаз, артеріальна гіпертензія, добове моніторування артеріального тиску, гіпертрофія лівого шлуночка, спіраприл.*

**EFFECT OF THERAPY BY ANGIOTENSIN-CONVERTING ENZYME INHIBITOR ON HEMODINAMIC INDEXES AT PATIENTS WITH PSORIASIS AND ARTERIAL HYPERTENSION**

***Belovol A.N.***

**Summary.** *The results of study of efficiency of angiotensin-converting enzyme inhibition spirapril at patients with psoriasis and concomitant arterial hypertension are presented. Joining the preparation to complex therapy of patients is accompanied by the improvement of clinical flow of disease, indexes of day's type of arterial pressure and cardiovascular remodeling. Safety and good bearable of preparation is set. Spirapril can be recommended as additional preparation in complex therapy of patients with psoriasis, having arterial hypertension.*

**Key words:** *psoriasis, arterial hypertension, day's monitoring of arterial pressure, hypertrophy of the left ventricle, spirapril.*

© Рудь О.М., Олійник І.Ю., Курик О.Г., Андрєєв М.Д.

**УДК:** 616.33-002.2:616.33-006.6

# СТУПІНЬ КОЛОНІЗАЦІЇ HELICOBACTER PYLORI ПРИ ХРОНІЧНОМУ НЕАТРОФІЧНОМУ І АТРОФІЧНОМУ ГАСТРИТІ

***Рудь О.М., Олійник І.Ю., [1]Курик О.Г., [1]Андрєєв М.Д.***

Кафедра патоморфології та судової медицини Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці, Україна), [1]Державний патологоанатомічний центр України (м. Хмельницький, Україна)

**Резюме.** *Вивчено 90 гастробіопсій із застосуванням схеми Л.І. Аруїна для кількісної оцінки ступеню колонізації Helicobacter pylori (H. pylori) слизової оболонки при хронічному неатрофічному гастриті; хронічному атрофічному неметапластичному гастриті з атрофією слизової оболонки шлунка та хронічному атрофічному гастриті з метаплазією епітелію. Встановлено, що при хронічному неатрофічному гастриті має місце більш висока ступінь колонізації H. pylori, ніж при атрофічному. При атрофічному гастриті з метаплазією відмічено більш високу ступінь колонізації H. pylori, ніж при атрофічному гастриті без метаплазії.*

**Ключові слова:** *хронічний гастрит, колонізація helicobacter pylori.*

## Вступ

Хронічний гастрит - найбільш поширене захворювання шлунка. Вважається, що від 50% до 80% дорослого населення страждають на хронічний гастрит [Genta, 2004]. Термін "хронічний гастрит" в буквальному перекладі означає хронічне запалення всієї стінки шлунка, однак клініко-морфологічно мова йде лише про слизову оболонку, де поряд із запальними і дистрофічними процесами розвивається порушення клітинного оновлення - не менш важлива ознака хронічного гастриту [Аруїн, 2002]. Головним етіологічним фактором хронічного гастриту є H. pylori. Морфологічна класифікація виділяє гастрит атрофічний і неатрофічний, а за типом запалення - активний (переважно нейтрофіли) і неактивний (переважно лімфоцити). Сіднейська класифікація гастритів (1996) пропонує за допомогою візуально-аналогової шкали оцінювати виразність колонізації H. pylori, активність хронічного запалення, атрофію і метаплазію слизової оболонки шлунка.

Атрофія слизової оболонки шлунка має два основних типи: неметапластичний і метапластичний. Неме-

enlargement (PRESERVE) trial / R.B. Devereux, V. Palmieri, N. Sharpe [et al.] // Circulation. - 2001. - Vol. 104, №3. - P. 1248-1254.
European study group on diastolic heart failure // Eur. Heart J. - 1998. - Vol. 19, №8. - P. 990-1003.
Guideliness of the management of mild hypertension: Memorandum from the World Health Organization / International Society of Hypertension Meeting Guideliness Subcommttee // J. Hypertens. - 1999. - Vol. 17, №6. - P. 151-183.
Mancia G. Blood pressure variability: mechanisms and clinical significance / G. Mancia // J. Cardiovasc. Pharmacol. - 1990. - Vol. 16, №2. - P. 1-6.
Psoriasis: an opportunity to identify cardiovascular risk / D.G. Federman, M. Shelling, C.G. Prodanovich [et al.] // Br. J. Dermatol. - 2009. - Vol. 150, №3. - P. 1-7.
Schmidt J. Spirapril in patients with hypertension: clinical experience in Germany / J. Schmidt, H. Kraul // Ter. Arkh. - 2000. - Vol. 72, №10. - P. 90-94.
The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Seventh Report // Hypertension. - 2003. - Vol. 42, №11. - P. 1206-1252.

**ВПЛИВ ТЕРАПІЇ ІНГІБІТОРОМ АПФ НА ГЕМОДИНАМІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА ПСОРІАЗ І АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ**

***Біловол А.М.***

**Резюме.** *Представлені результати вивчення ефективності інгібітору АПФ спіраприлу у хворих на псоріаз і супутню артеріальну гіпертензію. Приєднання препарату до комплексної терапії хворих супроводжується поліпшенням клінічного перебігу захворювання, показників добового профілю артеріального тиску і серцево-судинного ремоделювання. Встановлена безпека і добра переносимість препарату. Спірапріл може бути рекомендований як додатковий препарат в комплексній терапії хворих на псоріаз, що мають артеріальну гіпертензію.*

**Ключові слова:** *псоріаз, артеріальна гіпертензія, добове моніторування артеріального тиску, гіпертрофія лівого шлуночка, спіраприл.*

**EFFECT OF THERAPY BY ANGIOTENSIN-CONVERTING ENZYME INHIBITOR ON HEMODINAMIC INDEXES AT PATIENTS WITH PSORIASIS AND ARTERIAL HYPERTENSION**

***Belovol A.N.***

**Summary.** *The results of study of efficiency of angiotensin-converting enzyme inhibition spirapril at patients with psoriasis and concomitant arterial hypertension are presented. Joining the preparation to complex therapy of patients is accompanied by the improvement of clinical flow of disease, indexes of day's type of arterial pressure and cardiovascular remodeling. Safety and good bearable of preparation is set. Spirapril can be recommended as additional preparation in complex therapy of patients with psoriasis, having arterial hypertension.*

**Key words:** *psoriasis, arterial hypertension, day's monitoring of arterial pressure, hypertrophy of the left ventricle, spirapril.*

© Рудь О.М., Олійник І.Ю., Курик О.Г., Андрєєв М.Д.

**УДК:** 616.33-002.2:616.33-006.6

# СТУПІНЬ КОЛОНІЗАЦІЇ HELICOBACTER PYLORI ПРИ ХРОНІЧНОМУ НЕАТРОФІЧНОМУ І АТРОФІЧНОМУ ГАСТРИТІ

***Рудь О.М., Олійник І.Ю., [1]Курик О.Г., [1]Андрєєв М.Д.***

Кафедра патоморфології та судової медицини Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці, Україна), [1]Державний патологоанатомічний центр України (м. Хмельницький, Україна)

**Резюме.** *Вивчено 90 гастробіопсій із застосуванням схеми Л.І. Аруїна для кількісної оцінки ступеню колонізації Helicobacter pylori (H. pylori) слизової оболонки при хронічному неатрофічному гастриті; хронічному атрофічному неметапластичному гастриті з атрофією слизової оболонки шлунка та хронічному атрофічному гастриті з метаплазією епітелію. Встановлено, що при хронічному неатрофічному гастриті має місце більш висока ступінь колонізації H. pylori, ніж при атрофічному. При атрофічному гастриті з метаплазією відмічено більш високу ступінь колонізації H. pylori, ніж при атрофічному гастриті без метаплазії.*

**Ключові слова:** *хронічний гастрит, колонізація helicobacter pylori.*

## Вступ

Хронічний гастрит - найбільш поширене захворювання шлунка. Вважається, що від 50% до 80% дорослого населення страждають на хронічний гастрит [Genta, 2004]. Термін "хронічний гастрит" в буквальному перекладі означає хронічне запалення всієї стінки шлунка, однак клініко-морфологічно мова йде лише про слизову оболонку, де поряд із запальними і дистрофічними процесами розвивається порушення клітинного оновлення - не менш важлива ознака хронічного гастриту [Аруїн, 2002]. Головним етіологічним фактором хронічного гастриту є H. pylori. Морфологічна класифікація виділяє гастрит атрофічний і неатрофічний, а за типом запалення - активний (переважно нейтрофіли) і неактивний (переважно лімфоцити). Сіднейська класифікація гастритів (1996) пропонує за допомогою візуально-аналогової шкали оцінювати виразність колонізації H. pylori, активність хронічного запалення, атрофію і метаплазію слизової оболонки шлунка.

Атрофія слизової оболонки шлунка має два основних типи: неметапластичний і метапластичний. Неме-

тапластичний тип характеризується втратою залоз, що супроводжується фіброзом або фібромускулярною проліферацією власної пластинки слизової оболонки (справжня атрофія). При метапластичному типі атрофії спостерігається заміщення епітелію залоз клітинами, що не властиві або всьому органу (кишкова метаплазія), або його функціонально-морфологічному відділу (пілорична метаплазія у фундальному відділі) [Маев и др., 2006]. Кишкова метаплазія поділяється на повну (тонкокишкову, I тип) і неповну (товстокишкову, II і III типи). Повна метаплазія характеризується появою клітин Панета і келихоподібних клітин, що продукують сіаломуцини, характерні для слизової тонкої кишки. Неповна кишкова метаплазія характеризується наявністю призматичного епітелію і келихоподібних клітин, які продукують сіаломуцини і сульфомуцини. При II типі кишкової метаплазії клітини секретують нейтральні або кислі сіаломуцини, а при III типі - сульфомуцини [Smith et al., 2003]. Розмежування типів кишкової метаплазії має прогностичне значення - при Ш типі кишкової метаплазії вірогідність розвитку раку шлунка в 4 рази вище, ніж при I типі [Saez et al., 2001]. *Метою* роботи стало визначення ступеню колонізації H. pylori слизової оболонки при хронічному неатрофічному і хронічному атрофічному гастриті.

## Матеріали та методи

Нами було досліджено 30 випадків гастробіоптатів пацієнтів з хронічним неатрофічним гастритом (1 група); 30 випадків з хронічним атрофічним неметапластичним гастритом з атрофією слизової оболонки шлунка (2 група) і 30 випадків гастробіоптатів з хронічним атрофічним гастритом з метаплазією (3 група). Досліджували випадки гастробіопсій, проведених у Державному патологоанатомічному Центрі України (Хмельницький), де гістологічні препарати забарвлювали гематоксиліном і еозином та за Гімза для виявлення H. pylori. Для кількісної оцінки ступеню колонізації бактерії використовували схему, запропоновану Л.І. Аруїном: слабкий ступінь - до 20 бактерій в окремих полях зору мікроскопа; від 20 до 50 - середній ступінь і більше 50 бактерій - високий ступінь колонізації. Препарати вивчали на мікроскопі Axioskop 40 (Zeiss) при збільшенні 200х.

## Результати. Обговорення

При хронічному неатрофічному гастриті (1 група) з усіх досліджуваних випадків у 10 випадках гастрит був активним (1 ступінь активності запального процесу). Лейкоцитарна інфільтрація спостерігається лише у власній пластинці слизової оболонки, не поширюючись на епітелій (рис. 1). У решті випадків процес був неактивним. H.pylori не були знайдені лише в трьох випадках в даній групі гастробіоптатів.

Основні гістоморфологічні ознаки хронічної хелікобактерної інфекції - вогнищеве пошкодження епітеліальних клітин і запальний інфільтрат у власній пластинці слизової оболонки, який складається з поліморфноядерних лейкоцитів, еозинофілів і мононуклеарних клітин, до останніх відносяться лімфоцити, моноцити і плазматичні клітини. Також специфічною гістоморфологічною ознакою хронічної H. pylori інфекції є лімфоїдні фолікули, які за даними більшості авторів, ніколи не присутні у неінфікованих H.pylori пацієнтів [Пасечников и др., 2004; Курик та ін., 2009]. Для даної групи лімфоїдні фолікули в стромі було виявлено в 17 випадках.

Слабкий ступінь колонізації H.pylori виявлений у 6 випадках, середній - у 13, високий - у 8 випадках хронічного неатрофічного гастриту.

При хронічному атрофічному гастриті без метаплазії (рис. 2) у 16 випадках із 30 досліджуваних гастробіоптатів (2 група) спостерігали наявність лімфоїдних фолікулів у стромі слизової шлунка (рис. 3). У 12 випадках гастрит був активним (1 ступінь активності запального процесу); у 2 випадках бактерій не було знайдено. У 16 випадках відзначено слабкий ступінь колонізації, в 9 -

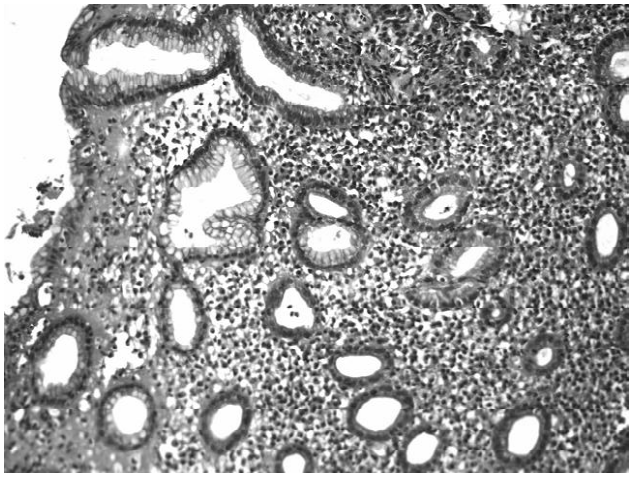


**Рис. 1.** Хронічний активний гастрит (1ступінь активності запального процесу). Гематоксилін-еозин. х200.

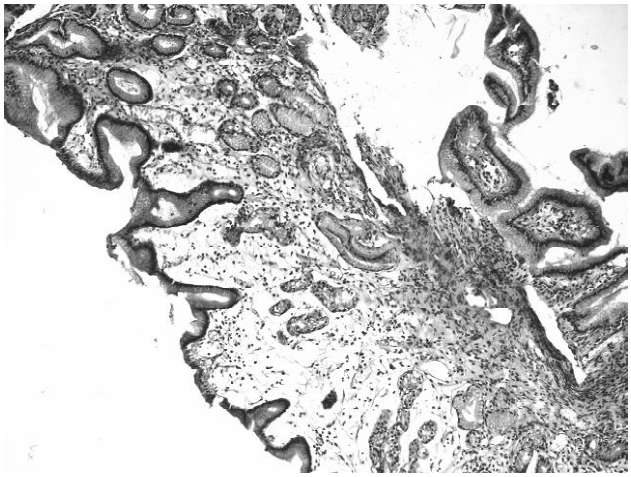


**Рис. 2.** Хронічний атрофічний гастрит без метаплазії (справжня атрофія). Гематоксилін-еозин. х200.

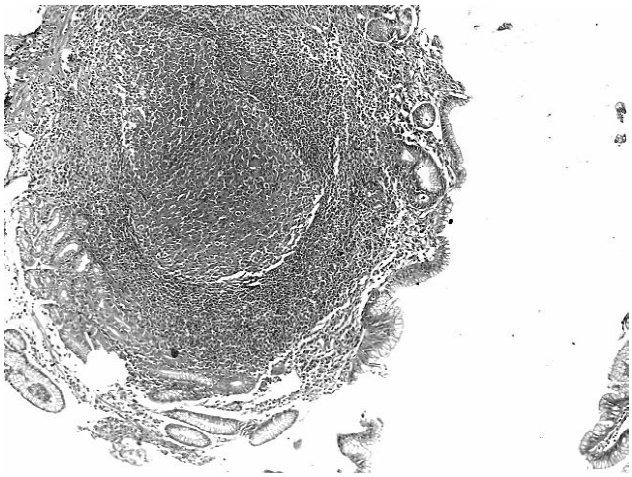


**Рис. 3.** Хронічний атрофічний гастрит з наявністю в стромі лімфоїдного фолікула. Гематоксилін-еозин. х200.

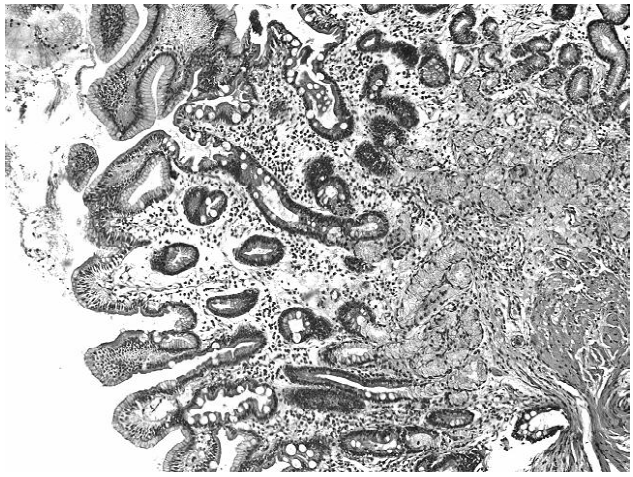


**Рис. 4.** Хронічний атрофічний гастрит з повною (тонкокишковою) метаплазією. Гематоксилін-еозин. х200.

середній і лише в 3 - високий ступінь колонізації H. pylori.

У 3 групі з хронічним атрофічним гастритом з метаплазією у 16 випадках із 30 досліджуваних гастробіоптатів спостерігали повну (тонкокишкову) метаплазію епітелію (рис. 4), у 10 - неповну (товстокишкову) і в 4 випадках - поєднання повної і неповної кишкової метаплазії. Активними були 14 випадків хронічного атрофічного метапластичного гастриту. Лімфоїдні фолікули в стромі спостерігали в 9 гастробіоптатах.

Щодо колонізації H.pylori, то в 3 випадках неактивного хронічного атрофічного гастриту H.pylori не були знайдені. З решти, 27 випадків, у 10 був діагностований слабкий ступінь колонізації, в 11 - середній і в 6 випадках - високий ступінь колонізації H.pylori. Слід відмітити, що безпосередньо у зонах кишкової метаплазії H.pylori не зустрічаються, але велика кількість їх знаходиться у прилеглій слизовій оболонці.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. При хронічному неатрофічному гастриті виявлено більш високий ступінь колонізації H. pylori, ніж при атрофічному. Це може бути пов'язано з тим, що при атрофії слизової оболонки створюються умови, які порушують життєдіяльність бактерії. Перш за все, порушується секреція слизу, який є захисним шаром для H.pylori [Ito et al., 2002].

2. При атрофічному гастриті з метаплазією відмічено більш високий ступінь колонізації H.pylori, ніж при атрофічному гастриті без метаплазії, що підтверджує роль бактерії у виникненні метапластичних змін, на фоні яких може виникати дисплазія з потенційним ризиком малігнізації [Кашин и др., 2006; Князев, 2008].

Перспективи подальших розробок - це вивчення патогенезу метапластичних і диспластичних змін у слизовій оболонці шлунка з урахуванням ролі H.pylori.

## Література


Аруин Л.И. Клеточное обновление слизистой оболочки желудка в условиях инфекции H. pylori / Л.И. Аруин // Педиатрия. - 2002. - №2. - С. 27-33.

Кашин С.В. Атрофия, метаплазия, дисплазия - факторы риска развития рака желудка: обратимые ли эти изменения слизистой оболочки / С.В. Кашин, А.С. Надежин, И.О. Иваников / / Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол. - 2006. - №5. - С. 13-17.

Князев М.В. Атрофия слизистой оболочки желудка как предраковое заболевание. Методы диагностики / М.В. Князев // Клин. эндоскоп. - 2008. - №4. - С. 2-12.

Курик О.Г. Хронічний гастрит і передракові зміни слизової оболонки шлунка: сучасні морфологічні аспекти / О.Г. Курик, Г.А. Соловйова, В.А. Яковенко // Сучасна гастроентерологія. - 2009. - №4. - С. 88-93.

Маев И.В. Кишечная метаплазия слизистой оболочки желудка в практике гастроэнтеролога: современный взгляд на проблему / И.В. Маев, О.В. Зайратьянц, Ю.А. Кучерявый // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2006. - №4. - С. 38-47.

Пасечников В.Д. Морфологические проявления атрофии слизистой оболочки желудка при H.pylori-ассоциированном гастрите / В.Д. Пасечников, С.М. Котелевец, С.З. Чуков // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктологии. - 2004. - Т.1. - С. 26-32.

Genta R.M. Screening for gastric cancer: does it make sense? / R.M. Genta // Aliment. Pharmacol. Ther. - 2004. - Suppl.2. - P. 42-47.

Ito M. H.pylori eradication therapy improves atrophic gastritis and intestinal metaplasia a 5-year prospective study of patients with atrophic gastritis / M. Ito, K. Haruma, T. Kamada [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. - 2002. - Vol.16, №8. - P. 49-56.

Saez C. Mucinous (colloid) adenocarcinomas secrete distinct O-acylated forms of sialomucins: a histochemical study of gastric? Colorectal and breast adenocarcinomas / C. Saez, M.A. Japon, M.A. Poveda, D.I. Segura // Histopathology. - 2001. - Vol. 39, №6. - P. 554-560.

Smith J.L. Is subtyping of intestinal metaplasia in the upper gastrointestinal tract a worthwhile exercise? An evaluation of current mucin histochemical stains / J.L. Smith, M.F. Dixon // Br. J. Biomed. Sci. - 2003. - Vol. 60, №4. - P. 180-186.

**СТЕПЕНЬ КОЛОНИЗАЦИИ HELICOBACTER PYLORI ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ НЕАТРОФИЧЕСКОМ И АТРОФИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ**

***Рудь О.М., Олийнык И.Ю., Курик Е.Г., Андреев М.Д.***

**Резюме.** *Изучено 90 гастробиопсий с применением схемы Л.И. Аруина для количественной оценки степени колонизации Helicobacter pylori (H. pylori) слизистой оболочки при хроническом неатрофическом гастрите; хроническом атрофическом неметапластическом гастрите с атрофией слизистой оболочки желудка и хроническом атрофическом гастрите с метаплазией эпителия. При хроническом неатрофическом гастрите выявлена более высокая степень колонизации H. pylori, чем при атрофическом. При атрофическом гастрите с метаплазией отмечена более высокая степень колонизации H. pylori, чем при атрофическом гастрите без метаплазии.*

**Ключевые слова:** *хронический гастрит, степень колонизации helicobacter pylori.*

**THE COLONIZATION RATE OF HELICOBACTER PYLORY IN ATROPHIC AND NON-ATROPHIC VARIANTS OF CHRONIC GASTRITIS**

***Rud' O.M., Olijnyk I.Yu., Kuryk O.G., Andrejew M.D.***

**Summary.** *With use of the L.I. Aruine's method of assessement the chronic gastritis gastric mucosae colonization by Helicobacter pylory the 90 units of gastrobiopsy sampled material have been envestigated that include the cases of chronic non-atrophic gastritis, chronic atrophic gastritis without epithelial metaplasia and cases of chronic atrophic gastritis with signs of metaplasia. The comparison has shown that in chronic non-atrophic gastritis the level of Helicobacter pylory colonization is higher than in the atrophic variant. The atrophic gastritis with signs of metaplasia has been characterized with high level of colonization as compare with the variant without metaplasia.*

**Key words:** *chronic gastritis, colonisation level of Helicobacter pylory.*

© Дубровин А.Г., Белебезьев Г.И., Яковлева И.П.

**УДК:** 616-08:616-07:616-009.11:347.63

# ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ПАРЕЗА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

***Дубровин А.Г., Белебезьев Г.И., Яковлева И.П.***
НДСБ “ОХМАТДЕТ” (ул. Вячеслава Чорновола, 28/1, г. Киев, Украина)

**Резюме.** *В статье проведен анализ результатов использования сорбилакта у 509 больных детей в детской хирургии НДСБ "ОХМАТДЕТ" за период с 2006 по 2009 годы. Доказано, что сорбилакт эффективен как для профилактики, так и при лечении пареза кишечника.*

**Ключевые слова:** *сорбилакт, парез кишечника, дети.*

## Введение

Ведение раннего послеоперационного периода у больных, перенесших оперативные вмешательства на брюшной полости имеет большое значение. При этом профилактика и лечение послеоперационного пареза кишечника занимает особое место. Восстановление перистальтики способствует раннему энтеральному питанию (раннему зондовому питанию). Это позволяет уменьшить объем внутривенной инфузии, снизить риск транслокации кишечной флоры, уменьшить вероятность послеоперационных пневмоний, развитию которых способствует ограничение дыхательных экскурсий диафрагмы, возникающих при парезе, а также нагрузка на правые отделы сердца при внутривенной инфузии. При этом уменьшаются потери белка, воды и электролитов, снижается риск развития спаечного процесса. Степень выраженности послеоперационного пареза кишечника зависит: от характера патологии, наличия пареза кишечника до операции (перитонит, непроходимость), избранной оперативной тактики, травматичности операции. Имеет значение адекватная санация брюшной полости (если необходимо), декомпрессия желудка, интубация кишечника (при выраженном парезе), адекватная антибиотикотерапия, инфузионная терапии с применением плазмозаменителей (гидроксиэтилкрахмалов), коррекция электролитов (прежде всего калия), адекватное послеоперационное обезболивание и вместе с тем по возможности ранняя отмена морфина, так как он угнетает перистальтику. При этом определяющую значение в профилактике и лечении пареза кишечника имеет внутривенное введение сорбилакта [Киркилевский, Каковская, Гуменюк, 2003].

Сорбилакт - многокомпонентный полифункциональный инфузионный раствор, состоящий из набора анионов и катионов и натрия лактата - промежуточного продукта обмена глюкозы, а также многоатомного спирта сорбитола в гипертонической концентрации [Трещинский, Трещинская, 2006].

Сорбилакт увеличивает объем плазмы за счет поступления жидкости из интерстиция, что обуславливает гемодилюцию и, как результат, улучшение реологии крови, микроциркуляции и перфузии, в том числе и в брыжейке тонкой кишки. Сорбилакт не накапливается в интерстиции. Он является осмодиуретиком, оказывает противоотечный эффект на органы и системы, снижает внутричерепное давление. При внутривенном введении сорбилакта усиливается секреция желчи, от-

**СТЕПЕНЬ КОЛОНИЗАЦИИ HELICOBACTER PYLORI ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ НЕАТРОФИЧЕСКОМ И АТРОФИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ**

***Рудь О.М., Олийнык И.Ю., Курик Е.Г., Андреев М.Д.***

**Резюме.** *Изучено 90 гастробиопсий с применением схемы Л.И. Аруина для количественной оценки степени колонизации Helicobacter pylori (H. pylori) слизистой оболочки при хроническом неатрофическом гастрите; хроническом атрофическом неметапластическом гастрите с атрофией слизистой оболочки желудка и хроническом атрофическом гастрите с метаплазией эпителия. При хроническом неатрофическом гастрите выявлена более высокая степень колонизации H. pylori, чем при атрофическом. При атрофическом гастрите с метаплазией отмечена более высокая степень колонизации H. pylori, чем при атрофическом гастрите без метаплазии.*

**Ключевые слова:** *хронический гастрит, степень колонизации helicobacter pylori.*

**THE COLONIZATION RATE OF HELICOBACTER PYLORY IN ATROPHIC AND NON-ATROPHIC VARIANTS OF CHRONIC GASTRITIS**

***Rud' O.M., Olijnyk I.Yu., Kuryk O.G., Andrejew M.D.***

**Summary.** *With use of the L.I. Aruine's method of assessement the chronic gastritis gastric mucosae colonization by Helicobacter pylory the 90 units of gastrobiopsy sampled material have been envestigated that include the cases of chronic non-atrophic gastritis, chronic atrophic gastritis without epithelial metaplasia and cases of chronic atrophic gastritis with signs of metaplasia. The comparison has shown that in chronic non-atrophic gastritis the level of Helicobacter pylory colonization is higher than in the atrophic variant. The atrophic gastritis with signs of metaplasia has been characterized with high level of colonization as compare with the variant without metaplasia.*

**Key words:** *chronic gastritis, colonisation level of Helicobacter pylory.*

© Дубровин А.Г., Белебезьев Г.И., Яковлева И.П.

**УДК:** 616-08:616-07:616-009.11:347.63

# ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ПАРЕЗА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

***Дубровин А.Г., Белебезьев Г.И., Яковлева И.П.***
НДСБ “ОХМАТДЕТ” (ул. Вячеслава Чорновола, 28/1, г. Киев, Украина)

**Резюме.** *В статье проведен анализ результатов использования сорбилакта у 509 больных детей в детской хирургии НДСБ "ОХМАТДЕТ" за период с 2006 по 2009 годы. Доказано, что сорбилакт эффективен как для профилактики, так и при лечении пареза кишечника.*

**Ключевые слова:** *сорбилакт, парез кишечника, дети.*

## Введение

Ведение раннего послеоперационного периода у больных, перенесших оперативные вмешательства на брюшной полости имеет большое значение. При этом профилактика и лечение послеоперационного пареза кишечника занимает особое место. Восстановление перистальтики способствует раннему энтеральному питанию (раннему зондовому питанию). Это позволяет уменьшить объем внутривенной инфузии, снизить риск транслокации кишечной флоры, уменьшить вероятность послеоперационных пневмоний, развитию которых способствует ограничение дыхательных экскурсий диафрагмы, возникающих при парезе, а также нагрузка на правые отделы сердца при внутривенной инфузии. При этом уменьшаются потери белка, воды и электролитов, снижается риск развития спаечного процесса. Степень выраженности послеоперационного пареза кишечника зависит: от характера патологии, наличия пареза кишечника до операции (перитонит, непроходимость), избранной оперативной тактики, травматичности операции. Имеет значение адекватная санация брюшной полости (если необходимо), декомпрессия желудка, интубация кишечника (при выраженном парезе), адекватная антибиотикотерапия, инфузионная терапии с применением плазмозаменителей (гидроксиэтилкрахмалов), коррекция электролитов (прежде всего калия), адекватное послеоперационное обезболивание и вместе с тем по возможности ранняя отмена морфина, так как он угнетает перистальтику. При этом определяющую значение в профилактике и лечении пареза кишечника имеет внутривенное введение сорбилакта [Киркилевский, Каковская, Гуменюк, 2003].

Сорбилакт - многокомпонентный полифункциональный инфузионный раствор, состоящий из набора анионов и катионов и натрия лактата - промежуточного продукта обмена глюкозы, а также многоатомного спирта сорбитола в гипертонической концентрации [Трещинский, Трещинская, 2006].

Сорбилакт увеличивает объем плазмы за счет поступления жидкости из интерстиция, что обуславливает гемодилюцию и, как результат, улучшение реологии крови, микроциркуляции и перфузии, в том числе и в брыжейке тонкой кишки. Сорбилакт не накапливается в интерстиции. Он является осмодиуретиком, оказывает противоотечный эффект на органы и системы, снижает внутричерепное давление. При внутривенном введении сорбилакта усиливается секреция желчи, от-

мечается непосредственное стимулирующее действие на клетки печени. Сорбилакт при внутривенном введении усиливает перистальтику кишечника за счет прямого воздействия на нервно-рецепторные и мышечные структуры кишечной стенки и за счет стимуляции синтеза и секреции вилликинина, холецистокинина и витаминов группы В. Натрия лактат увеличивает щелочной резерв крови, способствует устранению ацидоза, который в той или иной степени наблюдается в раннем послеоперационном периоде, но не требует строгого контроля КОС как при введении раствора соды. В отличие от раствора натрия бикарбоната коррекция метаболического ацидоза с помощью натрия лактата происходит медленнее по мере включения его в обмен веществ, не вызывая резких колебаний pH [Шлапак и др., 2002].

*Цель* данного исследования - оценить эффективность сорбилакта как средства для профилактики и лечения пареза кишечника у детей.

## Материалы и методы

В детской хирургии НДСБ "ОХМАТДЕТ" мы применяем сорбилакт с 2003 года, в том числе у детей грудного возраста.

Анализ результатов использования сорбилакта проведен у 509 больных за период с 2006 по 2009 годы. В эту группу включены больные, находящиеся в отделении интенсивной терапии, со стабильной гемодинамикой, не требующие респираторной поддержки.

Дети с острой хирургической патологией: перфоративный аппендицит с местным перитонитом - 53; перитонит распространенный (лапапотомия, санация) - 15; аппендикулярный инфильтрат -12; ранняя спаечная кишечная непроходимость - 13; поздняя спаечная кишечная непроходимость -9; патология дивертикула Меккеля -12; инвагинация с резекцией - 1; дезинвагинация - 2; разрыв селезенки, ушивание - 1; разрыв печени - 1.

Больные после плановых оперативных вмешательств: болезнь Гиршпрунга - 86; наложение, снятие стом - 52; реконструктивные операции на кишечнике после тотальной колэктомии (тотальная форма болезни Гиршпрунга, тотальный семейный полипоз) -2; диафрагмальные грыжи - 2; вентральные грыжи - 14; кисты печени и селезенки - 91; кисты холедоха - 3; опухоли брюшной полости с резекцией илеоцекального угла - 10, без резекции - 4; малого таза - 3; портальная гипертензия с наложением сосудистых анастомозов - 92; загрудинная пластика пищевода - 10; плановая спленэктомия (гематологическая патология) - 21.

При отсутствии пареза кишечника до оперативного лечения его развитие во многом зависит от травматичности операции. Задачей ведения послеоперационного периода у этих больных является сохранить мышечный тонус кишки, сохранить перистальтику.

Для этого 1-е введение сорбилакта проводят еще в операционной в конце операции или сразу после операции в дозе 4-6 мл/кг. При этом также имеет значение, что сорбилакт оказывает волемический эффект, способствует устранению метаболического ацидоза, является осмодиуретиком. Так как сорбилакт не вызывает резкого усиления перистальтики, как прозерин, действует мягко, он применяется в операционной (1-е введение) также и при наложении кишечных анастомозов.

Кратность введения сорбилакта в послеоперационном периоде - каждые 8-12 часов. При отсутствии пареза кишечника, и, если предположительно его не будет - в профилактической дозе - 3,5-4мл/кг 2 раза в сутки в течение 2-х суток. При наличии пареза - в лечебной дозе - 5-6 мл/кг 2- 3раза/сут в течение 3-х суток.

Проводится ложное питье щелочной водой дробно (с открытым желудочным зондом) с 1-х суток после операции или с первых часов, в зависимости от патологии и тяжести перенесенной операции (за исключением операций на верхних отделах ЖКТ).

При операциях на верхних отделах ЖКТ, когда планируется раннее зондовое питание, капельно вводится регидрон в зонд, проведенный в тонкую кишку, сразу после оперативного вмешательства на фоне внутривенного введения сорбилакта.

## Результаты. Обсуждение

При лечении сорбилактом развившегося пареза кишечника восстановление перистальтики имеет ряд особенностей.

Отсутствие стаза в 1-е сутки при вялой непостоянной перистальтике или ее отсутствии не дает основания удалять желудочный зонд. Стаз может появляться после появления перистальтики.

1 сутки. Перистальтика может отсутствовать, выслушивается вялая перистальтика только во время введения и действия сорбилакта.

2 сутки. При наличии вялой перистальтики отмечается ее улучшение во время введения и действия сорбилакта.

В периоды улучшения перистальтики больной частично усваивает энтерально воду, частично выпитая вода выходит по зонду с примесью стаза.

3 сутки. Перистальтика восстанавливается, отходят газы, удаляется желудочный зонд, дети активно пьют.

Перед тем как перистальтика становиться постоянной она может быть некоординированной - при отхождении газов или даже при наличии самостоятельного стула может еще сохраняться стаз и вздутие живота. При отсутствии стаза и наличии перистальтики, если нет уверенности, что она будет постоянной - поим больного, периодически перекрывая зонд, с контролем стаза или удаляем желудочный зонд и вводим противорвотные препараты. Иногда требуется контроль наличия стаза через несколько часов по клиническим показаниям - вздутие живота в верхних отделах, перистальтика выслушивается, но периодически вялая, тошнота и тем

более рвота "зеленью".

У больных с парезом кишечника, которым проводится лечение с применением сорбилакта, перистальтика восстанавливается к концу 2-х началу 3-х суток, отмечается отхождение газов, больные усваивают воду. Следует отметить, что ранее, без использования сорбилакта, восстановление перистальтики отмечалось на 4-е сутки.

Стимулирующим действием на моторную функцию кишки обладает прозерин, но в раннем послеоперационном периоде он не назначается, он применяется с 3-4 суток, когда послеоперационный парез уже развился или нарос.

Для стимуляции перистальтики при консервативном лечении ранней спаечной непроходимости мы применяем прозерин и сорбилакт (вместо гипертонического раствора натрия хлорида - гиперосмолярный раствор сорбитола с натрия лактатом).

У плановых больных, оперированных на толстой кишке (болезнь Гиршпрунга с первичным анастомозом, наложение и снятие стом), прооперированных по поводу кист печени и селезенки при профилактическом назначении сорбилакта пареза кишечника практически не бывает, и часто на 1-е сутки они частично усваивают воду, на 2-е сутки восстанавливается перистальтика, удаляется зонд и на 2-3сутки начинают кормиться (в зависимости от характера патологии).

Дети с портальной гипертензией при наложении сосудистых анастомозов в послеоперационном периоде получают сорбилакт планово не только с целью более раннего восстановления перистальтики, но и как осмодиуретик в дозе 5-6 мл/кг - 2-3 р/сут с целью профилактики асцита.

Противопоказаниями для назначения сорбилакта являются - алкалоз, сердечно-сосудистая недостаточность, гипертонический криз. Мы не применяем планово - при выраженной гиповолемии, в том числе при гипертонической дегидратации (гипернатриемия). Осложнений при применении сорбилакта не было.

## Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Сорбилакт в раннем послеоперационном периоде обеспечивает сохранение тонуса стенки тонкой кишки, что позволяет его применять для профилактики пареза кишечника у больных.

2. Сорбилакт не вызывает резкого усиления перистальтики. Его можно применять в первые часы после наложения кишечных анастомозов.

3. Сорбилакт эффективен при лечении пареза кишечника. У больных с парезом кишечника на фоне применения сорбилакта перистальтика восстанавливается на 1,5-2суток раньше, чем у больных, которым препарат не применялся.

4. Нормализация моторной функции кишечника на фоне применения сорбилакта позволяет раньше начать энтеральное питание, а так же раннее зондовое питание, уменьшить объем инфузии, потери белка, воды, электролитов, вероятность послеоперационных пневмоний, транслокации кишечной флоры, снизить риск спаечного процесса, а так же сократить сроки пребывания детей в отделении интенсивной терапии.

Полученные нами результаты указывают на целесообразность включения сорбилакта в протокол послеоперационного ведения больных, перенесших оперативные вмешательства на брюшной полости.

## Литература


Использование препаратов гидроксиэтилкрахмала и многоатомных спиртов в алгоритме ресусцитации желудочно-кишечного тракта у пострадавших с политравмой / И.П. Шлапак, Ю.А. Гайдаев, Л.В. Згржебловская [и др.] // Укр. журнал експеремент медицини им. Г.О. Можаева. - 2002. - Т. 3, № 1. - С. 24-26.

Киркилевский С.И. Применение препарата Сорбилакт для лечения послеоперационной непроходимости кишечника при раке пищевода и желудка, распространяющемся на пищевод / С.И. Киркилевский, Л.Н. Каковская, Н.И. Гуменюк // Клінічна хірургія. - 2003. - № 9. - С. 8-10.

Трещинский А.И. Реосорбилакт и Сорбилакт, как препараты инфузионной терапии в неврологии / А.И. Трещинский, М.А. Трещинская // Мистецтво лікування. - 2006. - № 12. - С. 66-68.


**ДОСВІД ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ ПАРЕЗУ КИШКІВНИКА У ДІТЕЙ У РАННЬОМУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ**

***Дубровін О.Г., Белебез'єв Г.І., Яковлева І.П.***

**Резюме.** *У статті проведено аналіз результатів використання сорбілакту у 509 хворих дітей в дитячій хірургії НДСЛ "ОХМАТДЕТ" за період з 2006 по 2009 роки. Доведено, що сорбілакт є ефективним засобом як для профілактики, так і для лікування парезу кишківника.*

**Ключові слова:** *сорбілакт, парез кишківника, діти.*

**EXPERIENCE OF ENTEROPARESIS TREATMENT AND PROPHYLAXIS IN CHILDREN IN EARLY POSTOPERATIVE PERIOD**

***Dubrovin A.G., Belebezyev G.I., Yakovleva I.P.***

**Summary.** *Analysis of the results of Sorbilact usage in 509 children, patients of surgical department of NCSH "OXMATДET" during 2006-2009 is given. It is proved that Sorbilact is effective in the prophylaxis of enteroparesis as well as in treatment.*

**Key words:** *Sorbilact, enteroparesis, children.*

© Масловский С.Ю., Пятикоп В.А., Аврунин О.Г.

**УДК:** 615.47

# К ВОПРОСУ ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАСЧЕТОВ СТЕРЕОТАКСИЧЕСКИХ КООРДИНАТ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

***Масловский С.Ю., Пятикоп В.А., Аврунин О.Г.***
Харьковский национальный медицинский университет (пр. Ленина, 4, г. Харьков, Украина, 61022)

**Резюме.** *В работе рассматриваются методы стереотаксических расчетов с использованием различной хирургической аппаратуры и средств визуализации. Проводится анализ точности наведения хирургического инструмента и общей эффективности рассмотренных методов. Приведены основные этапы операционного планирования.*

**Ключевые слова:** *стереотаксический метод, нейрохирургическое планирование, стереотаксические координаты головного мозга человека.*

## Введение

Стереотаксический метод проведения операций на головном мозге человека предусматривает локальное воздействие на определенную внутримозговую структуру. Данный метод реализуется с помощью специализированной хирургической аппаратуры, средств интраскопической визуализации и соответствующих вычислительных процедур, которыми обеспечивается операционное планирование. При этом эффективность стереотаксического воздействия зависит от прецизионности стереотаксического аппарата-направителя хирургического инструмента, разрешающей способности системы интраскопической визуализации, отображающей внутримозговые ориентиры, и точности вычисления геометрических параметров зоны оперативного вмешательства [Аничков и др., 1985].

Целью стереотаксических расчетов является обеспечение высокоточного наведения хирургического инструмента в стереотаксическую мишень. Для этого необходимо решить задачи, связанные с согласованием координатных систем мозга, интраскопических изображений и стереотаксического аппарата, определением опорных ориентиров на интраскопических изображениях, построением внутримозговой системы стереотаксических координат, вычислением геометрических характеристик зоны оперативного вмешательства, формированием параметров управления стереотаксическим аппаратом.

Основной трудностью при проведении функциональных стереотаксических операций, является то, что подкорковые структуры головного мозга являются слабоконтрастными по отношению к окружающим тканям на диагностических изображениях, полученных с помощью стандартных средств визуализации, таких как спиральная компьютерная томографии (СКТ) и магниторезонансная томография (МРТ) [Grunert et al., 2003; Han et al., 2003]. Применение функциональных методов картирования головного мозга, таких как позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) и, соответственно, комбинированных мультимодальных систем нейронавигации, является достаточно дорогостоящим и сопряжено с дополнительными погрешностями, возникающими при сопоставлении томографических данных, для получения которых использовались разные физические принципы [Iacopino Dg, 2003; Nakao et al., 2003; Matulla 1998].

*Целью* предлагаемой работы является попытка оценить эффективность стереотаксических расчетов на основе опыта проведения 195 оперативных вмешательств (за период 1997-2009 гг.) при лечении экстрапирамидных нарушений.

## Материалы и методы

Основными проводимыми лечебными процедурами являлись криодеструкция и введение суспензии нейроиндуцированных стромальных аутоклеток в структуры таламуса и субталамическую область. Стереотаксическим аппаратом являлся прибор конструкции Канделя (точность наведения хирургического инструмента составляет 1 мм), моделирующий полярную систему координат с двумя угловыми и одной поступательной степенями свободы [Аничков и др., 1985; Кандель, 1981]. Несущая платформа стереотаксического аппарата фиксируется в трепанационном отверстии диаметром 25 мм с помощью цангового зажима при жесткой фиксации головы пациента. В качестве средств интраскопической визуализации использовались вентрикулография и СКТ. Эффективность стереотаксических расчетов оценивалась неинвазивностью и инструментальными погрешностями средств визуализации и методов определения координат зоны оперативного вмешательства при фиксированной точности позиционирования хирургического инструмента и верифицировалась достигнутым лечебным эффектом.

## Результаты. Обсуждение

При проведении 23 операций использовался традиционный для стереотаксиса метод расчета "мишени" с использованием вентрикулографии при выполнении рентгеновских снимков во фронтальной и сагиттальной проекциях (рис. 1). Основными геометрическими вычислениями при этом являлись: определение корректирующих коэффициентов для уменьшения искажений на рентгеновских изображениях; построение внутримозговой системы стереотаксических координат по ориентирам желудочковой системы мозга; отобра-

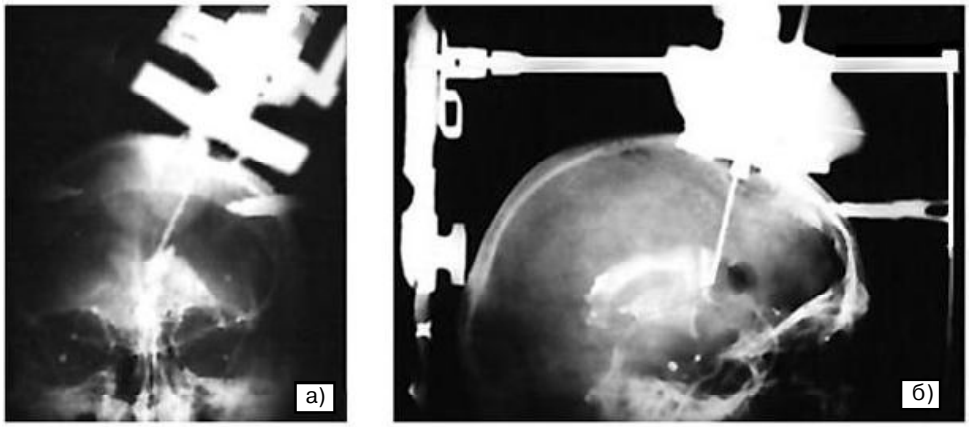



**Рис. 1.** Интраоперационная вентрикулография: а) снимок во фронтальной проекции, б) снимок в сагиттальной проекции.

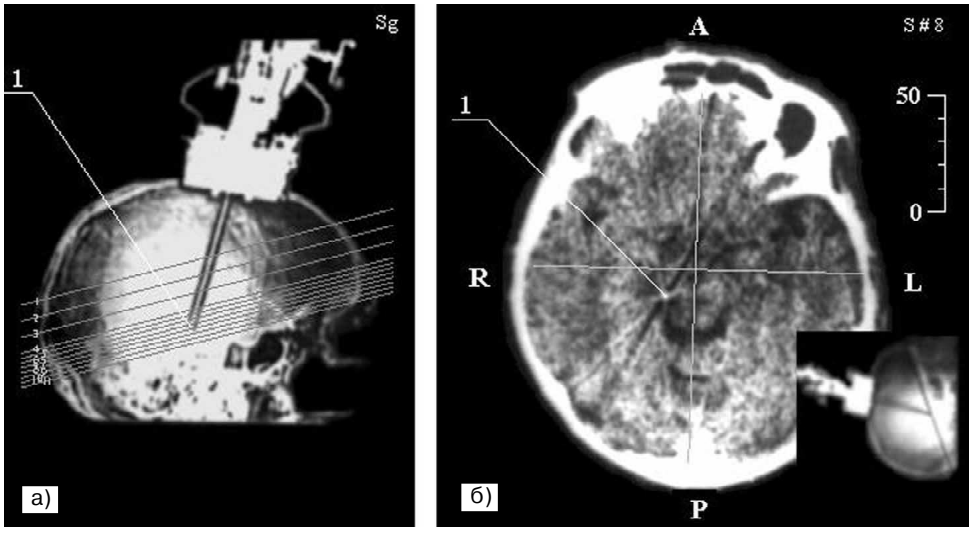



**Рис. 2.** Интраоперационная СКТ: а) обзорная топограмма в сагиттальной проекции; б) аксиальный томографический срез на уровне субталамической области; 1 - дистальная оконечность канюли.

жение координат зоны оперативного вмешательства по анатомическим срезам из стереотаксического атласа Shaltenbrand G., Wahren P. с учетом индивидуальной анатомической вариабельности по геометрическим характеристикам 3-го желудочка и определение параметров настройки стереотаксического аппарата. Приведенная выше методика обладает высокой точностью (3,5±0,7 мм) и универсальностью при расчете координат стереотаксических "мишеней", прилегающих к области 3-го желудочка. Однако основным ее недостатком является высокая инвазивность процедуры вентрикулографии по сравнению с томографическими методами интраскопической визуализации.

При проведении 76 оперативных вмешательств использовался метод расчета, основанный на интраоперационном применении СКТ (Siemens somatom emotion+). При этом томографическое сканирование выполнялось с шагом 1 мм параллельно плоскости основания черепа и определение координат зоны оперативного вмешательства (рис. 2) проводилось по усредненным данным атласа Shaltenbrand G., Wahren P. Однако в данном методе возникает проблема учета индивидуальных особенностей мозга пациента ввиду отсутствия на аксиальных томограммах и мультипланарных реконструкциях общепринятых стереотаксических ориентиров желудочковой системы мозга. Ошибка наведения хирургического инструмента при этом составила 4,6±0,5 мм.

Ввиду некоторого снижения точности стандартного СКТ-наведения по сравнению с вентрикулографией при проведении остальных 96 вмешательств использовалась методика, основанная на визуализации по данным СКТ стандартных ориентиров желудочковой системы мозга - СА, СР - передней и задней белых спаек мозга соответственно. По данным [Шабалов, Меликян, 1998] установлено, что орбито-меатальная (Om) плоскость черепа, проходящая через задний край орбиты и центр наружного слухового отверстия, параллельна межспаечной линии СА-СР. Поэтому, исходя из топографо-анатомической конфигурации III желудочка ($V_3$) (рис. 3) методика определения спаек СА и СР по аксиальным томографическим срезам заключается в последовательном сканировании области III желудочка с шагом 1 мм параллельно орбито-меатальной плоскости, измерении длины $V_3$ и определении среза, содержащего второй (сверху) локальный минимум длины третьего желудочка $V_3$ (срез #3 на рис. 3,б). Согласно условиям сканирования горизонтальный томографический срез, содержащий указанный локальный минимум длины $V_3$, будет располагаться в нулевой горизонтальной стереотаксической плоскости. Далее выполняются стереотаксические расчеты с учетом длины межспаечной линии СА-СР, позволяющие учитывать индивидуальную анатомическую изменчивость. При использовании для операционного планирования вышеприведенной методики во всех 95 случаях погрешность наведения хирур-

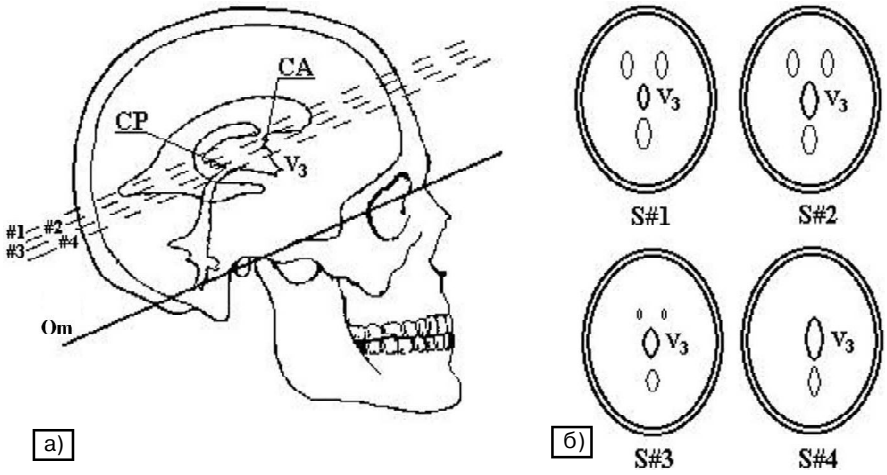



**Рис. 3.** Иллюстрация определения основных стереотаксических ориентиров: а) схематическое изображение срезов плоскости сканирования, б) схематическое отображение аксиальных срезов с отображением размеров 3-го желудочка $V_3$.

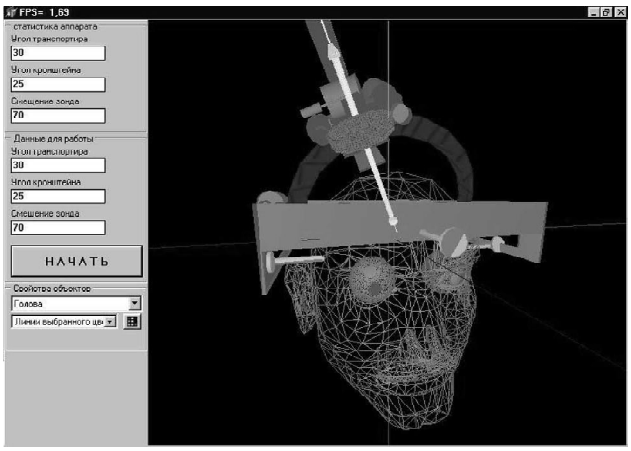



**Рис. 4.** Рабочее окно программы планирования стереотаксического вмешательства.

гического инструмента составляла 2,6±0,5 мм. При этом повышение точности наведения приблизительно на 1,5-2,0 мм существенно улучшает результаты операции.

Стереотаксические расчеты выполнялись с помощью разработанного расчетно-графического программного обеспечения (рис. 4), позволяющего проводить планирование стереотаксических операций - визуализацию зоны оперативного вмешательства и формирование параметров управления стереотаксическим аппаратом для наведения хирургического инструмента, а так же осуществлять виртуальное моделирование наведения хирургического инструмента.

## Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Использование СКТ во время стереотаксических операций у больных паркинсонизмом значительно облегчает проведение расчетов по определению точки цели для проведения криодеструкции и введения суспензий клеток. Визуализация контуров $V_3$ по данным СКТ дает возможность вычислить координаты центра внутримозговой системы стереотаксических координат, а так же повысить точность расчета координат зоны оперативного вмешательства путем привязки к основным внутримозговым ориентирам. Использование предлагаемой методики в клинике значительно (до 30%) повысило эффективность стереотаксических операций при паркинсонизме.

Дальнейшее повышение точности стереотаксического наведения в функциональной хирургии связано с увеличением разрешающей способности методов реконструктивной томографии, разработкой алгоритмов машинного анализа интраскопических данных с целью максимальной автоматизации распознавания внутримозговых ориентиров а также совершенствованием систем операционного планирования, позволяющих проводить виртуальное объемное имитационное моделирование основных этапов оперативного вмешательства.

## Литература

Аничков А.Д. Стереотаксическое наведение / Аничков А.Д., Полонский Ю.З., Камбарова Д.К. - Л.: Наука, 1985. - 160 с.

Кандель Э.И. Функциональная и стереотаксическая нейрохирургия / Э.И. Кандель. - Москва: Медицина. - 1981. - 368с.

Шабалов В.А. Применение компьютерной томографии при стереотаксических операциях у больных с дискинезиями / В.А. Шабалов, А.Г. Меликян // Вопр. нейрохирургии. - 1998. - № 3. - С. 3-6.

Different methods for anatomical targeting / Dg. Iacopino, A. Conti, F.F. Angileri, F. Tomasello // J. Neurosurg. Sci. - 2003. - Vol. 47, № 1. - P. 18-25.

Grunert P. Computer-aided navigation in neurosurgery / P. Grunert, K. Darabi, J. Espinosa // Neurosurg Rev. - 2003. - Vol. 26, №2. - P. 73-99.

Han J. Contemporary use of image-guided systems / J. Han, Ph. Hwang, Tl. Smith // Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg. - 2003. - Vol. 11, № 1. - P. 33-6.

Matula C. Intraoperative CT and imageguided surgery / C. Matula // Medicamundi. - 1998. - Vol. 42, № 1. - P. 2-5.

Nakao N. Updating of neuronavigation based on images intra-operatively acquired with a mobile computerized tomographic scanner: technical note / N. Nakao, K. Nakai, T. Itakura // Minim Invasive Neurosurg. - 2003. - Vol. 46, №2. - P. 117-20.

**ДО ПИТАННЯ ЩОДО ЕФЕКТИВНОСТІ РОЗРАХУНКІВ СТЕРЕОТАКСИЧНИХ КООРДИНАТ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЛЮДИНИ**

***Масловський С.Ю., П'ятикоп В.О., Аврунін О.Г.***

**Резюме.** *В роботі розглянуто методи стереотаксичних розрахунків с використанням різної хірургічної апаратури та засобів*

*візуалізації. Виконаний аналіз точності наведення хірургічного інструменту та загальної ефективності розглянутих методів. Наведено основні етапи операційного планування.*
**Ключові слова:** *стереотаксичний метод, нейрохірургічне планування, стереотаксичні координати головного мозку людини.*

**TO A QUESTION FOR EFFICIENCY OF STEREOTAXICAL METHODS FOR COMPUTING COORDINATES OF HUMAN BRAIN**

***Maslovskiy S.U., Piatikop V.A., Avrunin O.G.***

**Summary.** *The methods for stereotaxical computing with different surgical and visualization devices are described. The analysis of stereotaxical guidance precision and general efficiency these methods is attended. Main stages of neurosurgical planning are described.*
**Key words:** *stereotaxical methods, neurosurgical planning, stereotaxical coordinates of human brain.*

© Зінчук О.М., Чоп'як В.В.
**УДК:** 616.995.42-02-036.22-07-08

# ОЦІНКА АКТИВІЗАЦІЙНИХ МАРКЕРІВ ЛІМФОЦИТІВ КРОВІ ХВОРИХ НА РАННІЙ ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗ

***Зінчук О.М., Чоп'як В.В.***
Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького (вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, 79017)

**Резюме.** *У статті висвітлено особливості лімфоцитарнозалежної імунної відповіді у хворих на еритемні форми ЛБ. Досліджено закономірності експресії активізаційних маркерів лімфоцитів ранньої, субранньої і пізньої імунної відповіді (CD71, CD25, CD HLA-DR), а також маркера апоптозу лімфоцитів (CD95) у хворих із прогредієнтним перебігом ЛБ. Рекомендовано проводити визначенням маркерів активації лімфоцитарнозалежного імунного запалення й апоптозу у хворих із клінічними ознаками дисемінації збудника.*
**Ключові слова:** *імунна система, апоптоз.*

## Вступ

Лайм-бореліоз (ЛБ) - найпоширеніша трансмісивна хвороби Північної півкулі, яка спричинюється бореліями і передається через присмоктування кліщів. Хвороба тривалий час може перебігати в безсимптомній формі і в подальшому переходити в маніфестну хронічну форму з рецидивуючим або безперервнопрогресуючим перебігом. З огляду на високу питому вагу тяжких для діагностики безеритемних форм хвороби, частка яких може сягати 30-40 %, труднощі лікування хронічних уражень, нетривалий постінфекційний протективний імунітет, а відтак можливість повторних випадків захворювання, ЛБ є серйозною загрозою здоров'ю людини. Висока чисельність кліщів у природному середовищі, а також їх природних годувальників із числа дрібних гризунів, в тому числі і синантропних, робить проблему ще більш актуальною.

*Метою* роботи було виявлення особливостей функціональної лімфоцитарнозалежної імунної відповіді у хворих на ранній ЛБ для з'ясування клініко-імунологічних закономірностей несприятливого перебігу і хронізації хвороби.

## Матеріали та методи

Клініко-лабораторні дослідження проводилися у хворих, які знаходилися на лікуванні у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні міста Львова у 2008-2009 році. Всього обстежено 35 хворих на еритемні форми ЛБ. Серед захворілих було 16 чоловіків та 19 жінок. Середній вік хворих склав 43,36±14,05 років. Усі хворі підтвердили наявність факту присмоктування кліща. Середній інкубаційний період становив 14,81±9,09 днів. У всіх хворих діагноз ЛБ був підтверджений за допомогою ІФА виявленням протибореліозних антитіл класів IgM або IgG.

У 22 з 35 хворих (62,9 %) виявлена суцільна еритема, у 13 хворих - кільцеподібна. Середні розміри еритеми становили 16,4±7,19 см. Хворі поступила на лікування в середньому на 21±11,85 день від початку хвороби (виникнення еритеми). Найкоротший термін - 2 дні, найтриваліший - 66 днів.

У 20 з 35 хворих спостерігалася еритемна форма ЛБ без ознак дисемінації (1-а група) і у 15-и хворих з еритемою виявлені ознаки дисемінації (2-а група). З числа хворих з ознаками дисемінації у 8-и пацієнтів виявлено вторинну еритему, у 6 - спінальну полірадикулонейропатію, у 2-х - синдром Бонварта (серозний менінгіт, ураження VII пари черепних нервів) і 2-х хворих - артрит.

Етіотропне лікування хворих проводилося юнідоксом по 0,1 г два рази на добу. Курс лікування у хворих без ознак дисемінації становив 14 днів, а у хворих з ознаками дисемінації - 21 день. Забір крові для лабораторних досліджень проводився в перший і на 14-й день лікування. Отримані результати порівнювалися з аналогічними даними контрольної групи, яку становили 20 здорових осіб.

Для з'ясування особливостей функціонального стану лімфоцитарнозалежної імунної відповіді у хворих на

*візуалізації. Виконаний аналіз точності наведення хірургічного інструменту та загальної ефективності розглянутих методів. Наведено основні етапи операційного планування.*
**Ключові слова:** *стереотаксичний метод, нейрохірургічне планування, стереотаксичні координати головного мозку людини.*

**TO A QUESTION FOR EFFICIENCY OF STEREOTAXICAL METHODS FOR COMPUTING COORDINATES OF HUMAN BRAIN**

***Maslovskiy S.U., Piatikop V.A., Avrunin O.G.***

**Summary.** *The methods for stereotaxical computing with different surgical and visualization devices are described. The analysis of stereotaxical guidance precision and general efficiency these methods is attended. Main stages of neurosurgical planning are described.*
**Key words:** *stereotaxical methods, neurosurgical planning, stereotaxical coordinates of human brain.*

© Зінчук О.М., Чоп'як В.В.
**УДК:** 616.995.42-02-036.22-07-08

# ОЦІНКА АКТИВІЗАЦІЙНИХ МАРКЕРІВ ЛІМФОЦИТІВ КРОВІ ХВОРИХ НА РАННІЙ ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗ

***Зінчук О.М., Чоп'як В.В.***
Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького (вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, 79017)

**Резюме.** *У статті висвітлено особливості лімфоцитарнозалежної імунної відповіді у хворих на еритемні форми ЛБ. Досліджено закономірності експресії активізаційних маркерів лімфоцитів ранньої, субранньої і пізньої імунної відповіді (CD71, CD25, CD HLA-DR), а також маркера апоптозу лімфоцитів (CD95) у хворих із прогредієнтним перебігом ЛБ. Рекомендовано проводити визначенням маркерів активації лімфоцитарнозалежного імунного запалення й апоптозу у хворих із клінічними ознаками дисемінації збудника.*
**Ключові слова:** *імунна система, апоптоз.*

## Вступ

Лайм-бореліоз (ЛБ) - найпоширеніша трансмісивна хвороби Північної півкулі, яка спричинюється бореліями і передається через присмоктування кліщів. Хвороба тривалий час може перебігати в безсимптомній формі і в подальшому переходити в маніфестну хронічну форму з рецидивуючим або безперервнопрогресуючим перебігом. З огляду на високу питому вагу тяжких для діагностики безеритемних форм хвороби, частка яких може сягати 30-40 %, труднощі лікування хронічних уражень, нетривалий постінфекційний протективний імунітет, а відтак можливість повторних випадків захворювання, ЛБ є серйозною загрозою здоров'ю людини. Висока чисельність кліщів у природному середовищі, а також їх природних годувальників із числа дрібних гризунів, в тому числі і синантропних, робить проблему ще більш актуальною.

*Метою* роботи було виявлення особливостей функціональної лімфоцитарнозалежної імунної відповіді у хворих на ранній ЛБ для з'ясування клініко-імунологічних закономірностей несприятливого перебігу і хронізації хвороби.

## Матеріали та методи

Клініко-лабораторні дослідження проводилися у хворих, які знаходилися на лікуванні у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні міста Львова у 2008-2009 році. Всього обстежено 35 хворих на еритемні форми ЛБ. Серед захворілих було 16 чоловіків та 19 жінок. Середній вік хворих склав 43,36±14,05 років. Усі хворі підтвердили наявність факту присмоктування кліща. Середній інкубаційний період становив 14,81±9,09 днів. У всіх хворих діагноз ЛБ був підтверджений за допомогою ІФА виявленням протибореліозних антитіл класів IgM або IgG.

У 22 з 35 хворих (62,9 %) виявлена суцільна еритема, у 13 хворих - кільцеподібна. Середні розміри еритеми становили 16,4±7,19 см. Хворі поступила на лікування в середньому на 21±11,85 день від початку хвороби (виникнення еритеми). Найкоротший термін - 2 дні, найтриваліший - 66 днів.

У 20 з 35 хворих спостерігалася еритемна форма ЛБ без ознак дисемінації (1-а група) і у 15-и хворих з еритемою виявлені ознаки дисемінації (2-а група). З числа хворих з ознаками дисемінації у 8-и пацієнтів виявлено вторинну еритему, у 6 - спінальну полірадикулонейропатію, у 2-х - синдром Бонварта (серозний менінгіт, ураження VII пари черепних нервів) і 2-х хворих - артрит.

Етіотропне лікування хворих проводилося юнідоксом по 0,1 г два рази на добу. Курс лікування у хворих без ознак дисемінації становив 14 днів, а у хворих з ознаками дисемінації - 21 день. Забір крові для лабораторних досліджень проводився в перший і на 14-й день лікування. Отримані результати порівнювалися з аналогічними даними контрольної групи, яку становили 20 здорових осіб.

Для з'ясування особливостей функціонального стану лімфоцитарнозалежної імунної відповіді у хворих на

еритемні форми ЛБ проводилося виявлення активізаційних маркерів лімфоцитів "ранньої", "субранньої" і "пізньої" імунної відповіді (CD71, CD25, CD HLA-DR), а також маркера апоптозу лімфоцитів (CD95). Різні види функціонального стану лімфоцитів визначали за допомогою моноклональних антитіл методом непрямої імунофлюоресцентної мікроскопії [Лаповець, Луцик, 2002]. Використовувався сертифікований в Україні набір діагностичних тест-систем для оцінки активізаційних маркерів лімфоцитів виробництва Вітебського медичного університету. Співвідношення процесів імуннозалежного запалення і Fas-залежного програмованого апоптозу оцінювали за допомогою індексів $CD71^+/CD95^+$-лімфоцитів, $CD25^+/CD95^+$-лімфоцитів, CD $HLA\text{-}DR^+/CD95^+$-лімфоцитів. Лабораторні дослідження активізаційних маркерів проводилися в імунологічній лабораторії кафедри клінічної імунології та алергології Львівського медуніверситету ім. Данила Галицького.

Статистична обробка результатів виконувалася за допомогою пакету програм "STATISTICA FOR WINDOWS 5.0" (Statsoft, USA). Дані подавали як середнє арифметичне M±m (стандартне відхилення). Перевірка на нормальність розподілу проводилася за критерієм Шапіро-Вілка. Для виявлення статистичної вірогідності відмінності абсолютних величин застосовували порівняння одночасно трьох груп за допомогою непараметричного критерію Крускал-Уоліса, а попарне порівняння між групами - за допомогою непараметричного критерію Манн-Вітні. Для з'ясування кореляції між кількісними показниками використовували критерій Спірмена ($r_s$).

**Таблиця 1.** Кількість лімфоцитів з активізаційними маркерами і їх співвідношення з $CD95^+$-лімфоцитами у хворих на ранній Лайм-бореліоз (порівняння між групами, M±m).

| Активовані лімфоцити (Г/л) | Хворі без ознак дисемінації (1-а група) | Хворі з ознаками дисемінації (2-а група) | Контрольна група | p (за критерієм Крускал-Уоліса) |
|---|---|---|---|---|
| До лікування | n=20 | n=15 | n=20 | |
| $CD71^+$ | 0,29±0,11[1] | 0,48±0,25[1] | 0,20±0,05 | <0,01 |
| $CD25^+$ | 0,36±0,13 | 0,45±0,09[3] | 0,38±0,11 | <0,05 |
| CD $HLA\text{-}DR^+$ | 0,30±0,08 | 0,30±0,11 | 0,37±0,12 | >0,05 |
| $CD95^+$ | 0,34±0,10[1] | 0,43±0,19 | 0,50±0,18 | <0,01 |
| $CD71^+/CD95^+$ | 0,87±0,35[1] | 1,11±0,44[1] | 0,42±0,10 | <0,01 |
| $CD25^+/CD\ 95^+$ | 1,07±0,42[3] | 1,16±0,42[3] | 0,80±0,30 | <0,01 |
| CD $HLA\text{-}DR^+/CD95^+$ | 0,91±0,25[3,4] | 0,73±0,20 | 0,75±0,14 | <0,05 |
| На 14-й день лікування | n=17 | n=14 | n=20 | |
| $CD71^+$ | 0,32±0,11[1] | 0,38±0,24[1] | 0,20±0,05 | <0,01 |
| $CD25^+$ | 0,33±0,12[2] | 0,66±0,18[1] | 0,38±0,11 | <0,01 |
| CD $HLA\text{-}DR^+$ | 0,19±0,07[1,2] | 0,35±0,15 | 0,37±0,12 | <0,01 |
| $CD95^+$ | 0,36±0,09[1,2] | 0,49±0,13 | 0,50±0,18 | <0,01 |
| $CD71^+/CD95^+$ | 0,93±0,27[1] | 0,83±0,62[1] | 0,42±0,10 | <0,01 |
| $CD25^+/CD\ 95^+$ | 0,91±0,20[2] | 1,40±0,40[1] | 0,80±0,30 | <0,01 |
| CD $HLA\text{-}DR^+/CD95^+$ | 0,55±0,18[1,4] | 0,74±0,22 | 0,75±0,14 | <0,01 |

**Примітки:** попарне порівняння за критерієм Манн-Вітні. При порівнянні груп між собою враховувалися усі пацієнти, у т.ч. ті, у кого даних по другій часовій точці (14-й день лікування) не було. "1" - p<0,01 порівняно з контрольною групою; "2" - p<0,01 порівняно з 2-ю групою; "3" - p<0,05 порівняно з контрольною групою; "4" - p<0,05 порівняно з 2-ю групою.

## Результати. Обговорення

Аналіз отриманих даних свідчить, що у хворих на ранній ЛБ спостерігаються вагомі коливання середньої кількості лімфоцитів з експресією окремих активізаційних маркерів, що дозволяє оцінити співвідношення процесів лімфоцитарнозалежної активації процесів імунного запалення і апоптозу в динаміці хвороби при різних варіантах клінічного перебігу.

Виявлено, що у хворих обох груп до лікування і після його проведення вірогідно збільшується порівняно з контрольною групою абсолютна кількість лімфоцитів з експресією маркера активації "раннього" імунного запалення CD71 (табл. 1). Так, якщо в контрольній групі середня кількість $CD71^+$-лімфоцитів становила 0,20±0,05 Г/л, то у хворих 1-ї групи до лікування і після його проведення цей показник склав відповідно 0,29±0,11 Г/л (p<0,01) і 0,32±0,11 Г/л (p<0,01). У хворих 2-ї групи порівняно із здоровими кількість $CD71^+$-лімфоцитів до лікування становила 0,48±0,25 Г/л (p<0,01) і на 14-й день лікування - 0,38±0,24 Г/л (p<0,01).

У хворих 1-ї групи нами виявлене значне зменшення порівняно з контрольною групою кількості $CD95^+$-лімфоцитів як до лікування, так і після його проведення. Так, якщо у осіб контрольної групи середня кількість $CD95^+$-лімфоцитів становила 0,50±0,18 Г/л, то у хворих 1-ї групи до лікування вона склала 0,34±0,10 Г/л (p<0,01), а після лікування - 0,36±0,09 Г/л (p<0,01). У хворих 2-ї групи схожої закономірності ми не виявили - до лікування і на 14-й день лікування рівень $CD95^+$-лімфоцитів мало відрізнявся від показників контрольної групи.

З огляду та те, що імунопатологічні зміни в ході розвитку запальної реакції досить інформативно характеризуються співвідношенням маркерів активації механізмів імунозалежного запалення й апоптозу як фактора, який його стримує, нами вивчалася динаміка індексів $CD71^+/CD95^+$-лімфоцитів, $CD25^+/CD95^+$-лімфоцитів і CD $HLA\text{-}DR^+/CD95^+$-лімфоцитів, які більшою мірою характеризують особливості лімфоцитарнозалежних імунних процесів, ніж окремо взяті активізаційні маркери [Herr et al., 1997; Blomberg et al., 2008].

Виявлено, що в гострий період хвороби спостерігається збільшення індексу $CD71^+/CD95^+$-лімфоцитів у хворих обох дослідних груп. Так, якщо у осіб контрольної групи індекс $CD71^+/CD95^+$-лімфоцитів становив 0,42±0,10, то у хворих 1-ї групи цей показник до лікування склав 0,87±0,35 (p<0,01) і після лікування - 0,93±0,27 (p<0,01), а у хворих 2-ї групи до лікування - 1,11±0,44 (p<0,01) і на 14-й день ліку-

**Таблиця 2.** Кількість лімфоцитів з активізаційними маркерами і їх співвідношення з CD95⁺-лімфоцитами у хворих на еритемні форми Лайм-бореліозу (порівняння всередині груп, M±m).

| Активовані лімфоцити (Г/л) | Хворі без ознак дисемінації (1-а група), n=17 | | Хворі з ознаками дисемінації (2-а група), n=14 | |
|---|---|---|---|---|
| | До лікування | На 14-й день лікування | До лікування | На 14-й день лікування |
| $CD71^+$ | 0,29±0,11 | 0,32±0,11 | 0,50±0,24 | 0,38±0,24 |
| $CD25^+$ | 0,36±0,14 | 0,33±0,12 | 0,46±0,09[1] | 0,66±0,18 |
| CD $HLA\text{-}DR^+$ | 0,29±0,08[1] | 0,19±0,07 | 0,29±0,11 | 0,35±0,15 |
| $CD95^+$ | 0,33±0,11 | 0,36±0,09 | 0,45±0,19 | 0,49±0,13 |
| $CD71^+/CD95^+$ | 0,89±0,37 | 0,93±0,27 | 1,14±0,44[1] | 0,83±0,62 |
| $CD25^+/CD\ 95^+$ | 1,09±0,45 | 0,91±0,20 | 1,15±0,43 | 1,40±0,40 |
| CD $HLA\text{-}DR^+/CD95^+$ | 0,90±0,24[1] | 0,55±0,18 | 0,72±0,20 | 0,74±0,22 |

**Примітки:** попарне порівняння за критерієм Манн-Вітні. При порівнянні показників всередині груп враховувалися тільки пацієнти, у яких були дані по обох часових точках; "1" - p<0,01 порівняно з рівнем на 14-й день лікування.

вання - 0,83±0,62 (p<0,01).

Порівняння значень $CD71^+/CD95^+$-лімфоцитів між двома часовими точками у хворих 2-ї групи (при порівнянні враховувалися тільки показники пацієнтів, у яких були дані по двох часових точках) свідчить про вірогідне зниження індексу $CD71^+/CD95^+$-лімфоцитів після проведеного лікування (p<0,01) - (табл. 2.)

Середня кількість лімфоцитів з експресією "субраннього" активізаційного маркера CD25 хворих 1-ї та 2-ї груп до лікування суттєво не відрізнялася від аналогічного показника у осіб контрольної групи (табл. 1). Проте у хворих 2-ї групи на 14 день лікування кількість $CD25^+$-лімфоцитів склала 0,66±0,18 Г/л, що вірогідно більше, ніж у хворих 1-ї групи після лікування (0,33±0,12; p<0,01) і в осіб контрольної групи (0,38±0,11; p<0,01).

Порівняння кількості $CD25^+$-лімфоцитів між двома часовими точками у хворих 2-ї групи свідчить про вірогідне підвищення рівня цього показника на 14-й день лікування (p<0,01), що видно з даних таблиці 2.

Інформативною є динаміка індексу $CD25^+/CD95^+$-лімфоцитів у хворих обох груп до і після лікування (таблиця 1). Так, якщо у осіб контрольної групи індекс $CD25^+/CD95^+$-лімфоцитів склав 0,80±0,30, то у хворих 1-ї групи до лікування він склав 1,07±0,42 (p<0,05), а у хворих другої групи - 1,16±0,42 (p<0,05). На 14 день лікування у хворих 2-ї групи цей індекс підвищився до 1,40±0,40, що вірогідно більше порівняно із значенням досліджуваного індексу хворих 1-ї групи у ці ж терміни (0,91±0,20; p<0,01) і осіб контрольної групи (p<0,01).

Середня кількість лімфоцитів з експресією "пізнього" активізаційного маркера CD HLA-DR у хворих 1-ї групи до лікування і, особливо, після його проведення була нижчою порівняно з даними осіб контрольної групи, в той час, як у хворих 2-ї групи цей показник на 14-й день лікування мало відрізнявся від значень здорових. Так, середня кількість CD $HLA\text{-}DR^+$-лімфоцитів у хворих 1-ї групи до лікування становила 0,30±0,08, а після його проведення тільки 0,19±0,07 Г/л (p<0,01 порівняно з контрольною групою). У хворих 2-ї групи середня кількість CD $HLA\text{-}DR^+$-лімфоцитів до лікування становила 0,30±0,11 Г/л, а на 14-й день лікування - 0,35±0,15 Г/л (p>0,05 порівняно з контрольною групою).

Порівняння кількості CD $HLA\text{-}DR^+$-лімфоцитів між двома часовими точками у хворих 1-ї групи свідчить про вірогідне зниження цього показника після проведеного лікування (p<0,01), що видно з даних таблиці 2.

Виявлена суттєва динаміка індексу CD $HLA\text{-}DR^+/CD95^+$-лімфоцитів у хворих 1-ї групи (табл. 1). Так, у хворих цієї групи вказаний індекс до лікування становив 0,91±0,25, що помітно більше, ніж у хворих 2-ї групи (0,73±0,20; p<0,05) і осіб контрольної групи (0,75±0,14; p<0,05). Після лікування це співвідношення у хворих 1-ї групи складало 0,55±0,18, що значно менше, ніж у хворих 2-ї групи на 14 день лікування (0,74±0,22; p<0,05) і осіб контрольної групи (p<0,01). Заслуговує на увагу відсутність у хворих 2-ї групи відчутної відмінності індексу CD $HLA\text{-}DR^+/CD95^+$-лімфоцитів порівняно з контрольною групою як до лікування, так і на 14 день лікування.

Порівняння індексу CD $HLA\text{-}DR^+/CD95^+$-лімфоцитів між двома часовими точками хворих 1-ї групи свідчить про вірогідне зниження цього показника (p<0,05) - таблиця 2.

Відомо, що перебіг інфекційного процесу і його наслідки великою мірою залежить від експресії маркерів активації лімфоцитарнозалежних механізмів імунного запалення (проліферації і диференціації), якими є CD71, CD25, CD HLA-DR, а також маркера апоптозу лімфоцитів (CD95) [Herr et al., 1997; Blomberg et al., 2008]. Отримані нами в ході дослідження результати дозволяють зробити певні узагальнення. З огляду на значно вищий порівняно з контрольною групою рівень експресії рецепторів CD71, (які є "ранніми" маркерами "позитивної" лімфоцитарної активації імунної системи) у хворих на еритемні форми ЛБ обох дослідних груп як до лікування, так і на 14 день, складається враження, що $CD71^+$-лімфоцити найбільшою мірою, порівняно з іншими лімфоцитами, відображають активність запального процесу, який має місце при ЛБ в гострий період.

Заслуговує на увагу те, що у хворих без ознак дисемінації на тлі високої активації процесів імуннозалежного запалення, кількість лімфоцитів із підвищеною готовністю до Fas-залежного апоптозу (про що свідчить експресія CD95), є вірогідно нижчою порівняно з контрольною групою як до лікування (p<0,01), так і після його завершення (p<0,01). У той же час, у хворих з ознаками дисемінації кількість лімфоцитів з експресією CD95 мало відрізняється від аналогічного показника осіб контрольної групи.

Отримані дані свідчать про переважання у хворих

обох дослідних груп процесів "ранньої" активації лімфоцитів над процесами Fas-залежного апоптозу, що підтверджується значно вищим індексом $CD71^+/CD95^+$-лімфоцитів порівняно з аналогічним показником осіб контрольної групи як до лікування, так і після його проведення (p<0,01). Проте незначні відмінності значення індексу $CD71^+/CD95^+$-лімфоцитів у хворих без ознак дисемінації і хворих з органними ураженнями стадії дисемінації утруднюють використання цього показника для передбачення прогредієнтного перебігу інфекційного процесу при еритемних формах ЛБ і його застосування в якості предиктора органних уражень та хронізації.

Звертає на себе увагу той факт, що кількість лімфоцитів з експресією CD25 у хворих з ознаками дисемінації зростає в ході лікування і на 14 день є вірогідно вищою порівняно з аналогічним показником хворих без ознак дисемінації після лікування і осіб контрольної групи (p<0,01). Це є, на нашу думку, відображенням включення механізмів "субранньої" активації лімфоцитів, а відтак пролонгації, не дивлячись на лікування, лімфоцитарнозалежного імунного запалення у цих хворих, не виключено персистенції збудника, а відтак прогредієнтного перебігу ЛБ. Тим більше, що у хворих із сприятливим перебігом без ознак дисемінації кількість $CD25^+$-лімфоцитів як до лікування, так і після його проведення суттєво не відрізняється від аналогічних даних контрольної групи.

Заслуговує уваги динаміка індексів $CD25^+/CD95^+$-лімфоцитів і CD $HLA\text{-}DR^+/CD95^+$-лімфоцитів у хворих на ЛБ без ознак дисемінації. У цих хворих до лікування спостерігається вірогідно вищий рівень вказаних індексів порівняно з контрольною групою (p <0,05), що свідчить про високу готовність лімфоцитів до процесів проліферації та диференціації у порівнянні з готовністю до входження в Fas-залежний апоптоз [Барышников, Шишкин, 2002; Antonacio et al., 1991; Hughes et al., 2009; Letourneau et al., 2009]. Проте в ході лікування у хворих без ознак дисемінації відбувається вагоме їх зниження і на 14 день індекс $CD25^+/CD95^+$-лімфоцитів суттєво не відрізняється від аналогічного показника контрольної групи, а індекс CD $HLA\text{-}DR^+/CD95^+$-лімфоцитів стає вірогідно нижчим порівняно з контрольною групою (p<0,01).

Особливе прогностичне значення, на нашу думку, має динаміка індексу CD $HLA\text{-}DR^+/CD95^+$-лімфоцитів у хворих на ЛБ із сприятливим перебігом без ознак дисемінації. А саме - його коливання від вірогідно вищого значення при поступленні до вірогідно нижчого порівняно з контрольною групою після проведення лікування із застосуванням антибіотика, що є відображенням всього динамізму різних видів функціонального стану лімфоцитів в ході інфекційного процесу. У хворих із сприятливим перебігом хвороби відбувається поступова трансформація процесів лімфоцитарнозалежної активації імунного запалення (проліферації і диференціації лімфоцитів) до процесів Fas-залежного апоптозу, що, очевидно, свідчить про повну елімінацію збудника з організму і виздоровлення.

Зовсім інша картина спостерігається у хворих з ознаками дисемінації - повна відсутність у цих хворих будь-якої відчутної динаміки індексу CD $HLA\text{-}DR^+/CD95^+$-лімфоцитів. До лікування і на 14 день лікування його значення практично не відрізняється від аналогічного показника контрольної групи (!). Складається враження, що у цих хворих присутність патогену в організмі зовсім не впливає на співвідношення процесів лімфоцитарнозалежного імунного запалення й апоптозу в ході інфекційного процесу, що, очевидно, є відображенням вродженої або набутої імунної недостатності, а відтак бути причиною прогредієнтного перебігу, тривалої персистенції збудника й поширення масштабів інфекційного процесу.

Нами зроблена спроба виявити кореляцію між клініко-анамнестичними даними і ступенем експресії активізаційних маркерів лімфоцитів, які характеризують вираженість лімфоцитарнозалежного імунного запалення та його динаміку. Не виявлено кореляції між рівнем експресії активізаційних маркерів лімфоцитів та тривалістю інкубаційного періоду (від присмоктування кліща до появи еритеми), а також діаметром мігруючої еритеми.

Встановлена вірогідна пряма кореляція у загальної кількості хворих, яким проводилося дослідження, між тривалістю хвороби (період від моменту виникнення еритеми до поступлення в лікарню) і середньою кількістю $CD25^+$-лімфоцитів ($r_s$ =0,47; p<0,05), $CD95^+$-лімфоцитів ($r_s$ =0,6; p<0,01) та CD $HLA\text{-}DR^+$-лімфоцитів ($r_s$ =0,42; p=0,07) до початку лікування. І хоча у випадку CD $HLA\text{-}DR^+$-лімфоцитів виявлена кореляція є на рівні пограничнозначущої, отримані дані свідчать, на нашу думку, що при еритемних формах ЛБ у ході бореліозного інфекційного процесу протягом перших двох місяців відбувається вірогідне зростання рівня експресії "субранніх" та "пізніх" маркерів активації лімфоцитів. Також є очевидним і підвищення кількості лімфоцитів із готовністю до Fas-залежного апоптозу на тлі зниження рівня експресії "ранніх" маркерів активації імунної відповіді. На користь останнього твердження може свідчити виявлена нами тенденція до зворотної кореляції у хворих на ЛБ між тривалістю хвороби й величиною індексу CD71+/CD95+-лімфоцитів (rs = - 0,39), хоча нам не вдалося статистично підтвердити вірогідність виявленої кореляції (p = 0,09; пограничнозначуща відмінність).

Таким чином, у хворих на ранній ЛБ спостерігаються вагомі коливання середньої кількості лімфоцитів з експресією окремих активізаційних маркерів, що дозволяє оцінити співвідношення процесів лімфоцитарнозалежної активації процесів імунного запалення і апоптозу в динаміці хвороби та прогнозувати прогредієнтний перебіг інфекційного процесу.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. При Лайм-бореліозі з ознаками дисемінації

інфекції на 14 день лікування виявлено вагоме збільшення кількості лімфоцитів з експресією маркера CD25 порівняно з хворими без ознак дисемінації і контрольною групою (p<0,01), що свідчить про пролонгацію лімфоцитарнозалежного імунного запалення, можливу персистенцію збудника і прогредієнтний перебіг.

2. До початку лікування у хворих без ознак дисемінації порівняно з контрольною групою спостерігаються значно вищі значення індексу CD HLA-DR$^+$/CD95$^+$-лімфоцитів (p<0,01) із наступним вірогідним його зниженням до 14-го дня лікування порівняно з початковим рівнем і значеннями контрольної групи (p<0,01), що є відображенням зменшення інтенсивності лімфоцитарнозалежного імунного запалення і сприятливого перебігу хвороби.

3. У хворих з ознаками дисемінації індекс CD HLA-DR$^+$/CD95$^+$-лімфоцитів при вступі в лікарню і на 14 день лікування практично не відрізняється від аналогічного індексу осіб контрольної групи, що вказує на відсутність у ході лікування динаміки співвідношення процесів лімфоцитарнозалежного імунного запалення та апоптозу, і може бути наслідком імунної недостатність і свідчить про перспективність застосування імунотропної терапії.

4. У хворих на Лайм-бореліоз встановлено пряму кореляцію між тривалістю хвороби й рівнем експресії маркерів CD25 (p<0,05), CD95 (p<0,01) та CD HLA-DR (p = 0,07) до лікування, яка засвідчує, що у ході бореліозного інфекційного процесу відбувається вірогідне зростання рівня експресії "субранніх" та "пізніх" активізаційних маркерів, а також зростання кількості активованих лімфоцитів із готовністю до Fas-залежного апоптозу.

Прогнозування перебігу Лайм-бореліозу доцільно проводити за допомогою визначення маркерів активації лімфоцитарнозалежного імунного запалення й апоптозу, зокрема молекул CD25, CD95 та індексу CD HLA-DR$^+$/CD95$^+$-лімфоцитів у хворих із затяжним перебігом, або клінічними ознаками дисемінації інфекції.

## Література


Барышников А.Ю. Иммунологические проблемы апоптоза / Ю.А. Барышников, Ю.В. Шишкин. - М.: Эдиториал, 2002. - 320 с.

Лаповець Л.Є. Посібник з лабораторної імунології / Л.Є. Лаповець, Б.Д. Луцик . - Львів. - 2002. - 178 с.

Новиков Д.К. Лекарственная аллергия / Д.К. Новиков, Ю.В. Сергеев, Новиков П.Д. - М.: Нац. академия микологии. - 2001. - 330 с.

Acquired resistance to Fas/CD95 ligation in U937 cells is associated with multiple molecular mechanisms / J. Blomberg , K. Ruuth , D. Santos [et al.] // Anticancer Res. - 2008. - Vol. 28. - P. 593-599.

Activation of CD95(APO-1/Fas) signaling by ceramide mediated cancer therapy-induced apoptosis / I. Herr, D. Wihelm, T. Bohler [et al.] // EMBO J. - 1997. - Vol. 16. - P. 6200-6208.

IL-2- and CD25-dependent immunoregulatory mechanisms in the homeostasis of T-cell subsets / S. Letourneau, C. Krieg, G. Pantaleo [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. - 2009. - Vol. 123. - № 4. - P. 758-762.

Modulating Effects on CD25 and CD71 Antigen Expression by Lectin-Stimulated T Lymphocytes in the Elderly / S. Antonaci, C. Tortorella, A. Polignano [et al.] // Immunopharmac. and Immunotoxic. - 1991. - Vol. 13, № 1-2. P. 87-100.

Reconstitution of the death-inducing signaling complex reveals a substrate switch that determines CD95-mediated death or survival / M.A. Hughes, N. Harper, M. Butterworth [et al.] // Mol. Cell. - 2009. - Vol. 35, № 3. - P. 265-279.


**ОЦЕНКА АКТИВИЗАЦИОННЫХ МАРКЕРОВ ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ БОЛЬНЫХ НА ЭРИТЕМНЫЕ ФОРМЫ ЛАЙМ-БОРЕЛИОЗА**

***Зинчук О.М., Чопъяк В.В.***

**Резюме.** *В статье показаны особенности лимфоцитарнозависимого иммунного ответа у больных на эритемные формы ЛБ. Исследованы закономерности экспрессии активизационых маркеров лимфоцитов раннего, субраннего и позднего иммунного ответа (CD71, CD25, CD HLA-DR), а также маркера апоптоза лимфоцитов (CD95) у больных с прогредиентным ходом ЛБ. Рекомендовано проводить определение маркеров активации лимфоцитарнозависимого иммунного воспаления и апоптоза у больных с клиническими признаками диссеминации возбудителя.*

**Ключевые слова:** *иммунная система, апоптоз.*

**EVALUATION OF LYMPHOCYTE ACTIVATION MARKERS IN THE BLOOD OF THE PATIENTS WITH ERYTHEMATOUS FORMS OF LYME-BORRELIOSIS**

***Zinchuk A.N., Chopyak V.V.***

**Summary.** *Peculiarities of lymphocyte-dependent immune response in patients with erythematous forms of Lyme-borreliosis were presented. Regularities of lymphocyte activation markers expression early, subearly and late immune response (CD71, CD25, CD HLA-DR), and apoptosis markers (CD95) in patients with progressive course of Lyme-borreliosis were investigated. Determination of markers of activation of lymphocyte-dependent immune inflammation and apoptosis is recommended in patients with clinical features of borrelia dissemination.*

**Key words:** *immunity system, apoptose.*

© Хребтій Г.І.

**УДК:** 616.12-008.331.1-06:616.127-07

# ПРЕДИКТОРИ ПРОГНОСТИЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ КОМБІНОВАНОЇ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТА ГІПОЛІПІДЕМІЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ЧОЛОВІКІВ ІЗ ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ ІІ СТАДІЇ ТА КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ КРИТЕРІЇ ПІДБОРУ ЕФЕКТИВНОЇ ТЕРАПІЇ

***Хребтій Г.І.***

Кафедра внутрішньої медицини №3 Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

**Резюме.** *Результати проведеного багатофакторного аналізу свідчили, що прогностична ефективність комбінованої антигіпертензивної терапії лізиноприлом та амлодипіном та гіполіпідемічної терапії аторвастатином у чоловіків, хворих на гіпертонічну хворобу ІІ стадії залежить від низки патологічних чинників, які визначаються при вихідному клініко-інструментальному обстеженні - ваги пацієнта, характеру порушення ліпідного спектру крові, тяжкості структурного ураження міокарда лівого шлуночка та порушення ендотеліальної функції судин.*

**Ключові слова:** *гіпертонічна хвороба, комбінована антигіпертензивна та гіполіпідемічна терапія, критерії ефективності*

## Вступ

Комбінована антигіпертензивна терапія являється основною стратегією лікування гіпертонічної хвороби (ГХ) [Destro et al., 2009; Беловал и др., 2009]. Ще з 2003 р., згідно американським і європейським рекомендаціям, комбінована терапія показана всім хворим, починаючи з 2-го ступеня артеріальної гіпертензії, тобто при рівні артеріального тиску (АТ) $\geq$160/100 мм рт.ст. В Європейських рекомендаціях 2007 р. покази до призначення комбінованої терапії розширились, розповсюдились на пацієнтів з високим і дуже високим ризиком розвитку серцево-судинних ускладнень [Ковалева и др., 2008; Беляева и др., 2009; Redan et al., 2009]. Останнім часом великої актуальності набуває проблема визначення інформативних клініко-інструментальних маркерів, які б дозволяли виділяти групи хворих з високою прогностичною ефективністю до того чи іншого варіанту комбінованої антигіпертензивної терапії. Такій підхід, в перспективі, надає можливість проводити ретельну профілактику ураження органів-мішеней та розвитку різних серцево-судинних ускладнень у різних категорій пацієнтів з ГХ.

## Матеріали та методи

В дослідження було включено 97 хворих чоловіків з ГХ ІІ стадії, хронічною серцевою недостатністю (ХСН) 0-І стадії, І-ІІ функціонального класу (ФК) віком від 60 до 88 років (середній вік склав (77,3+0,8) років). Діагноз ГХ виставляли згідно методичних Рекомендацій Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування АГ [2008]. 33 хворих з ГХ мали супутнє абдомінальне ожиріння І ступеню (АО), 20 - надлишкову масу тіла (НЛМТ), 21 - дефіцит маси тіла (ДМТ), 23 пацієнтів - нормальну масу тіла (НМТ). Тривалість захворювання складала не менше 10 років. Масу тіла оцінювали за індексом маси тіла (ІМТ), рекомендованим ВООЗ. Оптимальним вважали ІМТ в межах 18,5-24,9 од, НЛМТ діагностували при його значеннях 25-29,9 од., ожиріння І ступеню 30,0-34,9 од. Осіб з ІМТ менше 18,5 включали до групи з ДМТ. Всі пацієнти отримували комбіновану антигіпертензивну (іАПФ - лізиноприл 10 мг 1 раз/добу, АК - амлодипін, 5 мг 1 раз/добу) та гіполіпідемічну (аторвастатин 10 мг 1 раз/добу) терапію. Обстеження пацієнтів ми проводили до, а також через 6 міс. після початку лікування.

Обстеження пацієнтів включало ехокардіографію за допомогою М - модального, двохвимірного режиму, режиму імпульсного та постійного допплера за допомогою апарату "LOGIQ 500" датчиком 2,5 - 3,5 мГц з фазованою решіткою, допплерографію плечової артерій - за допомогою ультразвукового діагностичного сканера "LOGIQ 500". Вивчення функції ендотелію проводили, використовуючи проби з реактивною гіперемією (ендотелійзалежна вазодилатація, ЕЗВД) і нітрогліцерином (ендотелійнезалежна вазодилатація, ЕНВД). Визначення рівня тригліцеридів (ТГ), загального холестерину (ЗХС) та холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) крові проводилось ферментним методом за допомогою наборів виробництва "Ольвекс Діагностикум" (Росія), на апараті "Stat Fax 303+" (Німеччина). Визначення рівня глюкози в крові проводили натще, глюкозоксидазним методом на аналізаторі "АГКМ-01" фірми "Квертімед" за допомогою реактивів "Квертімед" (Харків). Визначення інсуліну в сироватці крові проводили на імуноферментному аналізаторі-фотометрі "HUMAN Rader" з використанням наборів "HUMAN" (Німеччина) імуноферментним методом.

Для більш ретельного аналізу прогностичної ефективності застосованої нами комбінованої терапії був проведений багатофакторний аналіз з використанням множинної покрокової регресії (модуль "Multiple Regression" пакета StatSoft "Statistica" v. 6.0).

## Результати. Обговорення

Для проведення багатофакторного аналізу була задіяна статистична матриця, яка складалась із 84 різних клініко-інструментальних показників, отриманих при

**Таблиця 1.** Методика розрахунку сумарного показника, який характеризував прогностичну ефективність проведеної комбінованої терапії.

| Показник | Динаміка через 6 міс. лікування | Бал |
|---|---|---|
| Рівень загального ХС в плазмі, ммоль/л | Зниження ≥ 30% від вихідного рівня | 1 |
| Рівень ТГ в плазмі, ммоль/л | Зниження ≥ 5% від вихідного рівня | 1 |
| Рівень ХС ЛПВЩ в плазмі, ммоль/л | Збільшення ≥ 10% від вихідного рівня | 1 |
| Рівень ХС ЛПНЩ в плазмі, ммоль/л | Зниження ≥ 50% від вихідного рівня | 1 |
| Величина ФВ, % | Збільшення > 0% від вихідного рівня | 1 |
| Величина розміру ЛП, см | Зниження ≥ 5% від вихідного рівня | 1 |
| Величина ММЛШ, г | Зниження ≥ 15% від вихідного рівня | 1 |
| Трансформація патологічного типу ремоделювання ЛШ в нормальну геометрію | | 1 |
| Величина швидкості раннього діастолічного наповнення ЛШ, м/с | Збільшення ≥ 15% від вихідного рівня | 1 |
| Величина швидкості пізнього діастолічного наповнення ЛШ, м/с | Зниження ≥ 5% від вихідного рівня | 1 |
| Трансформація патологічного типу діастолічного наповнення ЛШ в нормальний | | 1 |
| Величина приросту діаметра плечової артерії на пробі з декомпресією, ЕЗВД % | Збільшення ≥ 50% від вихідного рівня | 1 |
| Трансформація патологічного типу відповіді плечової артерії на пробу з декомпресією в нормальний тип | | 1 |
| Величина товщини КІМ сонної артерії, мм | Зменшення ≥10% від вихідного рівня | 1 |

**Примітки:** Умовні скорочення: ХС - холестерин, ТГ - тригліцериди, ЛПВЩ - ліпопротеїни високої щільності, ЛПНЩ - ліпопротеїни низької щільності, ММЛШ - маса міокарду лівого шлуночка, КІМ - комплекс інтима-медіа, ЕЗВД - ендотелійзалежна вазодилатація, ФВ - фракція викиду, ЛШ - лівий шлуночок, ЛП - ліве передсердя.

обстеженні 97 чоловіків, хворих на ГХ II стадії з різною масою тіла. У якості ***вихідного параметру*** аналізу був застосований *сумарний показник*, який в балах характеризував прогностичну ефективність проведеної комбінованої терапії протягом 6 міс. лікування. Методика розрахунку показника розроблена власне нами і наведена в табл. 1.

Величини динаміки показників протягом 6 міс. лікування, які взяті для розрахунку сумарного показника оцінки прогностичної ефективності, обчислювались як 25 процентиль у разі негативної динаміки і як 75 процентиль - у разі позитивної динаміки показника. Величина сумарного показника оцінки прогностичної ефективності складалась із суми балів, які визначались при повторному обстеженні через 6 міс. лікування. Як видно з табл. 1, теоретично мінімальна сума балів склала 0 і максимальна - 14 балів, середній сумарний бал прогностичної ефективності проведеної терапії для обстеженої когорти - 6,77±0,23 (мінімальний - 2, максимальний - 11, медіана - 7 і інтерквартильний розмах - 5 і 9).

У якості незалежних предикторів (табл. 2) розглядали клініко-інструментальні показники, які були отримані при вихідному обстеженні пацієнтів і які виявляли значущий зв'язок із вихідним параметром аналізу (сумарним показником) ($p<0,05$). Інформативність аналізу оцінювалась за допомогою розрахунку коефіцієнту множинної регресії (коефіцієнту детермінації - RI), адекватність - за допомогою аналізу залишків (Residual Analysis) із розрахунком рівня значущості (p). Для статистичної характеристики окремих незалежних предикторів (табл. 2) використовували бета-коефіцієнт (β-коефіцієнт), який показував силу впливу чинника на вихідний параметр та характер цього впливу (позитивний ?-коефіцієнт свідчив за прямий і негативний - за зворотній зв'язок). Отже, результати проведеного аналізу свідчили (табл. 2), що в якості предикторів прогностичної ефективності комбінованої антигіпертензивної терапії в чоловіків на ГХ II стадії слід було розглядати: рівень ХС ЛПВЩ та ТГ в плазмі, величину ІМТ, величину індексу маси міокарда лівого шлуночка в розрахунку на ріст в ступені 2,7 (ІММЛШ$^{2,7}$) і величину приросту діаметра плечової артерії на пробі з декомпресією, тобто ЕЗВД. Певний інтерес представив той факт, що серед різних показників, які характеризували тяжкість структурного ремоделювання лівого шлуночка саме величина ІММЛШ$^{2,7}$ виступила в якості предиктору ефективності лікування. Визначення ІММЛШ$^{2,7}$ у багатьох дослідженнях продемонструвало більшу інформативність при діагностиці гіпертрофії лівого шлуночка для осіб із зміненою масою тіла, так як при його використанні нівелюється вплив площі тіла пацієнтів. Надалі за допомогою рівнянь лінійної регресії нами були розраховані критичні величини для кожного окремого незалежного предиктора. Для цього для вихідного параметру було взяте значення 9, що дорівнювало 75 процентилю сумарного показника, який відображав прогностичну ефективність лікування. Значення критичної величини округлялось до цілої величини. При проведенні розрахунків, встановлено, що для ХС ЛПВЩ критична величина склала ≤ 1 ммоль/л, ІМТ ≥ 30 кг/м$^2$, ТГ ≥ 3 ммоль/л, ІММЛШ$^{2,7}$ ≥ 73 г/м$^2$,7 і ЕЗВД ≤ 8% (табл. 2). Безперечно більший інте-

**Таблиця 2.** Незалежні предиктори прогностичної ефективності комбінованої антигіпертензивної терапії та їх статистичні характеристики.

| Незалежні предиктори | бета-коефіцієнт | p | Критична величина |
|---|---|---|---|
| ХС ЛПВЩ, ммоль/л | -0,23 | 0,005 | ≤ 1,0 ммоль/л |
| ІМТ, кг/м$^2$ | 0,37 | 0,0002 | ≥ 30 кг/м$^2$ |
| ТГ, ммоль/л | 0,42 | 0,00009 | ≥ 3 ммоль/л |
| ІММЛШ, г/м$^{2,7}$ | 0,46 | 0,00005 | ≥ 73 г/м$^{2,7}$ |
| ЕЗВД, % | -0,13 | 0,017 | ≤ 8% |

**Примітка:** Умовні позначення: ХС ЛПВЩ -холестерин ліпопротеїнів високої щільності, ІМТ - індекс маси тіла, ТГ - тригліцериди, ІММЛШ - індекс маси тіла в розрахунку на ріст у ступені 2,7, ЕЗВД - ендотелійзалежна вазодилатація.

рес для нас представив аналіз інформативності прогнозування комбінацій різних предикторів, що дозволяло, насамперед, суттєво підвищити апріорний прогноз ефективності комбінованого лікування у чоловіків із ГХ II стадії. Максимальна інформативність прогнозування спостерігалась при комбінації чотирьох незалежних предикторів - ІММЛШ$^{2,7}$ $\geq$ 73 + ТГ $\geq$ 3 + ІМТ $\geq$ 30 + ХС ЛПВЩ $\leq$ 1 (RI=0,71). Результати проведеного аналізу продемонстрували, що додавання 5 предиктору, ніяким чином, не підвищувало інформативності прогнозу. Таким чином, результати проведеного багатофакторного аналізу свідчили, що прогностична ефективність запропонованої комбінованої антигіпертензивної та гіполіпідемічної терапії (лізіноприл + амлодипін + аторвастатин) в чоловіків на ГХ II стадії залежить від низки патологічних чинників, які визначаються при вихідному клініко-інструментальному обстеженні - ваги пацієнта, характеру порушення ліпідного спектру крові (гіпертригліцеридемія і зниження ХС ЛПВЩ), тяжкості структурного ураження міокарда лівого шлуночка (характеризується ІММЛШ з розрахунком на ріст в ступені 2,7) і порушення ендотеліальної функції судин.

Отже, при поєднанні таких чинників як ІММЛШ$^{2,7}$ $\geq$ 73 + ТГ $\geq$ 3 + ІМТ $\geq$ 30 + ХС ЛПВЩ $\leq$ 1 з великою долею ймовірності (інформативність апріорного прогнозу складає 71%) можливо прогнозувати високу прогностичну ефективність запропонованої комбінованої антигіпертензивної терапії та апріорно передбачати високий прогностичний ефект лікування.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. При поєднанні таких вихідних параметрів, як ІММЛШ$^{2,7}$ $\geq$ 73 г/м$^{2,7}$, ТГ $\geq$ 3 ммоль/л, ІМТ $\geq$ 30 од., ЛПВЩ $\leq$ 1 ммоль/л можна передбачати високий прогностичний ефект лікування (лізиноприл, амлодипін, аторвастатин) у чоловіків, хворих на ГХ II стадії;

Перспективним є дослідження прогностичної ефективності різних схем комбінованої терапії та їх впровадження у клінічну практику.

## Література


Беловал А.Н. Комбинированная терапия артериальной гипертензии: оценка эффективности лечения и качества жизни / Беловал А.Н., Князькова И.И., Цыганков А.Н. [та ін.] // Український медичний часопис. - 2009. - № 3(71). - С. 35-41.

Беляева О.Д. Опыт применения комбинированой антигипертензивной терапии у больных абдоминальным ожирением / Беляева О.Д., Баженова Е.А., Большанова О.О. [и др.] // Российский кардиологический журнал. - 2009. - № 4(78). - С. 43-49.

Ковалева О.Н. Особенности антигипертензивной терапии у пациентов с ожирением / Ковалева О.Н., Шаповалова С.А., Шоп И.В. // Артериальная гипертензия. - 2008. - № 1. - С. 63-70.

Destro M. New Strategies and Drugs in the Treatment of Hypertension: Monotherapy or Combination? /Destro M., Cagnoni F., D'Ospina A. // Recent Pat Cardiovasc Drug Discov. - 2009. - № 24(8). - Vol. 512-514.

Redan J. Метаболічний синдром у пацієнтів з артеріальною гіпертензією: твердження Європейського товариства з артеріальної гіпертензії / J. Redan, R. Cifkova, S. Laurent, P. Nilsson [et al.] // Артериальная гипертензия. - 2009. - № 2(4). - С. 58-79.


**ПРЕДИКТОРЫ ПРОГНОСТИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНИРОВАННОЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ И ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У МУЖЧИН С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ II СТАДИИ И КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ КРИТЕРИИ ПОДБОРА ЭФФЕКТИВНОЙ ТЕРАПИИ**

***Хребтий Г.И.***

**Резюме.** *Результаты проведенного многофакторного анализа свидетельствовали, что прогностическая эффективность комбинированной антигипертензивной терапии лизиноприлом и амлодипином и гиполипидемической терапии аторвастатином у мужчин, больных гипертонической болезнью II стадии зависит от ряда патофизиологических факторов, которые определяются при исходящем клинико-инструментальном обследовании - веса пациента, характера нарушения липидного спектра крови, тяжести структурного поражения миокарда левого желудочка и нарушения эндотелиальной функции сосудов.*

**Ключевые слова:** *гипертоническая болезнь, комбинированная антигипертензивная и гиполипидемическая терапия, критерии эффективности.*

**PREDICTORS PROGNOSTIC AND EFFICIENCY OF COMBINED HIPOLIPIDEMIC ANTIHYPERTENSIVE THERAPY IN MEN WITH HYPERTENSION II STAGE AND CLINICAL INSTRUMENTAL SELECTION CRITERIA EFFECTIVE THERAPY**

***Khrebtiy G.I.***

**Resume.** *The results of multifactor analysis showed that the prognostic effectiveness of combination antihypertensive therapy lizynopryl and amlodipine and hipolipidemic therapy with atorvastatyn in men, patients with arterial hypertension stage II depends on a number of pathological factors that are determined during the original clinical and instrumental examination - weight of the patient, nature of lipid spectrum blood, severity of structural lesions of the left ventricular myocardium mass and vascular endothelial function vasodilatation.*

**Key words:** *hypertension, combined antihypertensive and hipolipidemic therapy, performance criteria.*

© Биковська О.А.

**УДК:** 616.233-002:616.24:616-053.32

# РОЛЬ ПРОЗАПАЛЬНОГО, ПРОТИЗАПАЛЬНОГО ЦИТОКІНІВ, СУДИННОГО ЕНДОТЕЛІАЛЬНОГО ФАКТОРА РОСТУ У ПАТОГЕНЕЗІ БРОНХОЛЕГЕНЕВОЇ ДИСПЛАЗІЇ У НЕДОНОШЕНИХ ДІТЕЙ

***Биковська О.А.***
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

**Резюме.** *Встановлено, що показники запальної реакції (ІЛ-6, ІЛ-10), а також показник судинного розвитку (судинний ендотеліальний фактор росту) є не лише важливими предикторами розвитку БЛД, але й маркерами важкості захворювання. Значення вищезазначених цитокінів у формуванні бронхолегеневої дисплазії підтверджується тісними кореляційними зв'язками досліджуваних показників з тривалістю кисневої залежності, тривалістю перебування дітей на ШВЛ, тривалістю парентерального харчування та темпами наростання маси тіла в перші 4 тижні життя.*

**Ключові слова:** *бронхолегенева дисплазія, судинний ендотеліальний фактор росту, цитокіни.*

## Вступ

Серед великої кількості захворювань, до яких схильні глибоко недоношені діти, бронхолегенева дисплазія залишається однією з найважчих та недостатньо вивчених патологій [Kinsella et al., 2006; Fanaroff et al., 2007]. Її формування є важливим кінцевим наслідком перинатальної патології глибоко недоношеної дитини та обумовлює вищу захворюваність, вищий ризик повторних госпіталізацій протягом першого року життя, вищий ризик затримки неврологічного та фізичного розвитку та, на жаль, вищий ризик смерті в постнатальному періоді [Eichenwald, Stark, 2007; Jobe, 2006 ].

Етіологія захворювання багатофакторна і складна - множинні фактори відіграють роль у розвиткові бронхолегеневої дисплазії, ймовірно у пошкодженні вони діють сукупно або синергічно [Добрянський, 2007; Walsh et al., 2004]. Виникнення захворювання може бути пов'язано з антенатальною інфекцією, оксидативним стресом, дією медіаторів запалення, штучною вентиляцією легень, неадекватним харчуванням, генетичним поліморфізмом [Voelkel et al., 2006].

Сьогодні значну увагу науковців привертає участь цитокінів та факторів росту в процесах патогенезу бронхолегеневої дисплазії у недоношених дітей [Bose et al., 2008]. Вважають, що провідну роль у виникненні бронхолегеневої дисплазії відіграє запалення, причому ушкодження незрілих легень відбувається, ймовірно, внаслідок дисбалансу прозапальних і протизапальних цитокінів, протеолітичних ферментів та їх інгібіторів [Baraldi, Filippone, 2007].

В Україні після введення критеріїв реєстрації перинатального періоду відповідно до рекомендацій ВООЗ, починаючи з повних 22-х тижнів вагітності, а новонароджених - з 500 г маси тіла при народженні, зросла кількість дітей з масою тіла менше 1500 г, які є основною групою ризику щодо розвитку бронхолегеневої дисплазії [Шунько, 2008]. Разом з тим, патогенетичні механізми пошкодження легеневої тканини при формуванні бронхолегеневій дисплазії у даної категорії дітей все ще залишаються недостатньо вивченими. Відомості щодо специфічних сигнальних шляхів, що забезпечують розвиток альвеол та легеневих судин через експресію факторів росту, є досить фрагментарними. Необхідним є дослідження ролі прозапальних, протизапальних цитокінів, факторів росту, які приймають участь у нормальному альвеолярному та судинному розвиткові легень.

*Метою* нашого дослідження було вивчення рівня інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), інтерлейкіну-10 (ІЛ-10), судинного ендотеліального фактора росту (VEGF) в сироватці крові для дослідження їх ролі у розвиткові бронхолегеневої дисплазії у недоношених дітей з гестаційним віком менше 32 тижнів та масою тіла при народженні менше 1500 грамів.

## Матеріали та методи

Під нашим спостереженням знаходилось 78 недоношених дітей, які народилися у 2007-2009 роках та лікувалися у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії новонароджених (ВАІТН), відділенні недоношених дітей Вінницької обласної дитячої клінічної лікарні. Критеріями відбору до дослідження були маса тіла при народженні менше 1500 грамів, гестаційний вік менше 32 тижнів, потреба у респіраторній підтримці протягом неонатального періоду. Бронхолегеневу дисплазію та ступінь її важкості визначали як наявність або відсутність залежності недоношеної дитини від додаткового кисню у постконцептуальному віці 36 тижнів або на момент виписки додому (незалежно від того, що буде першим) з обов'язковою наявністю в анамнезі лікування з використанням додаткового кисню (>21%) протягом щонайменше 28 діб. В залежності від потреби у додатковій кисневій терапії в 36 тижнів постконцептуального віку відповідно до сучасних критеріїв важкості БЛД дітей було розподілено на 3 групи:

1 група - 22 дитини з бронхолегеневою дисплазією легкого ступеня;

2 група - 19 дітей з бронхолегеневою дисплазією середнього ступеня важкості;

3 група - 7 дітей з важкою бронхолегеневою дисплазією.

© Биковська О.А.

**УДК:** 616.233-002:616.24:616-053.32

# РОЛЬ ПРОЗАПАЛЬНОГО, ПРОТИЗАПАЛЬНОГО ЦИТОКІНІВ, СУДИННОГО ЕНДОТЕЛІАЛЬНОГО ФАКТОРА РОСТУ У ПАТОГЕНЕЗІ БРОНХОЛЕГЕНЕВОЇ ДИСПЛАЗІЇ У НЕДОНОШЕНИХ ДІТЕЙ

***Биковська О.А.***
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

**Резюме.** *Встановлено, що показники запальної реакції (ІЛ-6, ІЛ-10), а також показник судинного розвитку (судинний ендотеліальний фактор росту) є не лише важливими предикторами розвитку БЛД, але й маркерами важкості захворювання. Значення вищезазначених цитокінів у формуванні бронхолегеневої дисплазії підтверджується тісними кореляційними зв'язками досліджуваних показників з тривалістю кисневої залежності, тривалістю перебування дітей на ШВЛ, тривалістю парентерального харчування та темпами наростання маси тіла в перші 4 тижні життя.*

**Ключові слова:** *бронхолегенева дисплазія, судинний ендотеліальний фактор росту, цитокіни.*

## Вступ

Серед великої кількості захворювань, до яких схильні глибоко недоношені діти, бронхолегенева дисплазія залишається однією з найважчих та недостатньо вивчених патологій [Kinsella et al., 2006; Fanaroff et al., 2007]. Її формування є важливим кінцевим наслідком перинатальної патології глибоко недоношеної дитини та обумовлює вищу захворюваність, вищий ризик повторних госпіталізацій протягом першого року життя, вищий ризик затримки неврологічного та фізичного розвитку та, на жаль, вищий ризик смерті в постнатальному періоді [Eichenwald, Stark, 2007; Jobe, 2006 ].

Етіологія захворювання багатофакторна і складна - множинні фактори відіграють роль у розвиткові бронхолегеневої дисплазії, ймовірно у пошкодженні вони діють сукупно або синергічно [Добрянський, 2007; Walsh et al., 2004]. Виникнення захворювання може бути пов'язано з антенатальною інфекцією, оксидативним стресом, дією медіаторів запалення, штучною вентиляцією легень, неадекватним харчуванням, генетичним поліморфізмом [Voelkel et al., 2006].

Сьогодні значну увагу науковців привертає участь цитокінів та факторів росту в процесах патогенезу бронхолегеневої дисплазії у недоношених дітей [Bose et al., 2008]. Вважають, що провідну роль у виникненні бронхолегеневої дисплазії відіграє запалення, причому ушкодження незрілих легень відбувається, ймовірно, внаслідок дисбалансу прозапальних і протизапальних цитокінів, протеолітичних ферментів та їх інгібіторів [Baraldi, Filippone, 2007].

В Україні після введення критеріїв реєстрації перинатального періоду відповідно до рекомендацій ВООЗ, починаючи з повних 22-х тижнів вагітності, а новонароджених - з 500 г маси тіла при народженні, зросла кількість дітей з масою тіла менше 1500 г, які є основною групою ризику щодо розвитку бронхолегеневої дисплазії [Шунько, 2008]. Разом з тим, патогенетичні механізми пошкодження легеневої тканини при формуванні бронхолегеневій дисплазії у даної категорії дітей все ще залишаються недостатньо вивченими. Відомості щодо специфічних сигнальних шляхів, що забезпечують розвиток альвеол та легеневих судин через експресію факторів росту, є досить фрагментарними. Необхідним є дослідження ролі прозапальних, протизапальних цитокінів, факторів росту, які приймають участь у нормальному альвеолярному та судинному розвиткові легень.

*Метою* нашого дослідження було вивчення рівня інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), інтерлейкіну-10 (ІЛ-10), судинного ендотеліального фактора росту (VEGF) в сироватці крові для дослідження їх ролі у розвиткові бронхолегеневої дисплазії у недоношених дітей з гестаційним віком менше 32 тижнів та масою тіла при народженні менше 1500 грамів.

## Матеріали та методи

Під нашим спостереженням знаходилось 78 недоношених дітей, які народилися у 2007-2009 роках та лікувалися у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії новонароджених (ВАІТН), відділенні недоношених дітей Вінницької обласної дитячої клінічної лікарні. Критеріями відбору до дослідження були маса тіла при народженні менше 1500 грамів, гестаційний вік менше 32 тижнів, потреба у респіраторній підтримці протягом неонатального періоду. Бронхолегеневу дисплазію та ступінь її важкості визначали як наявність або відсутність залежності недоношеної дитини від додаткового кисню у постконцептуальному віці 36 тижнів або на момент виписки додому (незалежно від того, що буде першим) з обов'язковою наявністю в анамнезі лікування з використанням додаткового кисню (>21%) протягом щонайменше 28 діб. В залежності від потреби у додатковій кисневій терапії в 36 тижнів постконцептуального віку відповідно до сучасних критеріїв важкості БЛД дітей було розподілено на 3 групи:

1 група - 22 дитини з бронхолегеневою дисплазією легкого ступеня;

2 група - 19 дітей з бронхолегеневою дисплазією середнього ступеня важкості;

3 група - 7 дітей з важкою бронхолегеневою дисплазією.

Групу порівняння склали 30 недоношених дітей з гестаційним віком менше 32 тижнів та масою тіла при народженні менше 1500 г, які у неонатальному періоді отримували лікування з використанням додаткового кисню менше 28 діб.

Для досягнення поставленої мети нами проводився забір проб крові при проведенні загальноклінічних аналізів на 1 та на 4 тижнях життя. Визначення інтерлейкіну-6, інтерлейкіну-10 в сироватці крові проводилося твердофазним імуноферментним методом з використанням стандартних наборів "Human IL-6 ELISA", "Human IL-10 ELISA" фірми "Diaclone", Франція (у відповідності до інструкції фірми виробника). Вміст в сироватці крові людського судинного ендотеліального фактора росту визначали імуноферментним методом з використанням стандартного набору реактивів "Human VEGF" фірми "Invitrogen", Канада (у відповідності до інструкції фірми-виробника). Показники оптичної щільності визначали на автоматичному імуноферментному аналізаторі STAT FAX 303/PLUS.

Статистична обробка результатів проводилась з використанням пакету програм Microsoft Excel, Windows XP. Для оцінки взаємозв'язку між ознаками використовувався кореляційний аналіз. Для оцінки достовірності різниць середніх величин розраховувався критерій Ст'юдента.

**Таблиця.1.** Рівні прозапальних цитокінів ІЛ-6, ІЛ-10 в сироватці крові на 1 тижні життя та в динаміці на 4 тижні життя.

| Показник | Легка БЛД, n=22 | БЛД середньої важкості, n=19 | Важка БЛД, n=7 | Група порівняння, n=30 |
|---|---|---|---|---|
| | M±m | M±m | M±m | M±m |
| ІЛ-6, 1 тиждень життя, пг/мл | 9,46±2,0 | 72,69±27,6* | 291,65±122,9* | 8,91±2,1 |
| ІЛ-6, 4 тиждень життя, пг/мл | 5,96±1,2 | 1,85±0,5* | 0,54±0,3* | 5,3±1,6 |
| ІЛ-10, 1 тиждень життя, пг/мл | 32,87±9,3* | 9,26±1,4* | 5,5±0,7* | 12,45±1,4 |
| ІЛ-10, 4 тиждень життя, пг/мл | 23,64±8,5 | 1,03±0,5* | 0* | 6,48±1,9 |

**Примітка:** Знаком* позначені вірогідні відмінності щодо дітей групи порівняння, p<0,05.

**Таблиця 2.** Рівні судинного ендотеліального фактора росту в сироватці крові на 1 тижні життя та в динаміці на 4 тижні життя.

| Показник | Легка БЛД, n=22 | БЛД середньої важкості, n=19 | Важка БЛД, n=7 | Група порівняння, n=30 |
|---|---|---|---|---|
| | M±m | M±m | M±m | M±m |
| VEGF,1 тиждень життя, пг/мл | 155,33±58,3 | 189,77±61,2 | 191,23±62,4 | 147,7±38,6 |
| VEGF, 4 тиждень життя, пг/мл | 543,1±145,3* | 429,81±108,8* | 573,7±163,2* | 151,77±22,7 |

**Примітка:** Знаком* позначені вірогідні відмінності щодо дітей групи порівняння, p<0,05.

## Результати. Обговорення

Ми проаналізували отримані результати і встановили чітку залежність рівня ІЛ-6, визначеного на 1 тижні життя, від ступеня важкості бронхолегеневої дисплазії (табл. 1).

Якщо при легкій БЛД рівень ІЛ-6 був ідентичний рівню групи порівняння, то у дітей, що в наступному мали БЛД середнього та важкого ступенів, рівень ІЛ-6 в сироватці крові вірогідно відрізнявся від групи дітей без бронхолегеневої дисплазії та в 8-15 разів перевищував значення в групі порівняння (p<0,05). При визначенні даного показника в динаміці на 4 тижні життя спостерігались обернено спрямовані зміни. Якщо у дітей з БЛД І ступеня важкості рівень ІЛ-6 в сироватці крові вірогідно не відрізнявся від рівня групи порівняння (5,96±1,2 пг/мл проти 5,3±1,6 пг/мл, відповідно), то у дітей, що в подальшому сформували бронхолегеневу дисплазію середнього та важкого ступенів, відбулося значне зниження даного показника в динаміці (p<0,05).

Аналіз отриманих результатів дозволив встановити вірогідні відмінності щодо рівня ІЛ-10 у дітей з бронхолегеневою дисплазією у порівнянні з групою дітей без БЛД (табл. 1).

В групі дітей з легкою бронхолегеневою дисплазією рівень протизапального цитокіну на 1 тижні життя був вірогідно вищим (32,87±9,3 пг/мл проти 12,45±1,4 пг/мл, відповідно) ніж у дітей групи порівняння (p<0,05). Натомість у дітей, що мали важкі прояви БЛД показник ІЛ-10 на 1 тижні життя становив від 9,26±1,4 пг/мл до 5,5±0,7 пг/мл, і це вірогідно менше ніж у дітей групи порівняння (p<0,05). При визначенні ІЛ-10 на 4 тижні життя відмічалося зниження рівня даного показника в динаміці в усіх групах. Діти, у яких діагностували бронхолегеневу дисплазію легкого ступеня важкості, мали рівень ІЛ-10 в сироватці крові, який хоч вірогідно і не відрізнявся від рівня групи порівняння, проте перевищував середнє значення в групі без БЛД в 3,5 рази. Вірогідні відмінності мали діти з БЛД середнього ступеня важкості, рівень ІЛ-10 в цій групі був в 6 разів нижчим ніж в групі порівняння (p<0,05). У дітей з важкими проявами бронхолегеневої дисплазії ІЛ-10 взагалі не виявлявся в динаміці.

Як свідчать дані, представлені в таблиці 2, при визначенні рівня судинного ендотеліального фактора росту в сироватці крові на 1 тижні життя не було виявлено вірогідних відмінностей в групах дослідження.

При визначенні даного показника на 4 тижні життя було виявлено, що, незалежно від важкості БЛД, відбувається зростання судинного ендотеліального фактора росту в динаміці. Рівень VEGF вірогідно відрізнявся в даних групах проти групи немовлят без БЛД та в 2,5-3,5 рази перевищував показники дітей групи порівняння (p<0,05).

Отримані нами дані свідчать, на наш погляд, про активну участь запальної реакції в ушкодженні легеневої тканини та розвиткові БЛД. Експресія ІЛ-6 на 1 тижні життя вірогідно асоціювалася з розвитком в наступному

**Таблиця 3.** Оцінка зв'язку між рівнем ІЛ-6, ІЛ-10, VEGF на 1 тижні життя і важкістю проявів бронхолегеневої дисплазії.

| Показники | Кореляція | | |
|---|---|---|---|
| | ІЛ-6 | ІЛ-10 | VEGF |
| ІЛ-6, пг/мл | 1 | -0,50* | 0,87* |
| ІЛ-10, пг/мл | -0,50* | 1 | -0,62* |
| VEGF, пг/мл | 0,87* | -0,62* | 1 |
| Тривалість ШВЛ, дні | 0,64* | -0,3 | 0,43* |
| Тривалість кисневої залежності, дні | 0,30 | -0,51* | 0,21 |
| Тривалість парентерального харчування, дні | 0,40* | -0,42* | 0,10 |

**Примітка:** * - вірогідний коефіцієнт кореляції, p<0,05.

більш важкого ступеня бронхолегеневої дисплазії. Крім того, такі високі рівні ІЛ-6 відразу після народження у дітей, що в наступному мали найважчі прояви БЛД можуть свідчити про можливе пошкодження легеневої тканини ще до народження. Ми встановили, що має місце порушення рівноваги між прозапальними та протизапальними цитокінами, про що свідчать високі рівні ІЛ-6 та низькі рівні ІЛ-10 на 1 тижні життя у дітей з БЛД середнього та важкого ступенів, що співпадає з літературними даними [Kinsella et al., 2006]. Важливим є той факт, що у дітей, які мали бронхолегеневу дисплазію важкого ступеня, ІЛ-10 взагалі не визначався на 4 тижні життя.

Надмірна запальна реакція призводила до зростання рівня судинного ендотеліального фактора росту в динаміці для забезпечення нормального судинного розвитку легеневої тканини. Слід зазначити, що ми спостерігали різну величину експресії VEGF у дітей з важкою БЛД, які вижили та які померли. У дітей з важкими проявами бронхолегеневої дисплазії, які вижили, спостерігалась надмірна експресія судинного ендотеліального фактора росту на 4 тижні життя. Рівень зазначеного цитокіну становив, в середньому, 1149,2±124,3 пг/мл. У дітей з важкою БЛД, що померли, відбувалось значне зниження рівня VEGF в динаміці, в середньому, до 31,6±9,8 пг/мл.

Кореляційний аналіз продемонстрував вірогідні зв'язки між значеннями прозапального, протизапального цитокінів, судинного ендотеліального фактора росту, визначених на 1 тижні життя (табл. 3).

Встановлено вірогідний зворотній зв'язок середньої сили між рівнем ІЛ-6 та рівнем ІЛ-10 (r=-0,50; p<0,05), а також вірогідний прямий сильний зв'язок між рівнем ІЛ-6 та рівнем VEGF (r=0,87; p<0,05). Між ІЛ-10 та VEGF знайдено вірогідний зворотній кореляційний зв'язок середньої сили (r=-0,62; p<0,05). Проведений кореляційний аналіз підтвердив дисбаланс між прозапальним цитокіном ІЛ-6 та протизапальним цитокіном ІЛ-10 на 1 тижні життя. Ми встановили вірогідний прямий кореляційний зв'язок середньої сили між рівнями ІЛ-6 та VEGF, з одного боку, та тривалістю ШВЛ, з іншого боку, (r=0,43-0,64; p<0,05) у дітей з бронхолегеневою дисплазією. Аналіз отриманих даних засвідчив вірогідний зворотній зв'язок середньої сили між значенням протизапального цитокіну ІЛ-10 і тривалістю залежності від кисню. Кореляційний зв'язок такої ж сили і направленості виявлено між рівнем ІЛ-10 та тривалістю парентерального харчування (r=-0,42; p<0,05). Натомість між значенням прозапального цитокіну ІЛ-6 та тривалістю парентерального харчування встановлено вірогідний зв'язок середньої сили, але протилежної спрямованості (r=0,40; p<0,05).

Кореляційний аналіз продемонстрував вірогідні зв'язки між рівнем VEGF на 4 тижні життя та особливостями перебігу БЛД. Виявлено наявність вірогідного прямого зв'язку середньої сили між рівнем VEGF, визначеного на 4 тижні життя, та тривалістю ШВЛ, тривалістю кисневої залежності (r=0,40-0,41; p<0,05) у дітей з бронхолегеневою дисплазією. Між рівнем VEGF та фракцією кисню у дихальній суміші також був встановлений кореляційний вірогідний зв'язок такої ж сили та спрямованості (r=0,58; p<0,05). Проведений аналіз встановив вірогідний зворотній зв'язок середньої сили між показником маси тіла у дітей на 4 тижні життя та значенням судинного ендотеліального фактора росту (r=-0,50; p<0,05).

Отримані результати кореляційного аналізу ще раз підтверджують наш висновок про те, що показники запальної реакції (прозапальний цитокін ІЛ-6, протизапальний цитокін ІЛ-10), а також судинний ендотеліальний фактор росту є не лише важливими предикторами розвитку БЛД, але й маркерами важкості захворювання.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. Встановлено порушення рівноваги між прозапальними та протизапальними цитокінами на 1 тижні життя у дітей з БЛД. Значення прозапального та протизапального цитокінів, судинного ендотеліального фактора росту, визначені на 1 тижні життя та на 4 тижні життя, є предикторами не лише розвитку бронхолегеневої дисплазії, але й ступеня важкості захворювання. Низький рівень судинного ендотеліального фактора росту можна вважати предиктором смерті дитини від БЛД у постнатальному періоді. Значення вищезазначених цитокінів у формуванні бронхолегеневої дисплазії підтверджується тісними кореляційними зв'язками досліджуваних показників з тривалістю кисневої залежності, тривалістю перебування дітей на ШВЛ, тривалістю парентерального харчування та темпами наростання маси тіла в перші 4 тижні життя.

Перспективи подальших досліджень ми вбачаємо у розробці стратегій профілактичних заходів на підставі отриманих даних, які дозволять зменшити показник захворюваності на БЛД серед глибоко недоношених дітей.

## Література

Добрянський Д.О. Сучасні аспекти проблеми бронхолегеневої дисплазії у новонароджених / Д.О. Добрянський // Матеріали I з'їзду неонатологів України, Одеса - 2007. - С.42-46.

Шунько Є.Є. Перспективи підвищення

якості перинатальної та неонатологічної допомоги в Україні / Є.Є. Шунько // Матеріали науково-практичної конференції "Проблеми та перспективи розвитку допомоги новонародженим в Україні", Харків - 2008. - С. 8-13.
Baraldi E. Chronic Lung Disease after premature birth / E. Baraldi, M. Filippone // N. Engl. J. Med. - 2007. - Vol. 357. - P. 1946-1955.
Bose C. Bronchopulmonary dtsplasia and inflammatory biomarkers in the premature neonate / C. Bose, C. Dammann, M. Laughon // Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal Ed. - 2008. - Vol. 93. - P. 455-461.
Eichenwald E. Are postnatal steroids ever justified to treat severe BPD? / E. Eichenwald, A. Stark // Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. - 2007. - Vol. 92. - P. 334-337.
Impact of a physiologic definition on bronchopulmonary dysplasia / M.C. Walsh, Q. Gao, P. Gettner, E. Hale [et al.] // Pediatrics. - 2004. - Vol. 114. - P 1305-1311.
Jobe A.H. The new BPD / A.H. Jobe // NeoReviews. - 2006. - Vol.7 (10). - P. 531-537.
Kinsella J.P. Bronchopulmonary dysplasia / J.P. Kinsella, A. Greenough, S.H. Abman // Lancet. - 2006. - Vol.367. - P. 1421-1431.
NICHD Neonatal Research Network. Trends in neonatal morbidity and mortality for very low birthweight infants / A.A. Fanaroff, B.J. Stoll, L.L. Wright [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. - 2007. - Vol. 196. - P. 1471-1478.
Voelkel N. Vascular endothelial gtowth factor in the lung / N. Voelkel, R. Vandivier, R. Tuder // Am. J. Physiol. Lung. Cell Mol. Physiol. - 2006. - Vol. 290. - P. 209-221.

**РОЛЬ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО, ПРОТИВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ЦИТОКИНОВ, СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИАЛЬНОГО ФАКТОРА РОСТА В ПАТОГЕНЕЗЕ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ**

***Быковская О.А.***

**Резюме.** *Установлено, что показатели воспалительной реакции (ІЛ-6, ІЛ-10), а также показатель сосудистого развития (сосудистый эндотелиальный фактор роста) являются не только важными предикторами развития БЛД, но и маркерами тяжести заболевания. Значение вишеперечисленных цитокинов в формировании бронхолегочной дисплазии подтверждается тесными кореляционными связями исследуемых показателей с длительностью зависимости от кислорода, длительностью ИВЛ, продолжительностью парентерального питания и темпами наростания массы тела в первые 4 недели жизни.*

**Ключевые слова:** *бронхолегочная дисплазия, сосудистый эндотелиальный фактор роста, цитокины.*

**ROLE OF PROINFLAMMATORY, ANTIINFLAMMATORY CYTOKINES, VASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR IN PATHOGENESIS OF BRONCHUS PULMONARY DYSPLASIA OF PRETERM CHILDREN**

***Bykovskaya O.A.***

**Summary.** *It is set that the indices of inflammatory reaction (IL-6, IL-10), and also the index of vascular development (Vascular Endothelial Growth Factor) are not only important predictors of development of bronchus pulmonary dysplasia (BPD), but they are also the markers of severity of disease. The importance of this cytokines in forming of BPD is confirmed by corelative of the explored indexes with duration of oxygen dependence, with duration of lung ventilation, with duration of parenteral and of mass grow of body in the first 4 weeks of life.*

**Key words:** *bronchus pulmonary dysplasia, Vascular Endothelial Growth Factor, cytokines.*

© Макарчук О.І., Науменко Л.Ю.

**УДК:** 611.778.018

# ДИНАМІКА ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ПАЦІЄНТІВ ГРУПИ РИЗИКУ ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ВІКОВИХ ЗМІН ОБЛИЧЧЯ

***Макарчук О.І., Науменко Л.Ю.***
Дніпропетровська державна медична академія (вул. Дзержинського, 9, м. Дніпропетровськ, 49044)

**Резюме.** *Метою дослідження було виявлення динаміки показників анкети SF-36, оцінки за шкалою депресивності та за індексом задоволеності життям протягом 5 років у 137 пацієнтів групи ризику після втручань фронтліфтингу та композитного ліфтингу за традиційною й ендоскопічною методиками при корекції вікових змін обличчя різних ступенів. Після проведення фронтліфтингу і композитного ліфтингу найбільш позитивні зміни стосуються показників рольового, емоційного й соціального функціонування, незалежно від виду операції та ступеня інволютивних змін шкіри. У пацієнтів групи ризику проведення фронтліфтингу та ендоскопічного композитного ліфтингу супроводжується більш позитивним впливом на показники якості життя (за анкетою SF-36), індекс задоволеності життям і рівень депресивності поза залежністю від ступеня інволютивних змін шкіри.*

**Ключові слова:** *фейсліфтинг, фронтліфтинг, якість життя, група ризику.*

## Вступ

Удосконалення технічних аспектів оперативних втручань в естетичній хірургії обумовило збільшення кількості операцій та суттєве розширення контингенту жінок, що звертаються до спеціалізованих клінік. Але при цьому також значно зросла частка пацієнтів з різноманітною супутньою патологією, що потребує пошуку нових підходів до оперативних втручань і особливої уваги у післяопераційному періоді. У свою чергу, це обумовлює важливість досліджень, пов'язаних з впливом подібних втручань на емоційні, соціальні та психологічні аспекти життя пацієнтів. В останні роки проводились дослідження, які вивчали доопераційні психо-

якості перинатальної та неонатологічної допомоги в Україні / Є.Є. Шунько // Матеріали науково-практичної конференції "Проблеми та перспективи розвитку допомоги новонародженим в Україні", Харків - 2008. - С. 8-13.
Baraldi E. Chronic Lung Disease after premature birth / E. Baraldi, M. Filippone // N. Engl. J. Med. - 2007. - Vol. 357. - P. 1946-1955.
Bose C. Bronchopulmonary dtsplasia and inflammatory biomarkers in the premature neonate / C. Bose, C. Dammann, M. Laughon // Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal Ed. - 2008. - Vol. 93. - P. 455-461.
Eichenwald E. Are postnatal steroids ever justified to treat severe BPD? / E. Eichenwald, A. Stark // Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. - 2007. - Vol. 92. - P. 334-337.
Impact of a physiologic definition on bronchopulmonary dysplasia / M.C. Walsh, Q. Gao, P. Gettner, E. Hale [et al.] // Pediatrics. - 2004. - Vol. 114. - P 1305-1311.
Jobe A.H. The new BPD / A.H. Jobe // NeoReviews. - 2006. - Vol.7 (10). - P. 531-537.
Kinsella J.P. Bronchopulmonary dysplasia / J.P. Kinsella, A. Greenough, S.H. Abman // Lancet. - 2006. - Vol.367. - P. 1421-1431.
NICHD Neonatal Research Network. Trends in neonatal morbidity and mortality for very low birthweight infants / A.A. Fanaroff, B.J. Stoll, L.L. Wright [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. - 2007. - Vol. 196. - P. 1471-1478.
Voelkel N. Vascular endothelial gtowth factor in the lung / N. Voelkel, R. Vandivier, R. Tuder // Am. J. Physiol. Lung. Cell Mol. Physiol. - 2006. - Vol. 290. - P. 209-221.

**РОЛЬ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО, ПРОТИВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ЦИТОКИНОВ, СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИАЛЬНОГО ФАКТОРА РОСТА В ПАТОГЕНЕЗЕ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ**

***Быковская О.А.***

**Резюме.** *Установлено, что показатели воспалительной реакции (ІЛ-6, ІЛ-10), а также показатель сосудистого развития (сосудистый эндотелиальный фактор роста) являются не только важными предикторами развития БЛД, но и маркерами тяжести заболевания. Значение вишеперечисленных цитокинов в формировании бронхолегочной дисплазии подтверждается тесными кореляционными связями исследуемых показателей с длительностью зависимости от кислорода, длительностью ИВЛ, продолжительностью парентерального питания и темпами наростания массы тела в первые 4 недели жизни.*

**Ключевые слова:** *бронхолегочная дисплазия, сосудистый эндотелиальный фактор роста, цитокины.*

**ROLE OF PROINFLAMMATORY, ANTIINFLAMMATORY CYTOKINES, VASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR IN PATHOGENESIS OF BRONCHUS PULMONARY DYSPLASIA OF PRETERM CHILDREN**

***Bykovskaya O.A.***

**Summary.** *It is set that the indices of inflammatory reaction (IL-6, IL-10), and also the index of vascular development (Vascular Endothelial Growth Factor) are not only important predictors of development of bronchus pulmonary dysplasia (BPD), but they are also the markers of severity of disease. The importance of this cytokines in forming of BPD is confirmed by corelative of the explored indexes with duration of oxygen dependence, with duration of lung ventilation, with duration of parenteral and of mass grow of body in the first 4 weeks of life.*

**Key words:** *bronchus pulmonary dysplasia, Vascular Endothelial Growth Factor, cytokines.*

© Макарчук О.І., Науменко Л.Ю.

**УДК:** 611.778.018

# ДИНАМІКА ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ПАЦІЄНТІВ ГРУПИ РИЗИКУ ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ВІКОВИХ ЗМІН ОБЛИЧЧЯ

***Макарчук О.І., Науменко Л.Ю.***
Дніпропетровська державна медична академія (вул. Дзержинського, 9, м. Дніпропетровськ, 49044)

**Резюме.** *Метою дослідження було виявлення динаміки показників анкети SF-36, оцінки за шкалою депресивності та за індексом задоволеності життям протягом 5 років у 137 пацієнтів групи ризику після втручань фронтліфтингу та композитного ліфтингу за традиційною й ендоскопічною методиками при корекції вікових змін обличчя різних ступенів. Після проведення фронтліфтингу і композитного ліфтингу найбільш позитивні зміни стосуються показників рольового, емоційного й соціального функціонування, незалежно від виду операції та ступеня інволютивних змін шкіри. У пацієнтів групи ризику проведення фронтліфтингу та ендоскопічного композитного ліфтингу супроводжується більш позитивним впливом на показники якості життя (за анкетою SF-36), індекс задоволеності життям і рівень депресивності поза залежністю від ступеня інволютивних змін шкіри.*

**Ключові слова:** *фейсліфтинг, фронтліфтинг, якість життя, група ризику.*

## Вступ

Удосконалення технічних аспектів оперативних втручань в естетичній хірургії обумовило збільшення кількості операцій та суттєве розширення контингенту жінок, що звертаються до спеціалізованих клінік. Але при цьому також значно зросла частка пацієнтів з різноманітною супутньою патологією, що потребує пошуку нових підходів до оперативних втручань і особливої уваги у післяопераційному періоді. У свою чергу, це обумовлює важливість досліджень, пов'язаних з впливом подібних втручань на емоційні, соціальні та психологічні аспекти життя пацієнтів. В останні роки проводились дослідження, які вивчали доопераційні психо-

логічні характеристики і задокументували післяопераційні психологічні зміни [Sarwer et al., 1998; Baylis et al., 2000]. Розроблені та використані на великих групах пацієнтів такі анкети як SIBID-S, BIQLI, BDDE-SR [Cash, 2002; Rusticus et al., 2008]. Психологічний аспект зміненої зовнішності визиває велику зацікавленість дослідників останні декілька років [Alves et al., 2005; Rusticus et al., 2008]. Найбільш популярним в теперішній час є опитувальник SF-36, що використовується майже в усіх областях медицини. Використання його в межах естетичної хірургії обличчя є досить обмеженим, немає також досліджень, де проведено співставлення даних різних анкет у пацієнтів з високим ризиком інтраопераційних і післяопераційних ускладнень.

*Метою* роботи було виявлення динаміки показників анкети SF-36, оцінки за шкалою депресивності та за індексом задоволеності життям протягом 5 років після втручань з приводу корекції вікових змін обличчя у пацієнтів групи ризику.

## Матеріали та методи

До групи операційного та післяопераційного ризику увійшли 180 пацієнтів віком від 23 до 72 років з ішемічною хворобою серця різних стадій, гіпертонічною хворобою, цукровим діабетом, нікотиновою залежністю. У багатьох випадках ця патологія поєднувалася з ожирінням різного ступеня, хронічними запальними захворюваннями органів сечової, травної, дихальної систем, а також з порушеннями статевої сфери. Пацієнти були розподілені за трьома ступенями інволютивних змін шкіри за допомогою морфологічних і апаратних критеріїв [Макарчук, 2008].

Фронтліфтинг проводили за відкритою та ендоскопічною технологіями. Техніка композитного фейсліфтингу передбачала три основні варіанти: 1) традиційний композитний фейсліфтинг; 2) ендоскопічний композитний фейсліфтинг; 3) ендоскопічний фронтліфтинг та традиційний середній фейсліфтинг.

Анкетування за опитувальником SF-36, оцінка за шкалою депресивності та індексом задоволеності життям [Белова и др., 2002] проводилися перед оперативним втручанням, через 6 місяців, 2 роки та 5 років після операції. Перед проведенням математичної обробки даних за кожним вивченим параметром проводили графічний аналіз статистичного розподілення величин. Відповідність отриманих розподілень якому-небудь із стандартних розподілень оцінювали за допомогою критерію J Ястремського. Визначення достовірності відмінностей між вибірками проводили з урахуванням критерію t Стьюдента. У тому випадку, якщо отримане в дослідженні емпіричне розподілення не відповідало нормальному закону, оцінку відмінностей між вибірками оцінювали за допомогою непараметричного U-критерію Уілкоксона.

## Результати. Обговорення

Після проведення ендоскопічного композитного фейсліфтингу більшість показників якості життя у пацієнтів при 1 ступені інволютивних змін зростали через 6 місяців після втручання, за винятком показника психологічного здоров'я. Найбільш істотні позитивні зрушення були характерними для показників рольового й соціального функціонування. Помірні зміни спостерігалися з боку показників емоційного функціонування, болю; незначних змін зазнала динаміка таких показників як життєздатність, фізичне функціонування. Через 2 роки на високому рівні зберігалися такі параметри як рольове, соціальне й емоційне функціонування. Негативні зрушення торкнулися параметрів фізичного функціонування, загального й психологічного здоров'я, болю. Через 5 років негативна динаміка спостерігалася за більшістю показників. Усі вони, крім показників емоційного, соціального, рольового функціонування, були на передопераційному рівні або більш низькому.

При оцінюванні стану за шкалою депресії пацієнтів групи ризику з 1 ступенем інволютивних змін після ендоскопічного композитного ліфтингу відзначалося помірне зниження рівня депресії (на 12,3%). Надалі виявлялося зростання цього показника практично до передопераційного рівня. Індекс задоволеності життям зростав через 6 місяців після операції на 10,3%. Надалі спостерігалася слабконегативна динаміка цього показника, проте він не знижувався до передопераційного рівня через 5 років після операції.

У пацієнтів групи ризику при 2 ступені інволютивних змін вихідні показники якості життя у всіх групах незначно відрізнялися за окремими показниками. Через 6 місяців після операції спостерігалася позитивна динаміка більшості показників. Для таких показників як фізичне, рольове, соціальне й емоційне функціонування найбільш виразні позитивні зрушення спостерігалися в групі пацієнтів після виконання ендоскопічного композитного фейсліфтингу. У цій групі спостерігалася позитивна динаміка таких параметрів як біль, загальне здоров'я, життєздатність, у той час як у групі після традиційного композитного ліфтингу та після змішаного ліфтингу зміни були відсутні або були слабконегативними. У всіх групах через 2 і 5 років після операції спостерігалися негативні зрушення в динаміці більшості показників якості життя, однак після виконання ендоскопічного композитного фейсліфтингу вони були виражені слабкіше. У цій групі для показників соціального, рольового й емоційного функціонування зберігався високий рівень значень через 5 років після втручання.

При оцінці психологічного стану пацієнтів групи ризику з 2 ступенем інволютивних змін за шкалою депресії у всіх групах спостерігалося зниження рівня депресії через 6 місяців після операції. Найбільш істотні зрушення торкнулися групи пацієнтів після ендоскопічного змішаного фейсліфтингу. У наступний період у всіх вивчених групах спостерігалося слабкопозитивна динаміка. Через 5 років зберігалося значення показника у всіх групах цієї категорії пацієнтів дещо нижче,

ніж до операції, з найкращим результатом у групі після ендоскопічного ліфтингу. У цих пацієнтів індекс задоволеності життям зростав через 6 місяців у всіх групах. Подальша негативна динаміка цього параметра в групах традиційного композитного фейсліфтингу й ендоскопічного фронтліфтингу, поєднаного із традиційним середнім ліфтингом, підкреслювала більшу стабільність показника в групі пацієнтів після ендоскопічного ліфтингу.

У пацієнтів групи ризику при 3 ступені інволютивних змін показники якості життя були нижче, ніж у попередніх групах. Через 6 місяців після виконаної операції у всіх групах спостерігалися позитивні зміни з боку показників якості життя. До них відносилися рольове, соціальне й емоційне функціонування. Ця позитивна динаміка в порівнянні з пацієнтами групи ризику, що мали менш виразні інволютивні зміни, була незначною. Серед усіх груп більш виражені й стабільні результати за цими показниками продемонстрували пацієнти після виконання ендоскопічного композитного ліфтингу. Що стосується показників болю, загального здоров'я, життєздатності, то вони в цей строк або залишалися на передопераційному рівні, або незначно знижувалися. Через 2 і 5 років відносно цих показників якості життя спостерігалося тільки негативна динаміка у всіх групах. Негативні зрушення були в цілому характерні для цієї категорії хворих через 5 років після операції, незалежно від виду, для всіх показників. У більшості випадків такі показники як фізичне функціонування, біль, життєздатність, загальне здоров'я зменшувалися на 3-12% у порівнянні з передопераційним рівнем. Відносно стабільним у всіх групах був показник психічного здоров'я.

У пацієнтів з 3 ступенем інволютивних змін при оцінюванні за шкалою депресії виявилася незначна негативна динаміка в перше півріччя після операції, однак, у цілому, ці зрушення були менш суттєвими, ніж у попередніх досліджених групах. Подальше зростання показника приводило до того, що в групі після традиційного композитного ліфтингу він був вище передопераційного рівня, а у двох інших групах практично досягав значень, спостережуваних до операції. Індекс задоволеності життям незначно зростав через 6 місяців після операції. Через 2 роки він демонстрував слабконегативну динаміку й, у цілому, досягав передопераційних значень.

Показники якості життя пацієнтів у групі ризику при 1 ступені інволютивних змін шкіри лобової області перед проведенням фронтліфтингу були нижчими, ніж в аналогічній групі без супутньої патології. Особливо це торкнулося таких показників як біль, загальне здоров'я, і практично не позначилося на показнику соціального функціонування. Інші показники мали незначні відмінності в цих двох групах, хоча більшість продемонстрували зміни убік зменшення в групі ризику. У пацієнтів з супутньою патологією не виявилося виразної позитивної динаміки відносно фізичного функціонування в післяопераційному періоді. Більше того, за більшістю показників спостерігалася слабка негативна динаміка після 6-місячного післяопераційного періоду. Показник загального здоров'я знижувався в 6-місячний строк після операції й продовжував знижуватися надалі, що суттєво відрізнялося від порівнюваної групи. Що ж стосується показників соціального й емоційного функціонування, то ці показники мали такий же рівень позитивних зрушень через 6 місяців після операції, як і аналогічна група без супутньої патології.

Через 2 роки після ендоскопічної підтяжки лобової області в групі ризику при I ступені інволютивних змін після проведеної операції зберігалися дещо вищі значення більшості показників, ніж до операції. Це не поширювалося на такі показники як загальне здоров'я й фізичне функціонування. Через 5 років у групі пацієнтів після виконання ендоскопічної підтяжки чола більшість показників досягали передопераційного рівня. Найкращий результат був досягнутий за показниками соціального функціонування й психологічного здоров'я.

Через 6 місяців після операції у пацієнтів з 1 ступенем інволютивних змін у групі ризику відбувалося зниження показника, визначеного за шкалою депресії. Різниця між показником до операції й через 6 місяців склала 20% при більш високому вихідному рівні цього параметра в групі з патологією. Через 2 роки спостерігалася слабка позитивна динаміка цього показника, а через 5 років різниця між вихідним і поточним значенням склала 11,1%. При порівнянні з аналогічною групою пацієнтів без супутньої патології необхідно відзначити подібні тенденції при збереженому більш високому рівні цього показника у всіх вивчених періодах у групі без патології.

Індекс задоволеності життям суттєво зростав (на 23%) у групі ризику після ендоскопічної підтяжки через 6 місяців після операції. Через 2 роки після операції він знижувався, ця динаміка зберігалася в наступний п'ятирічний період, однак, передопераційного рівня цей показник не досягав.

У пацієнтів групи ризику при 2 ступені інволютивних змін, яким був проведений традиційний або ендоскопічний фронтліфтинг, ми спостерігали більш низьке вихідне значення параметрів якості життя як у порівнянні з аналогічними групами без супутньої патології, так і з групою пацієнтів із супутньою патологією з I ступенем інволютивних змін.

Через 6 місяців після операції в групі після традиційного фронтліфтингу найбільш значні позитивні зрушення охоплювали показники емоційного й рольового функціонування. Практично без змін залишилися показники болю, загального здоров'я й фізичного функціонування. Через 2 роки негативні зрушення були властиві всім параметрам якості життя, крім соціального й емоційного функціонування. У п'ятирічний період після операції ряд показників, таких як фізичне функціонування, біль, загальне здоров'я й життєздатність, опускалися нижче передопераційного рівня, що, очевидно, пов'язане із загальним станом здоров'я. Звертала на себе увага стабілізація на більш високому, ніж передопераційний, рівні,

таких параметрів, як соціальне й емоційне функціонування, і збереження рівня психічного здоров'я.

Показники якості життя пацієнтів групи ризику після виконання ендоскопічної підтяжки чола при 2 ступені інволютивних змін у цілому демонстрували подібну динаміку при порівнянні із групою пацієнтів з таким же ступенем інволютивних змін, що не мають супутньої патології. Найбільш виражені позитивні зрушення через 6 місяців після операції продемонстрували такі показники як рольове, соціальне й емоційне функціонування. У цій групі показник фізичного функціонування мав більш виражену позитивну динаміку, однак, як і в групі після традиційного фронтліфтингу, через 5 років після операції відбувалося зниження цього параметра до рівня нижче передопераційного. Менша негативна динаміка, у порівнянні із групою традиційного ліфтингу, такого параметра як біль, можливо, обумовлена факторами, що не мають відношення до оперативного втручання. При оцінюванні психологічного стану пацієнтів із супутньою патологією з 2 ступенем інволютивних змін за шкалою депресії виявилися більш високі показники в порівнянні із групою пацієнтів без внутрішньої патології. Через 6 місяців після операції відбулося достовірне зниження показника в обох групах. Надалі показник зростав, причому відмінності в обох групах були незначними. Через 5 років показник рівня депресії зберігався на більш низькому рівні, ніж до операції. Слід зазначити, що при порівнянні цих даних з аналогічними в групах без супутньої патології ми практично не спостерігали різниці в середньому значенні параметра протягом усього вивченого періоду.

Індекс задоволеності життям у пацієнтів групи ризику з 2 ступенем інволютивних змін недостовірно зростав в обох групах через 6 місяців після фронтліфтингу. Негативна динаміка цього показника відмічалася протягом двох років після операції. До 5 років після операції показник був нижчим, ніж до операції, у групі після традиційного ліфтингу й залишався на тому ж рівні, що і до операції, у пацієнтів після ендоскопічного втручання.

У пацієнтів із супутньою патологією при 3 ступені інволютивних змін показники якості в передопераційному періоді були нижче, ніж у групах з 1 і 2 ступенем змін. За більшістю параметрів значення суттєво варіювали. Через 6 місяців після операції більшою мірою зростало значення показника рольового функціонування в групі після ендоскопічного ліфтингу в порівнянні із традиційним. Більш стабільні результати за показником соціального функціонування також були досягнуті в групі ендоскопічного ліфтингу. Не змінювалися або мали негативну динаміку в обох групах показники фізичного функціонування, болю, загального здоров'я. Обидві групи продемонстрували найбільш виражені позитивні зрушення, які зберігалися протягом 5 років після операції, за показниками соціального й емоційного функціонування.

Незначна негативна динаміка показника депресії спостерігалася у пацієнтів з 3 ступенем інволютивних змін в обох групах через 6 місяців після операції. Надалі показник зростав, а через 5 років він перевищував значення передопераційного періоду.

Індекс задоволеності життям у пацієнтів групи ризику з 3 ступенем інволютивних змін не продемонстрував вираженої динаміки в групі після традиційного ліфтингу через 6 місяців після операції й мав слабко позитивну динаміку в групі після ендоскопічного втручання. Надалі цей показник незначно знижувався.

У цілому, ендоскопічне втручання з підтяжки чола дало кращі результати відносно оцінки якості життя в порівнянні із традиційною операцією при будь-якому ступені інволютивних змін. Найбільш істотні позитивні зрушення стосувалися, в основному, таких показників як соціальне, рольове й емоційне функціонування, індекс задоволеності життям, і вони були тим більше вираженими й стабільними, чим меншим був ступінь інволютивних змін. У найближчі й віддалені строки після операції практично не змінювалися або мали негативну динаміку у всіх групах показники болю, загального здоров'я. Динаміка показників життєздатності й фізичного функціонування більшою мірою залежала від виразності інволютивних змін і виду операції.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. У пацієнтів групи ризику після проведення фронтліфтингу і композитного ліфтингу найбільш позитивні зміни стосуються показників рольового, емоційного й соціального функціонування, незалежно від виду операції та ступеня інволютивних змін шкіри. Динаміка таких показників як біль, фізичне функціонування, життєздатність, загальне здоров'я залежать від ступеня інволютивних змін. Зокрема, при 1 ступені ці показники незначно поліпшуються через 6 місяців і надалі виявляють слабконегативну динаміку, а в групах пацієнтів з 2 і 3 ступенем інволютивних змін вони знижуються вже через 6 місяців після операції й продовжують знижуватися надалі. Отже, у пацієнтів групи ризику проведення ендоскопічного фронтліфтингу і композитного ліфтингу супроводжується більш позитивним впливом на показники якості життя (за анкетою SF-36), індекс задоволеності життям і рівень депресивності поза залежністю від ступеня інволютивних змін шкіри.

пов'язані з дослідженням якості життя пацієнтів при застосуванні різних видів фронтліфтингу і фейсліфтингу на етапах післяопераційної реабілітації.

## Література

Макарчук О.І. Діагностика ступеня інволютивних змін шкіри обличчя на ґрунті морфологічних критеріїв і за допомогою апарату "Light check-up" //О.І. Макарчук // Морфологія. - 2008. - Т. II, № 2. - С. 20-29.

Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. Руководство для врачей и научных работников /

[под ред. А. Н. Беловой, О. Н. Щепетовой]. - М. : Антидор, 2002. - 439 с.
Baylis H. I. The deep plane facelift: a 20-year evolution of technique / H.I. Baylis, R.A. Goldberg, N. Shorr // Ophthalmology. - 2000. - Vol. 107. - P. 490-495.
Body image dissatisfaction and body dysmorphic disorder in 100 cosmetic surgery patients / D.B. Sarwer, T.A. Wadden, M.J. Pertschuk, L.A. Whitaker // Plastic and Reconstr. Surg. - 1998. - Vol. 101, № 6. - P. 1644-1649.
Cash T.F. The situational inventory of body-image dysphoria: psychometric evidence and development of a short form / T.F. Cash // Int. J. Eat Disord. - 2002. - Vol. 32, № 3. - P. 362-366.
Quality of life and self-esteem outcomes following rhytidoplasty / M.C. Alves, L.E. Abla, R. de A. Santos, L.M. Ferreira // Ann. Plast. Surg. - 2005. - Vol. 54, № 5. - P. 511-514.
Rusticus S.A. Measurement invariance of the appearance schemas inventory-revised and the body image quality of life inventory across age and gender / S.A. Rusticus, A.M. Hubley, B.D. Zumbo // Assessment. - 2008. - Vol. 15. № 1. - P. 60-71.

**ДИНАМИКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ ГРУППЫ РИСКА ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛИЦА**

***Макарчук А.И., Науменко Л.Ю.***

**Резюме.** *Целью исследования было выявление динамики показателей анкеты SF-36, оценки по шкале депрессивности и по индексу удовлетворенности жизнью на протяжении 5 лет у 137 пациентов группы риска после вмешательств фронтлифтинга и композитного лифтинга по традиционной и эндоскопической методикам при коррекции возрастных изменений лица разной степени. После проведения фронтлифтинга и композитного лифтинга наиболее позитивные изменения касаются показателей ролевого, эмоционального и социального функционирования, независимо от вида операции и степени инволютивных изменений кожи. У пациентов группы риска проведение эндоскопического фронлифтинга и композитного лифтинга сопровождается более положительным влиянием на показатели качества жизни (по анкете SF-36), индекс удовлетворенности жизнью и уровень депрессивности вне зависимости от степени инволютивных изменений кожи.*

**Ключевые слова:** *фейслифтинг, фронтлифтинг, качество жизни, группа риска.*

**DYNAMICS OF LIFE QUALITY IN PATIENTS OF RISK GROUP AFTER SURGICAL CORRECTION OF FACIAL AGE CHANGES**

***Makarchuk O.I., Naumenko L.Yu.***

**Summary.** *The purpose of the current study was to reveal the dynamics of SF-36 parameters, depression and life satisfaction indexes in 137 patients of risk group with 3 different degrees of age changes after traditional or endoscopic frontlift and composite facelift. The most positive changes concern parameters of role, emotional and social functioning after frontlift and composite facelift, irrespective of operation kind and a degree of age changes of a skin. Carrying out frontlift and composite facelift at patients of risk group is accompanied by more positive influence on parameters of life quality (behind questionnaire SF-36), an index of life satisfaction and depression level without dependence from a degree of age changes of a skin.*

**Key words:** *facelift, frontlift, life quality, risk group.*

© Степанюк К.О., Ковальський О.В., Гордійчук О.О., Костюченко А.В.

**УДК:** 616.5-004.616.13:616.37-002

# НЕЙРОВІЗУАЛІЗАЦІЙНІ ПОКАЗНИКИ ПРИ РУТИННОМУ МАГНІТО-РЕЗОНАНСНОМУ ДОСЛІДЖЕННІ МОЗКУ У ХВОРИХ З АМБУЛАТОРНИМИ КЛІНІЧНИМИ ФОРМАМИ МНОЖИННОГО СКЛЕРОЗУ

***Степанюк К.О.[1], Ковальський О.В., Гордійчук О.О.[2], Костюченко А.В.[2]***

Курс радіології ([1]), кафедра нервових хвороб з курсом нейрохірургії ([2]) Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

**Резюме.** *Проведений аналіз зображень при магніто-резонансному дослідженні (0,5 Тесла) мозку у 39 хворих з амбулаторними формами множинного склерозу за поглибленим послідовним протоколом. Виявлені показники задовольняють вимогам прийнятих міжнародних стандартів та критеріїв діагнозу. Виявлені складні внутрішні закономірності поширення ураження мозку та зв'язки між характеристиками запального та нейродегенеративного компонентів захворювання. Передбачається, що ураження супра- та інфратенторіальних структур можуть мати дещо різні механізми та умови розвитку. Продемонстровано можливість встановлення МРТ-предикторів перебігу та стадії множинного склерозу.*

**Ключові слова:** *множинний склероз, магніто-резонансна томографія, головний мозок.*

## Вступ

Множинний склероз (МС) - хронічне запальне аутоімунне і нейро-дегенеративне захворювання нервової системи, що має ремітуючий та прогресуючий перебіг і в кінцевому випадку призводить до значної інвалідизації хворих. Сучасна терапія дозволяє, до певної міри, уповільнити розвиток захворювання та віддалити момент грубої інвалідизації, але відсутність повного розуміння суті процесу не дає змоги формувати обґрунтовані індивідуальні стратегії лікування і впливати на природний його перебіг.

Зважаючи на широкий спектр клінічних презентацій МС, ключовим залишається питання ранньої та точної

[под ред. А. Н. Беловой, О. Н. Щепетовой]. - М. : Антидор, 2002. - 439 с.
Baylis H. I. The deep plane facelift: a 20-year evolution of technique / H.I. Baylis, R.A. Goldberg, N. Shorr // Ophthalmology. - 2000. - Vol. 107. - P. 490-495.
Body image dissatisfaction and body dysmorphic disorder in 100 cosmetic surgery patients / D.B. Sarwer, T.A. Wadden, M.J. Pertschuk, L.A. Whitaker // Plastic and Reconstr. Surg. - 1998. - Vol. 101, № 6. - P. 1644-1649.
Cash T.F. The situational inventory of body-image dysphoria: psychometric evidence and development of a short form / T.F. Cash // Int. J. Eat Disord. - 2002. - Vol. 32, № 3. - P. 362-366.
Quality of life and self-esteem outcomes following rhytidoplasty / M.C. Alves, L.E. Abla, R. de A. Santos, L.M. Ferreira // Ann. Plast. Surg. - 2005. - Vol. 54, № 5. - P. 511-514.
Rusticus S.A. Measurement invariance of the appearance schemas inventory-revised and the body image quality of life inventory across age and gender / S.A. Rusticus, A.M. Hubley, B.D. Zumbo // Assessment. - 2008. - Vol. 15. № 1. - P. 60-71.

**ДИНАМИКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ ГРУППЫ РИСКА ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛИЦА**

***Макарчук А.И., Науменко Л.Ю.***

**Резюме.** *Целью исследования было выявление динамики показателей анкеты SF-36, оценки по шкале депрессивности и по индексу удовлетворенности жизнью на протяжении 5 лет у 137 пациентов группы риска после вмешательств фронтлифтинга и композитного лифтинга по традиционной и эндоскопической методикам при коррекции возрастных изменений лица разной степени. После проведения фронтлифтинга и композитного лифтинга наиболее позитивные изменения касаются показателей ролевого, эмоционального и социального функционирования, независимо от вида операции и степени инволютивных изменений кожи. У пациентов группы риска проведение эндоскопического фронлифтинга и композитного лифтинга сопровождается более положительным влиянием на показатели качества жизни (по анкете SF-36), индекс удовлетворенности жизнью и уровень депрессивности вне зависимости от степени инволютивных изменений кожи.*

**Ключевые слова:** *фейслифтинг, фронтлифтинг, качество жизни, группа риска.*

**DYNAMICS OF LIFE QUALITY IN PATIENTS OF RISK GROUP AFTER SURGICAL CORRECTION OF FACIAL AGE CHANGES**

***Makarchuk O.I., Naumenko L.Yu.***

**Summary.** *The purpose of the current study was to reveal the dynamics of SF-36 parameters, depression and life satisfaction indexes in 137 patients of risk group with 3 different degrees of age changes after traditional or endoscopic frontlift and composite facelift. The most positive changes concern parameters of role, emotional and social functioning after frontlift and composite facelift, irrespective of operation kind and a degree of age changes of a skin. Carrying out frontlift and composite facelift at patients of risk group is accompanied by more positive influence on parameters of life quality (behind questionnaire SF-36), an index of life satisfaction and depression level without dependence from a degree of age changes of a skin.*

**Key words:** *facelift, frontlift, life quality, risk group.*

© Степанюк К.О., Ковальський О.В., Гордійчук О.О., Костюченко А.В.

**УДК:** 616.5-004.616.13:616.37-002

# НЕЙРОВІЗУАЛІЗАЦІЙНІ ПОКАЗНИКИ ПРИ РУТИННОМУ МАГНІТО-РЕЗОНАНСНОМУ ДОСЛІДЖЕННІ МОЗКУ У ХВОРИХ З АМБУЛАТОРНИМИ КЛІНІЧНИМИ ФОРМАМИ МНОЖИННОГО СКЛЕРОЗУ

***Степанюк К.О.[1], Ковальський О.В., Гордійчук О.О.[2], Костюченко А.В.[2]***

Курс радіології ([1]), кафедра нервових хвороб з курсом нейрохірургії ([2]) Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

**Резюме.** *Проведений аналіз зображень при магніто-резонансному дослідженні (0,5 Тесла) мозку у 39 хворих з амбулаторними формами множинного склерозу за поглибленим послідовним протоколом. Виявлені показники задовольняють вимогам прийнятих міжнародних стандартів та критеріїв діагнозу. Виявлені складні внутрішні закономірності поширення ураження мозку та зв'язки між характеристиками запального та нейродегенеративного компонентів захворювання. Передбачається, що ураження супра- та інфратенторіальних структур можуть мати дещо різні механізми та умови розвитку. Продемонстровано можливість встановлення МРТ-предикторів перебігу та стадії множинного склерозу.*

**Ключові слова:** *множинний склероз, магніто-резонансна томографія, головний мозок.*

## Вступ

Множинний склероз (МС) - хронічне запальне аутоімунне і нейро-дегенеративне захворювання нервової системи, що має ремітуючий та прогресуючий перебіг і в кінцевому випадку призводить до значної інвалідизації хворих. Сучасна терапія дозволяє, до певної міри, уповільнити розвиток захворювання та віддалити момент грубої інвалідизації, але відсутність повного розуміння суті процесу не дає змоги формувати обґрунтовані індивідуальні стратегії лікування і впливати на природний його перебіг.

Зважаючи на широкий спектр клінічних презентацій МС, ключовим залишається питання ранньої та точної

діагностики і в цьому сенсі магніто-резонансна томографія (МРТ) головного мозку є, умовно, "золотим стандартом" нейровізуалізації патологічних змін мозкової речовини при згаданому захворюванні [Арасланова, 2003]. Нажаль, впевненість діагностичних інтерпретацій МРТ показників в значній мірі залежить від технічних умов, насамперед - від потужності магнітного поля апарату, що використовується. Світовим стандартом вважається застосування поля потужністю 1,5 Тесла. Але в Україні на сьогодні більшість діагностичних центрів оснащені апаратами з низькою потужністю поля - 0,2-0,5 Тесла, що знижує потенціал виявлення відповідних змін та вірогідність їх нозологічної інтерпретації.

*Метою* цього дослідження було застосування спеціального протоколу аналізу нейровізуалізаційних даних, отриманих за допомогою низькотеслового МРТ-апарату в умовах рутинного дослідження у хворих з МС. Статистичний аналіз отриманих результатів мав також на меті встановити можливі наявні закономірності у співвідношенні окремих показників, що характеризують перебіг процесу чи мають прогностичну цінність.

## Матеріали та методи

Обстежено 39 хворих на МС (17 чоловіків та 22 жінки), віком від 22 до 67 років (1 хвора) і тривалістю захворювання в середньому 6,6±7,1 роки (1-34 роки). Початок клінічних проявів захворювання був у віці 15-47 років (середній вік маніфестації склав 28,8±8,2 роки). В групі переважав ремітуючий тип перебігу МС (29 хворих, 74,4%). У 5 випадках діагностовано ремітуючий перебіг з вторинним прогресуванням (12,8%) і ще 5 хворих віднесено до категорії першого "клінічно-ізольованого синдрому" (КІС), яким, згідно з клінічними діагностичними критеріями [Polman et al., 2005], встановлено діагноз МС на підставі сукупності клінічних та МРТ ознак.

Хворі досліджуваної групи віднесені до амбулаторних стадій МС - оцінка EDSS (Expanded Disability Status Scale) за J. Kurtzke, яка позначає ступінь неврологічного дефіциту та інвалідизації, становила в середньому 3,5±1,2 бали (1,5-6), що свідчить про відносне збереження функції ходи. Середня кількість документально підтверджених загострень складала 2,7±1,2 (1-6).

МРТ дослідження проводили на апараті "Gyroscan Intera - 0,5 T" з зрізами головного мозку в аксіальній, фронтальній та сагітальній площинах (товщина зрізу - 6 мм). Протокол обстеження включав наступні параметри імпульсних послідовностей в різних проекціях та режимах: в аксіальній - $T_2$ TSE (Turbo Spin Echo), TR/TE - 2231,8; $T_1$ FFE (Fast Field Echo), TR/TE - 244,8\3,4; $T_2$ FLAIR - 6000\1200; в корональній - $T_1$ FFE - 234,7\3,4; в сагітальній проекції - $T_1$ TR\TE - 459,8\15; $T_2$ STE. В кожній серії отримали 20 зрізів.

Візуальний кількісний та напівкількісний аналіз проводили 2 незалежних експерти з МРТ (К.О.С. та О.О.К.), які були "сліпими" по відношенню до клінічних даних пацієнтів. Клінічне обстеження проводили два інших співдослідника - неврологи, що спеціалізуються у галузі МС і мають міжнародну сертифікацію з оцінок EDSS (О.О.Г. та А.В.К.).

Аналіз МРТ включав підрахунок кількості вогнищ в режимах $T_1$ та $T_2$ в супра- та інфратенторіальних структурах мозку, їх загальний об'єм та навантаження ураженням по окремих анатомічних регіонах, а також прямі та непрямі ознаки внутрішньої та зовнішньої атрофії кори та білої мозкової речовини, з виміром розмірів субарахноїдального простору та шлуночків і застосування індексів відношення розмірів структур до розмірів внутрішньочерепного простору в зв'язку з індивідуальною варіабельністю антропологічних параметрів. Для порівняння окремих параметрів (атрофія мозку) використовували дані МРТ обстеження 18 клінічно здорових осіб, віком 25,1±9,3 років (15-49 років), що не мали ознак вогнищевого ураження мозку і дані нейровізуалізації яких розцінювались як такі, що відповідають віковій нормі.

Статистичний аналіз даних проводили на персональному комп'ютері з застосуванням пакетів програм Microsoft Excel та Statistica 7.0. Для всіх видів статистичного аналізу приймали рівень достовірності досягнутих відмінностей $p<0,01$ і вираховували точне значення p при порівнянні середніх (двосторонній критерій).

## Результати. Обговорення

За даними МРТ в групі хворих з МС визначались чисельні вогнища ураження білої та кіркової речовини мозку в $T_1$ та $T_2$ режимах зображення. $T_2$ гіперінтенсивні кортикальні вогнища знайдено у 20 (51,3%) хворих. Їх загальний об'єм коливався від 7 до 469 мм$^3$ (до 100 мм$^3$ - 10, від 100 до 200 мм$^3$ - 4 і більше 200 мм$^3$ - 6 хворих). Гіперінтенсивні в $T_2$ режимі юкстакортикальні вогнища виявлені у 29 (74,4%) хворих (від 1 до 10-20 хворих та від 11 до 21-9 хворих) і їх об'єм був в межах 7-30 мм$^3$ кожен.

**Таблиця 1.** Частота виявлення, кількість вогнищ та їх об'єм у різних регіонах білої речовини головного мозку у хворих з МС (n=39).

| Режим / Регіон | $T_2$ | | | $T_1$ | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Кількість хворих | Кількість вогнищ | Об'єм вогнищ, мм$^3$ | Кількість хворих | Кількість вогнищ | Об'єм вогнищ, мм$^3$ |
| СубТ | 30 (76,9%) | 4,3±3,9 (1 - 14) | 85,9±105,9 (7 - 497) | 7 (17,9%) | 1,6±0,8 (1 - 3) | 19,0±10,5 (14 - 42) |
| СупТ/ фронтальні | 30 (76,9%) | 12,4±9,1 (1 - 31) | 323,4±295,1 (7 - 1057) | 21 (53,8%) | 5,7±6,5 (1 - 29) | 78,4±97,7 (7 - 455) |
| СупТ/ середні | 36 (92,3%) | 5,6±4,7 (1 - 20) | 190,1±237,7 (7 - 1085) | 19 (48,7%) | 3,8±4,2 (1 - 19) | 55,6±78,0 (7 - 357) |
| СупТ/ окципітальні | 36 (92,3%) | 7,3±5,8 (1 - 22) | 284,0±250,8 (14 - 861) | 24 (61,5%) | 5,5±6,5 (1 - 28) | 89,5±106,8 (7 - 420) |
| СупТ/загалом | 39 100% | 21,8±7,1 (1-61) | 697,7±627,8 (14 - 2436) | 30 (76,9%) | 10,8±11,-8 (1 - 53) | 161,8±189,1 (7 - 889) |
| Весь мозок | 39 100% | 32,3±6,5 (4 - 103) | 910,7±839,3 (42 - 3514) | 30 (76,9%) | 11,1±11,-9 (1 - 53) | 166,2±190,0 (7 - 889) |

**Примітки:** СубТ - субтенторіальні структури (стовбур + мозочок); СупТ - супратенторіальні структури (півкулі мозку).

Навантаження вогнищами окремих регіонів мозку показані в таблиці 1.

Вірогідність виявлення гіперінтенсивних в $T_2$ режимі вогнищ зростає від субтенторіальних до супратенторіальних структур (вогнища у мозочку виявлені всього у 10 хворих (25,6%) і їх кількість та середній обсяг переважають у фронтальних, передніх відділах півкуль (принаймні, в порівнянні з середніми відділами - достовірно більше, p = 0,0462). Практично всі хворі виконали МРТ критерій [Polman et al., 2005] - 9 і більше супратенторіальних вогнищ у $T_2$ режимі. Загальне навантаження мозку вогнищами ураження білої речовини, оцінене за 4-бальною візуальною шкалою, було наступним: мінімальне - 6 хворих (15,4%), м'яке - 9 (23,1%), помірне - 11 (28,2%) і значне - 13 хворих (33,3%).

Гіпоінтенсивні в $T_1$ режимі вогнища (які свідчать про необоротні, нейродегенеративні зміни в білій речовині) виявлялись значно рідше в нашій когорті хворих (табл. 1). Але тренд їх поширення по окремих регіонах мозку відповідав такому ж в режимі $T_2$. Об'єм окремих вогнищ був значно менший, ніж $T_2$-гіперінтенсивних, хоча в індивідуальних випадках сумарний об'єм досягав значної ступені. Невеликі (7-21 мм$^3$) та поодинокі Т1-гіпоінтенсивні вогнища виявлялись у 7 (17,9%) хворих кортикально та юкстакортикально. Зважаючи на невеликий клінічний дефіцит у більшості хворих і початкові стадії захворювання, можна припустити доволі ранню появу необоротних ушкоджень впродовж перебігу захворювання. І, що важливо, охоплення в процес кіркових структур поряд з власне білою речовиною.

Ознаки атрофії мозку характеризуються різними вимірами його структур (абсолютні розміри та індекси по відношенню до індивідуальних розмірів черепа. Деякі з цих даних у порівнянні середніх величин з контрольною групою клінічно здорових людей наведені в таблиці 2.

Як видно, високо достовірно змінились показники, які характеризують не тільки атрофію білої речовини (мозолясте тіло, індекс бокових шлуночків та розміри безпосередньо шлуночків), але й ті, які пов'язані з атрофічними процесами у сірій речовині - як кори мозку, так і підкіркових скупчень (хвостате ядро). Розширення субарахноїдального простору (краніо-кортикальна борозна) на ранніх стадіях стосується передусім конвекситальних поверхонь і не торкається базальних відділів, зокрема - гіпокампу.

Одним з найважливіших МРТ-предикторів діагнозу МС є зміни білої речовини навколо бокових шлуночків та мозолястого тіла. Феноменологія включає такі показники, як субепендимальний набряк і "пальці Доусона" навколо мозолястого тіла. Перший був оцінений за 4-бальною шкалою: відсутній тільки у 3 хворих (7,7%), м'який було зафіксовано у 19 (48,7%), помірний - у 10 (25,6%) і виразний, зливний - у 7 пацієнтів з МС (17,9%). "Пальці Доусона" не виявлені в 7 випадках (17,9%), а у 32 хворих з їх наявністю середня кількість "пальців" (фактично - вогнищ ураження в центральній частині білої речовини) склала 7,25±5,23, при чому їх число в ділянці коліна достовірно переважала над такими в ділянці тіла (8,94±1,88 проти 5,06±1,37, p=0,0000). Тобто, передні відділи мозку уражаються більше, ніж середні та задні, як це вже вказувалось вище.

Наведена характеристика матеріалу дає підстави вважати, що і низькотеслове дослідження мозку методом МРТ має достатню вагу для підтвердження діагнозу МС, особливо коли аналіз зображення йде за послідовною методикою, що охоплює всі регіони мозку в усіх зазначених режимах. Але для підтвердження достовірності отриманих параметрів ми спробували провести кореляційний аналіз, виявити зв'язки між окремими показниками і їх відповідність до закономірностей перебігу самого клінічного процесу.

Кореляційна матриця включала 86 показників (клінічних та МРТ), які попарно були порівняні один з одним в групі 39 хворих. Для зменшення вірогідності похибки приймались до уваги коефіцієнти кореляції з рівнем достовірності менше 0,01.

Якщо розглядати залежності клінічних показників захворювання, то тільки тривалість захворювання (і, певною мірою - вік хворих) мала стійкі позитивні зв'язки з показниками МРТ, насамперед - з кількістю та об'ємом кортикальних та юкстакортикальних вогнищ ($T_2$) (r=0,47) та вогнищ у задніх, окципітальних відділах півкуль (r=0,44-0,68), рівно як і з загальним ступенем навантаження мозку вогнищами (за об'ємом) (0,4) та ознаками ураження мозолястого тіла (кількість "пальців Доусона", 0,54). Оцінка стану неврологічних функцій за шкалою EDSS, яка позначає стадію хвороби, не мала прямих кореляцій практично з жодним з показників МРТ. Тобто, одинокі показники не визначають ні в якій мірі стадію та прогноз перебігу захворювання.

Кількість та об'єм кортикальних та юкстакортикальних вогнищ ($T_2$) доволі силь-

**Таблиця 2.** Лінійні розміри окремих структур мозку та індекси шлуночків у здорових людей (n=18) та у хворих з МС (n=39).

| Показник | Контрольна група | Хворі з МС | p (точне) |
|---|---|---|---|
| Хвостате ядро (макс., мм) | 9,8±1,1 | 7,9±1,6 | 0,0000 |
| Товщина кори (макс., мм) | 4,7±0,8 | 3,9±1,1 | 0,0078 |
| Розмір гіпокампу (макс., мм) | 11,2±1,4 | 10,9±2,4 | 0,6 |
| Товщина мозолястого тіла (коліно, мм) | 11,8±1,3 | 9,3±2,0 | 0,0000 |
| Товщина мозолястого тіла (тіло, мм) | 6,8±1,1 | 5,5±1,7 | 0,0045 |
| Ширина краніо-кортикальної борозни (мм) | 3,4±0,7 | 3,8±0,4 | 0,0082 |
| Індекс бокових шлуночків | 3,9±0,4 | 6,4±2,6 | 0,0002 |
| Міжшлуночковий кут (0) | 102,2±6,0 | 105,4±8,4 | 0,1524 |
| Ширина переднього рогу (мм) | 7,1±0,9 | 10,2±3,9 | 0,002 |
| Ширина III шлуночка (мм) | 3,7±0,9 | 6,5±3,1 | 0,0004 |

но корелювали з всім набором показників ураження білої речовини півкуль ($T_2$) (r=0,43-0,79), але не з такими ознаками ураження субтенторіальних утворень (стовбур мозку та мозочок). Останні взагалі мали дуже малий кореляційний зв'язок з іншими МРТ показниками ураження при МС. Цей факт можна розглядати в контексті певної незалежності ураження субтенторіальних структур, в той час як параметри різноманітного ураження півкуль знаходяться у доволі тісній взаємодії і демонструють високу взаємозалежність.

Кількість та розміри сталих уражень мозкової речовини (гіпоінтенсивні у $T_1$ режимі вогнища) теж демонструють тісні взаємні залежності як між собою, так і з відповідними ураженнями, які демонструються в режимі $T_2$. Рівень залежностей достатньо високий: r=0,41-0,71. Але наявні ураження субтенторіальних структур ($T_1$) знов не мають ніякого зв'язку з іншими показниками та іншими локалізаціями ураження мозку.

Взагалі, параметри ураження мозку, що демонструються в режимі $T_1$, мають певний малюнок співвідношень один до одного і до показників, які характеризують загальну ступінь атрофічних процесів. Так, кількість та об'єм $T_1$ вогнищ у фронтальних відділах півкуль тісно корелюють з аналогічними показниками у задніх, потиличних відділах (r=0,54-0,67), але не мають кореляції з вогнищами в середніх відділах півкуль. Ширина III шлуночка має тісний зв'язок з параметрами вогнищ $T_1$ в лобових та потиличних відділах (r=0,47-0,60), шириною переднього (r=0,53-0,63) та, особливо, заднього рогу (r=0,67-0,70), але не з вогнищами в середніх відділах чи з шириною нижнього рогу. Атрофія мозолястого тіла корелює з параметрами вогнищ у $T_1$ режимі в окципітальних відділах (r =0,43-0,53) і з розмірами переднього та заднього рогів (r =0,51-0,53). Розміри хвостатих ядер мають зворотній зв'язок з ступінню атрофії мозолястого тіла (- 0,53), кількістю та об'ємом вогнищ у $T_1$ фронтальної локалізації (- 0,43) та розмірами передніх рогів (- 0,55) і шириною III шлуночка (- 0,48). До речі, цей параметр має доволі високі та суцільні зв'язки і з наявними вогнищами в режимі $T_2$, але не з фронтальними, як слід було б очікувати, а з окципітальними (r = -0,60-0,62) та з вогнищами $T_2$ юкстакортикальної локалізації (r = -0,45).

Таким чином, проведена попарна кореляція показників МРТ показала, по-перше, складну внутрішню організацію процесу ураження головного мозку при МС і, певною мірою, може слугувати підтвердженням достовірності отриманих при аналізі зображень показників, їх валідності в умовах низькотеслового МРТ дослідження, а, по-друге - продемонструвала, що процес множинного ураження не є хаотичним та випадковим, він має складні внутрішні закономірності розвитку. Але залишається питання відповідності клінічних оцінок стану неврологічних функцій та результатів МРТ дослідження. Особливо в сенсі предикторному: чи є показники або констеляція показників МРТ, які можуть прогнозувати перебіг захворювання чи, принаймні, об'єктивно оцінити стан ураження мозкової речовини? Як вже вказувалось вище, головний показник клінічного стану хворих - оцінка за EDSS - не мав у нашій групі кореляцій з жодним параметром МРТ. Для оцінки вірогідної множинної кореляції нами був проведений регресійний аналіз даних (multiple regression).

У якості залежної перемінної було обрано клінічну оцінку EDSS (в балах). Незалежними перемінними слугували параметри оцінки МРТ зображень (86 перемінних), які описували знайдені зміни у $T_1$ та $T_2$ режимах в різних анатомічних регіонах мозку і стосувались як вогнищ ураження білої речовини, так і показників, що характеризують процеси дегенерації та атрофії мозку. Покроковий варіант включення перемінних в кінцеву лінійну модель множинної регресії відповідав наступним рівням критерія F: F включення дорівнював 2,1, а F виключення - 2,0 (перевірка з більш жорсткими критеріями - 3,1 та 3,0 відповідно, дала той самий результат, що свідчить при мінімальний ризик випадкових включень перемінних). Кінцевий результат був отриманий на 9-му кроці аналізу, при F (9,29)=9,06 (p = 0,000002).

Коефіцієнт множинної регресії отримано доволі високим - R=0,859. При тому, що важливо, коефіцієнт детермінації ($R^2$) виявився теж достатньо значним - 0,738: отримана модель адекватно описує практично 3/4 всіх випадків. В кінцеве рівняння детермінації оцінки EDSS включені: вільний член -1,329 та наступні перемінні (вказані бета-коефіцієнти внеску кожного): ширина краніо-кортикальної борозни (0,338), об'єм юкстакортикальних вогнищ у $T_2$ (0,460), об'єм супратенторіальних вогнищ $T_2$ в лівій півкулі (- 0,48), ознаки атрофії скроневих часток (0,829), ширина нижнього рогу правої півкулі (- 0,71), об'єм вогнищ у стовбурі та мозочку $T_1$ (0,554), товщина кори (0,318), об'єм вогнищ $T_2$ в мозочку (0,385) та розмір гіпокампу (0,393).

З точки зору характеристик запального компоненту при МС, в модель увійшли три основних: об'єми вогнищ $T_2$ у субтенторіальних структурах (мозочок), супратенторіальних регіонах та юкстакортикальні. Але 6 компонентів характеризують так чи інакше процеси нейродегенерації та атрофії і найбільший внесок (найбільші бета-коефіцієнти) роблять ознаки атрофії скроневих часток, ширина нижнього рогу та об'єм вогнищ $T_1$ у стовбурі та мозочку. Зростання оцінок EDSS в періоді між клінічними загостреннями (стабільному) відображує незворотній неврологічний дефіцит і, відповідно - сталі незворотні зміни речовини мозку, такі як дегенеративні та атрофічні. Тобто отримані результати моделювання можна вважати цілком логічними з точки зору клініки, перебігу та суті процесів, що відбуваються при МС. Вірогідно, що при значному розширенні когорти дослідження, а також при диференційованому аналізі даних в підгрупах хворих з початковими та більш розвиненими стадіями захворювання можуть бути отримані дещо інші результати подібного аналізу, з іншими складовими та вагою внеску. Але важливим на-

слідком є сам факт виявлення складної внутрішньої організації ураження мозку при МС, виявлення чисельних залежностей між окремими МРТ показниками та клінічними параметрами перебігу множинного склерозу.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Застосування поглибленого та послідовного протоколу аналізу МРТ зображень при низькотеслових дослідженнях дозволяє отримати достатньо інформативні показники, які характеризують ураження мозку при множинному склерозі і відповідають вимогам існуючих міжнародних критеріїв (McDonald, 2005).

2. Процес ураження мозку при МС не є випадковим та хаотичним, а характеризується складними закономірностями, які виявляються при вивченні зв'язків між окремими параметрами при МРТ дослідженні.

3. Закономірності та механізми розвитку уражень супратенторіальних та інфратенторіальних структур мозку при МС можуть бути різними і незалежними один від одного.

Отримані результати можуть бути корисними у пошуку пре дикторів розвитку та перебігу множинного склерозу, визначенні типології захворювання та загального прогнозу.

### Література

Арасланова Л.В. МРТ в ранней диагностике и прогнозировании течения различных форм рассеянного склероза / Л.В. Арасланова // Вестник рентгенологии и радиологии. - 2003. - № 6. - С. 38 - 44.

Polman C.H. Diagnostic Criteria for Multiple Sclerosis: 2005 Revisions to the "McDonald Criteria" / C.H. Polman, S.C. Reingold, G. Edan [et al.] // Ann. Neurol. - 2005. - Vol. 58. - P. 840 - 846.

**НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ РУТИННОМ МАГНИТО-РЕЗОНАНСНОМ ИССЛЕДОВАНИИ МОЗГА У БОЛЬНЫХ С АМБУЛАТОРНЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ МНОЖЕСТВЕННОГО СКЛЕРОЗА**

***Степанюк К.О., Ковальский О.В., Гордийчук О.О., Костюченко А.В.***

**Резюме.** *Проведенный анализ изображений при магнито-резонансном исследовании (0,5 Тесла) мозга в 39 больных с амбулаторными формами множественного склероза за углубленным последовательным протоколом. Выявленные показатели соответствуют требованиям принятых международных стандартов и критериев диагноза. Выявленные сложные внутренние закономерности распространения поражения мозга и связи между характеристиками воспалительного и нейродегенеративного компонентов заболевания. Предполагается, что поражение супра- и инфратенториальных структур могут иметь несколько разные механизмы и условия развития. Продемонстрирована возможность установления Мрт-Предикторов хода и стадии множественного склероза.*

**Ключевые слова:** *множественный склероз, магнито-резонансная томография, головной мозг.*

**NEUROVISUALIZATION DATA IN ROUTINE MAGNETIC RESONANS IMAGING INVESTIGATION OF BRAIN IN PATIENTS WITH AMBULATORY CLINICAL FORMS OF MULTIPLE SCLEROSIS**

***Stepaniuk K.O., Kovalsky O.V., Gordiychuk O.O., Kostiuchenko A.V.***

**Summary.** *Visual analysis of brain MRI imaging (0,5 Tesla) was made in 39 patients with ambulatory clinical forms of multiple sclerosis according to special protocol. Resulting data satisfied to international diagnostic criteria such as McDonald, 2005. Complex relations between inflammatory and neurodegenerative characteristics of multiple sclerosis process were revealed. It is suggested that supratentorial and infratentorial damages may have different mechanisms and conditions of development. Possibilities of MRI predictors determinations for stage and course of multiple sclerosis were demonstrated.*

**Key words:** *multiple sclerosis, magnetic resonans imaging, brain.*

© Березюк О.М.

**УДК:** 616.15-006:616.155.392

# ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ЗВ'ЯЗОК АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ ПОРУШЕНЬ ОБМІНУ ЗАЛІЗА ТА ДЕФІЦИТУ ЕРИТРОПОЕТИНУ У ХВОРИХ З ГОСТРОЮ МІЄЛОЇДНОЮ ЛЕЙКЕМІЕЮ

***Березюк О.М.***

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

**Резюме.** *При обстеженні хворих з анемічним синдромом при гострій мієлоїдній анемії на фоні використання полі хіміотерапії (ПХТ) було виявлено, що до ПХТ частина пацієнтів має адекватну продукцію еритропоетину (ЕП), частина - неадекватну, а інші взагалі не реагували на гіпоксію. Після ПХТ всі пацієнти мали дефіцит ЕП. У хворих з ГМЛ також були ознаки порушення обміну заліза, які прогресували після ПХТ. Порушення метаболізму заліза полягали в підвищенні вмісту сироваткового заліза, феритину та зниженні синтеза трансферину. Розвиток анемічного синдрому та порушення обміну заліза у хворих з ГМЛ частково були обумовлені дефіцитом ЕП.*

**Ключові слова:** *гостра мієлоїдна лейкемія, анемічний синдром, еритропоетин, сироваткове залізо, трансферин, феритин.*

слідком є сам факт виявлення складної внутрішньої організації ураження мозку при МС, виявлення чисельних залежностей між окремими МРТ показниками та клінічними параметрами перебігу множинного склерозу.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Застосування поглибленого та послідовного протоколу аналізу МРТ зображень при низькотеслових дослідженнях дозволяє отримати достатньо інформативні показники, які характеризують ураження мозку при множинному склерозі і відповідають вимогам існуючих міжнародних критеріїв (McDonald, 2005).

2. Процес ураження мозку при МС не є випадковим та хаотичним, а характеризується складними закономірностями, які виявляються при вивченні зв'язків між окремими параметрами при МРТ дослідженні.

3. Закономірності та механізми розвитку уражень супратенторіальних та інфратенторіальних структур мозку при МС можуть бути різними і незалежними один від одного.

Отримані результати можуть бути корисними у пошуку пре дикторів розвитку та перебігу множинного склерозу, визначенні типології захворювання та загального прогнозу.

### Література

Арасланова Л.В. МРТ в ранней диагностике и прогнозировании течения различных форм рассеянного склероза / Л.В. Арасланова // Вестник рентгенологии и радиологии. - 2003. - № 6. - С. 38 - 44.

Polman C.H. Diagnostic Criteria for Multiple Sclerosis: 2005 Revisions to the "McDonald Criteria" / C.H. Polman, S.C. Reingold, G. Edan [et al.] // Ann. Neurol. - 2005. - Vol. 58. - P. 840 - 846.

**НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ РУТИННОМ МАГНИТО-РЕЗОНАНСНОМ ИССЛЕДОВАНИИ МОЗГА У БОЛЬНЫХ С АМБУЛАТОРНЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ МНОЖЕСТВЕННОГО СКЛЕРОЗА**

***Степанюк К.О., Ковальский О.В., Гордийчук О.О., Костюченко А.В.***

**Резюме.** *Проведенный анализ изображений при магнито-резонансном исследовании (0,5 Тесла) мозга в 39 больных с амбулаторными формами множественного склероза за углубленным последовательным протоколом. Выявленные показатели соответствуют требованиям принятых международных стандартов и критериев диагноза. Выявленные сложные внутренние закономерности распространения поражения мозга и связи между характеристиками воспалительного и нейродегенеративного компонентов заболевания. Предполагается, что поражение супра- и инфратенториальных структур могут иметь несколько разные механизмы и условия развития. Продемонстрирована возможность установления Мрт-Предикторов хода и стадии множественного склероза.*

**Ключевые слова:** *множественный склероз, магнито-резонансная томография, головной мозг.*

**NEUROVISUALIZATION DATA IN ROUTINE MAGNETIC RESONANS IMAGING INVESTIGATION OF BRAIN IN PATIENTS WITH AMBULATORY CLINICAL FORMS OF MULTIPLE SCLEROSIS**

***Stepaniuk K.O., Kovalsky O.V., Gordiychuk O.O., Kostiuchenko A.V.***

**Summary.** *Visual analysis of brain MRI imaging (0,5 Tesla) was made in 39 patients with ambulatory clinical forms of multiple sclerosis according to special protocol. Resulting data satisfied to international diagnostic criteria such as McDonald, 2005. Complex relations between inflammatory and neurodegenerative characteristics of multiple sclerosis process were revealed. It is suggested that supratentorial and infratentorial damages may have different mechanisms and conditions of development. Possibilities of MRI predictors determinations for stage and course of multiple sclerosis were demonstrated.*

**Key words:** *multiple sclerosis, magnetic resonans imaging, brain.*

© Березюк О.М.

**УДК:** 616.15-006:616.155.392

# ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ЗВ'ЯЗОК АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ ПОРУШЕНЬ ОБМІНУ ЗАЛІЗА ТА ДЕФІЦИТУ ЕРИТРОПОЕТИНУ У ХВОРИХ З ГОСТРОЮ МІЄЛОЇДНОЮ ЛЕЙКЕМІЕЮ

***Березюк О.М.***

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

**Резюме.** *При обстеженні хворих з анемічним синдромом при гострій мієлоїдній анемії на фоні використання полі хіміотерапії (ПХТ) було виявлено, що до ПХТ частина пацієнтів має адекватну продукцію еритропоетину (ЕП), частина - неадекватну, а інші взагалі не реагували на гіпоксію. Після ПХТ всі пацієнти мали дефіцит ЕП. У хворих з ГМЛ також були ознаки порушення обміну заліза, які прогресували після ПХТ. Порушення метаболізму заліза полягали в підвищенні вмісту сироваткового заліза, феритину та зниженні синтеза трансферину. Розвиток анемічного синдрому та порушення обміну заліза у хворих з ГМЛ частково були обумовлені дефіцитом ЕП.*

**Ключові слова:** *гостра мієлоїдна лейкемія, анемічний синдром, еритропоетин, сироваткове залізо, трансферин, феритин.*

## Вступ

Злоякісні захворювання крові часто супроводжуються розвитком анемії, яка має чисельні специфічні механізми розвитку. Істотну роль у виникненні анемії відіграє метаплазія кісткового мозку (КМ) злоякісними клітинами, цитокінова дизрегуляція еритропоезу, певне значення має інтоксикація продуктами обміну пухлини, гемоліз, кровотечі, дефіцит пластичних факторів [Румянцев 2002; Гусєва 2005]. Для анемії злоякісного захворювання характерні порушення обміну заліза. Показники обміну заліза дещо варіюють і обумовленні не тільки основною патологією, але і преморбідним фоном, тривалістю даного захворювання. У частини хворих може спостерігатись дефіцит заліза, як з анемічним синдромом, так і без нього, у інших - вміст нормальний або підвищений, коливаються і показники трансферину та феритину.

Виникнення анемії та порушень обміну заліза у хворих із гемобластозами в значній мірі пов'язано з активацією імунної системи та вивільненням цитокінів і гострофазових білків. Серед елементів імунної системи першими реагують на антигенний стимул моноцити, що продукують ІЛ - 1, ІЛ - 6, ІЛ - 10 та ФНП - $\alpha$, Т -лімфоцити, що синтезують ІЛ -2 та ІФН -$\gamma$ та гепатоцити, що постачають білки гострої фази - гепсидин та СРБ [Angela et al., 2003; Abas et al., 2004; Theurl et al., 2006]. Ролі цих цитокінів та механізми впливу на еритропоез досить різноманітні, але їх можна згрупувати в три основні групи ефектів:

Порушення метаболізму заліза.

Безпосередня супресія еритроїдного паростка.

Пригнічення вироблення еритропоетину (ЕП) нирками [Гайдукова та ін., 2005].

Під впливом ІФН-$\gamma$, ФНП-$\alpha$ відбувається зниження кількості трансферинових рецепторів на поверхні макрофагів та еритробластів. зменшення спорідненості цих рецепторів до трансферину. Під впливом цих же цитокінів відбувається збільшення синтезу двовалентного металотранспортеру, що забезпечує надходження заліза в макрофаги, та зменшення синтезу феропортину, що здійснює експорт заліза з макрофагів, та посилення експресії феритину. Все це призводить нагромадження заліза в макрофагах у вигляді феритину та порушення його передачі від макрофагів до еритробластів [Theurl et al., 2006]. Гесидин - гострофазовий білок, що сприяє зниженню всмоктування заліза в ШКТ. Таким чином, в залежності від співвідношення між цитокінами вміст сироваткового заліза може змінюватись як в сторону його збільшення, так і в сторону зниження, однак, однозначно порушується його використання в еритропоезі [Means, 2004, Abas et al., 2004].

Еритропоетин - природній стимулятор еритропоезу, знижуючи рівень прозапальних цитокінів та протидіючи їх дії, здатен нормалізувати обмін заліза, зокрема: покращувати його всмоктування, надходження в еритробласти (збільшуючи кількість трансферинових рецепторів та їх чутливість), а також зменшувати його затримку в РЕС (шляхом зменшення синтезу феритину) [Зак, 2001; Румянцев, 2002; Румянцева и др., 2003, Lawrence, Goodnough, 2001].

Протидіючи прозапальним цитокінам, ЕП може також нейтралізувати їх дію на еритроїдний паросток в КМ [Павлов и др., 2002; Іванов та ін., 2003].

Отже, виявлення дефіциту ЕП у хворих з гемобластозами, зокрема, з гострою лейкемією, може свідчити про його роль в розвитку анемічного синдрому та порушенні обміну заліза.

Хворі з анемічним синдромом при гострих лейкеміях часто маю значну потребу в гемотрансфузіях. Це приводить до підвищеного надходження заліза безпосередньо в судинне русло. І, оскільки споживання еритроїдним паростком заліза значно погіршене, то основні місця накопичення заліза - макрофаги, сироватка крові та тканини (печінка, підшлункова залоза), в яких з часом виникають явища гемосидерозу. Певна частка заліза сироватки зв'язується з трансферином, частина знаходиться в крові у вільному стані через неспроможність зниженого вмісту трансферину зв'язати його[Lawrence et al., 2000; Kletzmayr et al., 2002].

Незв'язане залізо викликає утворення вільних гідроксильних радикалів, підсилюють перекисне окислення ліпідів, а отже зменшують стабільність мембран. В результаті підвищується проникність ендотелія для ліпопротеїдів та холестерину, збільшується виділення ендотеліоцитами вазоконстрикторів, що веде до розвитку атеросклерозу судин, ішемічної хвороби серця. Нестабільність мембран кардіоміоцитів веде до аритмій, міокардіодистрофії, серцевої недостатності. Підсилення перекисного окислення ліпідів стимулює мутагенез, канцерогенез, пошкодження тканин і запалення [Lawrence et al., 2000; Гайдукова 2001; Kletzmayr et al., 2002].

Накопичення заліза у вигляді феритину теж має побічні ефекти. При збільшенні рівня феритину до 200мг/мл, ризик інфаркту міокарду зростає в 2 рази. Відкладення феритину в РЕС печінки, в гепатоцитах в надмірній кількості приводить до фіброзу та цирозу печінки. При рівні феритину 500-1000мг/мл, різко зростає ризик розвитку інфекційних ускладнень [Kletzmayr et al., 2002].

*Метою* нашого дослідження було вивчити продукцію ЕП у хворих з анемічним синдромом при ГМЛ та виявити можливий дефіцит ЕП, а також оцінити роль цього дефіциту в розвитку анемії та порушень обміну заліза.

## Матеріали та методи

Під час проведення дослідження було обстежено 60 хворих на гостру мієлоїдну лейкемію віком від 17 років до 59 років. Середній вік досліджуваних складав 44,25±1,6 років. Серед пацієнтів було 26 жінок та 34 чоловіка. Групу контролю складали здорові студенти в

кількості 31 чоловік. Середній вік представників групи контролю складав 40,13±1,99 роки. Серед них було 16 жінок та 15 чоловіків.

Всі пацієнти отримували цитостатичне лікування за схемою "7+3" цитозаром та антрацикліновим антибіотиком (доксорубіцин, ідарубіцин). Пацієнти дослідної групи обстежувались до проведення ПХТ (1стадія), відразу після виконання ПХТ (2 стадія), а також на 14 добу (3 стадія), 21 добу (4 стадія) та 28 добу від початку дослідження (5 стадія). Представники групи контролю обстежувались однократно.

При обстеженні хворих проводилось об'єктивне обстеження, виконувались загально клінічні лабораторні дослідження за стандартними методиками. Активність еритропоетину визначалась імуноферментним методом за допомогою набору реактивів "Elisa" на базі ДУ "Інститут гематології та трансфузіології АМН України". Дослідження вмісту сироваткового заліза проводилось ферозиновим методом за допомогою набору реактивів Cobas Integra. Вміст феритину та трансферину досліджувався імунотурбідіметричним методом за допомогою наборів реактивів Cobas Integra та Tina-quant, відповідно. Дослідження проводились на базі лабораторії ТОВ "Сінево Україна". Проводилось дослідження кісткового мозку за загально - прийнятими методиками. Обробка статистичних результатів проводилась за допомогою програми Microsoft Office Excel 2007. Зважаючи на панельний характер даних для оцінки одночасних та відстрочених зв'язків між змінними ми використали комплексну модель часових та перехресних серій (МЧПС) з часовими та індивідуальними ефектами виду. Наявність суттєвих одночасних ефектів (lag=0) свідчить про те, що як залежна, так і незалежна змінні визначаються одночасно іншими факторами (патогенезом тощо), або ж незалежна змінна негайно призводить до зміни залежної (немає латентного періоду індукції). Наявність суттєвих відстрочених ефектів (lag>0) свідчить про те, що незалежна змінна модифікує рівні залежної з певним відстроченням в часі (наявність латентного періоду індукції) і дозволяє стверджувати наявність причинності ефекту. Так як існує ряд індивідуальних характеристик пацієнтів (вік, стать, фонові захворювання, тривалість хвороби, психологічні характеристики, анамнестичні особливості, тощо), які можуть вплинути на оцінку ефектів, ми врахували їх в моделі через включення ефектів індивідуальних особливостей пацієнта vi,. Достовірність результатів оцінювалась за критерієм Ст'юдента.

## Результати. Обговорення

У всіх пацієнтів з ГМЛ на початку дослідження була зафіксована анемія. На 1 стадії анемія була нормоцитарною, нормохромною та норморегенераторною, середнього ступеня важкості. На другій стадії дослідження рівень гемоглобіну у хворих на ГМЛ знизився на 8,92%,. Анемія стала гіперхромною, гіпорегенераторною, що свідчить про більший вплив ХТ на процеси проліферації клітин еритрону, ніж на синтез гемоглобіну.

На 3, 4 та 5 стадіях дослідження рівень гемоглобіну поступово зростав, однак на 28 день від початку дослідження (5 стадія) був на 28% нижче показників групи контролю.

При дослідженні активності ЕП було виявлено, що її розподіл серед пацієнтів був нерівномірний, особливо на 1 стадії дослідження, однак середнє значення на всіх стадіях перевищувало середній показник групи контролю. Спостерігалось зростання середньої активності ЕП з піком на 2 стадії та поступове зниження протягом 3, 4 та 5 стадій.

При порівнянні вмісту ЕП у обстежуваних хворих з вмістом ЕП у людей з постгеморагічною анемією (адекватний синтез ЕП) було виявлено дефіцит ЕП, який існував до ПХТ, прогресував після ХТ та надалі дещо зменшувався.

Всі пацієнти до проведення ПХТ мали неоднакову здатність до синтезу ЕП. За цією ознакою пацієнти були поділені на 3 групи: 1) пацієнти, що синтезували адекватну для даної гіпоксії кількість ЕП (група А); 2) пацієнти, які реагували на гіпоксію, однак недостатньо (група В); 3) пацієнти, які не реагували на гіпоксію посиленим синтезом ЕП, вміст ЕП не перевищував показники фізіологічної норми (група С).

В наступних таблицях наведені оцінки ефектів детермінації показників загального аналізу крові дефіцитом ЕП за МЧПС моделлю з двома фіксованими ефектами. В таб-

**Таблиця 1.** Динаміка анемічного синдрому у хворих на ГМЛ (M+m).

| Показники | 1 стадія | 2 стадія | 3 стадія | 4 стадія | 5 стадія |
|---|---|---|---|---|---|
| Гемоглобін, г/л | 79,62±2,37 | 72,52±1,77 | 75,63±1,49 | 84,00±1,12*** | 92,5±1,16**** |
| Еритроцити, $10^{12}$/л | 2,49±0,08 | 2,07±0,06* | 2,21±0,06** | 2,55±0,05*** | 2,89±0,05**** |
| Кольоровий показник | 0,94±0,01 | 1,08±0,02 | 1,03±0,02** | 1,0±0,01*** | 0,97±0,01**** |
| Гематокрит, % | 26,58±0,78 | 24,15±0,59 | 25,2±0,51** | 28,18±0,38 | 30,82±0,38 |
| Ретикулоцити, $\%_0$ | 2,28±0,2 | 0,94±0,09* | 1,91±0,12** | 3,43±0,16* | 4,65±0,21 |

**Примітки:** * - p<0,001 (порівняння з 1 стадією); ** - p<0,001 (порівняння з 2 стадією ) *** - p<0,001 (порівняння з 3 стадією); **** - p<0,001 (порівняння з 4 стадією).

**Таблиця 2.** Динаміка активності еритропоетину у хворих на ГМЛ (M+m).

| | 1 стадія | 2 стадія | 3 стадія | 4 стадія | 5 стадія | Контроль |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Активність ЕП, мО/л | 176,47± 0,28* | 190,98± 17,98* | 147,29± 13,99* | 132,28± 9,76* | 77,67± 6,21* | 21,05± 1,17 |

**Примітка:** * - p<0,001 (порівняння з 1групою контролю).

**Таблиця 3.** Динаміка дефіциту еритропоетину у хворих на ГМЛ, МО/л (M±m).

| | 1 стадія | 2 стадія | 3 стадія | 4 стадія | 5 стадія |
|---|---|---|---|---|---|
| Дефіцит ЕП, % | 44,68±4,4* | 61,04±2,21* | 55,66±2,28 | 43,2±2,13* | 33,85±1,85* |

**Примітка:** * - p<0,01(порівняння з 5 стадією).

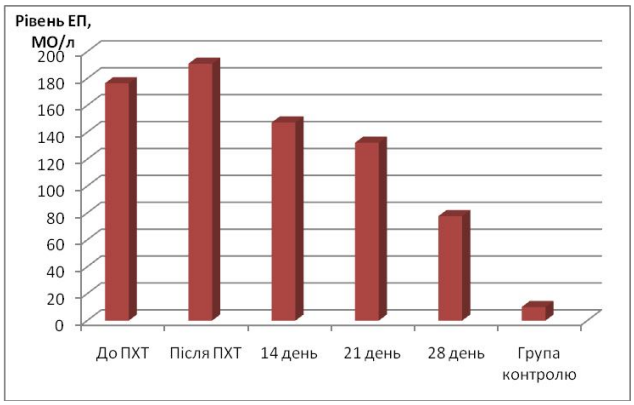



**Рис. 1.** Динаміка активності ЕП у хворих на ГМЛ протягом періоду дослідження та порівняння із групою контролю.

**Таблиця 4.** Оцінки ефектів детермінації рівнів гемоглобіну за МЧПС моделлю з двома фіксованими ефектами.

| Ефект | Коефіцієнт | Помилка | t Value | Pr > \|t\| |
|---|---|---|---|---|
| 1 стадія | -9,74392 | 1,4229 | 6,85 | <0,001 |
| 2 стадія | -11,8793 | 1,8691 | 6,36 | <0,001 |
| 3 стадія | -11,5692 | 1,8413 | 6,28 | <0,001 |
| 4 стадія | -6,97188 | 1,4623 | 4,77 | <0,001 |
| 5 стадія | 103,2054 | 3,7442 | 27,56 | <0,001 |
| Дефіцит ЕП | -0,23832 | 0,0471 | 5,06 | <0,001 |
| Дефіцит ЕП (лаг 1) | 0,019109 | 0,0344 | 0,56 | 0,5787 |
| Дефіцит (лаг 2) | -0,064392 | 0,0298 | 2,16 | 0,0316 |

**Примітка:** Коеф. детермінації=0,8158; тест значимості фіксованих ефектів F(63; 231)=5,08, p<0,001.

**Таблиця 5.** Оцінки ефектів детермінації рівнів гематокриту за МЧПС моделлю з двома фіксованими ефектами.

| Ефект | Коефіцієнт | Помилка | t Value | Pr > \|t\| |
|---|---|---|---|---|
| 1 стадія | -3,36714 | 0,5032 | 6,69 | <0,001 |
| 2 стадія | -4,05661 | 0,6610 | 6,14 | <0,001 |
| 3 стадія | -3,83651 | 0,6512 | 5,89 | <0,001 |
| 4 стадія | -2,16419 | 0,5171 | 4,18 | <0,001 |
| 5 стадія | 34,43085 | 1,3241 | 26,00 | <0,001 |
| Дефіцит ЕП | -0,07724 | 0,0167 | 4,63 | <0,001 |
| Дефіцит ЕП (лаг 1) | 0,00245 | 0,0122 | 0,20 | 0,8405 |
| Дефіцит (лаг 2) | -0,01977 | 0,0091 | 2,17 | 0,0302 |

**Примітка:** Коеф. детермінації=0,7995; тест значимості фіксованих ефектів F(63; 231)= 4,59, p<0,001.

лицях наведені ефекти (β-коефіцієнти), їх помилки та суттєвість (коефіцієнти Стьюдента t) з відповідними p-значеннями.

Так, з таблиці 4 випливає, що загальний розмір детермінації рівнів гемоглобіну дефіцитом ЕП (до другого лагу включно) за МЧПС моделлю складає 81,58%. Тобто, щонайменш 81,58% варіацій рівнів гемоглобіну може бути пояснено лаговим розподілом дефіциту ЕП та часовим фактором (стадії обстеження). Те, що часові ефекти суттєво модифікують поведінку рівня гемоглобіну, стверджує тест значимості фіксованих ефектів F(63; 231)=5,08, p<0,001.

Як видно з таблиці 4, рівні гемоглобіну суттєво обернено корелюють з дефіцитом ЕП (β=-0,23832, p<0,001). Так як кореляція одночасова, можна зробити висновок про сумісну детермінацію рівнів гемоглобіну та дефіциту ЕП спільними патогенетичними факторами. Перший лаг дефіциту ЕП не показав суттєвої модуляції наступних рівнів гемоглобіну (β=0,019109, p=0,5787), що вказує або на її відсутність, або ж на наявність тривалішого латентного періоду. Про останнє свідчить наявність суттєвої модуляції наступних рівнів гемоглобіну другим лагом дефіциту ЕП (β=-0,064392, p=0,0316). Збільшення дефіциту ЕП призводить до суттєвого падіння гемоглобіну через дві стадії. Таким чином, сумісна поведінка рівнів гемоглобіну та дефіциту ЕП є інтерпозицією дії як спільних факторів, так і зміщеному в часі впливу дефіциту ЕП на наступні рівні гемоглобіну.

Ефекти стадій виявились суттєвими, а саме в першій очищений від коваріат рівень гемоглобіну на 9,74392 г/л був нижчий рівня п'ятої стадії (взято як базовий). Він тримався нижчим до третьої стадії (-11,8793 г/л,-11,5692 г/л), в четвертій стадії він зріс на 4,6 г/л. В п'ятій він зріс ще на 6,97 г/л. Таким чином, простежується нелінійний тренд по стадіям обстеження до збільшення рівнів гемоглобіну.

Як видно з таблиці 5, рівні гематокриту суттєво обернено корелюють з дефіцитом ЕП (β=-0,07724, p<0,0001). Так як кореляція одночасова, можна зробити висновок про сумісну детермінацію рівнів гематокриту та дефіциту ЕП спільними патогенетичними факторами. Перший лаг дефіциту ЕП не показав суттєвої модуляції наступних рівнів гематокриту (β=0,00245, p=0,8405), що вказує або на її відсутність, або ж на наявність тривалішого латентного періоду. Про останнє свідчить наявність суттєвої модуляції наступних рівнів гематокриту другим лагом дефіциту ЕП (β=-0,01977, p=0,0302). Збільшення дефіциту ЕП призводить до суттєвого падіння значень гематокриту з віддаленістю дві стадії. Таким чином, сумісна поведінка рівнів гематокриту та дефіциту ЕП є інтерпозицією дії як спільних факторів, так і зміщеному в часі впливу дефіциту ЕП на наступні рівні гематокриту.

Ефекти періодів виявились суттєвими, а саме в першій стадії очищений від коваріат рівень гематокриту на 3,36714 од (%) був нижчий рівня п'ятого періоду (взято як базовий). Він тримався нижчим до третьої стадії (-4,05661%,-3,83651%), в четвертій стадії він зріс на 1,7%. В п'ятій він зріс ще на 2,16%. Таким чином, простежується нелінійний тренд по стадіям обстеження до збільшення рівнів гематокриту.

Як випливає з результатів аналізу, відсутній одночасний зв'язок рівнів ретикулоцитів з дефіцитом ЕП (β=-0,0007, p<0,8808), тобто відсутня сумісна детермінація рівнів ретикулоцитів та дефіциту ЕП спільними патогенетичними факторами. Проте перший лаг дефіциту ЕП суттєво формує наступні рівні ретикулоцитів (β=-0,014364, p<0,001), що вказує на динамічну відстро-

**Таблиця №6.** Оцінки ефектів детермінації рівнів ретикулоцитів (‰) за МЧПС моделлю з двома фіксованими ефектами.

| Ефект | Коефіцієнт | Помилка | t Value | Pr > \|t\| |
|---|---|---|---|---|
| 1 стадія | -2,34101 | 0,1399 | -16,74 | <0,0001 |
| 2 стадія | -3,7861 | 0,1837 | -20,61 | <0,0001 |
| 3 стадія | -3,05465 | 0,1810 | -16,88 | <0,0001 |
| 4 стадія | -1,37998 | 0,1438 | -9,60 | <0,0001 |
| 5 стадія | 5,430682 | 0,3681 | 14,75 | <0,0001 |
| Дефіцит ЕП | -0,0007 | 0,00463 | -0,15 | 0,8808 |
| Дефіцит ЕП (лаг 1) | 0,014364 | 0,00338 | 4,25 | <0,0001 |
| Дефіцит (лаг 2) | -0,0044 | 0,00293 | -1,50 | 0,1339 |

**Примітка:** Коеф. детермінації=0,8845; Тест значимості фіксованих ефектів F(63; 231)=11,48, p<0,0001.

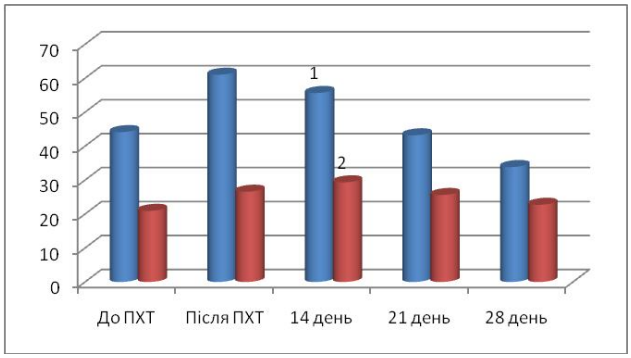



**Рис. 2.** Динаміка вмісту сироваткового заліза та дефіциту ЕП. 1 - дефіцит ЕП ,%; 2 - вміст сироваткового заліза, мкмоль/л.

чену залежність наступних рівнів ретикулоцитів дефіцитом ЕП. Таким чином, сумісна поведінка рівнів ретикулоцитів та дефіциту ЕП є наслідком динамічної детермінації наступних рівнів ретикулоцитів дефіцитом ЕП.

Ефекти стадій виявились суттєвими, а саме в першому періоді очищений від коваріат рівень ретикулоцитів на 2,34101 ‰ був нижчий рівня п'ятої стадії (взято як базовий). В другій стадії він ще більше знизився (впав на 1,5‰). В наступних стадіях він зростав. В третій стадії зріс на 0,73 ‰, в четвертій стадії він зріс на 1,68 ‰. В п'ятій він зріс ще на 1,38 ‰. Таким чином, простежується нелінійний тренд по стадіям обстеження до збільшення рівнів ретикулоцитів.

**Таблиця 7.** Динаміка вмісту заліза, трансферину та феритину в сироватці крові у хворих на ГМЛ (M±m).

| Етап | ЗС, мкмоль/л | Трансферин, г/л | Феритин, нг/мл |
|---|---|---|---|
| 1 стадія | 20,94±0,44 | 1,93±0,04* | 398,4±32,13* |
| 2 стадія | 26,58±0,59** | 1,67±0,03*,** | 685,67±31,48*,** |
| 3 стадія | 29,35±0,59* | 1,73±0,02* | 547,9±25,93*,*** |
| 4 стадія | 25,62±0,6*,**** | 1,94±0,02*,**** | 400,63±21,36*,**** |
| 5 стадія | 22,73±0,52*,***** | 2,19±0,21*,***** | 261,83±16,03*,***** |
| Контроль | 18,36±1,06 | 2,65±0,08 | 96,29±9,62 |

**Примітка:*** - p<0,001 (порівняння з контролем); ** - p<0,001 (порівняння з періодом до ПХТ); *** - p<0,001 (порівняння з періодом після ПХТ); **** - p<0,001 (порівняння з 14 добою); ***** - p<0,001 (порівняння з 21 добою).

**Таблиця 8.** Оцінки ефектів детермінації рівнів заліза (мкмоль/л) крові за МЧПС моделлю з двома фіксованими ефектами.

| Ефект | Коефіцієнт | Помилка | t Value | Pr > \|t\| |
|---|---|---|---|---|
| 1 стадія | -1,24535 | 0,4070 | -3,06 | 0,0025 |
| 2 стадія | 4,578977 | 0,5347 | 8,56 | <0,00001 |
| 3 стадія | 6,581148 | 0,5267 | 12,49 | <0,0001 |
| 4 стадія | 2,591406 | 0,4183 | 6,19 | <0,0001 |
| 5 стадія | 18,54588 | 1,0711 | 17,32 | <0,0001 |
| Дефіцит ЕП | -0,01776 | 0,0135 | -1,32 | 0,1891 |
| Дефіцит ЕП (лаг 1) | 0,031854 | 0,00983 | 3,24 | 0,0014 |
| Дефіцит (лаг 2) | 0,012643 | 0,00852 | 1,48 | 0,1391 |

**Примітка:** Коеф. детермінації=0,8830; Тест значимості фіксованих ефектів F(63; 231)=12,21, p<0,001.

Вивчення показників обміну заліза на різних етапах дослідження дало наступні результати. Вміст сироваткового заліза у пацієнтів був вищим, ніж у групі контролю. Його динаміка характеризувалась зростанням після ПХТ (друга стадія), особливо на третій стадії дослідження та в подальшому повільною нормалізацією.

На кожному етапі дослідження спостерігалось підвищення вмісту сироваткового заліза. Цю закономірність можна пояснити підвищенням потреби цих пацієнтів в гемотрансфузіях та більшим надходження заліза з перелитою кров'ю. Однак, ймовірно, це не єдина причина.

Досліджувались показники сироваткового заліза у хворих з різною еритропоетиновою відповіддю. В результаті була виявлена кореляція між цими показниками.

З таблиці 8 випливає, що загальний розмір детермінації рівнів заліза дефіцитом ЕП (до другого лагу включно) за МЧПС моделлю складає 88,30%. Тобто щонайменш 88,30% варіацій рівнів заліза може бути пояснено лаговим розподілом дефіциту ЕП та часовим фактором (періоди обстеження). Те, що часові ефекти суттєво модифікують поведінку рівня заліза, стверджує тест значимості фіксованих ефектів F(63; 231)=12,21, p<0,001.

Як видно з таблиці 8, відсутній одночасний зв'язок рівнів заліза з дефіцитом ЕП ($\beta$=-0,01776, p=0,1891), тобто відсутня сумісна детермінація рівнів заліза та дефіциту ЕП спільними патогенетичними факторами. Проте перший лаг дефіциту ЕП суттєво формує наступні рівні заліза ($\beta$=0,031854, p=0,0014), що вказує на динамічну відстрочену залежність наступних рівнів заліза дефіцитом ЕП. Збільшення дефіциту ЕП призводить до суттєвого росту заліза в наступний період. Таким чином, сумісна поведінка рівнів заліза та дефіциту ЕП є наслідком динамічної детермінації наступних рівнів заліза дефіцитом ЕП.

Отже, збільшення вмісту сироваткового залізу в крові при посиленні дефіциту ЕП можна пояснити погіршенням засвоєння заліза КМ та, оскільки результатом поглиблення дефіциту ЕП є прогресування анемії і збільшення потреби в гемотрансфузіях, то і збільшенням надходження заліза в організм.

**Таблиця 9.** Розподіл показників обміну заліза в залежності від ступеня еритропоетинсинтезуючої здатності пацієнтів з ГМЛ (M+m).

| Показник | Групи | 1 стадія | 2 стадія | 3 стадія | 4 стадія | 5 стадія |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Залізо сироватки, мкмоль/л | A | 17,96±1,01 | 20,56±0,81 | 22,49±1,01 | 18,8±0,98 | 17,81±0,8 |
| | B | 21,19±0,48 | 27,43±0,53* | 30,64±0,45* | 26,7±0,47* | 23,09±0,44* |
| | C | 24,56±0,52** | 31,93±1,1** | 33,57±0,74 | 30,99±0,75** | 29,04±0,76** |
| Трансферин, г/л | A | 2,26±0,06 | 1,84±0,07 | 1,87±0,05 | 2,11±0,05 | 2,44±0,04 |
| | B | 1,9±0,04* | 1,67±0,03 | 1,73±0,03 | 1,93±0,03 | 2,17±0,02* |
| | C | 1,55±0,05** | 1,36±0,05 | 1,5±0,05** | 1,73±0,06 | 1,91±0,06** |
| Феритин, нг/мл | A | 114,33±9,15 | 452,17±37,24 | 326,08±25,2 | 228,25±58,92 | 132,42±12,3 |
| | B | 400,15±21,22* | 697,54±31,08* | 571,66±24,2* | 417,54±101,5* | 280,68±16,63* |
| | C | 875,14±106,55** | 1016,43±103,95 | 789 ±100,43 | 597,14±206,16** | 373,29±64,71** |

**Примітка:** * - p<0,001 (порівняння з групою А); ** - p<0,001 (порівняння з групою В).

Продукція трансферину у пацієнтів з ГМЛ до ПХТ була знижена на 27,2%, причому в більшій ступені в пацієнтів з важким ступенем анемії (табл. 7). Трансферин є негативним білком гострої фази запалення, вміст якого знижується при дії прозапальних цитокінів, що є компенсаторним захисним механізмом - обмеження доступного заліза для потреб пухлинних клітин та мікроорганізмів. Тому важкість анемії, віддзеркалюючи ступінь враження злоякісним процесом КМ та активність цитокінів, корелює з вмістом трансферину. Після ПХТ рівень трансферину зменшився на 36,98%. Одна з можливих причин - гальмуючий вплив ХТ на синтетичні процеси в організмі. Поступове зростання вмісту трансферину не призвело до нормалізації його вмісту навіть на 5 стадії дослідження, коли дефіцит трансферину складав 17,36% в порівнянні з контролем.

Зниженння вмісту трансферину корелювало з дефіцитом ЕП на кожному етапі. Виявлено зворотній кореляційний зв'язок середньої сили між вмістом трансферину в крові та дефіцитом ЕПО як до ПХТ (r=-0,63, p<0,05), так і після ПХТ (r=-0,53, p<0,05). Таким чином зниження вмісту трансферину можна пояснити також і дефіцитом ЕП, який в нормі стимулює синтез цього білка для покращення транспорту заліза в КМ та максимального зв'язування небезпечного вільного заліза.

Вміст феритину у хворих з ГМЛ, зафіксований до ПХТ, перевищував показники групи контролю в 4,14 рази. Феритин - є гострофазовим білком запалення, тому підвищення його рівня у хворих із ГМЛ пояснюється активацією імунної системи. Однак, зростання вмісту феритину прогресує після ПХТ (рівень феритину перевищує контрольний показник в 7,12 раза). Це може бути пов'язано із перевантаженням організму залізом на фоні гемотрансфузій. Досить інтенсивне зниження рівня феритину навіть на 5 стадії дослідження не закінчилось нормалізацією його вмісту. Рівень феритину в цей період перевищував контрольне значення в 2,72 рази. Знайдено сильний прямий зв'язок між дефіцитом ЕПО та вмістом феритину до ПХТ (r=0,72, p<0,05), після ПХТ зв'язок був прямим середньої сили (r=0,63, p<0,05). Отже, надмірний синтез феритину міг бути пов'язаний і з дефіцитом ЕП, оскільки в функції ЕП входить зменшення синтезу феритину для зниження депонуваня заліза і прискорення його залучення до синтезу гемоглобіну. Як видно з таблиці 9 на кожній стадія дослідження розподіл вмісту сироваткового заліза, феритину та трансферину теж був пов'язаний із здатністю пацієнтів до продукції еритропоетину.

Таким чином, на всіх етапах дослідження порушення обміну заліза мали зв'язок із дефіцитом ЕП, тобто неадекватна продукція ЕП у хворих з ГМЛ, можливо, є однією з причин порушення метаболізму заліза.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. У хворих на ГМЛ до проведення ПХТ спостерігалась різна відповідь на гіпоксію у вигляді адекватного синтезу ЕП або підвищеного, але недостатнього, а у частини хворих ця відповідь була відсутня. Після ПХТ всі пацієнти реагували на гіпоксію, однак реакція була недостатньою.

2. До проведення ПХТ у 80% хворих на ГМЛ виникав дефіцит ЕП, після проведення ПХТ дефіцит ЕП формувався у всіх хворих.

3. Загальний розмір детермінації показників гемограми, зокрема рівню гемоглобіну та ретикулоцитів, а також гематокриту дефіцитом еритропоетину складав 81,58, 79,95 та 88,45%, відповідно.

4. Було виявлено динамічну відстрочену залежність наступних рівнів ретикулоцитів від дефіциту ЕП (латентний період складав 1 тиждень) та рівню гемоглобіну і гематокриту від дефіциту ЕП (латентний період складав 2 тижні).

5. Детермінація вмісту сироваткового заліза дефіцитом ЕП складала 88,3%, латентний період модуляції складав 1 тиждень.

6. Дефіцит ЕП також модулював рівні трансферину та феритину.

В перспективі можливе застосування еритропоетину для корекції анемічного синдрому при ГМЛ після попереднього дослідження його безпечності.

## Література

Гайдукова С.М. Анемії / Гайдукова С.М., Видиборець С.В., Сівак Л.А. - Київ: Три крапки. - 2005. - С. 273-307.

Гайдукова С.М. Гематологія та трансфузіологія / Київ: Три крапки. - 2001. -

747с. - С. 736-747.
Гусєва С.А. Эритропоэтин. Биологические свойства и клиническое применение / С.А. Гусєва // Киев. - 2005. - 422 с.
Зак К.П. Эритропоэтины в онкологи / К.П. Зак // Онкология. - 2001. - № 2. - С. 107-109.
Іванов Д. Еритропоетиндефіцитна анемія та її медикаментозна корекція / Д. Іванов, С. Кушніренко, Т. Іванова // Ліки України. 2003. № 4. С. 11-13.
Павлов А.Д. Анемия при злокачественных новообразованиях: патогенез и лечение рекомбинантным человеческим эритропоэтином / А.Д. Павлов, Е.Ф. Морщакова, А.Г. Румянцев // Современная онкология. 2002. Т. 4, № 2. С. 4-9.
Румянцев А.Г. Эритропоэтин / А.Г. Румянцев, Е.Ф. Морщакова, А.Д. Павлов. - Москва: Гэотар - Мед. - 2002. - 400с. - С. 304-385.
Румянцева Ю.В. Патогенез и лечение анемии при злокачественных новообразованиях / Ю.В. Румянцева, Н.С. Сметанина, А.Г. Румянцев // Онкология. - 2003. - № 2. - С. 52-62.
Angela C. Cooper Increased Expression of Erythropoiesis Inhibiting Cytokines (IFN- , TNF- , IL-10, and IL-13) by T Cells in Patients Exhibiting a Poor Response to Erythropoietin Therapy / Angela C. Cooper, Ashraf Mikhail, Mark W. Lethbridge [et al.] // American Society of Nephrology. - 2003. - № 14. - P. 1776-1784.
Effect of hepcidin on intestinal iron absorption in mice / H. Abas Laftah, Bala Ramesh, J. Robert Simpson [et al.] // Blood. - 2004, Vol. 103, № 10. - P. 3940-3944.
Hepcidin and anaemia / R.T. Means // Blood. - 2004, Vol. 18. - № 42. - P. 19-25.
Igor Theurl Dysregulated monocyte irohomeostasis and erythropoietin formation in patients with anemia of chronic disease / Igor Theurl, Verena Mattle, Markus Seifert [et al.] // Blood. - 2006, Vol. 107, № 10. - P. 4142-4148.
Josef Kletzmayr High dose intravenous iron: a note of caution / Josef Kletzmayr, Gere Sunder-Plassmann, Walter H. // Nephrology, dialysis, transplantation. - 2002, № 17. - P. 962-965.
Lawrence T. Erythropoietin, iron, and erythropoiesis / Lawrence T. Goodnough, Barry Skikne, Carlo Brugnara // Blood, - 2000, Vol. 96 № 3. - P. 823-833.
Linking anemia to inflammation and cancer: The crucial role of TNF? / Isabelle Buck, Franck Morceau, Silvia Cristofanon [et al.] // Biochemical Pharmacology. - 2008. - T. 76, № 10. - P. 1229-1239.

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ СВЯЗЬ АНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ЖЕЛЕЗА И ДЕФИЦИТА ЭРИТРОПОЭТИНА У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ МИЕЛОИДНОЙ ЛЕЙКЕМИЕЙ**

***Березюк О.М.***

**Резюме.** *При обследовании больных с анемическим синдромом на фоне острой миелоидной лейкемии и использования полихимиотерапии было установлено, что до ПХТ часть пациентов имеет адекватную продукцию ЭП, часть - неадекватную, а остальные вообще не реагировали на гипоксию. После ПХТ все пациенты имели дефицит ЭП. У больных с ОМЛ были также признаки нарушения обмена железа, которые прогрессировали после ПХТ. Нарушение метаболизма железа заключалось в повышении содержания сывороточного железа и ферритина, а также снижении синтеза трансферина. Развитие анемического синдрома и нарушения обмена железа у больных с ОМЛ частично были обусловлены дефицитом ЭП.*

**Ключевые слова:** *острая миелоидная лейкемия, анемический синдром, эритропоэтин, сывороточное железо, трансферин, ферритин.*

**PATHOGENETIC RELATION ANEMIC SYNDROM, DYSODER OF IRON METABOLISM AND SHORTAGE OF ERYTHROPOIETIN IN PATIONS WITH ACUTA MYELOID LEUKEMIA**

***Berezuk O.M.***

**Resume.** *During investigation patients with anemic syndrome on the background of acuta myeloid leukemia (AML) and using of polychemotherapy it was established, that the part of patient had an adequate production of erythropoietin, the part - inadequate production, and another did not react on the hypoxia. Everybody patient had a shortage of erythropoietin after polychemotherapy. The patients with AML had sings of disorder of iron metabolism, which progressed after polychemotherapy. The disorder of iron metabolism was connected with increasing of serum iron containing ferritin containing and decreasing of transferin synthesis. The development of anemic syndrome and disorder of iron metabolism in patients with AML partially were necessitating of shortage of erythropoietin.*

**Key words:** *acuta myeloid leukemia, anemic syndrome, erythropoietin, serum iron, transferin, ferritin.*

## METHODICAL ARTICLES

© Костинская Н.Е., Салюта М.Е., Костинский Г.Б.

**УДК:** 159.923:614.23:378.661.001.85

# РАЗВИТИЕ ЛИЧНОСТИ ВРАЧА В ПРОЦЕССЕ ОБУЧЕНИЯ В МЕДИЦИНСКОМ ВУЗЕ

***Костинская Н.Е., Салюта М.Е., Костинский Г.Б.***
Институт гомеопатии "Протос", Институт экологии и медицины (Печерский спуск 19, г. Киев, Украина, 01011)

**Резюме.** *С целью формирования личностно ориентированных специалистов на основании многолетнего опыта преподавания в медицинском институте предлагаем изменить несколько принципиальных позиций в обучении врачей. Главным в образовании должно быть воспитание принципиально нового личностного мировоззрения, базирующегося на духовных качествах врача, его любви и доброте к пациенту. При этом процесс обучения учитывает необходимость развития таких врачебных качеств, как гибкость мышления, способность улыбаться или чувство юмора, мужество, наблюдательность, ответственность и добросовестность. Формирующаяся в этом случае позитивная философия жизни несёт стремление к приобретению знаний, врачебным достижениям. Последние воодушевляют врача, повышают качество его жизни, поскольку существует обратная связь результата действий и желания жить. В работе обсуждается особенности преподавания ряда дисциплин в Институте экологии и медицины с нравственно-духовных позиций.*

**Ключевые слова:** *качества личности, духовность врача, болезнь, здоровье, обучение.*

Стремительно меняющиеся условия жизни ставят систему обучения врачей перед необходимостью меняться и адаптироваться к ним. Сегодня мы наблюдаем полную неготовность врача к работе в области профилактической и реабилитационной медицины. По сути, врачебная помощь сведена к оказанию скорой помощи. Врач не может оценить возможности адаптации и оказать рациональную помощь человеку на стадии предболезни, в период ремиссии и во время реконвалесценции. Методы лечения практически ограничиваются назначением фармакологических средств, широко рекламируемых производителями. На основании многолетнего преподавательского опыта мы предлагаем изменение нескольких принципиальных позиций в обучении врачей с целью формирования личностно ориентированных специалистов. Это можно осуществить в рамках действующих учебных программ. Единственным условием является подготовка и желание меняться самих преподавателей.

Основная проблема, перед которой стоит сегодня медицинская школа: для того, чтобы действовать терапевтически, врачу необходимы такие духовные качества, которые, прежде всего не могут иметь эгоистическую природу. Целительно то, что исцеляет другого. Действовать терапевтически - это значит думать не о себе, а о пациенте. Чтобы выяснить, что ему требуется, врач должен забыть о своих представлениях об исцелении, а не проецировать их на пациента, которому для лечения необходимо чаще всего совсем другое. Важно понимать, что сегодняшние рекомендации основаны на вчерашних знаниях и могут не соответствовать потребностям пациента. Для оказания адекватной помощи больному нужны постоянно обновляющиеся знания и понимание сущности здоровья и болезни как динамических взаимно переходящих друг в друга состояний. Профессиональный путь врача это пожизненный путь ученичества. И это будущие медики должны понимать с первых моментов обучения в институте. Каждый из предметов, изучаемых в институте, должен учитывать, что мы учим и воспитываем человека, обладающего исцеляющими качествами. Так, в истории медицины важно показать искренне и образно роль личности врача на исторических и современных примерах. В курсе этого предмета хорошо можно показать одно из важных качеств врача - любовь к пациенту, каков бы он ни был: грязный, агрессивный, дурно пахнущий, всякий. Однажды на лекции мы провели блиц-опрос: какими качествами должен обладать врач. Были названы различные качества, такие, как владение знаниями, аккуратность, умение диагностировать, но ни один студент не вспомнил, что пациента надо, прежде всего, любить. Не удивительно, что подчас самыми любимыми врачами для больных становятся доктора, духовно богатые, умеющие слушать, понимать и любить. Они вовремя определяют тактику поведения с больным, и какая помощь ему нужна. Духовный мир таких врачей открыт для больного. У таких врачей уменьшается риск ошибиться. В других случаях, когда врач проявляет чрезмерное высокомерие и честолюбие, то для него закрывается доступ к сердцу пациента; подобные качества враждебны профессиональной этике и поведению врача.

Важным воспитательным моментом для студентов медиков является привычка носить белый халат. При этом важны не только гигиенические соображения, оправдывающие ношение медицинского халата, который в процессе работы быстро перестает быть стерильным также как и обычная одежда. Белый халат говорит о том, что я на службе. Служебная одежда является тем, что мы сознательно налагаем на себя опре-

## METHODICAL ARTICLES

© Костинская Н.Е., Салюта М.Е., Костинский Г.Б.

**УДК:** 159.923:614.23:378.661.001.85

# РАЗВИТИЕ ЛИЧНОСТИ ВРАЧА В ПРОЦЕССЕ ОБУЧЕНИЯ В МЕДИЦИНСКОМ ВУЗЕ

***Костинская Н.Е., Салюта М.Е., Костинский Г.Б.***
Институт гомеопатии "Протос", Институт экологии и медицины (Печерский спуск 19, г. Киев, Украина, 01011)

**Резюме.** *С целью формирования личностно ориентированных специалистов на основании многолетнего опыта преподавания в медицинском институте предлагаем изменить несколько принципиальных позиций в обучении врачей. Главным в образовании должно быть воспитание принципиально нового личностного мировоззрения, базирующегося на духовных качествах врача, его любви и доброте к пациенту. При этом процесс обучения учитывает необходимость развития таких врачебных качеств, как гибкость мышления, способность улыбаться или чувство юмора, мужество, наблюдательность, ответственность и добросовестность. Формирующаяся в этом случае позитивная философия жизни несёт стремление к приобретению знаний, врачебным достижениям. Последние воодушевляют врача, повышают качество его жизни, поскольку существует обратная связь результата действий и желания жить. В работе обсуждается особенности преподавания ряда дисциплин в Институте экологии и медицины с нравственно-духовных позиций.*

**Ключевые слова:** *качества личности, духовность врача, болезнь, здоровье, обучение.*

Стремительно меняющиеся условия жизни ставят систему обучения врачей перед необходимостью меняться и адаптироваться к ним. Сегодня мы наблюдаем полную неготовность врача к работе в области профилактической и реабилитационной медицины. По сути, врачебная помощь сведена к оказанию скорой помощи. Врач не может оценить возможности адаптации и оказать рациональную помощь человеку на стадии предболезни, в период ремиссии и во время реконвалесценции. Методы лечения практически ограничиваются назначением фармакологических средств, широко рекламируемых производителями. На основании многолетнего преподавательского опыта мы предлагаем изменение нескольких принципиальных позиций в обучении врачей с целью формирования личностно ориентированных специалистов. Это можно осуществить в рамках действующих учебных программ. Единственным условием является подготовка и желание меняться самих преподавателей.

Основная проблема, перед которой стоит сегодня медицинская школа: для того, чтобы действовать терапевтически, врачу необходимы такие духовные качества, которые, прежде всего не могут иметь эгоистическую природу. Целительно то, что исцеляет другого. Действовать терапевтически - это значит думать не о себе, а о пациенте. Чтобы выяснить, что ему требуется, врач должен забыть о своих представлениях об исцелении, а не проецировать их на пациента, которому для лечения необходимо чаще всего совсем другое. Важно понимать, что сегодняшние рекомендации основаны на вчерашних знаниях и могут не соответствовать потребностям пациента. Для оказания адекватной помощи больному нужны постоянно обновляющиеся знания и понимание сущности здоровья и болезни как динамических взаимно переходящих друг в друга состояний. Профессиональный путь врача это пожизненный путь ученичества. И это будущие медики должны понимать с первых моментов обучения в институте. Каждый из предметов, изучаемых в институте, должен учитывать, что мы учим и воспитываем человека, обладающего исцеляющими качествами. Так, в истории медицины важно показать искренне и образно роль личности врача на исторических и современных примерах. В курсе этого предмета хорошо можно показать одно из важных качеств врача - любовь к пациенту, каков бы он ни был: грязный, агрессивный, дурно пахнущий, всякий. Однажды на лекции мы провели блиц-опрос: какими качествами должен обладать врач. Были названы различные качества, такие, как владение знаниями, аккуратность, умение диагностировать, но ни один студент не вспомнил, что пациента надо, прежде всего, любить. Не удивительно, что подчас самыми любимыми врачами для больных становятся доктора, духовно богатые, умеющие слушать, понимать и любить. Они вовремя определяют тактику поведения с больным, и какая помощь ему нужна. Духовный мир таких врачей открыт для больного. У таких врачей уменьшается риск ошибиться. В других случаях, когда врач проявляет чрезмерное высокомерие и честолюбие, то для него закрывается доступ к сердцу пациента; подобные качества враждебны профессиональной этике и поведению врача.

Важным воспитательным моментом для студентов медиков является привычка носить белый халат. При этом важны не только гигиенические соображения, оправдывающие ношение медицинского халата, который в процессе работы быстро перестает быть стерильным также как и обычная одежда. Белый халат говорит о том, что я на службе. Служебная одежда является тем, что мы сознательно налагаем на себя опре-

деленные обязанности. Надевая белый халат, я оставляю все свои заботы за пределами работы, а здесь и сейчас я служу только человеку. Медицинский халат говорит о принадлежности к сообществу врачей, где каждый отдельный врач может чувствовать себя защищенным. Снимая халат, мы становимся обычными людьми.

Итак, главным в образовании врача должно стать воспитание принципиально нового личностного мировоззрения, базирующегося на духовных качествах врача, его любви и доброте к пациенту.

Весь процесс обучения должен учитывать и необходимость развития таких врачебных качеств, как подвижность мышления, способность улыбаться или чувство юмора, мужество, наблюдательность, ответственность и добросовестность [Глеклер, 2003].

Под подвижностью мышления понимается способность постоянно осознавать, что от врача может каждую минуту потребоваться нечто иное, отличное от того, что он ожидал. Речь идет об оказании врачебной помощи в разных ситуациях, не только в скорой помощи. Необходимо соответствовать различным ситуациям и при этом уметь радоваться тому, что вещи происходят не всегда так, как запланировано. Вместо того, чтобы изливать поток обвинений и упреков на окружающих по поводу того, о чем нужно было подумать или что нужно было сделать, необходимо задаться лишь одним вопросом, а как я буду справляться с неожиданной ситуацией. Вводимые в практику врача сегодня протоколы лечения должны быть только ориентиром, а не догматом в области диагностики и лечения. Иначе они заведомо ограничивают гибкость мышления врача, его готовность к принятию решений, и, самое главное препятствуют индивидуальному подходу к больному с учетом его конституции, темперамента и особенностей течения болезни. Не видя за диагнозом личности пациента, врач деквалифицируется, теряет потребность в приобретении дальнейших знаний и, в конечном итоге, теряет гибкость мышления и становится духовно черствым и бездушным. Важными вопросами, которые всегда должны сопровождать работу с пациентом, являются, откуда пришла болезнь и куда она может уйти. Что явилось причиной болезни: психический фактор, травма, неадекватное лечение. Развитие психосоматической медицины сегодня показывает, где необходимо искать причины заболеваний, роль совместной работы врача и психолога или психотерапевта. Чем может закончиться болезнь: инвалидностью, выздоровлением. Нет такого заболевания сегодня, при котором нельзя было бы улучшить качество жизни. Отвечая на вопросы о причине болезни и возможных путях ее лечения, врач приобретает оптимизм, он думает, размышляет, а это уже путь к развитию и приобретению дальнейших знаний.

Непосредственно с подвижностью мышления связана и другая врачебная добродетель - чувство юмора. Не случайно, способность улыбаться во все века говорила о духовном здоровье человека. Юмор называют младшим братом любви.

Следующее качество, необходимое врачу - мужество. Оно необходимо врачу для того, чтобы вообще что-то делать, а главное, видеть и признавать свои ошибки. Мужество является центральным волевым качеством врача. Речь идет о готовности честно и без оглядки сделать все возможное, чтобы помочь пациенту.

Наблюдательность, внимание к мелочам способствует раскрытию перед сознанием врача целостной взаимосвязи явлений, в которой даже самые мельчайшие из них находятся на своем месте и обладают определенным значением. Еще и сегодня некоторые улыбаются над вопросами врача на гомеопатическом приеме. А это и есть не что иное, как сохранившееся от медицины прошлых лет внимательное отношение к больному и ко всему, что с ним связано. Для врачей прошлого большое значение имели пища больного, его образ жизни, продукты выделений наряду с опросом и осмотром. При этом особую роль играли умение определить запах кожи и выделений, цвет слизистых, особенности поведения и речи больного. Достижения современной диагностики во многом упрощают наблюдения врача, но не заменяют их.

Необходимость добросовестности и ответственности для врача не вызывают сомнений. Это ответственность за тех, кому нужна помощь, ответственность за жизненную ситуацию, за то, что происходит вокруг, это отождествление себя с конкретной ситуацией. Состояние, противоположное позиции "моя хата с краю". Это относится и к поведению врача в широком смысле слова - в обществе в целом. Из этих качеств "сотканы" профессиональные одежды врача.

Развитие этих качеств возможно лишь при интересе к миру и людям. Отсутствие интереса к окружающему нас миру и обществу приводит к нарушению сочувствующей и мыслительной деятельности. Это ведет к душевно-духовным конфликтам, переживаниям и, в конце концов, к физическим, телесным заболеваниям. Глядя на статистику продолжительности жизни врачей (на 15-20 лет меньше своих пациентов), можно прийти к выводу, что большинство из врачей и целителей подвержены некоему общему профессиональному заболеванию. В сегодняшней практике врача, нелюбящего своих пациентов и не понимающих, что есть кроме тела еще и душа, результатом его любых действий всё равно будет смерть пациента - вот что заложено в общественной психической картине недуховной медицины. Главное сегодня - спасти сейчас, а что будет потом, после больницы, мало кого интересует. Главное - снять симптом или синдром, но не вылечить. Основной профессиональной причиной болезни и смертности врачей является отсутствие в науке и практике концепции человека - врача, как человека, обладающего необходимыми духовными качествами

для того, чтобы действовать терапевтически. В то же самое время следует отметить, что отсутствует принятая в медицине и концепция болезни. А о том, что среди медиков широко принята какая-то позитивная философия жизни, и говорить не приходится. Чувства врача профессионально погружены в экологически грязную информационно-смысловую среду. И чтобы в ней существовать долго, необходимы специальные меры выживания. Высокая степень прагматичности, повышенная управляемость и внушаемость, вплоть до зомбирования, жесткое поведение "по правилам" приводят к убеждению в ненужности исследовательского отношения к жизни и профессиональной деятельности, к ненужности знаний и собственного развития. Так происходят детренировка интеллектуальной способности, сужение и деградация сознания и мозга, деквалификация, что приводят к негативному отношению жизни, пессимизму.

Врачи как спасатели, не понимая того, оказались меж двух природных огней: между огнём - болезнями, которые надо лечить, чтобы продлить жизнь роду человеческому, и огнём - учёбой Человека со стороны Природы, которая пока что не дала другой возможности для нашего обучения, как только через страдания совершенствовать и тело, и душу, и дух. С первых курсов института будущий врач должен понимать болезнь, не как что-то мешающее и чужеродное, что нужно подавить или отрезать, а как сигнал о том, что человек должен поменять в своей жизни и поведении.

Освобождая же от страданий человека заболевшего (и заболевшего часто из-за своей лени), врач или целитель, не объясняя этому больному, зачем нужны страдания, боли, болезни, совершает грех, то есть умножает свои долги перед Природой [Мир, 2003]. Хуже того, получается, что врачи и целители уничтожают ростки совершенствования, как в себе, так и в больных людях. Так они теряют свою духовность. Примером тому являются сегодняшние вакцинации, когда врач обязан говорить о побочных эффектах прививок, а говорит (зачастую запугивая) только об их необходимости. Или назначает фармакологические средства, не упоминая их побочное действие.

Если позитивная философия жизни несёт с собой свет знаний и достижений успеха, которые воодушевляют человека, то негативная философия врачебного корпуса, к сожалению, несёт усталость и бесполезность борьбы. От психической усталости врача качество жизни падает, снижается интерес, ибо существует обратная связь результата действий и желания жить. Усталость психическая вызывает в организме человека соответствующие дополнительные изменения, приводящие к изменению процессов метаболизма. Индивидуальные поля людей подобного типа объединяются между собой в одно результирующее негативное жизненное пространство, определяющее на много лет вперёд внешнее угнетение приходящих в этот мир, и в мир медицины особенно. Поэтому так важно воспитание духовности с первых учебных часов в институте.

Негативное информационное медицинское поле приводит к тому, что врач добровольно обрекает себя на несогласие с Природой, Богом, настаивая на своих критериях (исходящих их кем-то придуманных теорий или схем) даже тогда, когда они безоговорочно не принимаются Природой. Не случайно часто врачи умирают от тех болезней, которые сами и лечат (например, онколог-маммолог от рака молочной железы). Отсюда непримиримость к тем, кто идет индивидуальным путем. Это проявляется в ожесточенной борьбе с лечением травами или гомеопатией или другими естественными методами лечения, предполагающие желание думать, понимать и индивидуально подходить к больному, как одушевленному существу.

Природа свои главные критерии заложила для нас в то качество, которое мы называем любовью. Любовь и вышеперечисленные качества (добродетели), которые необходимы врачам и есть то качественное восприятие жизни и человека, которые дают удовольствие и жить, и работать, и, главное ВРАЧЕВАТЬ.

Опыт нашего преподавания гомеопатии, фитотерапии, медицинской астрологии, клинической фармакологии, мануальной терапии показал, что даже включение небольшого количества часов этих предметов в программу образования врачей, помогает расширить границы их познания и взглядов на природу человека и сущность болезни. Наши выпускники чаще обращаются к этим методам лечения.

Однако для того, чтобы мировоззрение врача формировалось в течение всего обучения, необходимы преемственность преподавания и подготовленность преподавателей. Необходимо включение различных методов лечения в курсы преподавания терапии, хирургии, акушерства и гинекологии, педиатрии и т.д. Так, чтобы наряду с фармакологическими препаратами звучало гомеопатическое лечение, лечение лекарственными растениями, методы наружной терапии (компрессы, ванны, обтирания). Каждый из методов лечения имеет свое место в терапии и свои показания. Восприятие человека в единстве с природой и с самим собой формируется при изучении фундаментальных дисциплин (на то они и фундаментальные). Так, например, в курсе физиологии готовим к оценке здоровья и путей его адаптации в зависимости от меняющейся экологической ситуации и характера деятельности. В курсе патофизиологии показываем взаимозависимость функционирования внутренних органов между собой и с психическим состоянием. В курсах морфологических дисциплин показываем зависимость степени повреждения тканей, клеток от состояния адаптации организм и какие пути восстановления тканей существуют. Преподавание гомеопатии и фитотерапии вводится на всех клинических дисциплинах. Гомеопатические препараты и растительные средства должны быть включены в лечение различных заболе-

ваний также как и фармакологические препараты. Особое внимание следует уделить клинической фармакологии, которая должна стать логическим итогом диагностики и сравнительного анализа лечения непосредственно у постели больного.

### Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Таким образом, личностное и духовное развитие врача является необходимым условием его работоспособности, здоровья и успешного лечения. Для этого необходимо: а) формирование адекватного представления о себе, своих реальных и потенциальных (особенно духовных) возможностях; б) помочь раскрыть личностные черты и качества, необходимые для работы врача (любовь, чувство юмора, добросовестность, мужество, наблюдательность); в) всестороннее развитие личности врача со способностью учиться, самосовершенствоваться и развивать в себе интерес к окружающему миру.

### Литература

Глеклер М. Этические вопросы медицины / Глеклер М., Дебус М., Хайне Р. - Медицинская секция Гетеанума. Дорнах. 2003. - 89 с.

Мир Г. Проект "Человек Будущего". - Тула: ИАМ, - 2003.

**РОЗВИТОК ОСОБИСТОСТІ ЛІКАРЯ В ПРОЦЕСІ НАВЧАННЯ В МЕДИЧНОМУ ІНСТИТУТІ**

***Костинська Н.Є., Салюта М.Ю., Костинський Г.Б.***

**Резюме.** *З метою формування орієнтованих на особистість спеціалістів на основі багаторічного досвіду викладання в медичному інституті пропонуємо змінити декілька принципових позицій в навчанні лікарів. Головним у навчанні має бути виховання принципово нового світогляду на особистість, що базується на духовних якостях лікаря, його любові і доброті до пацієнта. При цьому процес навчання враховує необхідність розвитку таких лікарських якостей, як гнучкість мислення, здатність посміхатись або почуття гумору, мужність, спостережливість, відповідальність і добросовісність. Позитивна філософія життя, яка формується в цьому випадку, несе бажання до набуття знань, лікарським досягненням. Останні надихають лікаря, підвищують якість його життя, оскільки існує зворотній зв'язок результату дії і бажання жити. В роботі обговорюються особливості викладання ряду дисциплін в Інституті екології і медицини з морально-духовних позицій.*

**Ключові слова:** *якості особистості, духовність лікаря, хвороба, здоров'я, навчання.*

**DEVELOPMENT OF DOCTOR INDIVIDUAL DURING THE TRAININGS AT THE MEDICAL HIGHER INSTITUTE**

***Kostinskaya N.E., Salyuta M.E., Kostinsky G.B.***

**Summary.** *We propose to change some principal positions in doctor trainings to form the personality oriented specialists according to the experience of several years' standing of teaching in the medical higher institute. To raise future specialists with principally new personality outlook, basing on spiritual qualities of the doctor, his love and kindness to the patient should be main in his education. At the same time the process of training takes into account the necessity of development such medical qualities, as flexibility of thinking, ability to smile or a sense of humour, courage, observation, responsibility and honesty. The positive philosophy of a life formulating in this case carries the desire for acquisition of knowledge, and medical achievements. They inspire the doctor, increase the quality of his life, as there is a feedback of the result of action and desire to live. Peculiarities of training of some disciplines at the Institute of Ecology and Medicine are discussing from moral-spiritual positions in the work.*

**Key words:** *qualities of the person, spirituality of a doctor, disease, health, training.*

© Ческая Т.Ю., Гнатова Т.А., Ерошенко О.А., Дмитриев Н.А.

**УДК:** 378.146-147:004.94-65-04:

# ПОВЫШЕНИЕ КАЧЕСТВА ВЫСШЕГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ В СВЯЗИ С ВНЕДРЕНИЕМ СОВРЕМЕННЫХ ИНФОРМАЦИОННО-КОМПЬЮТЕРНЫХ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

***Ческая Т.Ю.[1], Гнатова Т.А.[2], Ерошенко О.А.[3], Дмитриев Н.А.[4]***

[1,2]КГМУ им. С.И. Георгиевского (бульв. Ленина 5/7, г. Симферополь, Украина, Крым); [3,4] ВНМУ им. М.И Пирогова (ул. Пирогова, 56, г. Винница, Украина, 21018)

**Резюме.** *Компьютерные технологии открыли новые возможности в медицинском образовании. Все более широко внедряются медицинские справочно-информационные системы, программы контроля знаний, имитационные модели и экспертные системы, программно-аппаратные комплексы для визуализации и анализа данных диагностических медицинских исследований. В статье рассмотрены учебно-воспитательные цели технологии программированного контроля и информационно-компьютерных структур, технологические формы и методы, изложен методический сценарий технологии программированного контроля, приведены примеры материалов методического обеспечения и сделаны основные выводы, касающиеся педагогической эффективности предложенных технологий.*

**Ключевые слова:** *медицинское образование, компьютерные технологии, контроль знаний.*

1. Актуальность темы, состояние её разработки в научно-методической литературе

Отличительной чертой современного учебного процесса является использование кредитно-модуль-

ваний также как и фармакологические препараты. Особое внимание следует уделить клинической фармакологии, которая должна стать логическим итогом диагностики и сравнительного анализа лечения непосредственно у постели больного.

### Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Таким образом, личностное и духовное развитие врача является необходимым условием его работоспособности, здоровья и успешного лечения. Для этого необходимо: а) формирование адекватного представления о себе, своих реальных и потенциальных (особенно духовных) возможностях; б) помочь раскрыть личностные черты и качества, необходимые для работы врача (любовь, чувство юмора, добросовестность, мужество, наблюдательность); в) всестороннее развитие личности врача со способностью учиться, самосовершенствоваться и развивать в себе интерес к окружающему миру.

### Литература

Глеклер М. Этические вопросы медицины / Глеклер М., Дебус М., Хайне Р. - Медицинская секция Гетеанума. Дорнах. 2003. - 89 с.

Мир Г. Проект "Человек Будущего". - Тула: ИАМ, - 2003.

**РОЗВИТОК ОСОБИСТОСТІ ЛІКАРЯ В ПРОЦЕСІ НАВЧАННЯ В МЕДИЧНОМУ ІНСТИТУТІ**

***Костинська Н.Є., Салюта М.Ю., Костинський Г.Б.***

**Резюме.** *З метою формування орієнтованих на особистість спеціалістів на основі багаторічного досвіду викладання в медичному інституті пропонуємо змінити декілька принципових позицій в навчанні лікарів. Головним у навчанні має бути виховання принципово нового світогляду на особистість, що базується на духовних якостях лікаря, його любові і доброті до пацієнта. При цьому процес навчання враховує необхідність розвитку таких лікарських якостей, як гнучкість мислення, здатність посміхатись або почуття гумору, мужність, спостережливість, відповідальність і добросовісність. Позитивна філософія життя, яка формується в цьому випадку, несе бажання до набуття знань, лікарським досягненням. Останні надихають лікаря, підвищують якість його життя, оскільки існує зворотній зв'язок результату дії і бажання жити. В роботі обговорюються особливості викладання ряду дисциплін в Інституті екології і медицини з морально-духовних позицій.*

**Ключові слова:** *якості особистості, духовність лікаря, хвороба, здоров'я, навчання.*

**DEVELOPMENT OF DOCTOR INDIVIDUAL DURING THE TRAININGS AT THE MEDICAL HIGHER INSTITUTE**

***Kostinskaya N.E., Salyuta M.E., Kostinsky G.B.***

**Summary.** *We propose to change some principal positions in doctor trainings to form the personality oriented specialists according to the experience of several years' standing of teaching in the medical higher institute. To raise future specialists with principally new personality outlook, basing on spiritual qualities of the doctor, his love and kindness to the patient should be main in his education. At the same time the process of training takes into account the necessity of development such medical qualities, as flexibility of thinking, ability to smile or a sense of humour, courage, observation, responsibility and honesty. The positive philosophy of a life formulating in this case carries the desire for acquisition of knowledge, and medical achievements. They inspire the doctor, increase the quality of his life, as there is a feedback of the result of action and desire to live. Peculiarities of training of some disciplines at the Institute of Ecology and Medicine are discussing from moral-spiritual positions in the work.*

**Key words:** *qualities of the person, spirituality of a doctor, disease, health, training.*

© Ческая Т.Ю., Гнатова Т.А., Ерошенко О.А., Дмитриев Н.А.

**УДК:** 378.146-147:004.94-65-04:

# ПОВЫШЕНИЕ КАЧЕСТВА ВЫСШЕГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ В СВЯЗИ С ВНЕДРЕНИЕМ СОВРЕМЕННЫХ ИНФОРМАЦИОННО-КОМПЬЮТЕРНЫХ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

***Ческая Т.Ю.[1], Гнатова Т.А.[2], Ерошенко О.А.[3], Дмитриев Н.А.[4]***

[1,2]КГМУ им. С.И. Георгиевского (бульв. Ленина 5/7, г. Симферополь, Украина, Крым); [3,4] ВНМУ им. М.И Пирогова (ул. Пирогова, 56, г. Винница, Украина, 21018)

**Резюме.** *Компьютерные технологии открыли новые возможности в медицинском образовании. Все более широко внедряются медицинские справочно-информационные системы, программы контроля знаний, имитационные модели и экспертные системы, программно-аппаратные комплексы для визуализации и анализа данных диагностических медицинских исследований. В статье рассмотрены учебно-воспитательные цели технологии программированного контроля и информационно-компьютерных структур, технологические формы и методы, изложен методический сценарий технологии программированного контроля, приведены примеры материалов методического обеспечения и сделаны основные выводы, касающиеся педагогической эффективности предложенных технологий.*

**Ключевые слова:** *медицинское образование, компьютерные технологии, контроль знаний.*

1. Актуальность темы, состояние её разработки в научно-методической литературе

Отличительной чертой современного учебного процесса является использование кредитно-модуль-

ной системы организации обучения и оценки знаний студента. Задача перехода к такой системе возникла вследствие подписания Украиной Болонской декларации, целью которой является создание лучших условий для работы студентов и повышение качества обучения - на основе модернизации и оптимизации учебных программ, стандартизации оценочных критериев и улучшения мотивации студентов к активному восприятию учебного материала и интеграции в европейское образовательное пространство. Одной из важнейших целей является коренное изменение концепции профессионального обучения как такового - с переходом на систему "перманентного" обучения в течение всей профессиональной жизни специалиста, как это уже фактически практикуется в США и ряде европейских стран с наиболее конкурентоспособной экономикой и высоким уровнем подготовки специалистов. В медицине, где развитие передовых технологий и новых концептуальных подходов происходит в последнее десятилетие особенно стремительно, выработка подобного профессионального мышления у специалистов - как практикующих врачей, так и ученых, исследователей в области медицины - является особенно актуальной, общественно значимой и приоритетной задачей [Галяс, 2006].

В настоящее время в образовательной практике, например при проведении модульного контроля, широкое применение нашли тесты с множественным выбором, позволяющие проверять степень усвоения учащимися системы знаний в ходе учебного процесса по отдельным темам и по всем дисциплинам в целом [Челышкова, 2002; Матвеев, 2009]. Именно по тестам с множественным выбором легче всего организовывать компьютерные опросы. Однако современные тенденции тестологии связаны с отходом от моноформности и широким использованием визуализированных заданий, заданий на дополнение и установление соответствия, поскольку многообразие проверяемых знаний и умений требует введения различных форм в тесте. Тесты отличаются от других способов выявления степени полученных знаний тем, что они не являются формальной формой проверки усвоенного материала. Стандартные способы заданий по тестированию, отсутствие влияния субъективных факторов, а также современные способы выдачи заданий и обработки результатов делают их в большинстве случаев незаменимыми при проведении занятий. Такая форма оценки позволяет не только определять уровень индивидуальной подготовки студента, но и объективно сравнивать его с уровнем и качеством подготовки студентов той же группы или курса.

Однако всем известно, что занятие не должно сводиться только лишь к контролю знаний. Большое значение в настоящее время придаётся информационно-компьютерным технологиям, так называемым, виртуальным технологиям, таким как: виртуальный эксперимент; виртуальная лабораторная работа; виртуальное практическое занятие; виртуальная клиническая задача [Юхвид, 2000].

Примером внедрения таких технологий в образовательный процесс может являться применение интеллектуальных обучающих программ-тренажеров [Воронин, 2008]. Возможность смоделировать на компьютере управляемый естественнонаучный эксперимент дает студенту несколько неоспоримых преимуществ и позволяет наблюдать результат, собрать и обработать данные, полученные в ходе проведения эксперимента без существенных затрат времени на техническую организацию опыта и без применения необходимых в лабораторных условиях инструментов, за исключением компьютера. Студент может воспроизводить разные по сложности реальные эксперименты и управлять сложными объектами за счет использования мультимедиа технологий, таких как реальное изображение и звук.

Для эффективного компьютерного тренажера необходимо создать удобную для пользователя среду, в которой студент сможет легко ориентироваться, сосредоточив свое внимание на выполнении задания, а не на управлении программой тренажера. Современные компьютерные технологии позволяют создавать диалоговые обучающие программы и тренажеры, включающие компьютерную мультипликацию, аудио и видеотехнику [Аванесов, 2005; Балыкина, Бузун, 2007]. Возможности использовать новейшие средства визуализации (такие как программное обеспечение класса SCADA (Supervisory Control And Data Acquisition System) и пакеты 3D программ) при проектировании тренажера позволяют моделировать сложные экспериментальные ситуации в лабораторных условиях. Использование в учебном процессе интеллектуальных тренажеров усиливает ощущение реальности при работе с компьютером и открывает новые возможности в процессе обучения.

2. Учебно-воспитательные цели технологии программированного контроля и информационно-компьютерных технологий.

Учебные:

Оценочная - показывает преподавателю уровень знаний студентов по теме либо дисциплине в целом;

Диагностическая - дает студенту возможность выяснить в каком направлении акцентировать дальнейшую самостоятельную работу;

Управленческая - руководство последующим процессом образования и стимулирования.

Воспитательные:

развитие у студентов чувства ответственности; воспитание способности к саморазвитию; развитие творческих способностей студентов в процессе анализа научных источников при подготовке к занятию; стремление к самоутверждению через освоение компьютерных технологий; формирование эмоционально-положительной направленности на практическую деятельность; создание у студента целостного представления об окружающем мире, т.е. формирование мировоз-

зрения; бережное отношение к технике, информации; этическое отношение к результату чужого труда; осознание ответственности за результаты работы (личные и в группе).

3. Технологические формы и методы.

Технологии программированного контроля возможно использовать в таких формах работы со студентами как самостоятельная работа студента, практическое занятие (как форма контроля усвоения материала студентами) и семинарские занятия.

Компьютерные технологии открыли новые возможности в медицинском образовании. Все более широко внедряются медицинские справочно-информационные системы, программы контроля знаний, имитационные модели и экспертные системы, программно-аппаратные комплексы для визуализации и анализа данных диагностических медицинских исследований.

4. Методический сценарий технологии программированного контроля.

На кафедре медицинской физики и информатики Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского совместно студентами и преподавателями была разработана новая тестовая оболочка TestMaker, позволяющая расширить возможности программированного контроля знаний учащихся за счет возможности использования тестов различных типов и уровней сложности и значительно сократить время, требуемое для этого контроля.

Возможности программы: установка определенного балла каждому вопросу; установка порога для зачёта в процентах или баллах; неограниченное количество вопросов и ответов; возможность задать несколько верных ответов; поддержка 5 типов вопросов (выбор ответа из списка предложенных, ввод ответа вручную с клавиатуры, установка последовательности правильных ответов, установка соответствий ответов, конструирование); ограничение теста по времени (общее время либо время на каждый вопрос); шифрование файла теста; возможность проведения теста по всем вопросам либо по определенной выборке; вставка в тест изображений, видео и аудио; опциональная возможность просмотра верных ответов в "Протоколе Тестирования"; сохранение результатов теста в текстовом или зашифрованном формате; создание ведомостей; возможность добавить инструкцию к тесту; опциональная возможность возврата к предыдущему вопросу; перенос данных из одного теста в другой; краткая и расширенная информация о результате теста; блокировка выхода из программы паролем, редактирования теста, запуска теста; автоматическое сохранение результатов тестирования в сетевую либо локальную папку; скрытие тестовой оболочки от диспетчера задач (в WINDOWS XP); настройка полей ввода персональных данных; настройка шрифта для тестовой оболочки; импорт данных в тест из TXT-файлов; экспорт тестовой базы в RTF; опциональная возможность поддержки HTML-тегов в тексте вопроса и тексте инструкции; сохранение теста в самоисполняемый файл, создание "бумажных" тестов; тестирование по сети.

Следует отметить, что проведение тестов является заключительной задачей, которой предшествует большая подготовительная работа преподавателей, требующая от них не только качественного изложения тестов, но и понимания психологии студентов.

Технология предложенного программированного контроля состоит из:

1. Подготовительного этапа, который включает в себя: предварительную обработку теореретического и практического материала преподавателем; преобразование материала в тестовые задания различных типов и уровней сложности; обработку готовой информации в редакторе тестов TestMaker_Admin с целью адаптирования ее к данной тестовой оболочке.

2. Основного этапа, собственно процесса тестирования студентов.

заключительного этапа, который включает в себя: анализ полученного результата; опциональную возможность просмотра верных ответов в "Протоколе Тестирования", если это предусмотрено тестом и дополнительным временем на занятии для работы над ошибками.

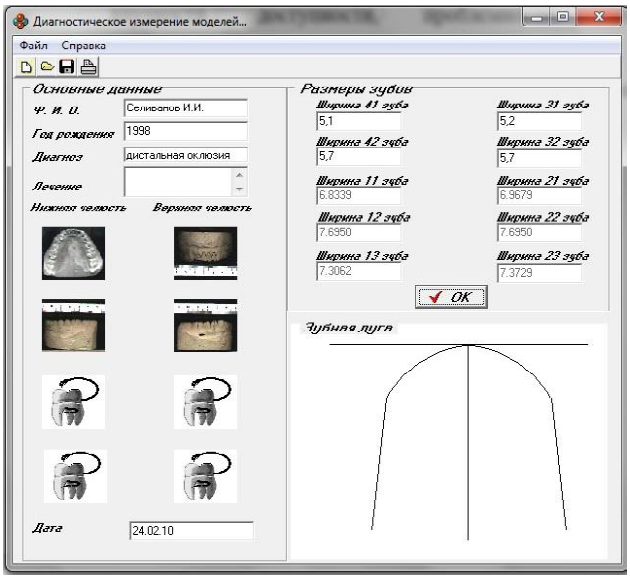
3. Невозможно не отметить тот факт, что технологии программированного контроля позволяют отследить усвоение лишь теоретического материала. Тогда как виртуальные педагогические технологии, являющиеся информационно-компьютерными технологиями, открывают новые возможности в оценке навыков и умений студента.

На кафедре стоматологии детского возраста ВНМУ им. Н.И. Пирогова разработана комплексная программа по биометрической диагностике моделей в стоматологии. Использование программы предусматривает выполнением студентом 3-х этапов:

1. Подготовительный этап - включает подбор студентом оттискной ложки, снятие слепка, отливание модели, сканирование и измерение необходимых боиметрических показателей. Данный этап дает нам возможность контроля и оценки определенных мануальных профессиональных навыков и умений.

2. Основной этап - введение результатов в программу и получение метрических характеристик и графического изображения индивидуальной нормальной форму зубной дуги для данного пациента.

3. Заключительй этап - распечатываем изображение на прозрачной пленке и накладываем изображение на дигностическую модель. В результате сравнивания имеющейся формы зубного ряда и определенной нормы студент ставит окончателный диагноз или назначает дополнительные методы обследования, составляет план лечения с полным описанием используемой ортодонтической аппаратуры. Этот этап позволяет проконтролировать и оценить клиническое мышление студентов по данной дисциплине.




5. Материалы методического обеспечения, используемые в технологиях.

1. Учебно-методическая литература по изучаемой теме.

2. Образовательные электронные издания, удовлетворяющие традиционным дидактическим требованиям, предъявляемым к обычным "бумажным" учебникам, учебным и методическим пособиям. К числу таких требований относятся требования научности, доступности, проблемности, наглядности, систематичности и последовательности обучения.

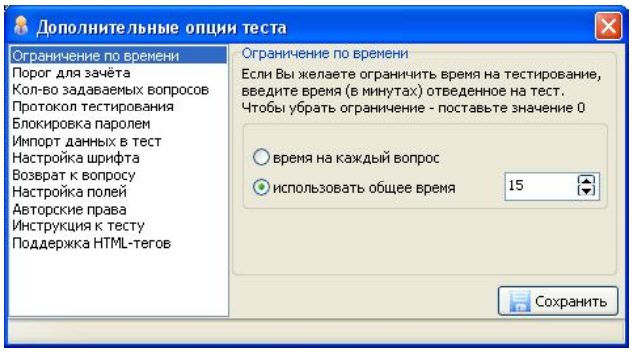
3. Программа по биометрической диагностике моделей в стоматологии.

4. Непосредственно, набор искомых тестов с эталонами ответов.

5. Программированный контроль студентов средствами тестовой оболочки TestMaker.

Программированный контроль позволяет:

строго регламентировать время, отведенное на весь тест или отдельный его вопрос

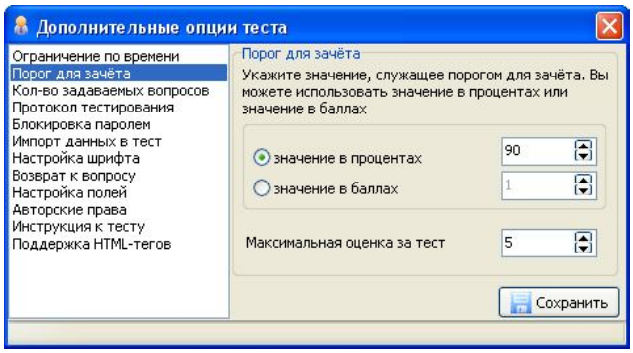


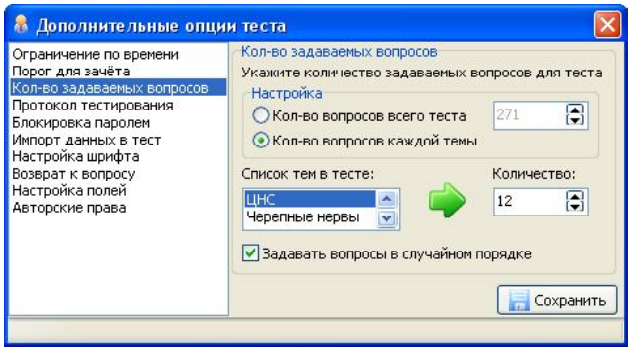

Установку определенного балла каждому вопросу

Установку порога для зачёта в процентах / в баллах

Неограниченное количество вопросов и ответов

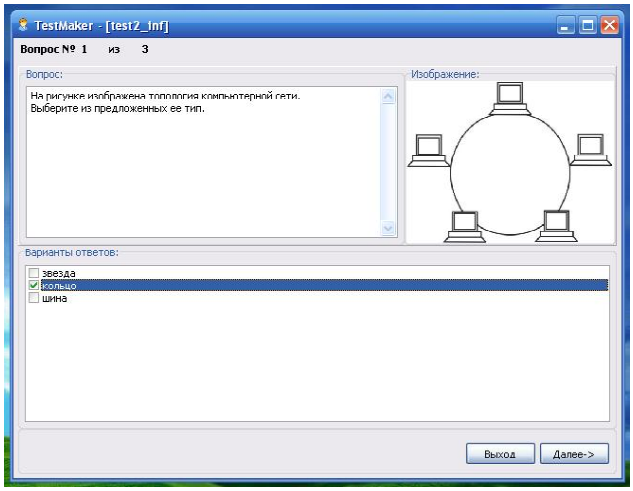
Возможность задать несколько верных ответов (тесты с множественным выбором)




Поддержка различных типов вопросов, например:

- выбор ответа из списка предложенных, вставка видео/аудио/графических объектов (визуализация):




- установка последовательности правильных ответов (тесты на нахождение правильной последовательности):

- ввод ответа вручную с клавиатуры (конструктивные тесты):

- установка соответствий ответов, конструирование (тесты на нахождение логически связанных пар).

Задания на соответствие ценны тем, что можно реализовать не только контролирующий, но и обучающий потенциал тестирования. Это связано с тем, что студент многократно активизирует одну и ту же единицу содержания в процессе отработки умений и доведения их до уровня навыков. Так же можно выявить зна-

ние причинно-следственных связей, что позволяет осуществлять проблемно-ориентированное обучение [Майоров, 2001].

6. Основные выводы, касающиеся педагогической эффективности технологии программированного контроля и информационно-компьютерных технологий

Отсутствие влияния субъективных факторов, а также современные способы выдачи заданий и быстрота обработки результатов делают тесты незаменимыми при проведении занятий по кредитно-модульной системе. Такая форма оценки позволяет не только определять уровень индивидуальной подготовки студента, но и объективно сравнивать его с уровнем и качеством подготовки студентов той же группы или курса.

В отличие от контрольных работ, тесты позволяют оценить степень усвоения главных или ключевых разделов дисциплины, знание основных законов и понятий, а также их взаимосвязь с другими дисциплинами.

Преимущество тестов по сравнению с другими видами контроля, заключается в том, что они могут охватывать как определенные разделы программы дисциплины, так и, в небольшом объеме, вопросы предыдущего учебного материала. Последнее позволяет с одной стороны оценить степень усвоения знаний и качество подготовки студентов, а с другой стороны - уровень и качество изложения дисциплины лектором.

Актуальность тестов, в широком смысле, заключается не только в оценивании результатов обучения на определенном его этапе, но и в анализе устойчивости этих знаний в долговременной человеческой памяти. По результатам тестирования делается оценка не только уровня подготовки студентов, но и их возможности воспринять и обработать учебную информацию.

Если процесс обучения поставлен правильно, то учебная информация циркулирует долго по всем видам памяти и остается в долговременной памяти. Таким образом, тестирование является одним из элементов обратной связи между преподавателем и студентом, по которой идет адаптация процесса обучения под уровень и особенности восприятия учебной информации студентами, а также получение ими практических навыков.

Информационно-компьютерные технологии позволяют усилить адаптивность системы медицинского образования к уровням и особенностям развития студентов. Компьютер естественно вписывается в жизнь студента и является эффективным техническим средством, при помощи которого можно значительно разнообразить процесс обучения.

## Выводы и перспективы дальнейших разработок

1. Применение информационных компьютерных технологий позволяет реализовать дифференцированный подход к студентам медицинских ВУЗов. Интерактивные обучающие программы, основанные на гипертекстовой структуре и мультимедиа, дают возможность организовать одновременное обучение студентов, обладающих различными способностями и возможностями.

## Литература


Аванесов В.С., "Форма тестовых заданий: учеб. пособие для учителей школ, лицеев, преподавателей вузов и колледжей". - М., 2005. - 156 с.

Балыкина Е.Н., Бузун Д.Н., "Тестовые среды: теория и практика (на примере социально-гуманитарных дисциплин)" - учебно-наглядное пособие с прил. CD-ROM. - Минск, 2007. - 126 с.

Воронин А.С., "К вопросу о применении новых образовательных технологий. / Новые образовательные технологии в вузе". - Пятая Международная научно-методическая конф., Сборник докладов. Часть 2. - Екатеринбург, 04-06 февраля 2008. - С. 89-92.

Галяс Александр. "Не пора ли партнерами стать?" / Галяс Александр: "Сучасна освіта" №33. - К., Издательство ООО "Поиск-плюс", 2006. - С. 7-15.

Майоров А.Н. "Теория и практика создания тестов для системы образования". - М.: "Интеллект-центр", 2001. - С. 2-9.

Матвеев Ю.В., "Применение тестов в образовательной практике": Вісник СевДТУ. Вип. 96: Педагогіка: зб. наук. праць. - Севастополь: Вид-во СевНТУ, 2009. - С. 22-24.

Челышкова М.Б.: "Теория и практика конструирования педагогических тестов". - М.: Логос, 2002. - С. 10-16.

Юхвид А.В., "Философские проблемы виртуальной реальности". - Представительный доклад на магистерской защите // Авторский сайт А.В. Юхвида. - URL: http// www.yukhvid.narod.ru/Zashita.htm.


**ПІДВИЩЕННЯ ЯКОСТІ ВИЩОЇ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ У ЗВ'ЯЗКУ ІЗ ВТІЛЕННЯМ СУЧАСНИХ ІНФОРМАЦІЙНО-КОМП'ЮТЕРНИХ ОСВІТНІХ ТЕХНОЛОГІЙ**

***Ческая Т.Ю., Гнатова Т.О., Ерошенко О.А., Дмітрієв М.О.***

**Резюме.** *Комп'ютерні технології відкрили нові можливості в медичній освіті. Все більш широко впроваджуються медичні довідково-інформаційні системи, програми контролю знань, імітуючі моделі та експертні системи, програмно-апаратні комплекси для візуалізації та аналізу даних діагностичних медичних досліджень. В статті розглядаються учбово-виховні цілі технології програмованого контролю та інформаційно-комп'ютерних структур, технологічні форми та методи, викладений методичний сценарій технології програмованого контролю, наведені приклади матеріалів методичного забезпечення та зроблені основні висновки, щодо педагогічної ефективності запропонованих технологій.*

**Ключові слова:** *медична освіта, комп'ютерні технології, контроль знань.*

**IMPROVEMENT OF QUALITY OF THE HIGHER MEDICAL EDUCATION IN CONNECTION WITH INTRODUCTION OF MODERN DIGITAL EDUCATIONAL TECHNOLOGIES**

***Chesky T.Y., Gnatova T.A., Eroshenko O.A., Dmitriyev N.A.***

**Summary.** *Computer technologies have opened new possibilities in a medical education. Medical reference systems, programs of the control of knowledge, imitating models and expert systems, hardware-software complexes for visualisation and the analysis of the given diagnostic medical researches more and more widely used. In article the teaching and educational purposes of technology of the programmed control and information-computer structures, technological forms and methods are surveyed, the methodical scenario of technology of the programmed control is stated, examples of materials of methodical maintenance are resulted and the basic conclusions, concerning pedagogical efficiency of the offered technologies are present.*

**Key words:** *medical education, computer technologies, knowledge control.*

## SOCIAL ARTICLES

© Азарський І.М., Азарська О.О., Процек О.Г., Корольова Н.Д., Кириченко В.І., Кириченко І.М., Кравчук В.В., Поляруш В.В., Малик С.Л., Кривецька Н.В., Романюк К.А., Осатюк С.К., Черевко В.А., Корольова С.О.

**УДК:** 616.8.035.

# СИСТЕМА УСТАНОВ СОЦІАЛЬНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ДІТЕЙ-ІНВАЛІДІВ З ПАТОЛОГІЯМИ ПСИХІЧНОГО СТАНУ ТА ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ

***Азарський І.М., Азарська О.О., Процек О.Г., Корольова Н.Д., Кириченко В.І., Кириченко І.М., Кравчук В.В., Поляруш В.В., Малик С.Л., Кривецька Н.В., Романюк К.А., Осатюк С.К., Черевко В.А., Корольова С.О.***

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

**Резюме.** *Розглянуті аспекти традиційного лікування та обов'язкового поєднання лікувально-реабілітаційних заходів з психолого-педагогічними та фізичними заняттями під керівництвом спеціалістів в умовах реабілітаційних центрів різного рівня. Зроблено висновки про доцільність впровадження комплексної соціальної реабілітації дітей-інвалідів з патологіями психічного стану та опорно-рухового апарату на основі проекту Закону України "Про державну систему установ соціальної реабілітації дітей-інвалідів з патологіями психічного стану та опорно-рухового апарату".*

**Ключові слова:** *дитяча інвалідність, державні системи установ, організація та методи лікування дітей-інвалідів.*

### Вступ

Нині в Україні склались соціально-економічні умови, коли хворим з патологіями психічного стану та опорно-рухового апарату медична допомога та лікування надається на недостатньому рівні. Разом з тим, відсутність чіткої організації державних систем установ соціальної реабілітації дітей-інвалідів з патологіями психічного стану та опорно-рухового апарату призводить до неспроможності отримати соціальну інтеграцію та брати активну участь у житті суспільства.

*Метою* нашого дослідження було створення комплексу реабілітаційних заходів для дітей-інвалідів з патологіями психічного стану та опорно-рухового апарату, незалежно від їх віку з врахуванням особливостей стану їх здоров'я.

### Матеріали та методи

Як відомо, захворювання, що пов'язані з тим чи іншим порушенням головного і спинного мозку, різного генезу останнім часом зустрічаються все частіше і частіше, а домінуючим є поліетіологічний фактор.

За запропонованою нами лікувально-педагогічною програмою, рекомендуємо розпочинати активне лікування профільних хворих починаючи з 4-х років і до повного статевого дозрівання, тому що можливості компенсації порушених функцій в дитячому організмі значно вищі, ніж у дорослих. Це дозволяє досягти значно більших успіхів при належному лікуванні, коли формується центральна нервова система, хребет дитини і спинний мозок з периферичною нервовою системою і з всіма анатомічними та фізіологічними функціями систем і органів [Азарський та ін., 2008].

### Результати. Обговорення

Законодавство про державну систему установ соціальної реабілітації дітей-інвалідів з патологіями психічного стану та опорно-рухового апарату визначає правові, організаційні, економічні та соціальні засади реабілітаційної роботи і регулює суспільних відносин у цій сфері з метою забезпечення духовного та фізичного розвитку дітей-інвалідів з патологіями психічного стану та опорно-рухового апарату; відновлення їхніх фізичних та розумових властивостей; адаптації дітей-інвалідів до соціального середовища.

Таким чином, значний відновлювальний ефект відмічається тільки при обов'язковому поєднанні лікувально-реабілітаційних заходів з психолого-педагогічними і фізичними заняттями під керівництвом спец-

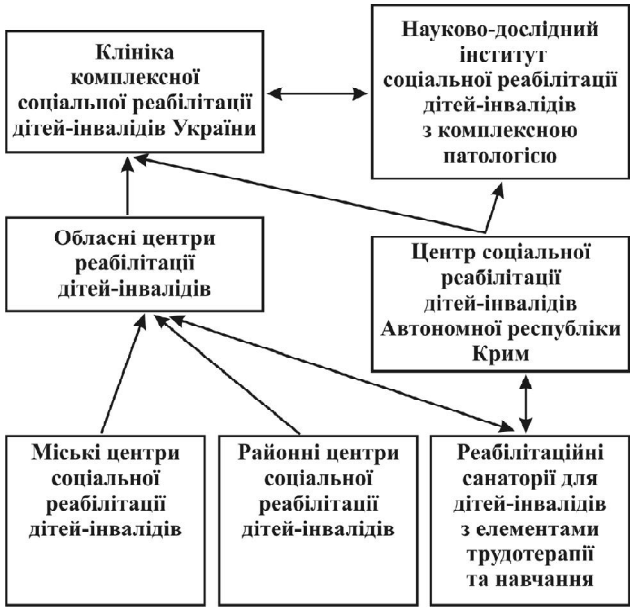



**Рис. 1.** Система установ соціальної реабілітації дітей-інвалідів з патологіями психічного стану та опорно-рухового апарату.

іалістів в умовах реабілітаційних центрів різного рівня та клініки комплексної соціальної реабілітації дітей-інвалідів України (рис. 1).

Основними завданнями установ державної системи соціальної реабілітації дітей-інвалідів з патологіями психічного стану та опорно-рухового апарату є:

1) проведення медикаментозного та фізіотерапевтичного лікування дітей-інвалідів з патологіями психічного стану та опорно-рухового апарату;

2) проведення профілактичних психологічних та педагогічних заходів з розвитку мовних, мімічних, вокальних навичок у дітей-інвалідів з патологіями психічного стану та опорно-рухового апарату;

3) проведення реабілітаційних заходів за допомогою лікувальної фізкультури та вправ спортивно-прикладного типу;

4) проведення заходів по надбанню дітьми-інвалідами з патологіями психічного стану та опорно-рухового апарату з оволодіння навичками письма, читання, малювання та практичного засвоєння побутових навичок;

5) проведення медико-педагогічної експертизи;

6) підготовка дітей-інвалідів з патологіями психічного стану та опорно-рухового апарату до засвоєння професійних навичок та майбутнього працевлаштування в залежності від індивідуальних можливостей;

7) залучення громадськості до проведення роботи з соціальної реабілітації з дітьми та сім'ями, в яких вони проживають;

8) взаємодія з іншими соціальними службами;

9) науково-дослідницька та науково-методична робота, спрямована на підготовку необхідних спеціалістів, удосконалення реабілітаційної роботи та обміну отриманим досвідом.

Таке лікування доповнюється навчанням і належною культурою, закріплюється витривалість і працелюбність у дітей-інвалідів.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. Сукупність сучасних реабілітаційних методик, за умови їх вчасності та систематичності застосування, створює можливості відновлення у дітей-інвалідів фізичної та розумової працездатності, а також до 75% працеспроможності, що є важливим для їхньої соціалізації та інтеграції в суспільство, оскільки за останніми статистичними даними загальна кількість інвалідів з дитинства та внаслідок захворювань становить в Україні близько 1 270 000 осіб, з них працює лише 12%.

Перспективною, на наш погляд, є взаємодія лікаря, педагога (вихователя), психолога і батьків профільної хворої дитини, які дають очікуваний результат при лікуванні та реабілітації даної категорії хворих.

## Література


Азарський І.М. Дитячий церебральний параліч, надбана склабкорозумовість та педагогічна занедбаність / Азарський І.М., Азарська О.О. - Хмельницький: "Поділля", 2002. - 160 с.

Азарський І.М. ДЦП (нові лікувально-педагогічні і психологічні програмні можливості для практичних лікарів і педагогів) / Азарський І.М., Азарська О.О. -Хмельницький: "Поділля", 2004. - 149 с.

Державна система установ соціальної реабілітації дітей-інвалідів з патологіями психічного стану та опорно-рухового апарату / Азарський І.М., Азарська О.О., Процек О.Г. [та ін.]. - Вінниця-Хмельницький, 2006. - 100 с.

Дитячий церебральний параліч: комплекс соціально-реабілітаційних заходів та система їх використання / І.М. Азарський, О.О. Азарська, О.Г. Процек [та ін.]. - Вінниця-Хмельницький, 2008. - 121 с.


**СИСТЕМА УЧРЕЖДЕНИЙ СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ-ИНВАЛИДОВ С ПАТОЛОГИЯМИ ПСИХИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ И ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА**

***Азарский И.Н, Азарская А.А., Процек Е.Г., Королёва Н.Д., Кириченко В.И., Кириченко И.М., Кравчук В.В., Поляруш В.В. Малык С.Л., Кривецкая Н.В., Романюк К.А., Осатюк С.К., Черевко В.А., Королева С.А.***

**Резюме.** *Рассмотрены аспекты традиционного лечения и обязательного сочетания лечебно-реабилитационных мероприятий с психолого-педагогическими и физическими занятиями под руководством специалистов в условиях реабилитационных центров разного уровня. Сделаны выводы о целесообразности внедрения комплексной социальной реабилитации детей-инвалидов с патологиями психического состояния и опорно-двигательного аппарата на основе проекта Закона Украины "О государственной системе учреждений социальной реабилитации детей-инвалидов с патологиями психического состояния и опорно-двигательного аппарата".*

**Ключевые слова:** *детская инвалидность, государственные системы учреждений, организация и методы лечения детей-инвалидов.*

**SYSTEM OF INSTITUTION OF THE SOCIAL REHABILITATION OF THE CHILDREN-INVALIDS WITH PATHOLOGIES OF MENTAL CONDITION AND MUSCULOSKELETAL (LOCOMOTOR) SYSTEM**

***Azarskiy I.N., Azarskaya A.A., Protsek Y.G., Koroleva N.D., Kyrychenko V.I., Kyrychenko I.M., Kravchuk V.V., Polarush V.V., Maluk S.L., Krivetskaya N.V., Romanyk K.A., Osatyuk S.K., Cherevko V.A., Koroleva S.A.***

**Summary.** *The aspects of traditional treatment and obligatory combination of medical-rehabilitation measures with psycho-pedagogical and physical exercises under the direction of specialists in the conditions of rehabilitation centers of different levels are considered. Introduction of complex rehabilitation of children-invalids with pathologies of mental condition and musculoskeletal (locomotor) system on the basis of project of Law of Ukraine "About the state system of establishments of social rehabilitation of children-invalids with pathologies of mental condition and musculoskeletal (locomotor) system" is based.*

**Key words:** *child's disability, state systems of establishments, organization and methods of children-invalids treatment.*

## REVIEW ARTICLES

© Ведешина О.Д.

**УДК:** 612.6:618.29(8.03)

# ЗАТРИМКА РОСТУ ПЛОДА: НЕВИРІШЕНІ ПИТАННЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

***Ведешина О.Д.***
Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, м. Вінниця, (вул. Пирогова, 56 м. Вінниця, Україна, 21018)

**Резюме.** *Затримка росту плода ( ЗРП) - актуальна проблема сучасної медицини. Дана патологія має значну питому вагу в структурі причин неонатальної захворюваності та смертності. Ведучим патогенетичним механізмом виникнення ЗРП є плацентарна недостатність. Проблемі ЗРП приділяється значна увага. Однак до цього часу відсутня єдина термінологія та класифікація, не визначено чіткі критерії прогнозування та тривалості гестації, можливості прогнозування вагітності, методи розродження та лікувально-профілактичні заходи. Гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникова вісь плода є новим терміном в акушерській практиці, який вкладає в себе об'єднане поняття про гормональний статус плода та його компенсаторні можливості. Однак, цілісної системи в розумінні взаємозв'язку стану плода і гормональної системи жінки дотепер немає. Тому дана патологія потребує подальшого ретельного вивчення.*

**Ключові слова:** *затримка росту плода, плацентарна недостатність, гіпоталамо-гіпофізарно- наднирникова вісь плода.*

В останні роки спостерігається значне зростання числа новонароджених з затримкою росту плода (ЗРП), для яких характерним є не лише висока перинатальна захворюваність та смертність, але й відхилення соматичного та нервово-психічного розвитку [Гомелла, 1998; Евсюкова, 2003; Медведев, 1998; Низова та ін., 1997; Diamond, 2001].

Проблемі ЗРП приділяється значна увага, однак до цього часу відсутня єдина термінологія, яка б визначала зміни масо-ростових параметрів плода по відношенню до терміну гестації. В літературі можна зустріти багато термінів: "затримка внутрішньоутробного розвитку", "синдром затримки розвитку (росту) плода", гіпотрофія плода", "ретардація плода", "затримка розвитку плода", "малий для гестаційного віку", "small for gestational age (SGA)", "intrauterine growth retardation IUGR", обмеження утробного росту", "плід із низькою масою тіла", і ,навіть, синдром, який являє собою результат складної полікаузальної реакції плода та плаценти і виникає при різноманітних патологічних станах материнського організму та інше. У МКХ-10 рубрика P05 об'єднує "Сповільнений ріст та недостатність живлення плода". Найчастіше використовують терміни: "малий для гестаційного віку", "затримка внутрішньоутробного розвитку плода", "синдром затримки розвитку (росту) плода". Однак, "малий для гестаційного віку" плід відноситься до таких плодів, які не досягають специфічного біометричного або вагового порогу до відповідного гестаційного віку, при цьому низька маса плода не обов'язково пов'язана із затримкою його росту (конституціонально маленькі плоди). Оскільки поняття "плід" та "утробний" (внутрішньоутробний) є ідентичними, вживати ці слова разом не слід. "Синдром" - стійка сукупність ряду симптомів з єдиним патогенезом, що також не підходить до визначення даної патології. За кордоном з етичних міркувань "затримка розвитку" змінена на "затримку росту", так як про розвиток плода не можна судити тільки по відношенню маси та росту. Тому в подальшому ми будемо застосовувати термін "затримка росту плода". ЗРП - ускладнення вагітності, яке розвивається внаслідок плацентарної недостатності і призводить до народження дитини з масо-ростовими параметрами нижче 10-ої перцентилі для даного терміну вагітності. Вагова пенцертиль новонародженого і біометричних параметрів плода визначається за допомогою спеціальних діаграм (відповідність маси дитини при народжені і біометричних параметрів плода його гестаційному віку) [Медведев, 1998].

Частота ЗРП складає 4-8% в розвинутих країнах і 6-30% в країнах, що розвивають; 20% мертвонароджених мають ЗРП. Останнім часом відзначається тенденція до її збільшення, що пов'язано як із дійсним почастішанням цієї патології, так і з поліпшенням діагностики. За даними перинатальної статистики, в Україні частота ЗРП у різних регіонах складає від 10 до 22% серед доношених новонароджених та від 18 до 22% серед недоношених. В останні роки всебічному вивченню цієї патології приділяється велика увага, як у нашій країні, так і за кордоном. Це пов'язано з тим, що перинатальна захворюваність і смертність у значній мірі визначається характером росту й станом плода в гестаційному періоді й досягає 30%. Перинатальна смертність серед дітей з ЗРП в 4-8 разів вище ніж у дітей з нормальними показниками фізичного розвитку; у половини новонароджених, що вижили, реєструються важкі гострі та хронічні захворювання [Гомелла, 1998; Гойда та ін., 1999; Рыбкина, 2000; Самсыгина, 1999; Ширяева и др., 2000; Ashworth, 1998].

Незважаючи на актуальність проблеми не лише питання термінології, а й питання класифікації до сьогодні можна вважати не визначеним. Згідно рекомендаціям ВООЗ, з 1961 року діти, які народилися з масою тіла менше 2500 грам, характеризуються як "мала вага при

народженні". Серед цих дітей виділяють 3 групи: недоношені з масою тіла, яка відповідає їх гестаційному віку; недоношені з масою тіла меншою, ніж за терміном вагітності; доношені (народжені після 37 тижнів вагітності) або переношені (народжені після 42 тижнів вагітності), які мають малу масу тіла (нижче 10%) для даного терміну гестаційного віку [Медведев, 1998].

Для діагностики ЗРП використовують різні методи (центильні таблиці або криві, таблиці сигмальних відхилень, індекс Пондерала, визначення дефіциту маси тіла) [Айламазян, 1998]. Найбільш об'єктивним є метод із використанням центильних таблиць, бо параметричний сигмальний розподіл несе в собі елементи математичної штучності. М.П. Шабалов рекомендує класифікувати ЗРП за трьома варіантами: гіпотрофічний (легкого, середнього та тяжкого ступеня), гіпопластичний (легкого, середнього та тяжкого ступеня) та диспластичний. Вадами цієї класифікації є, що вона не враховує дітей, які мають симптоми пренатальної гіпотрофії, але не належать до категорії дітей з ЗРП. Згідно до наказу МОЗ України №782 від 29.12.05 "Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги" виділяють дві форми ЗРП: симетричну (коли маса та довжина плода пропорційно знижені, усі органи рівномірно зменшені в розмірах) і асиметричну (характеризується зниженням маси плода при нормальних показниках його довжини, не пропорційними розмірами різних органів плода). Зазвичай симетрична форма ЗРП формується з ранніх термінів вагітності, асиметрична - виникає наприкінці гестації.

Формування плода з малою масою тіла - процес, який складається із численних етіопатогенетичних ланцюгів. Факторів ризику виникнення ЗРП дуже багато. Деякі дослідники виділяють 3 основні групи причин ЗРП: материнські, матково-плацентарні та плодові. На думку інших авторів, фактори ризику поділяються за часом їх дії на плід: ранні та пізні. Але зручніше всі фактори ризику розподілити на такі групи: соціально - побутові (вік 15-17 років і більше 30 років, професійні шкідливості, важка фізична праця, емоційне перенавантаження, недостатнє чи неадекватне харчування, куріння, алкоголізм); соматичні (хронічні специфічні та неспецифічні інфекції, екстрагенітальні захворювання); акушерсько-гінекологічні (інфантилізм, порушення менструальної функції, первинне безпліддя, гінекологічні захворювання й операції, самовільні викидні, звичне не виношування, народження дітей з малою масою тіла, вродженими вадами розвитку, випадки перинатальних смертностей в анамнезі, ускладнення попередніх вагітностей та пологів); фактори, пов'язані з вагітністю (гестози I та II половини вагітності, загроза переривання вагітності, багатоплідна вагітність, передлежання плаценти); інші фактори ризику (дія ліків, вроджена та спадкова патологія плода, дія радіації і т.д.) [Низова та ін., 1997; Медведев, 1998; Ситнікова и др., 2005; Botero, 1999].

Слід відмітити, що наявність навіть декількох факторів ризику не обов'язково призведе до виникнення ЗРП, це є лише приводом до більш ретельного динамічного нагляду та пренатального обстеження.

На сьогоднішній день патогенез розвитку ЗРП повністю не вивчений, відомі лише його окремі складові, які неможливо побудувати в певній послідовності, що призвело б до виникнення даної патології. Ступінь важкості ЗРП у значній мірі залежить від виду етіологічного фактора, тривалості його дії та терміну вагітності в який він діяв. Але у свою чергу організм матері та плода мають потужні компенсаторно-пристосувальні механізми, завдяки яким навіть дія найнесприятливіших етіологічних факторів не завжди призводить до розвитку ЗРП. Існує декілька теорій розвитку ЗРП. Серед них теорія порушення клітинного росту. Виділяють три фази клітинного росту: фазу гіперплазії, фазу гіперплазії і гіпертрофії та фазу гіпертрофії. Ріст ембріона та плода на ранніх стадіях здійснюється за рахунок гіперплазії, послідуючий ріст плода пов'язаний, як із гіперплазією так із гіпертрофією клітин. Ріст плаценти аналогічний закономірностям росту органів плода. При дії патологічного чинника в гіперпластичну фазу клітинного росту розвивається абсолютне зменшення числа клітин, яке при подальшому розвитку плода до норми не відновлюється, таким чином, виникає симетрична форма ЗРП. Якщо патологічний фактор діє в більш пізні фази клітинного росту, маса тіла плода знижується за рахунок зменшення маси паренхіматозних органів і підшкірної основи, наслідком чого є формування асиметричної форми ЗРП. Теорія порушення клітинного росту достатньо схематично пояснює механізм розвитку ЗРП і не враховує багаточисельні компенсаторно-пристосувальні реакції. Більш популярним є вивчення плацентарної недостатності. Вивчаючи морфо-функціональні зміни в єдиній системі мати - плацента - плід, які призводять до порушення плодово-плацентарної гемодинаміки, транспорту кисню та поживних речовин до плода, зміни метаболізму та ендокринної регуляції. В основі розвитку ЗРП у більшості випадків лежить хронічна плацентарна недостатність [Аржанова и др., 2000; Сидорова и др., 2000; Евсеенко, 2002]. У розвитку плацентарної недостатності виділяють декілька взаємопов'язаних патогенетичних механізмів: недостатність інвазії цитотрофобласту в децидуальну оболонку і відсутність гестаційних змін спіральних артерій; зменшення притоку крові в міжворсинчастий простір у результаті артеріальної гіпертензії в матері чи спазму маткових судин при гіпертензивному синдромі; утруднення венозного відтоку внаслідок тривалих маткових скорочень; порушення капілярного кровотоку у ворсинках хоріону в результаті патологічного впливу; зміни регіологічних і коагуляційних властивостей крові матері та плода [Милованов, 1999].

Діагноз ЗРП є одним із найскладніших у перинатальній медицині. Незважаючи на достатньо широкий спектр етіологічних факторів, майже в половини ви-

падків ЗРП виявити конкретний чинник ризику не вдається. Тому, усі вагітні повинні проходити ретельне обстеження, оскільки своєчасна діагностика ЗРП суттєво змінює акушерську тактику й дозволяє в більшості спостережень уникнути несприятливих перинатальних наслідків. Із впровадженням сучасних методів оцінки стану плода діагностика ЗРП значно покращилась, але не слід забувати, що навіть найкраща та найдорожча медична апаратура не в змозі замінити рутинні методи обстеження та досвід лікаря [Воскресенский, 2004; Стрижаков и др., 2004].

Діагностика ЗРП включає в себе біометричні та біофізичні методи дослідження.

До біометричних методів відносять: визначення висоти стояння дна матки та ультразвукову фетометрію. Висота стояння дна матки (ВДМ) у II-III триместрах вагітності визначається на основі гравідограми. В нормі до 30 тижня приріст ВДМ складає 0,7-1,9 см на тиждень; в 30-36 тижнів - 0,6-1,2 см на тиждень; 36 і більше - 0,1-0,4 см. Відставання розмірів на 2 см, або відсутність приросту протягом 2-3 тижнів при динамічному спостережені дає підстави запідозрити ЗРП. Ультразвукова фетометрія вважається "золотим стандартом" діагностики ЗРП. Вона є інформативною з 20 тижня вагітності й включає в себе визначення розмірів голівки, окружності живота та довжини стегна. При визначені невідповідності одного чи декількох основних фетометричних показників терміну вагітності, проводиться розширена фетометрія та вираховуються співвідношення лобно-потиличного розміру до біпарієтального, окружності голівки до окружності живота, біпарієтального розміру до довжини стегна, довжини стегна до окружності живота. Найбільш цінним показником є прогнозована маса плода. Установлено, що точність діагностики ЗРП при визначенні окружності живота складає приблизно 73%, а при комбінованому використані більшої кількості параметрів - перевищує 90%. За даними УЗД виділяють 3 ступеня тяжкості ЗРП, які, як правило, корелюють зі ступенем тяжкості плацентарної недостатності й неблагоприємними наслідками: I ступінь (відставання показників фотометрії на 2 тижні від гестаційного терміну); II ступінь (відставання на 3-4 тижні від гестаційного терміну); III ступінь (більше ніж на 4 тижні). Поряд з ультразвуковою фетометрією велике значення має оцінка об'єму навколоплідних вод та стану плаценти. Майже у кожної другої вагітної зі ЗРП спостерігається передчасне "дозрівання" плаценти та поява маловоддя [Стрижаков, 1990; Эстетов, 2000; Хитров и др., 2000].

Біофізичні методи дослідження використовуються для діагностики функціонального стану плода [Воскресенский, 2004].

Кардіотокографія дозволяє здійснювати спостереження за ЧСС плода. Акцелерації (прискорення ЧСС) та децелерації (уповільнення ЧСС), що виникають у відповідь на маткові скорочення та рухи плода відображають реактивність та адаптаційно-компенсаторні можливості організму плода.

Біофізичний профіль плода включає в себе наступні біофізичні параметри: дихальні рухи плода, тонус плода, рухова активність плода, реактивність серцевої діяльності плода на не стресовий тест, об'єм навколоплідних вод. Проводиться оцінка суми балів, яка вказує на стан плода. Модифікований біофізичний профіль плода поєднує нестресовий тест з індексом амніотичної рідини.

Гемодинамічні процеси в єдиній функціональній системі мати - плацента - плід можна оцінити за допомогою доплерометрії [Милованов, 1999]. З її допомогою ми маємо можливість проводити дослідження швидкості кровотоку в маткових судинах, судинах плацентарного ложа та артеріях пуповини. Доплерометрія при ЗРП виявляє збільшення показників судинного опору [Грищенко, 2002; Стрижаков и др., 2003].

Однак, на теперішній час не всі вагітні мають можливість для високоінформативних методів дослідження (ультразвукову біометрію плода; оцінку стану плода шляхом вивчення його рухової активності й серцевої діяльності: КТГ, ехокардіографія, визначення біофізичного профілю плода; оцінку плацентарного кровообігу, кровотоку в судинах пуповини й великих судинах плода, ультразвукову доплерометрію; визначення рівнів гормонів у крові та специфічних білків вагітності в динаміці).

Необхідно зазначити, що важливою умовою при зазначеній патології є вибір правильної тактики лікування з визначенням причини розвитку ЗРП.

Профілактика та терапія ЗРП повинна включати лікування ускладнень вагітності, корекцію порушень метаболізму, функції антистресорного захисту й психологічного стану вагітних, заходи по зменшенню судинних порушень у плацентарному комплексі [Нурмагомедов, 2000; Сидорова и др., 2000; Стрижова, 2002].

Однак, враховуючи те, що провідним патогенетичним механізмом порушення росту та розвитку плода є плацентарна недостатність, не завжди в практиці це є можливим. Фетоплацентарна система - це "галактика", мало вивчена до цього часу. І діючи на плід через фетоплацентарну систему ми не знаємо робимо ми йому краще чи, навпаки, погіршуємо його стан ? Арсенал препаратів, які застосовуються для покращення кровообігу в матково-плацентарній системі, як правило є малоефективними, викликають побічні ефекти в плода, важко переносяться вагітною [Айламазян, 1998; Грищенко, 2002].

Інколи при тривалій плацентарній недостатності й стійкому порушені мікроциркуляції в судинах плацентарного комплексу, на фоні зазначеної інтенсивної терапії виникає відшарування плаценти або антенатальна загибель плода, яка пов'язана з низькими компенсаторними можливостями плода.

Іншим напрямком при плацентарній недостатності є призначення комплексу метаболічних препаратів і антиоксидантів, які призводять до гіперплазії плаценти, і вже в зв'язку з цим до її передчасної декомпенсації

[Аржанов и др., 2000].

Особливе значення має ведення пологів при ЗРП [Сидорова и др., 2000; Рожковська, 1998; Нурмагомедова, 2000]. При хронічній плацентарній недостатності й ознаках внутрішньоутробної гіпоксії плода комплексна терапія, як правило, суттєво позитивно не впливає на стан плода. У зв'язку із цим необхідно вирішувати питання про дострокове розродження, особливо при встановленні діагнозу дистрес плода. У всіх протоколах світу відсутня медикаментозна терапія дистресу плода. Медикаментозне лікування не усуває причин дистресу, не має впливу на перинатальні результати, у більшості випадків є марним, а в ряді випадків призводить до погіршення стану плода, а також віддаляє момент своєчасного родорозрішення при дистресі плода під час вагітності й пологах, а отже, і своєчасність надання ефективної реанімаційної допомоги новонародженому [Энкин и др., 2003].

Ще багато років тому A. Thorburn (1974) і G. Liggins (1979) висловили гіпотезу, про те, що тригером початку пологів є плід за рахунок активації гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової (ГГН) системи плода та зниження рівня прогестерону.

Активація ГГН осі плода у відповідь на гіпоксію є основним фактором, який призводить до передчасних пологів. При цьому спостерігається збільшення продукції кортизолу, який збільшує експресію генів кортикотропного релізінг - гормону; збільшення продукції АКТГ призводить до збільшення синтезу ДЕА в наднирниках плода; збільшення продукції ДЕА - до підвищення синтезу естрогенів і до активації міометрію [Сидельникова, 2007; Chatelain, 2000].

В останні роки це питання майже не вивчалось науковцями, однак в практичному акушерстві накопичено достатньо досвіду, який вказує на виникнення передчасних пологів у вагітних зі ЗРП, аномалій скорочувальної діяльності матки та дистресу у плода.

За минулі роки знання про регуляторні механізми гормональних взаємовідносин при вагітності значно розширились, особливо після досліджень E. Diczfalusy [1974] про єдину гормональну систему мати - плацента - плід. Так, A.Turnbull [1974], G. Liggins [1979], P. Natnanielsz [1981] при експериментальних дослідженнях показали, що в процесах розв'язування пологів секреція гормонів відіграє важливу роль. Однак, цілісної системи в розумінні взаємозв'язку внутрішньоутробного стану плода й гормональної системи жінки дотепер не має.

Гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникова вісь плода є новим терміном в акушерській практиці, який вкладає в себе об'єднане поняття про гормональний статус плода та його компенсаторні можливості [Сидельникова, 2007].

Не дивлячись на наявні в літературі відомості із проблеми затримки росту плода, які узагальнені в монографіях, методичних рекомендаціях і цілому ряді журнальних статей, різні аспекти її в даний час вивчені не до кінця, і продовжують розроблятись. До цього часу не визначено чіткі критерії можливості пролонгування вагітності при затримці росту плода, методи розродження та лікувально-профілактичні заходи.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. Вивчаючи в динаміці рівень гормонів у жінок із затримкою росту плода можна прогнозувати ускладнення та тривалість гестаційного процесу. Це дозволить вчасно провести лікування внутрішньоутробної гіпоксії плода, що в свою чергу попередить передчасну активацію гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової осі плода, та дасть можливість запобігти передчасним пологам.

## Література


Айламазян Э.К. Антенатальная диагностика и коррекция нарушений развития плода / Э.К. Айламазян. - Росс.мед. вест. - 1998. - №2. - С. 75-77.

Ведение беременности и родов при фетоплацентарной недостаточности / [Паращук Ю.С., Грищенко О.В., Лахно И.В. и др.]. - Харьков: Торнадо, 2001. - 116с.

Воскресенский С.Л. Оценка состояния плода: кардиотокография, допплерометрия, биофизический профиль плода / С.Л. Воскресенский - Минск: Книжный дом, 2004. - 303 с.

Гомелла Т.Л. Неонатология / Т.Л. Гомелла, М.Д. Канни гам. - М.: Медицина, 1998. - 636 с.

Грищенко О.В. Нові можливості фармакологічної корекції порушень кровообігу у фетоплацентарній системі / Грищенко О.В., Лахно І.В., Ткачов А.С. - Харків: Торнадо, 2002. - 42 с.

Евсеенко Д.А. Изменения в фетоплацентарном комплексе при острой и хронической гипоксии / Д.А. Евсеенко, Ю.В. Ещенко // Педиатрия. - 2002. - № 1. - С. 5-9.

Евсюкова И.И. Особенности адаптации новорожденных детей с задержкой внутриутробного развития / И.И. Евсюкова, Б.А. Фоменко // Акушерство и женские болезни. - 2003. - №4. - С. 23-27.

Кесарський розтин при затримці утробного розвитку плода: збірник наук. праць Асоціації акушерів-гінекологів України; під ред. Н.М. Рожковська. - Кесарський розтин в сучасному акушерстві. - Сімферополь, 1998. - С. 278-280.

Медведев М.В. Задержка внутриутробного развития плода / М.В. Медведев, Е.В. Юдина. - М., 1998. - 205 с.

Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: Руководство для врачей / А.П. Милованов. - М.: Медицина, 1999. - 448 с.

Нурмагомедова С.С. Профилактика и лечение задержки внутриутробного развития плода у многорожавших женщин: автореф. дис. на здля получения науч. степени: канд. мед. наук. 14.01.01 - "Акушерство та гінекологія". - М 2000. - 25 с.

Плацентарная недостаточность: диагностика и лечение: [учебное пособие] / [Аржанова О.Н., Кошелева Н.Г., Ковалева Т.Г.]. - СПб.: Нордмед-Издат, 2000. - 32 с.

Причини смертності дітей віком до року в Україні / Н.Г. Гойда, Р.О. Мойсеенко, В.В. Бережний [та ін.] // ПАГ. - 1999. - № 4. - С. 7-8.

Руководство по эффективной помощи при беременности и родах / [Энкин М., Кейрс М., Ренфрью М., Нейлсон Дж.]; под. ред. Э. Энкин. - Санкт-Петербург: Нормед-Издат, 2003. - 477 с.

Рыбкина Н.Л. Недоношенные дети: фетоинфантильные потери, заболеваемость, гормональные особенности периода адаптации: автореф. дис.. канд. мед. наук. 14.01.01 - "Акушерство та гінекологія" / Н.Л. Рыбкина. - Казань 2000. - 24 с.

Самсыгина Г.А. Здоровье плода и новорожденого: современное состояние и прогноз / Г.А. Самсыгина, Г.М. Дементьева, А.Г. Талалаїв. - Педиатрия. - 1999. - № 5. - С. 34.

Сидельникова В.М. Эндокринология беременности в норме и при патологии / В.М. Сидельникова. - М.: МЕДпрессинформ, 2007. - 352 с.

Сидорова И.С. Фетоплацентарная недостаточность. Клинико-диагностические аспекты / И.С. Сидорова, И.О. Макаров. - М.: Знание. - 2000. - 127 с.

Системные нарушения гемодинамики при синдроме задержки роста плода как фактор риска гипоксически-ишемический поражений ЦНС и отклонений псиомоторного развития детей / А.Н. Стрижаков, З.М. Мусаев, Т.Ф. Тимохина [и др.] // Акуш. Гинекол. - 2003. - № 1. - С. 11-16.

Ситнікова В.О. Фактори ризику виникнення фетоплацентарної недостатності при гіпоксії плода в сполученні із затримкою його розвитку / В.О. Ситнікова, О.П. Борщова // Вісник наукових досліджень. - 2005. - №2. - С. 143-145.

Современные представления о задержке внутриутробного развития: ллекции по актуальным проблемам педиатрии / Т.Ю. Ширяева, М.Ф. Логачев, Г.Н. Розанова; под редакцией В.Ф.Демина, С.О. Ключникова. - М: РГМУ, 2000. - С. 167.

Стрижаков А.Н. Ультразвуковая диагностика в акушерской клинике / А.Н. Стрижаков, А.Т.Бунин, М.В. Медведєв. - М.: 1990. - 240 с.

Стрижова Н.В. Оптимизация лечения внутриутробной задержки развития плода / Н.В. Стрижова, Г.Н. Лисицын // Проблемы репродукции. - 2002. - № 2. - С. 62-65.

Фактори ризику і шляхи профілактики народження недоношених дітей з затримкою внутрішньоутробного розвитку: зб. наук. праць Асоціації акушерів-гінекологів України; під ред. Н.М. Низова, Н.М. Рожковська, В.А. Никитюк. - Невиношування вагітності: - К., 1997. - С. 311-314.

Физиология и патология плода / [Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Белоцерковцева Л.Д., Игнатько И.В.]. - М.:Медицина. - 2004. - С. 180-240.

Хитров М.В. Ультразвуковая диагностик в акушерстве, гинекологии и педиатрии / М.В. Хитров, М.Б. Охапкин. - 2000. - №4. - С. 45-49.

Эстетов М.А. Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии / Эстетов М.А. - 2000. - № 3. - Р. 194-197.

Ashworth A. Effects of intrauterine growth retardation on mortality in infants and young children / A. Ashworth // Eur. J. Clin. Nutr. - 1998. - Vol. 52. - № 1. - P. 34-41.

Botero D. Curr Opin Pediat / D. Botero, F. Lifshitz. - 1999. - Vol. 11, № 4. - P. 340-347.

Chatelain P. Endocr Regul / P. Chatelain. - 2000. - Vol. 34, № 1. - P. 33 - 36.

Diamond F.B. And Pediat / F.B. Diamond. - 2001. - №48. - P. 245 - 272.

**ЗАДЕРЖКА РОСТА ПЛОДА: НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

***Ведешина О.Д.***

**Резюме.** *Задержка роста плода (ЗРП) - актуальная проблема современной медицины. Данная патология имеет значительный удельный вес в структуре причин неонатальной заболеваемости и смертности. Ведущим патогенетическим механизмом возникновения ЗРП есть плацентарная недостаточность. Проблеме ЗРП отводится значительное внимание. Однако, на сегодня отсутствует единая терминология и классификация, не определены четкие критерии прогнозирования и продолжительности гестации, возможности прогнозирования беременности, методы родоразрешения и лечебно-профилактические мероприятия. Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось плода является новым понятием в акушерской практике, который вкладывает в себя объединенное понятие о гормональном статусе плода и его компенсаторных возможностях. Однако, целостной системы в понимании взаимосвязи состояния плода и гормональной системы женщины до сих пор нет. Поэтому данная патология нуждается в дальнейшем тщательном изучении.*

**Ключевые слова:** *задержка роста плода, плацентарная недостаточность, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось плода.*

**INTRAUTERINE GROWTH RESTRICTION: THE UNSOLVED QUESTIONS (SURVEY OF LITERATURE)**

***Vedeshina O.D.***

**Summary.** *Intrauterine growth restriction (IUGR) - is a topical problem of the contemporary medicine. That pathology has the significant importance in the structure of causes of the neonatal incidence of illness and the deadliness. The leading pathogenic mechanism of arising of IUGR is the placental insufficiency. To a problem of IUGR is paid heed, however, until this time is absent the unitary terminology and the classification, also there are undetermined the clear criteria to forecast duration of the pregnancy, the possibility to predict of the pregnancy, the methods of engender and the medicative preventative measures. The hypothalamic-hipophysial- adrenal fetal axis is a new term in the obstetrical practice, which inlays in itself the united concept about the hormonal status of the fetus and his compensatory possibilities. However, until now there is no integral system in the understanding of the mutual condition of the fetus and the hormonal system of a woman. Therefore, this pathology requires further diligent studies*

**Key words:** *intrauterine growth restriction, placental insufficiency, hypothalamic-hipophysial- adrenal fetal axis.*

© Слободянюк В.А.

**УДК:** "72":(018):616.61:616.618-007.63:616.643-002

# СУЧАСНІ МЕТОДИ ОЦІНКИ ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЙ НИРОК ПРИ ГІДРОНЕФРОЗІ ТА УРЕТЕРОГІДРОНЕФРОЗІ

***Слободянюк В.А.***
ДУ Інститут урології АМН України (вул. Ю. Коцюбинського, 9а, м. Київ, Україна, 01003)

**Резюме.** *Гідронефроз - захворювання нирок, що виникає при порушенні відтоку сечі з нирки та верхніх сечових шляхів. Прогресування хвороби може привести до хронічного пієлонефриту, загибелі нирки, хронічної ниркової недостатності при враженні обох нирок. Чітке визначення діагностичного алгоритму у хворих на гідронефроз дозволяє об'єктивно оцінити функціонально-відновний стан нирки і, таким чином, вибрати адекватний та ефективний метод лікування даної патології.*

**Ключові слова:** *гідронефроз, рентгенологічні, агіографічні, ультразвукові, ендоурологічні методи дослідження.*

Гідронефроз та уретерогідронефроз посідають десяте місце в структурі урологічної захворюваності дорослого населення України [Возіанов, Гогуленко, 2004], але велика зацікавленість до цієї патології обумовлена тим, що гідронефроз зустрічається вже в молодому віці та за своїм перебігом нерідко призводить до загибелі нирки, а при двобічному ураженні та при наявності єдиної нирки - до ниркової недостатності та смерті хворого [Аляев и др., 2002]. Актуальність проблеми обумовлена також широким розповсюдженням сечокам'яної хвороби, кістозних захворювань нирки, онкопатології сечового міхура та передміхурової залози, перебіг яких часто ускладнюється розвитком гідронефрозу або уретерогідронефрозу.

Невизначеність комплексу діагностичних методів, за якими об'єктивно можна оцінити функціонально-відновний стан нирки , а відповідно і вибрати спосіб лікування, обумовлюють актуальність їх визначення при даній патології. Діагностичний алгоритм при гідронефрозі включає: анамнез, фізікальне обстеження, візуалізуючі методи, які дозволяють уточнити ступінь функціональних і структурних змін нирки та сечових шляхів.

Обстеження хворого з підозрою на захворювання сечовивідної системи завжди починають з оглядової урографії. Протипоказань до її використання немає. Одним з інформативних методів є екскреторна урографія. Остання не потребує анестезії, легка в проведенні, виключає можливість інфікування сечовивідних шляхів. Аналіз екскреторної урограми дозволяє зробити висновки про наявність перешкоди на шляху відтоку сечі. Оптимальною методикою є інфузійна урографія. Інфузія рентгенконтрастної речовини призводить до посиленого виведення її в миску і допомагає виявити порушення в мисково-сечовідному сегменті. Екскреторна урографія дозволяє оцінити стан нирок і сечових шляхів. За допомогою цього методу можна диференціювати гідронефроз та уретерогідронефроз. При наявності перешкоди в мисково-сечовідному сегменті інтенсивність контрастування зменшується в направленні від верхніх чашечок до нижніх. При уретерогідронефрозі внаслідок стазу нижні чашечки більш виражені, в проекції сечоводів завжди можна побачити розширені, слабоконтрастовані на всьому протязі контури останніх.

Хворим з комбінацією однобічного гідронефрозу та малої контрлатеральної нирки, з підозрою на камені сечоводів, ретроперітонеальний нефроз виконують ретроградну уретеропієлографію для уточнення рівня перешкоди та її протяжності. Інструментальним методом, що використовують хворим на гідронефроз та уретерогідронефроз, є антеградна пієлографія. Останню слід проводити, коли виділення рентгенконтрастної речовини під час інфузійної урографії відсутнє, а ретроградна урографія неможлива за технічних умов.

Для вивчення скорочувальної функції сечовивідних шляхів поєднуються рнтгенкінетичні методи з методом рентгеноскопії з рентгеноптичним посиленням. Виділяють три стадії порушення скорочувальної активності миски при гідронефрозі: 1-гіперкінезія. Характерна для більшості хворих з неускладненим гідронефрозом; 2-гіпокінезія. Треба зауважити, якщо в цю стадію простежується активні, енергійні, але неефективні скорочення, то можна прогнозувати хороші результати після реконструктивної операції. Мляві скорочення та ознаки пієлонефриту несприятливо впливають на відновлення уродинаміки; 3-акінезія. Результати хірургічного втручання у таких хворих залежать від функції контрлатеральної нирки та в 40% випадків - органозберігаючі.

До методів діагностики гідронефрозу відносять ультразвукове дослідження. УЗД проводять поліпозиційно - в поздовжній, поперечній та косих проекціях, а також положенні хворого на боку. При цьому оцінюють розміри нирки та чашечково-мискової системи, товщу паренхіми, наявність та локалізацію гіперехогенних утворень, стан сечоводу, якщо він розширений. Обов'язково потрібно порівняти дані ураженої та контрлатеральної нирок. Висока інформативність, безпека та простота УЗД визначають широке застосування його в діагностиці урологічної патології.

Часте впровадження в клінічну практику пластичних реконструктивних операцій вимагає чіткого уявлення про зміни в паренхімі нирок. Ступінь збереження паренхіми залежить від кровопостачання. Тому вивчення артеріального кровопостачання нирки є одним із критеріїв можливого прогнозування післяопераційної реабілітації хворих [Переверзєв, 1999]. Виділяють чотири стадії змін в ниркових артеріях та паренхімі при гідронефрозі: 1.

Артеріальна фаза: діаметр основної ниркової артерії (ОНА) нормальний; збільшені миска та чашечка стискають міждольові та міждолькові артерії. Нефрофаза: накопичення рентгенконтрастної речовини рівномірне, інтенсивне та своєчасне. 2. Артеріальна фаза: діаметр ОНА може бути звуженим на 50%, спостерігається потоншення міждольових артерій, збережені мілкі гілки в зоні кіркової речовини. Нефрофаза: зниження накопичення контрастної речовини, але контури нирок чіткі. 3. Артеріальна фаза: діаметр ОНА може бути звуженим більше, ніж на 50%, мають місце 2-3 дугоподібні артерії при їх зовнішньонирковому розділенні на значній відстані одна від одної, артерії кіркового шару не простежуються. Нефрофаза: в паренхімі зберігаються окремі частки накопичення рентгенконтрастної речовини, інтенсивність знижена та уповільнена. 4. Артеріальна фаза: ниткоподібна ОНА без розподілу на міждольові гілки або артерія взагалі відсутня. Нефрофаза: паренхіма не накопичує контрастної речовини. При гідронефрозі ангіографічні дослідження доцільно виконувати для уточнення функціонально-морфологічного стану нирок з метою вибору подальшого адекватного лікування.

Високу інформативність про порушення уродинаміки при гідронефрозі несе радіоізотопна рентгенографія (РРГ). За даними О.Ф. Возіанова, А.В. Люлька [2001], перевагою РРГ є те, що в амбулаторних умовах без використання інструментальних втручань можна отримати інформацію про функціональний стан кожної нирки окремо та простежити особливості уродинаміки верхніх сечових шляхів. Протипоказань до проведення РРГ практично немає.

Для оцінки стану функціональних можливостей нирки при обструктивній уропатії використовують ультразвукову допплерометрію (УЗДМ) ниркових артерій та їх гілок, кольорове допплерівське картування (КДК) в поєднанні з імпульсною допплерографією потоку сечі з термінальних відділів сечоводів. При застосуванні цього методу в блокованій нирці має місце підвищення пульсаційного індексу, індексу резистентності (ІР), систоло-діастолічного співвідношення швидкостей кровотоку і зниження мінімальної швидкості кровотоку в діастолу в судинах нирки, що знаходяться в стані обструкції, в порівнянні з контрлатеральною ниркою та нормою [Ольхова и др., 2003; Квятковська, 2004]. Показники ІР є одним із критеріїв, що визначає подальшу тактику лікування, направлену на зняття обструкції сечоводу. КДК з ультразвуковою допплерографією потоків сечі з термінальних відділів сечоводів також використовують для характеристики уродинаміки. На боці часткової обструкції всі кількісні показники зменшуються, виключенням є час прискорення викиду сечі [Сеймівський та ін., 1998]. Для візуалізації каменів сечоводу використовують фармакоехографічну пробу з лазиксом.

Комп'ютерна томографія дозволяє з'ясувати причину гідронефротичної трансформації та ступінь змін чашечково-мискової системи і нирок. Можна отримати чітке уявлення про стан збиральної системи нирки, наявність та локалізацію скупчення рідини, об'ємних утворень, каменів.

Магнітно-резонансна томографія дозволяє судити про стан верхніх сечових шляхів. Завдяки цьому дослідженню можна визначити точні розміри мисково-сечоводного сегмента та товщу паренхіми в будь-якому сегменті нирки.

Широке використання сучасного ультразвукового сканування, рнтгентелебачення та оптичних інструментів забезпечують діагностику та лікування більшості урологічних захворювань на якісно новому рівні. Використання ультразвукових датчиків високого розрішення, обладнаних адаптерами для наведеної пункції дає можливість незалежно від функціонального стану не тільки для візуалізації органів та тканин організму людини, але, при необхідності, і для виконання з точністю до міліметрів контрольованої пункції. Пункційні втручання, що виконані під контролем ультразвукового сканування, призвели до формування нового напрямку, який отримав назву "інтервенційний ультразвук". Пункційні методи в урології чисельні і різноманітні. Головними серед них є пункційна черезшкірна нефростомія (ПН), що виконується і як первинний етап в діагностиці гідронефрозу, нефролітіазу, папілярних пухлин миски, і як самостійна операція [Возіанов, Гогуленко, 2004]. ПН проводиться для встановлення функціонального стану блокованої нирки з метою вибору подальшого лікування (органозберігаюча операція чи нефректомія). Сьогодні без використання ПН неможливе лікування стриктур сечоводу методом антеградного бужування, балонної дилатації, ендопієлотомії, лікування сечоводно-піхвових нориць. Більшість урологів вважає, що абсолютних протипоказань до використання ПН не існує.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. Таким чином, для успішного лікування хворих на гідронефроз та уретерогідронефроз необхідна рання і об'єктивна діагностика з урахуванням стану нирок та сечових шляхів. Комплексна оцінка функціонального стану ниркової паренхіми, чітке визначення стадії гідронефрозу завдяки застосуванню сучасних методів дослідження дозволяє ефективно провести лікування цієї небезпечної патології.

## Література


Аляев Ю.Т. Гідронефроз / [Аляев Ю.Т., Григорян В.А., Султанова В.А. та ін.] - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. - 40 с.

Возианов А.Ф., Люлько А.В. Руководство по урологии / Возианов А.Ф., Люлько А.В.. - К., 2001. - 680 с.

Возіанов С.О. Черезшкірна пункційна нефростомія при обструкції верхніх сечових шляхів / С.О. Возіанов, О.В. Гогуленко. - Урологія. - 2004, №1. - С. 22-25.

Квятковська Т.О. Дослідження уроди-

наміки верхніх сечових шляхів і ниркової гемодинаміки у нормі та при обструктивних уропатіях / Квятковська Т.О. - Урологія. - 2004, №1. - С. 25-30.
Ольхова Е.Б. Эхографическая оценка почек при обструктивном мегауретере. Ультразвуковая и функциональная диагностика / Ольхова Е.Б., Казанская Д.А., Киселев Д.А. - 2003, №2. - С. 64-74.
Переверзєв О.С. Обструктивна нефропатія. - Матер. 13-й Всеукраин. конф. нефрологов. - Харьков, 1999. - С. 21-25.
Сеймівський Д.А. Роль допплерівської ультрасонографії в діагностиці обструкції верхніх сечових шляхів у дітей / Сеймівський Д.А., Петербургський В.Ф., Гуйван Г.І. / Урологія, 1998. - №3. - С. 61-64.

**СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ОЦЕНКИ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК ПРИ ГИДРОНЕФРОЗЕ И УРЕТЕРОГИДРОНЕФРОЗЕ**

***Слободянюк В.А.***

**Резюме.** *Гидронефроз - заболевание почек, возникающее при нарушении оттока мочи из почки и верхних мочевых путей. Прогрессирование болезни может привести к хроническому пиелонефриту, к гибели почки, хронической почечной недостаточности при поражении обеих почек. Четкое определение диагностического алгоритма у больных с гидронефрозом позволяет объективно оценить функционально-восстановительное состояние почки и, таким образом, выбрать адекватный и эффективный метод лечения данной патологии.*

**Ключевые слова:** *гидронефроз, рентгенологические, ангиографические, ультразвуковые, эндоурологические методы исследования.*

**MODERN METHODS OF ESTIMATION OF RENAL DYSFUNCTION IN HYDRONEPHROSIS AND URETEROGIDRONEFROZE**

***Slobodyanyuk V.A***

**Summary.** *Hydronephrosis - kidney disease, occur when the outflow of urine from the kidney and upper urinary tract. Progression of the disease can lead to chronic pyelonephritis, the death of the kidney, chronic renal insufficiency in the defeat of both kidneys. A clear definition of the diagnostic algorithm in patients with hydronephrosis can objectively assess the functional status of kidney and rehabilitation, thus, to choose an adequate and effective treatment of this pathology.*

**Key words:** *hydronephrosis, radiological, angiographic, ultrasonic, endourological methods.*

© Станіславчук М.А., Яковлева О.О., Півторак К.В.

**УДК:** 616.155.194:616-002:616.34-071-08

# КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ АНЕМІЇ ПРИ НЕСПЕЦИФІЧНОМУ ВИРАЗКОВОМУ КОЛІТІ ТА ХВОРОБІ КРОНА

***Станіславчук М.А., Яковлева О.О., Півторак К.В.***
Кафедра внутрішньої медицини №1, кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

**Резюме.** *В статті наведені дані літератури про особливості анемії при неспецифічному виразковому коліті та хворобі Крона, залежність її тяжкості від активності та поширеності основного захворювання. Приводяться відомості про цілий ряд невирішених питань, пов'язаних як з аналізом сучасного досвіду лікування хворих на запальні захворювання кишечника з анемічним синдромом, так і з розробкою нових підходів до діагностики, лікування і профілактики анемії, які виходять із досягнень фундаментальної та прикладної науки.*

**Ключові слова:** *неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона, анемія, клініка, лікування.*

Для розвитку залізодефіцитної анемії (ЗДА) при запальних захворюваннях кишечника (ЗЗК) найбільше значення мають тривалі кровотечі з невеликим об'ємом добової крововтрати (10-20 мл на добу). Такі кровотечі можуть дуже тривало залишатися непомітними, оскільки проявляються лише зміною забарвлення випорожнень на темніше. Чорне забарвлення калових мас виникає при крововтраті більше 30 мл на добу, а мелена виникає при крововтраті більше 100 мл на добу [Allison et al., 1998].

Досить часто першою діагностичною ознакою хвороби Крона (ХК) та неспецифічного виразкового коліту (НВК) є анемія, що обумовлена довгим латентним періодом та високою частотою позакишкових проявів ЗЗК [Звягінцева, 2005; Dubcenko et al., 2006]. Більшість симптомів анемії є відображенням серцево-судинних і газообмінних змін, що компенсують зменшення маси еритроцитів [Ткач, 2003]. Ступінь вираженості симптомів залежить від швидкості розвитку анемії та її тривалості [Wells et al., 2006].

Особливостями анемії при ЗЗК є залежність її тяжкості від активності та поширеності основної хвороби, важкості перебігу, гіпо- і нормохромний характер анемії, найчастіше помірне зниження гемоглобіну, відсутність ефекту від антианемічних засобів і поліпшення показників крові при успішному лікуванні основного захворювання [Соломатина и др., 1999; Lakatos et al., 2003].

Анемією частково обумовлені такі симптоми як втома, задишка та серцебиття, особливо після фізичного навантаження. При важкій анемії симптоматика збері-

наміки верхніх сечових шляхів і ниркової гемодинаміки у нормі та при обструктивних уропатіях / Квятковська Т.О. - Урологія. - 2004, №1. - С. 25-30.
Ольхова Е.Б. Эхографическая оценка почек при обструктивном мегауретере. Ультразвуковая и функциональная диагностика / Ольхова Е.Б., Казанская Д.А., Киселев Д.А. - 2003, №2. - С. 64-74.
Переверзєв О.С. Обструктивна нефропатія. - Матер. 13-й Всеукраин. конф. нефрологов. - Харьков, 1999. - С. 21-25.
Сеймівський Д.А. Роль допплерівської ультрасонографії в діагностиці обструкції верхніх сечових шляхів у дітей / Сеймівський Д.А., Петербургський В.Ф., Гуйван Г.І. / Урологія, 1998. - №3. - С. 61-64.

**СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ОЦЕНКИ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК ПРИ ГИДРОНЕФРОЗЕ И УРЕТЕРОГИДРОНЕФРОЗЕ**

***Слободянюк В.А.***

**Резюме.** *Гидронефроз - заболевание почек, возникающее при нарушении оттока мочи из почки и верхних мочевых путей. Прогрессирование болезни может привести к хроническому пиелонефриту, к гибели почки, хронической почечной недостаточности при поражении обеих почек. Четкое определение диагностического алгоритма у больных с гидронефрозом позволяет объективно оценить функционально-восстановительное состояние почки и, таким образом, выбрать адекватный и эффективный метод лечения данной патологии.*

**Ключевые слова:** *гидронефроз, рентгенологические, ангиографические, ультразвуковые, эндоурологические методы исследования.*

**MODERN METHODS OF ESTIMATION OF RENAL DYSFUNCTION IN HYDRONEPHROSIS AND URETEROGIDRONEFROZE**

***Slobodyanyuk V.A***

**Summary.** *Hydronephrosis - kidney disease, occur when the outflow of urine from the kidney and upper urinary tract. Progression of the disease can lead to chronic pyelonephritis, the death of the kidney, chronic renal insufficiency in the defeat of both kidneys. A clear definition of the diagnostic algorithm in patients with hydronephrosis can objectively assess the functional status of kidney and rehabilitation, thus, to choose an adequate and effective treatment of this pathology.*

**Key words:** *hydronephrosis, radiological, angiographic, ultrasonic, endourological methods.*

© Станіславчук М.А., Яковлева О.О., Півторак К.В.

**УДК:** 616.155.194:616-002:616.34-071-08

# КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ АНЕМІЇ ПРИ НЕСПЕЦИФІЧНОМУ ВИРАЗКОВОМУ КОЛІТІ ТА ХВОРОБІ КРОНА

***Станіславчук М.А., Яковлева О.О., Півторак К.В.***
Кафедра внутрішньої медицини №1, кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

**Резюме.** *В статті наведені дані літератури про особливості анемії при неспецифічному виразковому коліті та хворобі Крона, залежність її тяжкості від активності та поширеності основного захворювання. Приводяться відомості про цілий ряд невирішених питань, пов'язаних як з аналізом сучасного досвіду лікування хворих на запальні захворювання кишечника з анемічним синдромом, так і з розробкою нових підходів до діагностики, лікування і профілактики анемії, які виходять із досягнень фундаментальної та прикладної науки.*

**Ключові слова:** *неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона, анемія, клініка, лікування.*

Для розвитку залізодефіцитної анемії (ЗДА) при запальних захворюваннях кишечника (ЗЗК) найбільше значення мають тривалі кровотечі з невеликим об'ємом добової крововтрати (10-20 мл на добу). Такі кровотечі можуть дуже тривало залишатися непомітними, оскільки проявляються лише зміною забарвлення випорожнень на темніше. Чорне забарвлення калових мас виникає при крововтраті більше 30 мл на добу, а мелена виникає при крововтраті більше 100 мл на добу [Allison et al., 1998].

Досить часто першою діагностичною ознакою хвороби Крона (ХК) та неспецифічного виразкового коліту (НВК) є анемія, що обумовлена довгим латентним періодом та високою частотою позакишкових проявів ЗЗК [Звягінцева, 2005; Dubcenko et al., 2006]. Більшість симптомів анемії є відображенням серцево-судинних і газообмінних змін, що компенсують зменшення маси еритроцитів [Ткач, 2003]. Ступінь вираженості симптомів залежить від швидкості розвитку анемії та її тривалості [Wells et al., 2006].

Особливостями анемії при ЗЗК є залежність її тяжкості від активності та поширеності основної хвороби, важкості перебігу, гіпо- і нормохромний характер анемії, найчастіше помірне зниження гемоглобіну, відсутність ефекту від антианемічних засобів і поліпшення показників крові при успішному лікуванні основного захворювання [Соломатина и др., 1999; Lakatos et al., 2003].

Анемією частково обумовлені такі симптоми як втома, задишка та серцебиття, особливо після фізичного навантаження. При важкій анемії симптоматика збері-

гається і в стані спокою. При рівні гемоглобіну менше 75 г/л має місце збільшення хвилинного серцевого викиду за рахунок збільшення частоти серцевих скорочень та ударного об'єму, які виступають компенсаторними механізмами. Симптоми серцевої недостатності розвиваються, коли резерв міокарду вичерпується [Цымбал, 2001]. Отже, тяжкість стану хворого визначається перш за все ступенем вираженості серцево-судинних порушень.

Зміни функції різних органів і систем при залізодефіцитній анемії є не стільки наслідком недокрів'я, скільки тканинного дефіциту заліза [Grosbois et al., 2005].

У хворих на ЗЗК з ЗДА виникає м'язова слабкість, яка не спостерігається при інших видах анемій, та є проявом тканинної сидеропенії. Атрофічні зміни виникають в слизових оболонках травного каналу, органів дихання, статевих органів. Ураження слизової оболонки травного каналу - типова ознака залізодефіцитних станів. Ознаки тканинної сидеропенії швидко зникають після прийому препаратів заліза [Кривенок, 2003].

У хворих на ЗЗК з анемією постійно спостерігаються задишка, серцебиття, біль в грудях, набряки. Визначаються розширення меж серцевої тупості вліво, анемічний шум систоли на верхівці та легеневій артерії, "шум дзиґи" на яремній вені, тахікардія та гіпотензія. На ЕКГ виявляються зміни, що свідчать про фазу реполяризації. Втрата лібідо значно знижує якість життя як у чоловіків, так і у жінок. Центральна гіпоксія, можливо, призводить до таких симптомів, як наприклад, головний біль, запаморочення або дзвін у вухах. Анемія важкого ступеня у хворих літнього віку може викликати серцево-судинну недостатність [Воробьев, 2001].

Для тривало існуючого дефіциту заліза при рівні гемоглобіну нижче 80 г/л характерні "епітеліальний", астеноневротичний, серцево-судинний, гепатолієнальний та імунодефіцитний синдроми, що виявляються ізольовано або поєднуються між собою [Vijverman et al., 2006].

Синдром зниження місцевого імунного захисту обумовлений ураженням регенеруючих бар'єрних тканин, виявляється частими респіраторно-вірусними інфекціями, пневмоніями, кишковими інфекціями (у 2,5-3 рази частіше, ніж у здорових) і раннім виникненням хронічних інфекційних вогнищ [Фадєєнко, Кушнір, 2006].

При легкому ступені анемії та скороминучій сидеропенії всі вказані клінічні синдроми можуть бути відсутніми. В той же час пізня діагностика і лікування приводять до поглиблення дефіциту заліза та важчих функціональних і метаболічних розладів [Гайдукова, Выдыборец, 2004].

Що стосується анемії хронічного захворювання (АХЗ), то вона розвивається вже через два тижні активного перебігу процесу та носить гіпо- і нормохромний характер при підвищеному вмісті феритину сироватки, що відображає збільшення запасів заліза в депо і зниження сироваткового заліза та загальної залізозв'язуючої здатності плазми [Соломатина, Альпидовский, 1999].

У зв'язку зі складним патогенезом формування анемічного синдрому при НВК та ХК його лікування також є складним завданням. В клінічній практиці існує значна кількість пацієнтів з НВК та ХК, що резистентні до застосування препаратів заліза, фолієвої кислоти, $B_{12}$, еритропоетину (ЕПО). Механізми резистентності залишаються нез'ясованими [Goodnough et al., 2000].

Очевидно, що анемія значно погіршує перебіг основного захворювання, що викликає утворення хибного патогенетичного кола "анемія - основне захворювання", в якому одне захворювання обтяжує інше. Тому для ефективного лікування як анемії так і гастроентерологічного захворювання необхідно впливати по можливості на всі ланки патогенезу анемій [Степанов, Косинські, 2006].

На підставі отриманих результатів багато авторів припускають, що лікування основного захворювання - це найбільш ефективний спосіб корекції анемії [Niv et al., 2005]. Цю тезу посилює аналіз механізмів дії базисної терапії ЗЗК препаратів 5-АСК, які поруч з протизапальною мають також протианемічну дію, усуваючи анемію хронічного захворювання, водночас викликаючи фолієводефіцитну анемію. Зменшенню ступеня анемії хронічного захворювання сприяє пригнічення синтезу ІЛ-1, антиоксидантний ефект, антагонізм відносно ФНП-$\alpha$, зменшення апоптозу кишкового епітелію [Stange et al., 2006].

Лікування хворих на ЗЗК з анемічним синдромом має бути патогенетично обґрунтованим, комплексним і становити своєрідну цілісну лікувальну програму. В наш час існують різні підходи до терапії анемій, в основу яких покладено принцип замісної терапії препаратами заліза. Крім того, в комплексі з препаратами заліза використовують фітопрепарати, вітаміни, стимулятори імунітету [Сергиенко, 2004].

Всі перелічені засоби мають певні недоліки. При використанні препаратів заліза вміст гемоглобіну починає підвищуватись тільки через 2-3 тижні від початку лікування, а для відновлення запасів заліза в організмі необхідно ще 2-3 місяці лікування після нормалізації рівня заліза в сироватці крові та кількості еритроцитів, тобто курс терапії досить тривалий [Дворецкий, 1998].

Загальне правило лікування залізодефіцитних станів - по можливості використовувати пероральні препарати заліза - застосовано також і при ЗЗК, оскільки, в порівнянні з парентеральним введенням, кількість побічних ефектів різко знижується [Schroder et al., 2005]. Прийом таких препаратів не приводить до розвитку гемосидерозу навіть при неправильному трактуванні анемії як залізодефіцитної [Видиборець, 2000]. Сьогодні в клінічній практиці використовується великий арсенал лікарських препаратів заліза, що характеризуються різним вмістом заліза, наявністю додаткових компонентів, що впливають на фармакокінетику, різною лікарською формою. Основні препарати заліза у вигляді солей представлені сульфатом заліза, глюкона-

том, хлоридом, фумаратом, гліцинсульфатом. Найбільшим ступенем абсорбції володіють препарати сульфату заліза, а найменшою - гліцинсульфату [Вокалюк и др., 2008].

Основним з'єднанням, що входить до складу пероральних препаратів заліза, згідно рекомендаціям ВООЗ [Hercberg et al., 2001], є сульфат заліза, який добре всмоктується в порівнянні з іншими солями (більше 10%, тоді як всмоктування заліза з хлориду не перевищує 4%), і викликає найменше число небажаних явищ на тлі терапії.

Багато з препаратів заліза містять речовини (наприклад, аскорбінову кислоту), що підсилюють всмоктування заліза та поліпшують біодоступність препарату, а також вітаміни (фолієвая кислота, $B_{12}$). Серед препаратів заліза у вигляді залізовмісних комплексів є залізополімальтозний комплекс, залізо-сорбітоловий комплекс, протеїн сукцинілат заліза, залізо-сахаратний комплекс [Erichsen et al., 2005].

При лікуванні препаратами заліза слід враховувати, що всмоктування заліза може зменшуватися під впливом речовин, що містяться в деяких харчових продуктах, - фітинів (рис, соя), фосфатів (риба, морепродукти), таніну (чай, кава) [Magee et al., 2005]. Крім того, всмоктування заліза з препаратів заліза у вигляді солей погіршується при одночасному прийомі ряду медикаментів (тетрациклін, альмагель, солі магнію) [Чекман, 2000]. Препарати залізовмісних комплексів (зокрема, гидроксиполімальтозний комплекс) позбавлені подібних недоліків, оскільки харчові продукти і медикаменти не впливають на всмоктування заліза (у вигляді тривалентної форми) з залізовмісних комплексів [Вокалюк и др., 2008].

Як відомо, препарати солей заліза містять двовалентне залізо, яке після надходження в кров перетворюється на тривалентне для подальшого його включення в молекулу гемоглобіну. Процес перетворення двовалентного в тривалентне залізо завдяки втраті одного електрона може супроводжуватися утворенням вільних радикалів, ініціацією ПОЛ, справляючи негативний вплив на фізіологічні процеси в різних органах і тканинах [Kurtoglu et al., 2003]. В той же час препарати залізовмісних комплексів, до складу яких входить тривалентне залізо, що безпосередньо використовується для побудови молекули гемоглобіну, позбавлені можливої прооксидантної дії. Ця відмінність між двома групами залізовмісних препаратів постулірується як недолік препаратів солей заліза і перевага залізовмісних комплексів [Kemna et al., 2005]. Реальність феномена оксидативного стресу при лікуванні препаратами солей заліза в клінічних умовах залишалася недоведеною [Isler et al., 2002]. Недавно отримані дані про відсутність активації вільнорадикального окислення й оксидативного стресу на тлі застосування препаратів солей заліза [Дворецкий и др., 2006].

Важливо підкреслити, що сульфасалазин, широко використовуваний при лікуванні НВК, блокує кон'югацію фолієвої кислоти в щітковій облямівці порожньої кишки, гальмує її транспорт і активність пов'язаних з ним ферментативних систем печінки. Тому до комплексу лікувальних заходів, що проводяться при цьому захворюванні, завжди необхідно включати фолієву кислоту [Верткин и др., 2005].

Вибір препаратів заліза й оптимального режиму його дозування повинен визначатися кількістю заліза, що міститься в нім, наявністю додаткових речовин, що впливають на біодоступність, а також ефективністю (темпи приросту рівня гемоглобіну), переносимістю. При цьому необхідно мати на увазі, що адекватний приріст показників гемоглобіну у хворих ЗДА може бути забезпечений надходженням в організм від 30 до 100 міліграмів двовалентного заліза [Kulnigg et al., 2008]. Враховуючи, що при розвитку ЗДА всмоктування заліза збільшується в порівнянні з нормою і складає 25-30% (при нормальних запасах заліза - всього 3-7%), необхідно призначати від 100 до 300 міліграмів двовалентного заліза на добу [Schroder et al., 2005]. Застосування вищих доз не має сенсу, оскільки всмоктування заліза при цьому не збільшується [Румянцев, Чернов, 2001]. З урахуванням цього при виборі лікарського препарату заліза слід орієнтуватися не тільки на вміст в нім загальної кількості, але й, головним чином, на кількість двовалентного заліза (у препаратах солей заліза) [Arnon et al., 2007]. Нове покоління препаратів заліза на основі гідроксид-полімальтозного комплексу неіонного тривалентного заліза, показало високу терапевтичну ефективність, низьку токсичність (на відміну від іонних форм), мінімальну кількість побічних реакцій.

При призначенні препаратів заліза в достатній дозі на 7-10-й день від початку лікування спостерігається підвищення кількості ретикулоцитів. Нормалізація рівня гемоглобіну спостерігається, як правило, через 3-4 тиж. від початку лікування. У ряді випадків терміни нормалізації показників гемоглобіну затягуються до 6-8 тижнів [Воробьев, 2001]. Іноді спостерігається різке стрибкоподібне підвищення гемоглобіну. Ці індивідуальні коливання нормалізації гемоглобіну можуть бути обумовлені, з одного боку, вираженістю ЗДА, ступенем виснаження запасів заліза, а з іншого - ефектом призначеного препарату (кількість заліза, що міститься, біодоступність і ін.) [Kulnigg et al., 2008].

В той же час ефективність різних препаратів заліза залежить від темпів приросту показників гемоглобіну, що в решті решт визначає ефективність лікування хворих в цілому (якість життя, працездатність, економічні витрати і т.д.) [Вокалюк и др., 2008].

Аналізуючи дану проблему, можна зробити висновок: основні причини безуспішного (або недостатньо успішного) лікування ЗДА криються в недотриманні терапевтичної дози препарату заліза, що призначається, і недотриманні необхідної тривалості прийому препарату [Румянцев, Чернов. 2001].

Проблема поганої переносимості лікування препаратами заліза може бути достатньо успішно вирішена

при використанні як лікувального початку залізо (III) - гидроксид полімальтозного комплексу [Kulnigg et al., 2008]. Дана форма заліза (на відміну від поганорозчинних солей тривалентного заліза), маючи високу терапевтичну ефективність, має також хорошу переносимість [Jacobs, 2000]. Іншим важливим аспектом залізо (III) - гидроксид полімальтозного комплексу є практично повна відсутність токсичності, що виключає ризик випадкового передозування препарату. На відміну від сульфату заліза, не впливає на рівень малондіальдегіду (маркер перекисного окислення ліпідів і окислювального пошкодження тканин) у пацієнтів з запальними захворюваннями кишечника [Erichsen et al., 2005]. Таким чином, залізо (III) -гидроксид полімальтозний комплекс (мальтофер) на сьогоднішній день може розглядатися як препарат вибору для профілактики та лікування ЗДА і латентного дефіциту заліза [Arnon et al., 2007].

Не дивлячись на те, що при АХЗ кровотворення характеризується недостатньою доступністю заліза, думки про доцільність терапії залізом цих хворих неоднозначні. Терапія залізом в умовах тривалої імунної активації сприяє утворенню високотоксичних гідроксильних радикалів, які можуть викликати пошкодження тканин і приводити до ендотеліальної дисфункції [Звягинцева, Гриднева, 2005], підвищуючи ризик серцево-судинних захворювань.

Разом з тим у хворих АХЗ нерідко виявляється абсолютний дефіцит заліза, а в процесі лікування препаратами рекомбінантного ЕПО можливий також розвиток функціонального дефіциту заліза зі зниженням насичення трансферину та рівня феритину (на 50-75% нижче за норму) [Goodnough et al., 2000]. При супутньому абсолютному і функціональному дефіцитах заліза хворим рекомендується додатково призначати препарати заліза, переважно парентерально, оскільки всмоктування заліза в дванадцятипалій кишці при АХЗ знижене [Auerbach et al., 2004].

Терапія залізом не рекомендується у пацієнтів з АХЗ без дефіциту заліза при високому або нормальному рівнях феритину (> 200 мкг/л) - через ризик розвитку побічних ефектів, вказаних вище, та перевантаження залізом [Weiss, Goodnough, 2005].

В останні роки для лікування анемій почали використовувати препарати рекомбінантного людського ЕПО, який є аналогом ендогенного гормону. Всі запропоновані схеми терапії з використанням ЕПО спрямовані на лікування анемій помірного та тяжкого ступенів і припускають використання великих доз рекомбінантного гормону [Smith et al., 2003].

У хворих АХЗ обґрунтовано застосування агентів, що підсилюють еритропоез рекомбінантного ЕПО. За даними літератури, частка хворих з АХЗ, що відповідають на терапію ЕПО, складає 25% при мієлодиспластичному синдромі [Thompson et al., 2000], 80% - при множинній мієломі, 95% - при ревматоїдному артриті та хронічних захворюваннях нирок [Кулибаба, 2006]. Патогенетичний ефект ЕПО полягає в протидії антипроліферативному впливу цитокінів, стимуляції захоплення заліза та синтезу гема в еритроїдних попередниках [Tsitsika et al., 2005]. Слабка відповідь на лікування ЕПО супроводжується підвищеним рівнем прозапальних цитокінів, з одного боку, і поганою доступністю заліза для еритроцитарного паростка - з іншого [Weiss, Goodnough, 2005].

Клінічний ефект терапії ЕПО виявляється в корекції анемії і зниженні потреби в переливаннях крові. Можливо також додатковий позитивний вплив ЕПО на перебіг основного захворювання (через взаємодію з сигнальним каскадом цитокінів). Так, в спостереженні J. Kaltwasser і співавторів лікування хворих ревматоїдним артритом рекомбінантним ЕПО виявилося ефективним, оскільки приводило не тільки до підвищення рівня Hb, але і до зниження активності захворювання [Kaltwasser et al., 2001]. Останнім часом поширюється використання ЕПО як для стимуляції гемопоезу, так і при серцево-судинних захворюваннях [Oster et al., 2006]. Не дивлячись на безперечну терапевтичну ефективність ЕПО [Smith et al., 2003], його використання має обмеження. І однією з причин є схема прийому, а саме парентеральне введення два або три рази в тиждень. Тому багато зусилля було направлено на створення пролонгованої дії аналогів ЕПО, які зберегли б їх біологічну активність, але вимагали б менш частого дозування. Першим був синтезований дарбепоетин-альфа (darbepoetin-альфа). Це дозволяє менш часте дозування у більшості пацієнтів, що одержують ін'єкції один раз щотижня або один раз на 2-3-4 тижня [Tsiolakidou, Koutroubakis, 2007].

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. Результати останніх наукових розробок на терені розкриття патогенезу основних клінічних проявів та прогресування НВК та ХК переконливо засвідчують наявність певного прогресу у цьому напрямку, досягнутому завдяки фундаментальним дослідженням. Анемія є однією з важливих ускладнень як НВК, так і ХК, яка реєструється у більшості пацієнтів, має складний механізм розвитку, важко піддається лікуванню, погіршує ефективність базисної терапії та прогноз захворювання. Існує цілий ряд невирішених питань, пов'язаних як з аналізом сучасного досвіду лікування хворих на ЗЗК з анемічним синдромом, так і з розробкою нових підходів до діагностики, лікування і профілактики анемії, які виходять із досягнень фундаментальної та прикладної науки.

Перспективи подальших розробок пов'язані з тим, що в доступній літературі недостатньо висвітлені питання адекватної діагностики анемічного синдрому, впливу на перебіг захворювання, особливостей його лікування та засобів корекції анемії різного походження. Залишаються не розробленими диференціально-діагностичні критерії АХЗ та ЗДА, а існуючим методам

медикаментозної корекції цього складного анемічного синдрому властива недостатня ефективність. Недосконалість існуючих методів лікування і сучасних уявлень про патогенез анемічного синдрому при ЗЗК та участь у ньому цитокінів висувають на перший план необхідність нових підходів до лікування. Результати аналізу досліджень свідчать про перспективність вивчення клінічної ефективності ЕПО при ЗЗК. Виходячи з даних літератури, вимагають уточнення оптимальні дози і режим введення ЕПО, критерії прогнозу позитивної відповіді на лікування та ступінь поліпшення якості і тривалість життя. Подальший прогрес у вивченні механізмів розвитку АХЗ при ЗЗК, її точний лабораторний діагноз сприятимуть переходу від емпіричного призначення ЕПО до суворо обґрунтованого, раціонального лікування, що впливає одночасно на різні патогенетичні ланки.

Літературні дані свідчать, що лікування анемії у хворих на ЗЗК є складним завданням і його вирішення лежить в площині розуміння всіх патогенетичних ланок формування анемічного синдрому у цієї групи пацієнтів та комплексного, диференційованого підходу до терапії.

Все це обумовлює необхідність вивчення нових патогенетичних аспектів анемічного синдрому хворих на ЗЗК, його залежність від основного захворювання, розробки диференційної діагностики та лікування різних патогенетичних варіантів анемії хворих на НВК та ХК.

## Література


Верткин А.Л. Лечение железодефицитной анемии и сидеропении комбинированным ферропрепаратом, содержащим фолиевую кислоту и цианокобаломин / А.Л. Верткин, О.В. Годулян, В.В. Городецкий // Фарматека. - 2005. - № 6. - С. 59-64.

Видиборець С.В. Патогенетичні механізми формування сидеропенічного синдрому у хворих на залізодефіцитну анемію / С.В. Видиборець // Ліки України. - 2000. - №3. - С. 58-60.

Вокалюк Р.М. Стратегия и тактика ведения больных железодефицитной анемией / Р.М. Вокалюк, Л.И. Дворецкий, Е.А. Заспа // РМЖ. - 2008. - Т. 16, №7. - С. 445-452.

Воробьев П.А. Анемический синдром в клинической практике / П.А. Воробьев. - М.: Ньюдиамед, 2001. - 168 с.

Гайдукова С.М. Железодефицитная анемия / С.М. Гайдукова, С.В. Выдыборец // Ліки України. - 2004. - № 9. - С. 25-29.

Дворецкий Л.И. Железодефицитные анемии / Л.И. Дворецкий - М.: Ньюдиамед, 1998. - 178 с.

Звягинцева Т.Д. Сосудистый эндотелий в норме и при заболеваниях пищевого канала / Т.Д. Звягинцева, С.В. Гриднева // Сучасна гастроентерологія. - 2005. - № 2 (22). - С. 51-55.

Звягінцева Т.Д. Сучасні підходи до діагностики хронічних захворювань кишечнику / Т.Д. Звягінцева, С.В. Гріднєва // Український терапевтичний журнал. - 2005. - № 2. - С. 44-48.

Кривенок В.И. Железодефицитные анемии / В.И. Кривенок // Провізор. - 2003. - № 19. - С. 47-49.

Кулибаба Т.Г. Гематологические синдромы при ревматологических заболеваниях / Т.Г. Кулибаба // Медицина XXI век. - 2006. - № 4 (5). - С. 47-51.

Румянцев А.Г. Проблема использования внутривенных препаратов железа в клинической практике. Обзор. / А.Г. Румянцев, В.М. Чернов / / Гематология и трансфузиология. - 2001. - Т. 46, №6. - С. 34-40.

Свободнорадикальные процессы у больных железодефицитной анемией на фоне лечения препаратами железа / Л.И. Дворецкий, Е.А. Заспа, П.Ф. Литвицкий [и др.] // Терапевтический архив. - 2006. - Т. 78, №1. - С. 52-57.

Сергиенко Е.И. Эффективность использования три-ви-плюс в лечении больных неспецифическим язвенным колитом по данным клинико-иммунологического исследования / Е.И. Сергиенко // Биомед. и биосоц. антропология. - 2004. - №3. - С. 111-114.

Соломатина М.А. Анемия при хронических заболеваниях / М.А. Соломатина, В.К. Альпидовский // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия "Медицина". - 1999. - № 1. - С. 36-38.

Степанов Ю.М. Анемії у гастроентерологічних хворих / Ю.М. Степанов, С.В. Косинська // Гастроентерологія. - 2006. - Вип. 37. - С. 361-367.

Ткач С.М. Современные подходы к терминологии и диагностике заболеваний кишечника / С.М.Ткач // Сучасна гастроентерологія. - 2003. - № 1 (11). - С. 22-24.

Фадєєнко Г.Д. Дисбіотичні порушення кишечнику і шляхи їх корекції / Г.Д. Фадєєнко, І.Е. Кушнір // Сучасна гастроентерологія. - 2006. - № 2 (28). - С. 30-33.

Цымбал И.Н. Железодефицитная анемия у детей / И.Н. Цымбал // Лечащий врач. - 2001. - № 10. - С. 10-14.

Чекман І.С. Клініко-фармакологічні властивості протианемічного препарату актиферін / І.С. Чекман // Аптека. - 2000. - № 43 (264) (6.11.2000).

A novel intravenous iron formulation for treatment of anemia in inflammatory bowel disease: the ferric carboxymaltose (FERINJECT) randomized controlled trial / S. Kulnigg, S. Stoinov, V. Simanenkov [et al.] // Am. J. Gastroenterol. - 2008. - Vol. 103, № 5. - P. 1182-1192.

A patient with anemia of obscure origin: Crohn's disease in disguise / E. Dubcenco, K.N. Jeejeebhoy, C.J. Streutker [et al.] // Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol. - 2006. - Vol. 3, № 4. - P. 229-233.

Allison M.C. Inflammatory Bowel Disease / M.C. Allison, A.P. Dhillon, W.G. Lewis, R.E. Pounder. - Barselona: Mosby an imprint, Mosby In. Lim. - 1998. - 186 p.

Association of extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease in a province of western Hungary with disease phenotype: results of a 25-year follow-up study / L. Lakatos, T. Pandur, G. David [et al.] // World. J. Gastroenterol. - 2003. - Vol. 9. - P. 2300-2307.

Associations between diet and disease activity in ulcerative colitis patients using a novel method of data analysis / E.A. Magee, L.M. Edmond, S.M. Tasker [et al.] // Nutr. J. - 2005. - Vol. 4. - Published online 7.

Effect of iron supplementation on oxidative stress and antioxidant status in iron deficiency anemia / E. Kurtoglu, A. Ugor, A.K. Baltaci, L. Undar // Biol. Trace Elem. Res. - 2003. - Vol. 96, № 1-3. - P. 117-124.

Effect of recombinant human erythropoietin and intravenous iron on anemia and

disease activity in rheumatoid arthritis / J.P. Kaltwasser, U. Kessler, R. Gottschalk [et al.] // J. Rheumatol. - 2001. - Vol. 28. - P. 2430-2436.

Effect of recombinant human erythropoietin combined with granulocyte/ macrophage colony-stimulating factor in the treatment of patients with myelodysplastic syndrome / J.A. Thompson, D.G. Gilliland, J.T. Prchal [et al.] // Blood. - 2000. - Vol. 95. - P. 1175-1179.

Effects of changes in hemoglobin level on quality of life and cognitive function in inflammatory bowel disease patients / C.W. Wells, S. Lewis, J.R. Barton, S. Corbett // Inflamm. Bowel Dis. - 2006. - Vol. 12, № 2. - P. 123-130.

Effects of ferrous sulphate and non-ionic iron-polymaltose complex on markers of oxidative tissue damage in patients with inflammatory bowel disease / K. Erichsen, R.J. Ulvik, T. Grimstad [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. - 2005. - Vol. 22. - P. 831-838.

Erythropoietin in clinical practice: current use, effect on survival, and future directions / H.S. Oster, M. Hoffman, S. Prutchi-Sagiv [et al.] // Isr. Med. Assoc. J. - 2006. - Vol. 8, № 10. - P. 703-706.

Erythropoietin Levels in Children and Adolescents With Inflammatory Bowel Disease / A. Tsitsika, A. Stamoulakatou, Y. Kafritsa [et al.] // J. Pediatr. Hematol. Oncol. - 2005. - Vol. 27, № 2. - P. 93-96.

European evidence based consensus on the diagnostic and management of Crohn's disease: definitions and diagnostic / E.F. Stange, S.P.L. Travis, S. Vermeire [et al.] // Gut. - 2006. - Vol. 55, № 1. - P. 11-15.

Evolution of the prevalence and characteristics of anemia in inflammatory bowel diseases between 1993 and 2003 / A. Vijverman, P. Piront, J. Belaiche, E. Louis // Acta Gastroenterol. Belg. - 2006. - Vol. 69, № 1. - P. 1-4.

Goodnough L.T. Erythropoietin, iron, and erythropoiesis / L.T. Goodnough, B. Skikne, C. Brugnara // Blood. - 2000. - Vol. 96. - P. 823-833.

Hercberg S. Iron deficiency in Europe/ S. Hercberg, P. Preziosi, P. Galan // Public Health. Nutr. - 2001. - Vol. 4, № 2.(B). - P. 537-545.

Human iron deficiency / B.Grosbois, O.Decaux, B.Cador [et al.] // Bull. Acad. Natl. Med. - 2005. - Vol. 189, № 8. - P. 1649-1712.

Intravenous iron optimizes the response to recombinant human erythropoietin in cancer patients with chemotherapy-related anemia: a multicenter, open-label, randomized trial / M. Auerbach, H. Ballard, J.R. Trout [et al.] // J. Clin. Oncol. - 2004. - Vol. 22, № 7. - P. 1301-1307.

Iron deficiency anemia in patients without gastrointestinal symptoms - a prospective study / E. Niv, A. Elis, R. Zissin [et al.] // Fam. Pract. - 2005. - Vol. 22, № 1. - P. 58-61.

Jacobs P. Better tolerance of iron polymaltose complex compared with ferrous sulfate in the treatment of anemia / P. Jacobs, I. Wood, A.R. Bird // Hematology. - 2000. - Vol. 5, № 1. - P. 77-83.

Kemna E. Time course analisis of hepcidin, serum iron and plasma cytokine levels in humans injected with LPS / E. Kemna, P. Pickkers, E. Nemeth [et al.] // Blood. - 2005. - Vol. 106, № 5. - P. 1864-1866.

Schroder O. Intravenous iron sucrose vs. oral iron supplementation for the treatment of iron deficiency anemia in patients with inflammatory bowel disease - a randomized, controlled, open-label, multicenter study / O. Schroder, O. Mickisch, U. Seidler [et al.] // Am. J. Gastroenterol. - 2005. - Vol. 100, № 11. - P. 2503-2509.

Superoxide dismutase and glutathione peroxidase in erytrocytes of patient with iron deficieny anemia: effects of different treatment modalities / M. Isler, N. Delibas, M. Guclu [et al.] // Croatian medical journal. - 2002. - Vol. 43, № 1. - P. 16-19.

The cardiovascular effects of erythropoietin / K.J. Smith, A.J. Bleyer, W.C. Little, D.C. Sane // Cardiovasc. Res. - 2003. - Vol. 59, №3. - P. 538-548.

The efficacy and safety of early supplementation of iron polymaltose complex in preterm infants / S. Arnon, Y. Shiff, I. Litmanovitz [et al.] // Amer. J. Perinatol. - 2007. - Vol. 24, № 2. - P. 95-100.

Tsiolakidou G. Stimulating erythropoiesis in inflammatory bowel disease associated anemia / G. Tsiolakidou, I.E. Koutroubakis // World J. Gastroenterol. - 2007. - Vol. 13, №36. - P. 4798-4806

Weiss G. Anemia of Chronic Disease / G. Weiss, L.T. Goodnough // New. Eng. J. Med. - 2005. - Vol. 352, № 10. - P. 1011-1023.

**КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ЛЕЧЕНИЯ АНЕМИИ ПРИ НЕСПЕЦИФИЧНОМ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ И БОЛЕЗНИ КРОНА**

***Станиславчук М.А., Яковлева О.А., Пивторак К.В.***

**Резюме.** *В статье приведены данные литературы об особенностях анемии при неспецифическом язвенном колите и болезни Крона, зависимость ее тяжести от активности и распространенности основной болезни. Приводятся сведения о целом ряде нерешенных вопросов, связанных как с анализом современного опыта лечения больных воспалительными заболеваниями кишечника с анемическим синдромом, так и с разработкой новых подходов к диагностике, лечению и профилактике анемии, которые выходят из достижений фундаментальной и прикладной науки.*

**Ключевые слова:** *неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, анемия, клиника, лечение.*

**CLINICAL DESCRIPTION AND TREATMENT OF ANAEMIA IN ULCERATIVE COLITIS AND CROHN'S DISEASE**

***Stanislavchuk M.A., Yakovleva O.O., Pivtorak K.V.***

**Resume.** *The data of literature about the features of anaemia at patients with an ulcerative colitis and Crohn's disease, dependence of anaemia degree on activity and prevalence of basic illness are resulted in the article . The knowledge about quite a few of open questions, related both to the analysis of modern experience of treatment of patients the inflammatory bowel diseases with an anaemic syndrome and with development of the new going near diagnostics, treatment and prophylaxis anaemia's which go out from achievements of fundamental and applied science are supplied.*

**Key words:** *ulcerative colitis, Crohn's disease, anaemia, clinic, treatment.*

# CHRONICLE

© Боблієнко О.П.

**УДК:** 616.043.2

## ПЕДАГОГІЧНА ДІЯЛЬНІСТЬ М.І. ПИРОГОВА

***Боблієнко О.П.***

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, кафедра філософії та суспільних наук (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Демократичні настрої 2-ої половини 19ст. викликали величезне піднесення прогресивної демократичної педагогічної думки. Виник великий суспільно-педагогічний рух, навколо питань виховання дітей та молоді виникали численні дискусії, суперечки. Освітні реформи 60-х років 19ст. сприяли прогресивним змінам у культурно-просвітницькому та науковому житті.

Активним учасником суспільно-педагогічного руху цього часу, ініціатором та захисником нових поглядів на виховання був видатний хірург М.І.Пирогов (1810-1881). В статтях "Питання життя" ("Вопросы жизни" 1856), "Бути й здаватися" ("Быть и казаться" 1858), "Чи потрібно сікти дітей та сікти в присутності інших дітей" ("Нужно ли сечь детей и сечь в присутствии других детей" 1858), "Що ми бажаємо" ("Чего мы желаем" 1859), "Школа та життя" ("Школа и жизнь" 1860) він висловив та обґрунтував погляди на людину як самостійну та головну цінність, розглянув питання взаємовідношення загальнолюдської та спеціальної освіти, важливості пізнання закономірностей розвитку дітей, поваги до особистості.

Розвиваючи ідеї Чернишевського та Добролюбова, М.І. Пирогов велику увагу приділяв особистості вихователя. Вчитель лише тоді відповідає своєму призначенню, коли одночасно з викладанням виховує своєю поведінкою, особистим прикладом.

М.І. Пирогов вказував на необхідність перш за все забезпечити всебічний розвиток дитини, сформувати моральні переконання, необхідні людині для вступу в самостійне життя. Він наголошував на шкоді від ранньої професіоналізації та спеціалізації в освіті як для самої людини, так і для суспільства в цілому. Загальну освіту Пирогов вважав необхідною для всіх людей, тому що вона є тим фундаментом, на якому повинна будуватися спеціальна освіта. Система освіти, забезпечуючи розвиток особистості, повинна будуватися на науковій основі, починаючи з початкової та закінчуючи вищою школою, так, щоб один навчальний заклад слугував базою для іншого та давав знання для практичного життя. Зміст освіти та організація навчального процесу, за Пироговим, повинні забезпечити розвиток розумових здібностей, набуття широких знань, підготовку розуму до самостійної праці.

Важливу роль Микола Іванович відводив методам навчання, підкреслюючи, що результативним є лише такий спосіб викладання, де активним є і учень, і викладач, надзвичайно важливо, щоб учитель вмів активізувати усі духовні, а не лише розумові сили учня. Відсутність здібності володіти увагою вихованців Пирогов розцінював як джерело невдалого педагогічного впливу. Велике значення він надавав умінню враховувати індивідуальні якості учнів, різницю в характерах, здібностях.

Патріот своєї Батьківщини, М.І.Пирогов вважав обов'язковим, щоб виховання та навчання дітей відбувалося на рідній мові. На той час дітям заможних та привілейованих сімей з самого раннього віку гувернери та слуги прищеплювали презирство і зневагу до рідної мови, виховували любов до іноземного. Микола Іванович зазначав, що звичний спосіб навчання малолітніх дітей французькій, англійській мовам безглуздий, він соромить національні почуття, не сприяє розповсюдженню наукових знань, розширенню розумового кругозору.

З різкою критикою виступав М.І.Пирогов стосовно жіночого виховання в Росії, яке, на думку вченого, не відповідало ні особистим уподобанням, ні суспільному призначенню жінки. Він намагався возвеличити жінку в очах суспільства, вважаючи саме її головним зодчим суспільства. Неоціненною є можливість з перших років життя виховуватись освіченою матір'ю, яка розуміє всю святість та значущість свого призначення. Щоб виконати це завдання, жінка має постійно прагнути до самоосвіти та самовиховання. На думку Пирогова, матір повинна бути оточена особливою увагою та повагою в суспільстві. Необхідні постійна турбота та увага по відношенні до дітей, щоб керувати загальним розвитком, поведінкою дитини. В родинному вихованні є більше можливостей керувати індивідуальним розвитком дитини, враховуючи її особливості та схильності. Пирогов закликав вихователів та батьків вивчати духовний світ дитини, обережно скеровувати її розвиток та виховання у потрібному напрямку.

М.І.Пирогов запропонував для обговорення педагогам важливе питання дошкільної педагогіки: який напрямок виховної роботи з дітьми дошкільного віку має бути в родині? Сам він вважав так: в процесі родинного виховання дітей дошкільного віку мати повинна надати їм основи реальної освіти, широко використовуючи при цьому дитячі ігри.

Ці погляди Пирогова мали велике значення для російської дошкільної педагогіки. Видатні педагоги другої половини 19ст. використали ідею реальної освіти дітей дошкільного віку при складанні програм та методичних розробок ігор та занять, спостережень за природою, при проведенні найпростіших досліджень.

Шестирічний вік дітей Пирогов вважав зручним для навчання грамоті. Батькам та вихователям слід спостерігати за розумовим розвитком дитини і в зручний момент використати її зацікавленість грамотою щоб почати систематичне навчання.

М.І.Пирогов запропонував новий проект шкільної системи, який був спрямований проти станової школи. Він вважав, що основою шкільної системи повинна бути дворічна початкова школа, з якої буде вільний доступ всім до середньої школи. Свою шкільну систему він будував за принципом єдиної школи. Ця шкільна система складалася з декількох рівнів: після початкової дворічної школи - прогімназія (неповна середня школа) двох видів з чотирирічним курсом; далі - гімназія теж двох видів - з три- та п'ятирічним терміном навчання. Цю систему завершує вища школа (університети та вищі спеціальні навчальні заклади).

Важливе місце в системі середньої школи Пирогов відводить стародавнім мовам: латинській та грецькій, російській мові та літературі, математиці та історії. Класичній школі він віддавав перевагу перед реальною. В першій навчання триває на два роки довше. Учбовий план класичної гімназії має загальноосвітній характер, а в реальній гімназії викладаються прикладні (професійні) дисципліни, що знижує рівень загальної освіти. З класичної гімназії можна вступати до університетів або у вищі спеціальні навчальні заклади, тоді як після реальної гімназії учні приймаються лише у вищі спеціальні навчальні заклади або йдуть на практичну роботу.

З метою полегшення отримання вищої освіти Пирогов пропонує зменшити плату за навчання.

В своїх циркулярах по навчальному округу Пирогов звертає увагу вчителів на необхідність відмови від старих, догматичних методик викладання й рекомендує застосовувати нові методи. Потрібно пробуджувати активність учнів, примушувати думати, розвивати розумові здібності, прищеплювати навички самостійної роботи. Досвідчений учитель повинен активізувати увагу учнів, розвинути в них зацікавленість до навчального матеріалу. Основними дидактичними принципами Пирогов вважав усвідомлення необхідності навчання, активність та наочність.

Пирогов вніс значні зміни в роботу педагогічних рад гімназій, розширив коло обговорюваних питань, заохочував методичні пошуки вчителів, рекомендував взаємовідвідування уроків. Від керівників гімназій вимагав гарного вивчення учнів та їхньої успішності у навчанні. Переведення з класу в клас Пирогов пропонував робити результатами річної успішності учнів. До переводних іспитів він відносився негативно, вбачаючи в них наявність значного елемента випадковості та формалізму.

До викладання у вищій школі Пирогов пропонував залучати відомих науковців, рекомендував посилити бесіди професорів зі студентами, проводити семінари, практичні заняття, всіляко розвивати у студентів навички поглибленої самостійної роботи.

Микола Іванович вважав гарну дисципліну найважливішою умовою успіху у навчанні та вихованні. Він засуджував свавілля, казармений режим, які царювали у тогочасних школах, байдужість до дітей, вимагав гуманності та щирості, любові та милосердя. У питанні доцільності тілесних покарань він негативно оцінював цей метод, доводив, що застосування биття дітей різками антипедагогічно, тілесні покарання знищують в дитині сором, принижують гідність і його потрібно відмінити.

Протягом всього свого життя М.І.Пирогов безперервно намагався створити такі умови для вищої та середньої школи, які би всебічно сприяли поширенню науки та культури, знищували би все те, що перешкоджало самостійному розвитку цих галузей.

Микола Іванович щиро прагнув до здійснення своєї мети: запровадити загальне навчання, захистити право на повноцінну освіту не лише росіян, але й людей інших націй, створити гуманну систему освіти.

Своєю плідною педагогічною та науково-літературною діяльністю М.І.Пирогов привернув увагу усіх прогресивних сил, підняв педагогічні проблеми на рівень найважливіших питань культурного життя, увійшов до історії не лише як видатний, геніальний вчений та талановитий хірург, але і як класик оригінальної передової педагогічної думки.

# CONTENT

## ORIGINAL ARTICLES

**Дубінін С.І., Передерій Н.О.** Структурний аналіз елементів стінки жовчного міхура жінок 40-52 років у літню пору року ..... 1
**Булавенко О.В., Левківська І.Г., Пашинська О.С.** Моделювання методом покрокового регресійного аналізу сонографічних розмірів статевих органів у дівчаток різних соматотипів в залежності від їх антропо-соматометричних показників ..... 5
**Николаев В.Г., Синдеева Л.В., Юсупов Р.Д., Кобежиков А.И.** Этнические особенности параметров биоимпедансометрии в юношеском возрасте ..... 12
**Остапенко О.В.** Динамика возрастных изменений в строении экзокринной части поджелудочной железы ... 15
**Черепаха О.Л.** Зв'язки показників периферичної гемодинаміки за даними реовазограми гомілки з антропометричними параметрами у здорових хлопчиків та дівчаток мезоморфного соматотипу ..... 17
**Чижик В.В.** Біологічний вік в оцінюванні морфофункцінального розвитку дітей шкільного віку ..... 24
**Ничитайло М.Ю., Медвецький Є.Б., Чепляка О.М.** Обгрунтування застосування цитохрому С при експериментальному панкреонекрозі. Повідомлення 1. Вплив цитохрому С на ультраструктуру та морфометричні параметри мітохондрій ацинарних клітин в зоні демаркаційного запалення при експериментальному панкреонекрозі ..... 30
**Чугу Т.В.** Моделювання методом покрокового регресійного аналізу нормативних ультразвукових параметрів щитоподібної залози юнаків і дівчат ектоморфного соматотипу в залежності від особливостей будови тіла ..... 36
**Гунас І.В., Гавриленко О.О.** Відмінності комп'ютерно-томографічних розмірів основних ядер кінцевого мозку у міських юнаків та дівчат різних соматотипів ..... 42
**Кордон Ю.В.** Вивчення антимікробних властивостей та стабільності горостену ..... 46
**Ковальова І.М.** Адаптаційні перебудови повітропровідних органів кажанів (chiroptera) ..... 49
**Ковбасенко А.Л.** Динамика изменений оболочек двенадцатиперстной кишки новорожденных крыс в раннем постнатальном онтогенезе в норме и после внутриутробного введения антигена ..... 52
**Матешук-Вацеба Л.Р., Гунас І.В., Дац Р.І., Кирик Х.А.** Ультраструктурні особливості війкових відростків очного яблука під впливом цукрового діабету та ендоваскулярного лазерного опромінення крові ..... 56
**Мельник А.В.** Активність ензимів транссульфування та метилування в нирках за умов тривалого навантаження щурів тіолактоном гомоцистеїну, його комбінації з l-name та корекції їх порушень вітамінно-мікроелементним комплексом ..... 58
**Мігляс В.Г.** Ультраструктурні аспекти формування лімфатичної тканини тонкої кишки у пренатальному періоді онтогенезу людини ..... 63
**Островська С.С.** Ультраструктурні зміни в серцево-судинній системі при дії опромінення і солей важких металів ..... 64
**Болюх Д.Б.** Кореляції ультразвукових параметрів нирок із антропо-соматометричними розмірами тіла здорових юнаків і дівчат поділля із екто-мезоморфним соматотипом ..... 68
**Пилипонова В.В., Рикало Н.А.** Показники кардіоінтервалографії у здорових міських юнаків Поділля загалом та різних соматотипів ..... 72
**Сілкіна Ю.В.** Мембраноасоційовані та імуногістохімічні характеристики клітин провідної системи серця людини ..... 76
**Сорокина И.В., Куприянова Л.С., Галата Д.И.** Морфологическая характеристика лимфоидной популяции тимуса у плодов с признаками задержки внутриутробного развития от матерей с сахарным диабетом і типа и преэклампсией ..... 79
**Волощук Н.І.** Оцінка впливу препарату ЕКСО на фармакологічну ефективність та гастротоксичність диклофенаку натрію у самців та самок щурів ..... 83
**Вовчук О.М., Шевчук Ю.Г.** Кореляційні зв'язки параметрів зовнішнього дихання з антропометричними та соматотипологічними параметрами у підлітків з ектоморфним соматотипом ..... 87
**П'ятницька Т.В.** Морфогенетичні перетворення парамезонефричних проток в ембріональному періоді онтогенезу ..... 90
**Сарафинюк Л.А., Гудзевич Л.С., Богачук О.П.** Особливості кореляцій показників центральної гемодинаміки з конституціональними особливостями в юнаків середнього проміжного соматотипу ..... 94
**Кривов'яз С.О.** Зв'язки сонографічних показників селезінки з параметрами будови тіла у здорових юнаків Поділля ..... 97

## CLINICAL ARTICLES

**Азарський І.М., Процек О.Г., Азарська О.О., Корольова Н.Д., Кириченко В.І., Кириченко І.М., Кравчук В.В., Поляруш В.В., Малик С.Л., Кривецька Н.В., Романюк К.А., Осатюк З.К., Корольова С.О.** Діагностичне й клінічне застосування "універсального діагностичного молотка" при обстеженні та лікуванні хворих дитячим церебральним паралічем з очною патологією ..... **103**
**Popescu I., Ionescu M., Brasoveanu V., Hrehoret D., Matei E., Dorobantu B., Zamfir R., Alexandrescu S., Grigorie M., Tulbure D., Gheorghe L., Iacob S., Boros M.** Liver transplantations-romanian 10-year experience ..... **106**
**Беловол А.Н.** Влияние терапии ингибитором апф на гемодинамические показатели у больных псориазом и артериальной гипертензией ..... **106**
**Рудь О.М., Олійник І.Ю., Курик О.Г., Андрєєв М.Д.** ступінь колонізації Helicobacter pylori при хронічному неатрофічному і атрофічному гастриті ..... **111**
**Дубровин А.Г., Белебезьев Г.И., Яковлева И.П.** Опыт лечения и профилактики пареза кишечника у детей в раннем послеоперационном периоде ..... **114**
**Масловский С.Ю., Пятикоп В.А., Аврунин О.Г.** К вопросу об эффективности расчетов стереотаксических координат головного мозга человека ..... **117**
**Зінчук О.М., Чоп'як В.В.** Оцінка активізаційних маркерів лімфоцитів крові хворих на ранній лайм-бореліоз ..... **120**
**Хребтій Г.І.** Предиктори прогностичної ефективності комбінованої антигіпертензивної та гіполіпідемічної терапії у чоловіків із гіпертонічною хворобою II стадії та клініко-інструментальні критерії підбору ефективної терапії ..... **125**
**Биковська О.А.** Роль прозапального, протизапального цитокінів, судинного ендотеліального фактора росту у патогенезі бронхолегеневої дисплазії у недоношених дітей ..... **128**
**Макарчук О.І., Науменко Л.Ю.** Динаміка якості життя у пацієнтів групи ризику після хірургічної корекції вікових змін обличчя ..... **131**
**Степанюк К.О., Ковальський О.В., Гордійчук О.О., Костюченко А.В.** Нейровізуалізаційні показники при рутинному магніто-резонансному дослідженні мозку у хворих з амбулаторними клінічними формами множинного склерозу ..... **135**
**Березюк О.М.** Патогенетичний зв'язок анемічного синдрому порушень обміну заліза та дефіциту еритропоетину у хворих з гострою мієлоїдною лейкемією ..... **139**

## METHODICAL ARTICLES

**Костинская Н.Е., Салюта М.Е., Костинский Г.Б.** Развитие личности врача в процессе обучения в медицинском вузе ..... **146**
**Ческая Т.Ю., Гнатова Т.А., Ерошенко О.А., Дмитриев Н.А.** Повышение качества высшего медицинского образования в связи с внедрением современных информационно-компьютерных образовательных технологий ..... **149**

## SOCIAL ARTICLES

**Азарський І.М., Азарська О.О., Процек О.Г., Корольова Н.Д., Кириченко В.І., Кириченко І.М., Кравчук В.В., Поляруш В.В., Малик С.Л., Кривецька Н.В., Романюк К.А., Осатюк С.К., Черевко В.А., Корольова С.О.** Система установ соціальної реабілітації дітей-інвалідів з патологіями психічного стану та опорно-рухового апарату ..... **155**

## REVIEW ARTICLES

**Ведешина О.Д.** Затримка росту плода: невирішені питання (огляд літератури) ..... **157**
**Слободянюк В.А.** Сучасні методи оцінки порушення функцій нирок при гідронефрозі та уретерогідронефрозі ..... **162**
**Станіславчук М.А., Яковлева О.О., Півторак К.В.** Клінічна характеристика та лікування анемії при неспецифічному виразковому коліті та хворобі Крона ..... **164**

## CHRONICLE

**Боблієнко О.П.** Педагогічна діяльність М.І. Пирогова ..... **170**

© Biomedical and Biosocial Anthropology
Рецензуємий журнал

Технічний редактор В.Р. Чехова
Художній редактор Л.О. Клопотовська
Технічний редактор О.П. Віштак

Здано до набору 15.01.2010 р. Підписано до друку 1.02.2010 р.
Затверджено Вченою Радою ВНМУ ім. М.І. Пирогова, протокол №5 від 28.01.10 р.
Формат 84х120 1/16. Друк офсетний. Замовлення № 28. Тираж 600

Вінниця. Друкарня ВНМУ, Пирогова, 56