

Б11.3  
А64

# АНАТОМО-ХІРУРГІЧНІ АСПЕКТИ ДИТЯЧОЇ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ

Матеріали  
наукового симпозиуму  
(Чернівці, 11 травня 2007 року)



БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

# АНАТОМО-ХІРУРГІЧНІ АСПЕКТИ ДИТЯЧОЇ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ

МАТЕРІАЛИ  
НАУКОВОГО СИМПОЗИУМУ

За редакцією

**В.П.Пішака, Ю.Т.Ахтемійчука**

Чернівці: БУКРЕК, 2007

УДК 611.3+616.3]-053.2-089

~~ББК 28.86+54.13~~

М-34 А 64

**Анатомо-хірургічні аспекти дитячої гастроентерології:  
Матеріали наукового симпозиуму (Чернівці, 11 травня 2007 р.) /  
За редакцією В.П.Пішака, Ю.Т.Ахтемійчука. – Чернівці:  
БУКРЕК, 2007. – 140 с.  
ISBN 978-966-399-061-3**

У збірнику матеріалів симпозиуму вміщені результати наукових досліджень вітчизняних вчених, присвячені актуальним питанням перинатальної анатомії органів травлення, анатомо-клінічним аспектам травної системи в дитячому віці, сучасним хірургічним технологіям у педіатричній гастроентерології, закономірностям ембріотопографії та вікової анатомії, а також пограничним питанням клінічної та експериментальної медицини. Наведені матеріали зацікавлять як науковців, так і лікарів-практиків.

В сборнике материалов симпозиума приведены результаты научных исследований отечественных ученых, посвященные актуальным вопросам перинатальной анатомии органов пищеварения, анатомо-клиническим аспектам пищеварительной системы в детском возрасте, современным хирургическим технологиям в педиатрической гастроэнтерологии, закономерностям эмбриотопографии и возрастной анатомии, а также пограничным вопросам клинической и экспериментальной медицины. Приведенные материалы представляют интерес как для научных работников, так и для врачей-практиков.

**Рецензенти:** заслужений працівник народної освіти України, доктор медичних наук, професор Е.Г.Топка; доктор медичних наук, професор Г.Я.Костюк.

490155  
БІБЛІОТЕКА  
БУКОВИНСЬКОГО  
МЕДУНІВЕРСИТЕТУ

ISBN 978-966-399-061-3 © Видавничий дім "БУКРЕК", 2007

## ПЕРЕДМОВА

Однією з актуальних проблем сучасної медицини є природжені та набуті захворювання органів травлення. Останнім часом спостерігається тенденція до зростання частоти захворювань травної системи в дитячому віці. Про гостроту цієї проблеми свідчить і висока активність дослідників різноманітного спрямування – неонатологів, педіатрів, дитячих хірургів, а також представників теоретичної медицини. У жовтні минулого року відбулася Всеукраїнська науково-практична конференція "Функціональні захворювання шлунково-кишкового тракту – актуальна проблема дитячої гастроентерології" (Чернівці). Дитячі гастроентерологи Росії в березні 2007 року вже вчотирнадцяте провели свій конгрес. Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків (Харків) організовує науково-практичну конференцію "Дитяча гастроентерологія: можливості та перспективи" (жовтень 2007 р.).

Науковці успішно розробляють питання профілактики, діагностики та лікування різноманітних захворювань органів травлення: гастроєзофагеальної хвороби, гіпертрофічного пілоростенозу, хвороби Гіршпрунга, кишкової непрохідності, природжених вад системи травлення тощо. Ними впроваджуються новітні методи клінічного дослідження, малоінвазивні діагностично-лікувальні технології, методи мікрохірургічних втручань.

Теоретичні аспекти дитячої гастроентерології є предметом пильної уваги й морфологів Буковинського державного медичного університету. Значна частка їх наукових розробок присвячена вивченню анатомічної основи та морфологічних передумов виникнення природжених та набутих патологічних станів травної системи. Наукові дослідження буковинських вчених проводяться в

трьох основних напрямках: 1) закономірності ембріотопографії; 2) актуальні питання перинатальної анатомії; 3) особливості вікової анатомії. Поряд з класичними активно впроваджуються нові методи анатомічного дослідження (гістохімічний, комп'ютерної томографії, ультразвукового дослідження), що диктується сучасними тенденціями в медичній галузі.

Важливою віхою в творчій діяльності буковинських морфологів стало заснування 2002 року фахового наукового видання "Клінічна анатомія та оперативна хірургія". Медичний часопис такого напрямку – єдиний на теренах країн СНД. До 5-річчя від дня його заснування приурочений науковий симпозіум "Анатомо-хірургічні аспекти дитячої гастроентерології", який узгоджується з наказом Міністерства охорони здоров'я України "Про організацію гастроентерологічної допомоги населенню України" від 12.12.2006 р. № 819.

У збірнику матеріалів симпозіуму, який пропонується Вашій увазі, шановний читачу, вміщені наукові доробки вчених теоретичної та клінічної медицини з України, Росії, Білорусі та Молдови. Результати їх досліджень присвячені теоретичним та клінічним аспектам перинатальної анатомії органів травлення, анатомо-клінічним аспектам травної системи в дитячому віці, сучасним хірургічним технологіям у педіатричній гастроентерології, закономірностям ембріотопографії та вікової анатомії, а також пограничним питанням клінічної та експериментальної медицини. Наведені матеріали зацікавлять як молодих науковців і лікарів-початківців, так і досвідчених вчених.

Організатори симпозіуму переконані, що науковий форум з такою тематикою стане традиційним для анатомів, дитячих гастроентерологів, хірургів та вчених інших галузей медицини, для яких здоров'я дитини – найцінніший скарб на землі.

**Професор Ю.Т.Ахтемійчук**

## ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ НАУКОВОГО СИМПОЗИУМУ

**В.П.Пішак** – ректор Буковинського державного медичного університету, член-кореспондент АПН України, доктор медичних наук, професор (голова оргкомітету);

**Ю.Б.Чайковський** – президент Наукового товариства анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України, член-кореспондент АМН України, доктор медичних наук, професор (співголова оргкомітету);

**О.І.Іващук** – проректор з наукової роботи, доктор медичних наук, професор;

**Б.Г.Макар** – завідувач кафедри анатомії людини, доктор медичних наук, професор;

**Б.М.Боднар** – завідувач кафедри дитячої хірургії, ЛОР-хвороб та стоматології, доктор медичних наук, професор;

**Ю.М.Нечитайло** – завідувач кафедри пропедевтики дитячих хвороб, доктор медичних наук, професор;

**Т.В.Сорокман** – завідувач кафедри педіатрії та медичної генетики, доктор медичних наук, професор;

**Ю.Т.Ахтемійчук** – професор кафедри загальної та оперативної хірургії з топографічною анатомією, доктор медичних наук, професор;

**О.М.Слободян** – доцент кафедри загальної та оперативної хірургії з топографічною анатомією, кандидат медичних наук, доцент;

**О.В.Цигикало** – доцент кафедри загальної та оперативної хірургії з топографічною анатомією, кандидат медичних наук, доцент;

**Л.Я.Федонюк** – доцент кафедри медичної біології, генетики та гістології, кандидат медичних наук, доцент.

## НАУКОВА ПРОГРАМА СИМПОЗИУМУ

### Пленарне засідання

11 травня 2007 року

9.00-10.30

(вул. Ризька, 3; лекційний зал)

**Головуючі:** чл.-кор. АПН України В.П.Пішак

чл.-кор. АМН України Ю.Б.Чайковський

проф. О.І.Івашук

### Вітання учасників симпозиуму:

1. Вітальне слово ректора Буковинського державного медичного університету чл.-кор. АПН України В.П.Пішака.
2. Вітальне слово президента Наукового товариства АГЕТ України, чл.-кор. АМН України Ю.Б.Чайковського.

### Доповіді:

1. Розвиток анатомічних досліджень у Буковинському державному медичному університеті (проф. Ю.Т.Ахтемійчук).
2. Ембріогенез підшлункової залози та її топографо-анатомічні взаємовідношення із суміжними органами (проф. А.А.Молдавська).
3. Діагностика портальної гіпертензії в дитячому віці (проф. Д.Ю.Кривченя).
4. Порушення фіксації та положення товстої кишки як причина колостазу і хронічного болю в животі у дітей (проф. В.М.Грона).
5. Первинна профілактика та хірургічне лікування природжених вад у новонароджених дітей в умовах єдиного науково-практичного центру (д. мед. н. О.К.Слепов).
6. Ультрасонографія жовчного міхура в новонароджених дітей (доц. О.М.Слободян).

## Секційні засідання

### Секція 1

#### Теоретичні та клінічні аспекти перинатальної анатомії органів травлення

11 травня 2007 року

11.00-12.30

*(вул. Ризька, 3; лекційний зал)*

**Головуючі:** проф. П.Й.Лобко, проф. М.С.Гнатюк,  
проф. В.П.Юрченко, проф. Є.С.Околокулак,  
проф. І.Є.Герасимюк, проф. Б.Г.Макар, проф. Ю.Т.Ахтемійчук

### Секція 2

#### Анатомо-клінічні особливості органів травлення дитячого віку та нові хірургічні технології

11 травня 2007 року

11.00-12.30

*(вул. Ризька, 3; аудиторія № 3 курсу топографічної  
анатомії та оперативної хірургії)*

**Головуючі:** чл.-кор. АПН України І.І.Бобрик,  
проф. Д.Ю.Кривченя, проф. В.І.Сушко,  
проф. В.М.Грона, проф. В.А.Дігтяр,  
проф. Б.М.Боднар, д. мед. н. З.З.Масна

### Секція 3

#### Закономірності ембріотопографії та вікової анатомії

11 травня 2007 року

14.00-15.30

*(вул. Ризька, 3; лекційний зал)*

**Головуючі:** проф. В.Г.Черкасов, проф. С.Т.Чорнокульський,  
проф. О.К.Усович, проф. Р.І.Асфандіяров, проф. Ю.М.Вовк,  
проф. А.А.Молдавська, проф. Ю.Т.Ахтемійчук



#### **Секція 4**

**Сучасні методи анатомо-клінічних досліджень**

11 травня 2007 року

14.00-15.30

*(вул. Ризька, 3; аудиторія № 5 курсу топографічної анатомії та оперативної хірургії)*

**Головуючі:** проф. Ю.М.Нечитайло, проф. Д.Ю.Кривченя,  
проф. Б.Г.Макар, д. мед. н. О.Г.Курик

#### **Секція 5**

**Проблеми клінічної та експериментальної медицини**

11 травня 2007 року

14.00-15.30

*(вул. Ризька, 3; аудиторія № 3 курсу топографічної анатомії та оперативної хірургії)*

**Головуючі:** чл.-кор. АМН України Ю.Б.Чайковський,  
проф. Я.Р.Мацюк, проф. А.І.Суходоля, проф. Т.В.Семенова,  
проф. В.С.Пикалюк, д. мед. н. В.В.Власов

#### **Пленарне засідання**

11 травня 2007 року

16.00-17.00

*(вул. Ризька, 3; лекційний зал)*

**Головуючі:** чл.-кор. АПН України В.П.Пішак  
чл.-кор. АМН України Ю.Б.Чайковський  
проф. О.І.Іващук

1. Звіти голів секційних засідань.
2. Ухвалення резолюції наукового симпозиуму.

# ТЕОРЕТИЧНІ ТА КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ПЕРИНАТАЛЬНОЇ АНАТОМІЇ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

---

## ЭМБРИОНАЛЬНАЯ ОККЛЮЗИЯ И ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ

*О.Е.Аниськова, П.И.Лобко*

*Белорусский государственный медицинский университет,  
г. Минск*

В настоящей работе приводим некоторые доказательства возможной связи физиологических атрезий (ФА) с врожденными пороками. В пользу этого свидетельствует локализация врожденных атрезий (ВА) в тех местах и органах, которые подвержены ФА в эмбриогенезе: пищевод, двенадцатиперстная (ДПК) и тонкая кишки, прямая кишка, желчный пузырь и желчные протоки, гортань, наружные носовые отверстия и хоаны, наружный слуховой проход, веки и слезные пути, мочеточник, уретра, влагалище, препуциальная щель. Другим косвенным доказательством происхождения ВА органов на почве сохранения ФА является сходство их форм. Так, ВА гортани выражается в ее обструкции поперечной мембраной на уровне голосовой щели, что соответствует картине ФА. Многообразие форм и уровней ФА пищевода и ДПК в эмбриогенезе соответствует такое же многообразие форм их ВА. Эмбриональные и врожденные атрезии характеризуются отсутствием воспалительных явлений.

Врожденные удвоения описаны в органах, подверженных ФА в эмбриогенезе. Они возникают при реканализации трубчатого органа двумя параллельными рядами. Прямым доказательством правильности гипотезы возникновения ВА на почве неразрешившихся ФА в эмбриогенезе является направленное экспериментальное воздействие на зародыши повреждающим агентом, которое приводит к задержке реканализации или образованию ВА.

Один из патогенетических механизмов формирования порока – нарушение

дифференцировки тканей под влиянием тератогенов. Рентгеновское облучение самок белой крысы, произведенное на 12-14 сутки беременности, привело к образованию у потомства этих животных ВА органов мочеполовой системы и прямой кишки. Сужению или закрытию подвергаются те отделы мочевыводящих и половых путей, прямой кишки, которым в норме присуща ФА. У части облученных крыс сохраняется мочеточниковая мембрана, выявляется атрезия внутривентрикулярной и тазовой частей мочеточника, которые вызывают развитие гидроуретера и гидронефроза у новорожденных. Атрезия прямой кишки сочетается с нарушением преобразований уроректальной перегородки. Реканализация уретры в нормальном эмбриогенезе у крысы отмечается на 19-е сутки антенатальной жизни. Наличие эпителиальной "пробки" в уретре у облученных животных в возрасте 21-22 суток можно рассматривать как задержку развития и реканализация возможна вскоре после рождения плода. В некоторых случаях под влиянием облучения реканализация не наступает и в постнатальном периоде, что приводит к ВА уретры. Рентгеновское облучение вызывает задержку реканализации эпителиальной окклюзии влагалища. Ни у одной новорожденной крысы влагалище не было свободно от эпителиального склеивания. Реканализация влагалища у облученных животных может произойти после рождения. У некоторых облученных животных наряду с эпителиальной окклюзией дистального конца влагалища образуется поперечная соединительнотканная перегородка, основа которой — сохраненное мезенхимное ядро на уровне соединения двух частей влагалища.

Задержку реканализации можно рассматривать как "остановку" нормального процесса инволюции ФА на определенной стадии развития. Следовательно, окклюзия мочевых, половых органов и прямой кишки, возникающая под влиянием рентгеновского облучения и других повреждающих факторов, является подтверждением теории о причине образования ВА на почве персистирующих физиологических обструкций в эмбриогенезе. Вместе с тем эти данные показывают, что рентгеновское облучение наряду с уже известными тератогенными воздействиями может вызывать формирование ВА органов.

Таким образом, ФА представляют собой временно функционирующие структуры, которые возникают и исчезают в органах пищеварительной, дыхательной и мочеполовой систем на определенных этапах эмбриогенеза. Изучение морфологических и временных параметров ФА в разных функциональных системах позволило обосновать значение указанного феномена. Фетальная окклюзия способствует приспособлению эмбриона к развитию в окружении амниотической жидкости. Происходящие в органах структурные изменения, рассматриваемые в сопоставлении с процессами морфогенеза и становлением физиологических функций плода, есть выражение морфофизиологических взаимосвязей в онтогенезе. Инволюция эпителиальной окклюзии, сопровождаемая физиологической деструкцией клеток, имеет значение для окончательного формирования органов. Направленное воздействие на эмбрион — рент-

геновское облучение, которое вызывает задержку реканализации или образование ВА, доказывает правильность гипотезы о ее возникновении на почве незарезившихся физиологических окклюзий в эмбриогенезе.

## **АНАТОМІЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОГО ПЕРЕХОДУ В ПЕРИНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ**

*Ю.Т.Ахтемійчук, А.Й.Заволович*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Одним з важливих анатомо-функціональних сегментів травного каналу є гастродуоденальний перехід (ГДП). Виникнення дуоденогастрального рефлюксу після резекції шлунка першим способом Більбота пов'язують саме з видаленням воротарної частини, як складової ГДП [1-2]. Ф.Ф.Сакс і др. [3] вважають, що виокремлення терміну "гастродуоденальний перехід" цілком виправдане як з функціональної, так і анатомічної точок зору. Аналіз літератури засвідчує, що перехідна ділянка між шлунком і дванадцятипалою кишкою (ДПК) є об'єктом пильної уваги як теоретичної, так і практичної медицини. У новонароджених дітей констатована морфофункціональна зрілість даного сегмента [4]. Існує чимало відомостей про будову ГДП в постнатальному періоді онтогенезу [5-7], але майже відсутні дані про його анатомічні особливості в ранньому періоді онтогенезу [8], хоча природжене походження дитячого пілоростенозу вважається з'ясованим остаточно [9]. Запити лікарів функціональної та ендоскопічної діагностики, педіатричної хірургії потребують чіткого визначення особливостей будови ГДП в перинатальному періоді онтогенезу [10].

Дане дослідження виконане в рамках планової науково-дослідної теми Буковинського медуніверситету "Статеві-вікові закономірності будови і топографо-анатомічних взаємовідношень органів та структур в онтогенезі, особливості вікової та статеві ембріотопографії" (№ 0105U002927). Матеріалом для дослідження були 64 трупи плодів 4-10 міс. і 14 трупів новонароджених. Вік препаратів визначали за зведеними таблицями Б.М.Петтена (1959), Б.П.Хватова і Ю.М.Шаповалова (1969) на підставі вимірювань тим'яно-п'яtkової довжини (ТПД). Дослідження проведено методами макромікропрепарування, виготовлення топографо-анатомічних зрізів, ін'єкції судин і трубчастих структур сумішшю на основі свинцевого сурика з наступним препаруванням і рентгенографією, морфометрії та статистичної обробки. Топографо-анатомічні зрізи виготовляли після 1,5-місячного зберігання препаратів у спеціальному розчині (О.Я.Сумко і др., 1985), в якому м'які тканини ущільнюються, а кісткова тканина декальцинується. Для документування та документального ілюстрування одержаних результатів [11] препарати фотографували за допомогою стандартного устаткування.

Встановлено, що на початку плодового періоду ГДП за загальними рисами схожий до дефінітивної будови. Між воротарною частиною шлунка та верхньою частиною ДПК виявляється незначне звуження. За період з 4-го місяця внутрішньоутробного розвитку до народження дитини основні морфометричні параметри ГДП, за винятком довжини воротарного каналу вздовж великої кривини шлунка, збільшуються вдвічі і більше, зокрема: діаметр воротарного отвору – з  $2,7 \pm 0,63$  мм до  $6,0 \pm 0,34$  мм, діаметр воротарного каналу – з  $3,4 \pm 0,36$  мм до  $7,7 \pm 0,28$  мм, діаметр цибулини дванадцятипалої кишки – з  $3,2 \pm 0,45$  мм до  $6,4 \pm 0,23$  мм, довжина воротарного каналу вздовж малої кривини шлунка – з  $3,2 \pm 0,28$  мм до  $6,7 \pm 0,36$  мм. З боку великої кривини шлунка довжина воротарного каналу в 4-місячних плодів становить  $4,2 \pm 0,31$  мм, у новонароджених –  $7,0 \pm 0,27$  мм. Інтенсивніша зміна визначених морфометричних показників ГДП спостерігається впродовж 5-го та 9-10 місяців. За даними Н.П.Ефимова и др. [12], на останньому місяці пренатального розвитку товщина м'язової оболонки воротарної частини шлунка, навпаки, зменшується. Вважаємо, що одержані нами морфометричні параметри і наведені дані літератури є непрямим доказом розтягування шлункової стінки у пізніх плодів зростаючим об'ємом заковтнутої амніотичної рідини.

За зовнішньою формою гастродуоденальний сегмент у 4-місячних плодів схожий на трапецію, ширша частина якої визначається на рівні воротарного каналу, а вузла – на рівні верхньої частини ДПК. У перинатальному періоді ГДП має форму пісочного годинника, звужена частина якого відповідає воротарю шлунка, а розширена – воротарному каналу та цибуліні ДПК.

Рентгенологічно просвіт воротарного каналу має форму конуса зі звуженням його в напрямку воротаря шлунка. У 4 % випадків просвіт воротарного каналу має форму тонкої трубки. Рентгенологічно визначається розширена цибулина ДПК з наступним поступовим звуженням її постбульбарної частини. В цілому ГДП має рентгенологічну форму пісочного годинника. Скелетотопічно на початку плодового періоду ГДП відповідає рівню Th12 хребця, у 6-7-місячних плодів – міжхребцевому проміжку між Th12-L1 хребцями або рівню верхнього краю L1 хребця, наприкінці плодового періоду і в новонароджених – рівню тіла L1 хребця.

По відношенню до очеревини ГДП знаходиться інтраперитонеально, за винятком вузьких смужок воротарної частини шлунка та цибулини ДПК, де прикріплюються печінково-дванадцятипалокишкова та шлунково-ободовокишкова зв'язки. З 6-го місяця розвитку спостерігається зрощення воротарної частини шлунка з брижою поперечної ободової кишки, внаслідок чого обмежується рухомість гастродуоденального сегмента. Процес даного зрощення відбувається в напрямку від великої до малої кривини воротарної частини шлунка. Нами виявлено два види фіксації воротарної частини шлунка до брижі поперечної ободової кишки. Частіше (52 випадки) зрощення відбувається в межах нижньої половини задньої поверхні воротаря, ближче до великої кривини

шлунка, рідше (26) – в межах всієї задньої стінки воротаря.

Гастроуденальний сегмент у перинатальному періоді характеризується тісними анатомічними взаємовідношеннями із суміжними органами та структурами черевної порожнини. До його передньої або передньонижньої поверхні прилягає петля поперечної ободової кишки. Задньоверхньою поверхнею воратарна частина шлунка стикається з хвостатою часткою печінки, в результаті чого гастроуденальний сегмент знаходиться вентральніше від суміжних ділянок шлунково-кишкового тракту. Тісне взаєморозміщення ГДП з печінкою має важливе значення в дитячій хірургії під час пальпації живота з метою попередньої діагностики гіпертрофічного пілоростенозу, на що вказують В.Н.Мартыненко и др. [13]. До верхньої і частково задньої стінок цибулини ДПК прилягають складові елементи печінково-дванадцятипалокишкової зв'язки, які знаходяться в такому порядку (зліва направо): власна печінкова артерія, ворітна вена печінки і спільна жовчна протока. Вздовж задньоверхньої поверхні ГДП простягається спільна печінкова артерія, де від неї відгалужується шлунково-дванадцятипалокишкова артерія. Прямуючи каудально, ця судина прилягає до задньої стінки цибулини ДПК. Голівка і тіло підшлункової залози розміщені частково ззаду воратарної частини шлунка. На рівні межі між воратарним каналом і воратарною печерою до великої кривини шлунка прилягає дванадцятипало-порожньокишковий вигин. Від нижньої поверхні ГДП починається відповідна частина шлунково-ободовокишкової зв'язки, між листками якої простягаються права шлунково-сальникова артерія та гілочка шлунково-дванадцятипалокишкової артерії. До нижньої стінки цибулини ДПК прилягає голівка підшлункової залози. Передня стінка ГДП межує з жовчним міхуром і квадратною часткою печінки. У двох випадках (плоди 330,0 і 435,0 мм ТПД) нами виявлені додаткові міхурово-дванадцятипалокишкові зв'язки, які простягалися від жовчного міхура до передньої стінки верхньої частини ДПК. Можливість такого анатомічного варіанту варто враховувати в практиці педіатричної хірургії під час оголення та виведення в операційну рану ГДП в новонароджених дітей.

Просторове положення гастроуденального сегмента з віком плодів змінюється. На 4-му місяці він розміщений у фронтальній площині майже прямолінійно, на 5-му – косо; цибулина ДПК спрямована краніально. У 6-7-місячних плодів поздовжня вісь воратарного каналу спрямована косокраніально (зліва направо, знизу вверху), цибулина ДПК – косокаудально (зліва направо, зверху вниз). Наприкінці плодового періоду (8-10 міс.) та в новонароджених воратарний канал спрямований зліва направо, зверху вниз і ззаду наперед; цибулина і постбульбарна частина ДПК – зліва направо, знизу вверху і спереду назад. Таке положення ГДП в перинатальному періоді зумовлене фіксацією печінково-дванадцятипалокишковою зв'язкою з її структурними елементами і тісними анатомічними взаємовідношеннями даного сегмента з вісцеральною

поверхню печінки, суміжними органами та структурами черевної порожнини.

Отже, ГДП в перинатальному періоді онтогенезу характеризується тісними топографо-анатомічними взаємовідношеннями з органами верхнього і нижнього поверхів черевної порожнини та великими кровоносними судинами. Внаслідок зрощення воратарної частини шлунка з брижою поперечної ободової кишки в пізніх плодів та новонароджених рухомість гастродуоденального сегмента обмежується. Одержані дані сприятимуть адекватному тлумаченню результатів діагностики та поліпшенню лікування перинатальної патології гастродуоденальної ділянки.

**Висновки.** 1. Упродовж плодового періоду онтогенезу діаметри воратарного отвору і цибулини дванадцятипалої кишки, довжина і діаметр воратарного каналу збільшуються більш ніж у два рази. 2. У ранніх плодів гастродуоденальний сегмент має форму конуса з проксимально спрямованою основою, в перинатальному періоді – форму пісочного годинника, що підтверджено макроскопічно та рентгенологічно. 3. В перинатальному періоді гастродуоденальний перехід визначається на рівні від міжхребцевого проміжку між XII грудним і I поперековим хребцями до тіла I поперекового хребця. 4. Для гастродуоденального переходу характерні тісні анатомічні взаємовідношення з органами та великими судинами черевної порожнини.

#### Література

1. Жерлов Г.К., Баранов А.И., Гибадулин Н.В. Пилорусмоделирующие и пилоруссохраняющие резекции желудка. – М.: МЗ Пресс, 2000. – 224 с.
2. Третьяков А.А., Казан И.И., Щетинин А.Ф., Воронов Д.Ю. Метод формирования гастродуоденоанастомоза с применением микрохирургической техники / Сб. тр. науч.-прак. конф. врачей Приволжского военного округа "Акту. вопр. воен. и прак. медицины" (Оренбург, 2000) // <http://escularius.hl.ru>.
3. Сакс Ф.Ф., Задорожний А.А., Ефимов Н.П., Байтингер В.Ф. Хирургическая анатомия гастродуоденального перехода // *Вестн. хирургии.* – 1987. – Т. 139, № 11. – С. 41-45.
4. Калаев А.А. Теоретические и клинические аспекты морфогенеза желудка на этапах онтогенеза: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.02 / Волгоград. гос. мед. ун-т. – Волгоград, 2005. – 28 с.
5. Казан И.И., Колесников Л.Л., Самоделькина Т.К. Клиническая анатомия гастродуоденального перехода // *Морфология.* – 2003. – Т. 124, № 5. – С. 34-37.
6. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Общая ультразвуковая диагностика / Под ред. В.В.Митькова. – М.: Изд. Дом Видар-М, 2003. – 720 с.
7. Этинген Л.Е., Никитюк Д.Б. Некоторые структурно-функциональные критерии организации сфинктеров внутренних органов // *Морфология.* – 1999. – Т. 115, № 1. – С. 7-10.
8. Ахтемійчук Ю.Т., Заволович А.Й. Анатомічні та гістотопографічні особливості гастродуоденального переходу // *Клін. анат. та опер. хірургія.* – 2005. – Т. 4, № 4. – С. 71-78.
9. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия: В 3 т.: Пер. с англ. – СПб.: ИЧП "Хардфорд", 1996. – Т. 1. – 384 с.; СПб.: Пит-Тал, 1997. – Т. 2. – 392 с.; СПб.: ООО "Раритет-М", 1999. – Т. 3. – 400 с.
10. Ахтемійчук Ю.Т., Заволович А.Й. Клініко-діагностичні аспекти природженого пілоростенозу // *Клін. та експер. патологія.* – 2005. – Т. 4, № 4. – С. 91-94.
11. Ахтемійчук Ю.Т., Цигикало О.В. Фотодokumentування морфологічних досліджень // *Вісн. морфол.* – 2000. – Т. 6.

№ 2. – С. 327-329. 12. Ефимов Н.П., Фомина Т.И., Суходоло И.В. Гастродуоденальный переход в пренатальном онтогенезе желудка // Тез. докл. Всесоюз. симп. "Физиол. и патол. сфинктерных аппаратов пищевар. системы". – Томск, 1984. – С. 9-11. 13. Мартыненко В.Н., Минаев С.В., Вереютин Ю.М. Ультрасонография врожденного пилоростеноза // Дет. хирургия. – 2003. – № 2. – С. 18-21.

## **СТАН ДІТЕЙ У ВІДДАЛЕНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПРИРОДЖЕНОГО ПІЛОРОСТЕНОЗУ**

**Б.М.Боднар, С.В.Шестобуз**

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Нами вивчено стан післяопераційних рубців та психофізичний розвиток дітей у віддалені терміни після хірургічного лікування природженого пілоростенозу (ПП). Проаналізували первинну документацію 70 дітей віком 1-4 міс., які лікувалися з приводу ПП у клініці дитячої хірургії у міжчассі 1991-2006 рр. Дітям проведена пілороміотомія за методом Фреде-Рамштедта. Протягом 1990-1996 рр. послуговувалися косим доступом Робертсона-Кафки. Оглядаючи 37 дітей у віддалені терміни (до 10 років), у 8 (21,6 %) з них післяопераційні рубці перетворилися на дугоподібні, а в 3 (8,1 %) змістилися до рівня правої реберної дуги. Із-за цього ми стали надавати перевагу поперечному доступу Davis, який усуває можливість виникнення наведених косметичних недоліків. Поперечний доступ використано у 27 дітей. Огляд 15 (40,5 %) дітей через 2-4 роки після операції підтвердив правильність нашого вибору. Нами визначений психофізичний розвиток дітей. Порушення апетиту відмічено у 12 дітей, що призвело до схуднення і розвитку гіпотрофічного конституційного типу. Проведена езофагогастродуоденоскопія 26 дітей патологічних змін не виявила. Отже, поперечний доступ Davis характеризується належним косметичним ефектом щодо післяопераційних рубців.

## **ТОПОГРАФІЯ ЛІВОЇ ПЕЧІНКОВОЇ ВЕНИ У ПЛОДІВ**

**М.М.Вацик**

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Дослідження виконано на 24 трупах і 16 органокomплексах плодів людини віком 4-10 міс. методами макромікропрепарування, ін'єкції судин рентгеноконтрастною сумішшю на основі свинцевого сурика з наступною рентгенографією та морфометрії. Ліва печінкова вена (ЛПВ) формується внаслідок з'єднання 2-3



приток, які дрениують II і III сегменти печінки. По ходу вона приймає притоки, які можна поділити на верхні, медіальні та латеральні. Останні розміщуються як вище, так і нижче розгалужень пупкової вени. На початку плодового періоду (4-6 міс.) основний стовбур ЛПВ простягається майже паралельно задньому краю лівої частки печінки і впадає в нижню порожнисту вену під кутом 45-60°. У плодів 7-10 міс. ЛПВ формується біля нижньолівого краю печінки, перетинає ліву частку органа вище задньої гілки лівої групи бічних гілок пупкової вени і впадає в лівобічну стінку нижньої порожнистої вени під кутом 60-80° на рівні відповідного отвору діафрагми. На межі 6-7 міс. розвитку спостерігали наявність постійної гілки – "фісуральної вени", яка розміщена в проекції лівої сагітальної борозни, дрениує IV сегмент і впадає в основний стовбур ЛПВ під гострим кутом.

## АНАТОМІЯ СТРАВОХОДУ ПЛОДА

*В.В.Власов, О.А.Малоголовка, О.С.Євчук*

*Хмельницька обласна лікарня, Хмельницька міська дитяча лікарня*

Дослідження проведене на 102 трупах плодів 6-10 міс. (255,0-493,0 мм тім'яно-п'яtkової довжини) методами антропометрії, препарування, виготовлення зрізів за М.І.Піроговим, контрастної рентгенографії, комп'ютерної та ЯМР-томографії.

Розташований за трахеєю стравохід (Ст) зміщується лівіше середньої лінії, а трахея – вправо, тому Ст виступає із-за її лівого краю. Рівень найбільшого зміщення Ст відповідає VII шийному – I грудному хребцям. На рівні II-III грудних хребців Ст набуває середнього положення. Його вертикально-каудальне положення порушується лівим передсердям, яке на рівні V-VI грудних хребців зміщує Ст вправо. В напрямку до шлунка Ст вигинається ззаду лівого бронха під кутом до хребта (20-25°). На рівні VIII-X грудних хребців цей кут становить 25-30°. Нижній кінець Ст визначається на рівні IX-XI грудних хребців. У 71,6 % спостережень нижній вигин Ст правим краєм не виходить за правий край хребта. У решті випадків максимальне правобічне зміщення Ст від хребта спостерігається на рівні V-VII грудних хребців. У сагітальній площині до рівня III-IV грудних хребців (рівень біфуркації трахеї) він наближається до хребта, нижче – віддаляється. При повороті голови вправо або вліво відповідно зміщується тільки шийна частина Ст.

Довжина шийної частини Ст з ростом плода поступово збільшується: співвідношення між загальною довжиною Ст та довжиною його шийної частини змінюється від 4,6 до 4,1. Загальна довжина Ст становить 55,0±3,78 мм (на VI місяці), 63,75±4,35 мм (VII), 71,0±5,07 мм (VIII), 78,1±6,16 мм (IX) і 90,0±7,07 мм (X). Співвідношення довжини Ст і тім'яно-п'яtkової довжини (ТПД) плода становить 1:0,2-0,01. Відстань від передньої поверхні ясен до шлунка у 3,21±0,11

раза менша за ТПД. При закиданні голови довжина шийної частини Ст збільшується у 1,3 раза.

На горизонтальних зрізах просвіт Ст зірчастий, що зумовлено поздовжньою складчастістю слизової оболонки. Діаметр розправленого Ст (туге наповнення контрастом) збільшується від  $5,6 \pm 0,49$  мм у 6-місячних плодів до  $7,9 \pm 0,7$  мм у 10-місячних. Найвужчим є місце переходу глотки у Ст, яке знаходиться на рівні нижнього краю перснеподібного хряща. На фіксованих препаратах до рівня біфуркації трахеї Ст сплющений у передньозадньому напрямку (наче стиснутий між трахеєю і хребтом). Нижче біфуркації просвіт Ст круглішає, без видимих звужень. Діафрагмальний сегмент Ст вужчий у 62,7 % спостережень.

*Висновки.* 1. У плодів вертикальне положення стравоходу порушується трахеєю та лівим передсердям; нижній відділ стравоходу стосовно хребта розміщений під кутом 25-30°. 2. Розміри стравоходу з ростом плода збільшуються пропорційно тім'яно-п'ятковій довжині. 3. Форма просвіту стравоходу в каудальному напрямку змінюється від щілиноподібної до овальної.

## КРОВОПОСТАЧАННЯ СИГМОПОДІБНОЇ ОБОДОВОЇ КИШКИ В НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

*Н.І.Гаїна*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

На 27 трупах новонароджених дітей методами рентгенографії, макроскопії, ін'єкції судин і тонкого препарування провели дослідження особливостей судин, які кровопостачають сигмоподібну ободову кишку. Основним джерелом є сигмоподібна артерія (СА), яка бере початок від нижньої брижової артерії. У 9-х випадках вона починалася спільним стовбуром з нижньою прямокишковою, в 18-х – з лівою ободовокишковою артеріями. Довжина СА варіабельна і коливається в межах від 2,0 до 25,0 мм. На 14-х препаратах її довжина була в межах від 3,5 до 9,0 мм, понад 19,0 мм – у 2-х випадках; діаметр її становить від 1,2 до 2,6 мм. СА розгалужується на 2-5 гілок різної довжини – від 4,0 до 23,0 мм, що залежало від рівня їх початку. Судини формують численні аркади різної величини, нерідко в два яруси. Кількість аркад першого порядку становить від 2 до 5, другого порядку (третина трупів) – від 1 до 5. СА утворює два прямі крайові анастомози: 1) між нижньою гілкою лівої ободовокишкової та верхньою гілкою СА, протяжністю від 22,5 до 60,5 мм; 2) між нижньою гілкою СА та верхньою прямокишковою артерією, протяжністю від 21,0 до 68,0 мм.

Отже, складність архітектоніки кровоносного русла сигмоподібної ободової кишки в новонароджених дітей підтверджує пристосувальний характер її структурно-функціональної організації.

# МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ПЛОДІВ ПРИ ВАГІТНОСТІ, УСКЛАДНЕНІЙ ПЛАЦЕНТАРНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ТА ВНУТРІШНЬОУТРОБНИМ ІНФІКУВАННЯМ

*І.Є.Герасимюк, Ю.М.Орел<sup>1</sup>, М.М.Орел<sup>1</sup>*

*Тернопільський державний медичний університет  
ім. І.Я.Горбачевського, <sup>1</sup>Тернопільське обласне  
патологоанатомічне бюро*

Морфофункціональна неспроможність плаценти є основною причиною внутрішньоутробної гіпоксії, порушення формування органів і систем плоду. Поширеним ускладненням вагітності є фетоплацентарна недостатність (ФПН). Критичним проявом недостатності плаценти є антенатальна загибель плоду. Особливу роль в етіології ФПН відіграють гострі та хронічні інфекційні процеси. Як відомо, у вагітних, які перенесли вірусну і бактеріальну інфекцію, недостатність плаценти формується у понад 60 % випадків, а внутрішньо-утробне інфікування плоду є однією з головних причин перинатальної захворюваності та смертності.

Мета роботи: вивчити структурні зміни печінки плодів при декомпенсованій плацентарній недостатності та внутрішньоутробному інфікуванні. Матеріалом дослідження була тканина печінки 22 доношених мертвонароджених, причиною смерті яких була антенатальна асфіксія, зумовлена ФПН. У 19 випадках (86,4 %) фоновим захворюванням діагностовано внутрішньоутробне інфікування різної етіології. Шматочки печінки брали з її обох часток.

У всіх спостереженнях відмічали зміни глісонової капсули у вигляді нерівномірного набряку і різко вираженого повнокров'я судин, місцями з явищами стазу. Міжчасточкова сполучна тканина пухка, набрякла, розволонена, нерівномірно фуксифільна. Міжчасточкові кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю, часто спостерігалися перивазальні крововиливи. Центральні вени нерівномірно розширені і повнокровні. Зовнішня еластична мембрана артерій представлена тонкими, частково фрагментованими волокнами, внутрішня мембрана грубіша, нерівномірно складчаста. Просвіт жовчних капілярів помірно розширений. Гепатоцити полігональної форми, часто збільшені в розмірах, набубнявілі, їхня цитоплазма частково зерниста, місцями вакуолізована, має сітчастий вигляд. Ядро, як правило, одне, округлої форми, з наявністю хроматинових включень на периферії або розміщених дифузно. На багатьох ділянках спостерігалися явища каріопікнозу і каріорексису. Часто відмічалася дисконкомплексція гепатоцитів як наслідок різкого набряку та повнокров'я внутрішньочасточкових капілярів і стискання печінкових балок. У всіх випадках у тканині печінки виявлялися вогнищеві або дифузні скупчення

еритробластів та інших клітин міелоїдного ряду. Виявлені зміни вважаємо проявом затримки розвитку гепатобілярної системи при ФПН.

У випадках внутрішньоутробної цитомегалії (6 спостережень – 27,2 %) спостерігався характерний метаморфоз гепатоцитів, купферівських клітин, епітелію жовчних проток. Клітини гігантських розмірів, у ядрі – великі округлі вclusions, оточені зоною просвітлення. Ці вclusions забарвлені еозинофільно або базофільно, що залежало від терміну зараження плоду. Відмічалися явища холестазу з розширенням жовчних капілярів, помірно виражена портална інфільтрація, в окремих випадках – вогнищевий фіброз.

При внутрішньоутробному герпесі (5 випадків – 22,7 %) мав місце гострий некротичний гепатит. Гепатоцити і купферівські клітини значно збільшені, їхні ядра великі, темні, містять різних розмірів вclusions, які інтенсивно забарвлені гематоксиліном і чітко відмежовані від прилеглої каріоплазми. Спостерігався каріорексис, гідропічна дистрофія печінкових клітин, точкові та дрібновогнищеві некрози без перифокальної клітинної запальної реакції. Значно збільшена кількість вогнищ екстрамедулярного кровотворення.

Внутрішньоутробний токсоплазмоз (3 випадки – 13,6 %) характеризувався розвитком інтерстиційного гепатиту. В печінці візуалізуються токсоплазми, вогнища некрозу та численні перипортальні інфільтрати, представлені переважно лімфоцитами, плазмочитами, гістіоцитами і нейтрофілами.

У 5 спостереженнях (22,7 %) зіставлення клінічних і морфологічних даних не дало можливості достеменно ідентифікувати етіологію внутрішньоутробного інфікування. В печінці спостерігалися різної інтенсивності неспецифічні запальні вогнища, дистрофічні зміни, розлади кровообігу.

Отже, при недостатності плаценти порушується процес формування печінки плоду, що негативно відображається на внутрішньоутробному розвитку і відіграє роль в танатогенезі мертвонародженості. Даний процес істотно ускладнюється при поєднанні з ФПН і внутрішньоутробним інфікуванням.

## **КІЛЬКІСНА МОРФОЛОГІЧНА ОЦІНКА СТРУКТУРНИХ ЗМІН ПЕЧІНКИ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЯХ**

*М.С.Гнатюк*

*Тернопільський державний медичний університет  
ім. І.Я.Горбачевського*

Внутрішньоутробні інфекції досить поширені і мають тенденцію до зростання. Ця проблема є одним із важливих аспектів сучасної перинатології, неонатології та педіатрії. Перинатальні інфекції відіграють суттєву роль у патогенезі багатьох патологічних станів гестаційного періоду, захворювань дитячого віку, відчутно

впливають на показники захворюваності та смертності новонароджених і дітей раннього віку. За умов перинатального інфекційного процесу в новонароджених розвивається синдром системної запальної відповіді, що призводить до ураження паренхіматозних органів. В останні роки в медико-біологічних дослідженнях ширше використовується морфометрія – кількісна морфологічна оцінка змін органів та структур організму.

Проаналізовано 28 автопсій новонароджених на базі дитячого відділення Тернопільського патологоанатомічного бюро з морфометричним дослідженням тканин печінки. Спостереження поділені на дві групи залежно від причин смерті: I – 9 новонароджених, які померли внаслідок пологової травми, II – 19 новонароджених, які померли внаслідок перинатальної інфекційної патології у відділенні інтенсивної терапії. На гістологічних препаратах печінки визначали діаметр гепатоцитів, їхніх ядер, відносний об'єм стромы, паренхіми, уражених гепатоцитів, ядерно-цитоплазматичні та стромально-паренхіматозні співвідношення. Кількісні величини оброблені статистично.

Установлено, що діаметр гепатоцитів при інфекційній патології зростає на 9,4 %, діаметр ядер – у 1,8 раза. Нерівномірне збільшення цитоплазми досліджуваних клітин та їхніх ядер призводить до порушення ядерно-цитоплазматичних відношень, що свідчить про зрив структурного гомеостазу на клітинному рівні. Відносний об'єм стромы печінки зріс у 1,4 раза, а паренхіми зменшився на 8,1 %, що призвело до істотного порушення стромально-паренхіматозних співвідношень, збільшення яких вказує на зростання сполучнотканинних структур. Суттєво збільшується відносний об'єм уражених гепатоцитів – у 23,2 раза. Світлооптично в мікропрепаратах печінки трапляються дистрофічні, некробіотичні та інфільтративні процеси, виражені судинні розлади (розширення та повнокров'я судин, периваскулярний набряк, стаз, тромбоз та дрібновогнищеві крововиливи).

Отже, результати проведених досліджень підтверджують системність уражень печінки при перинатальних інфекціях у новонароджених. Застосування морфометричних методів дозволяє об'єктивніше з'ясувати напрямок та поширення патологічного процесу і пояснює необхідність пошуку нових діагностичних морфологічних критеріїв.

## **ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ДЕЯКИХ ПРИРОДЖЕНИХ ВАД ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ В НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ**

***І.В.Ластівка, Н.І.Підвисоцька, С.М.Антофійчук**  
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Такі "сторожові" природжені вади (ПВ) шлунково-кишкового тракту (ШКТ), як

атрезія стравоходу (АС) та відхідника (АВ), відносяться до патологічних станів з високою летальністю. За даними літератури, подібні атрезії трапляються 1:500-5000 новонароджених дітей, здебільшого чоловічої статі. Частота АС становить 12,2-26 на 10000 немовлят. Антенатальна діагностика цих вад утруднена.

Мета дослідження: вивчити епідеміологію "сторожових" ПВ ШКТ. Частоту АС та АВ визначали за повідомленнями пологових будинків за період 2000-2006 рр. (ф. 149/о МОЗ України). Проаналізовані також дані обласного реєстру ПВ серед дітей до 18 років, статистичні дані про живо- та мертвонароджених у Чернівецькій області.

За допомогою ультразвукового дослідження в обласному медичному діагностичному центрі антенатально запідозрено 401 ПВ. У 2000 та 2001 рр. ПВ ШКТ посідали відповідно 2 і 3 місця; у структурі всіх аномалій, виявлених антенатально, вони становили 23,0 % та 19,5 %. З 2001 по 2006 рр. у періоді новонародженості виявлено 6 випадків АВ (0,64:6) і 3 випадки АС (0,3:6), що відповідає показникам Єврореєстру (0,1-0,5 %). Зареєстровано 9 дітей з численними ПВ, до складу яких входили АВ (8 випадків) та АС (1), що може свідчити про інші патогенетичні механізми численних ПВ на відміну від ізольованих. У 3-х випадках АВ поєднувалася з атрезією прямої кишки, у 3-х – з ПВ серцево-судинної системи, у 3-х – з ПВ сечових органів, у 2-х – з крипторхізмом.

## **ОСОБЛИВОСТІ ТОПОГРАФІЇ СТРАВОХОДУ ТА ГОЛОВНОГО СУДИННО-НЕРВОВОГО ПУЧКА ШІЙ У 7-8-МІСЯЧНИХ ПЛОДІВ**

***Б.Г.Макар, О.Ф.Марчук, Ф.Д.Марчук***

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

У плодів 235,0-240,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) шийна частина стравоходу розміщена в серединній сагітальній площині, трахея зміщена вправо, внаслідок чого виявляється трахео-стравохідна борозна з лівим поворотним гортанним нервом. Ліва спільна сонна артерія (ССА) знаходиться на відстані  $3,8 \pm 0,1$  мм від стравоходу, права – на відстані  $4,1 \pm 0,1$  мм. Права ССА щільно прилягає до передньобічної поверхні трахеї. Лівий блукаючий нерв простягається вздовж передньої поверхні лівої ССА, правий знаходиться ззаду і латеральніше ССА. Внутрішні яремні вени простягаються латеральніше ССА. В одного плода (235,0 мм ТКД) ліва і права ССА та підключична артерія (ПА) починаються спільним стовбуром від початкового відділу дуги аорти. Ліва ССА, прямуючи вгору, прилягає до передньої поверхні трахеї, а вище – до бічної поверхні стравоходу. Права ССА також знаходиться на передній поверхні трахеї. На рівні перешийка щитоподібної залози (ЩЗ) від неї відгалужується права ПА.

Ліва ПА бере початок від задньої поверхні дуги аорти на рівні впадання артеріальної протоки в її низхідну частину.

У плодів 245,0-250,0 мм ТКД ліва ССА знаходиться на відстані  $1,2 \pm 0,05$  мм від ЩЗ, права щільно прилягає до заднього краю правої частки залози. Задній кінець прищитоподібної залози прилягає до присередньої поверхні правої ССА. Лівий судинно-нервовий пучок шиї знаходиться на відстані  $2,6 \pm 0,2$  мм від стравоходу, правий –  $1,9 \pm 0,1$  мм. Обидві ССА розміщені попереду блукаючих нервів та внутрішніх яремних вен.

У плодів 260,0-275,0 мм ТКД шийна частина стравоходу зміщена вліво від серединної сагітальної площини, внаслідок чого утворюється трахео-стравохідна борозна з лівим поворотним гортанним нервом. До шийної частини стравоходу щільно прилягають частки ЩЗ. В одного плода (275,0 мм ТКД) пірамідальний відросток ЩЗ відходить від лівої частки і досягає тіла під'язикової кістки. Ліва внутрішня яремна вена розміщується латерально на відстані  $5,2 \pm 0,1$  мм від лівої ССА. Лівий блукаючий нерв розміщується позаду лівої ССА. Права внутрішня яремна вена знаходиться на відстані  $4,1 \pm 0,1$  мм від правої ССА. Правий блукаючий нерв простягається між правою ССА та правою внутрішньою яремною веною. Особливістю є те, що права зовнішня яремна вена розгалужується на передню і задню (товстішу) гілки, які впадають у підключичну вену. Зліва зовнішня яремна вена впадає спільним стовбуром у надлопаткову вену, а остання – у дистальну частину внутрішньої яремної вени.

## **СОЧЕТАННЫЕ ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ**

*Е.С.Околоулак, М.С.Краева, Ф.Г.Гаджиева*

*Гродненский государственный медицинский университет  
(Беларусь)*

Сложные социально-экономические условия, экологические катастрофы, наркотики, бесконтрольное употребление алкоголя, возрастающий поток различных химических ингредиентов, катастрофы на объектах атомной энергетики, сопровождающиеся повышенной радиацией, способствуют увеличению частоты генетических и тератогенных заболеваний. По современной международной номенклатуре болезней количество их составляет более 5000. Многие из них сопровождаются аномалиями и пороками развития.

Нами выявлен сочетанный порок развития в виде полидактилии и грыжи пупочного канатика. Полидактилия наиболее частый из врожденных пороков развития (по данным ВОЗ, 0,3-6,0 на 1000 новорожденных). Состояние обычно наследуется по аутосомно-доминантному типу, но некоторые формы наследуются по аутосомно-рецессивному типу. В нашем случае полидактилия отме-

чалась в виде шестипалости на двух верхних конечностях с локтевой стороны. Добавочные пальцы сформированы нормально и ничем не отличались от основных. Кроме того, полидактилия была и на левой ноге в виде маленького кожного пальцевидного придатка, который располагался позади V пальца. Грыжи пупочного канатика возникают вследствие нарушения поворота средней кишки и процесса замыкания передней брюшной стенки. При нормальном развитии к концу 2-го мес. внутриутробной жизни желточный проток и урахус облитерируются, а брюшная стенка в начале 3-го мес. закрывается с сохранением небольшого пупочного отверстия. Если происходит остановка в нормальном процессе замыкания брюшной стенки, то часть внутренностей оказывается вне брюшной полости в оболочках пупочного канатика, образуя эмбриональные грыжи. Обнаруженная нами грыжа снаружи покрыта обычной гладкой сероватой блестящей пленкой, представляющей собой растянутую амниотическую оболочку пупочного канатика. Основание грыжи прикрыто кожей в виде плотного кольца высотой 1,5 см. Следующей оболочкой грыжи являлся вартонов студень, затем внутренняя оболочка канатика – париетальная брюшина (истинный грыжевой мешок). Последнее свидетельствует, что пупочная грыжа возникла у плода после 3-х мес. внутриутробной жизни. Указанные оболочки плотно прилегали одна к другой и не поддавались разделению. Содержимым грыжевого мешка являлись петли тонкой кишки и слепая кишка с червеобразным отростком.

Частота аномалий развития сердца и крупных сосудов неодинакова в разных регионах. В среднем они наблюдаются у 7-ми из 100 живых новорожденных. Нами исследован труп новорожденного мальчика, у которого сердце располагалось в правой половине грудной клетки. Декстрокардия сочеталась с инверсией предсердий и желудочков (ее называют истинной или зеркальной), которая может быть одним из проявлений полного обратного расположения внутренних органов. В данном случае органы брюшной полости находились в нормальном положении. Вместе с тем имелось сближение ушей и даже слияние слуховых проходов в один, лежащий на передней поверхности шеи. Очень часто отоцефалия сочетается с циклоцефалией, но в нашем случае подобного не отмечалось.

## **МОРФОЛОГІЧНІ ПЕРЕТВОРЕННЯ КЛУБОВО-СЛІПОКИШКОВОГО СЕГМЕНТА У ПЛОДОВОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ**

*Д.В.Проняєв*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Дослідження проведено на 70 трупах плодів 161,0-500,0 мм тім'яно-п'яткової



довжини, що відповідає IV-X місяцям внутрішньоутробного розвитку, методами мікро- та макропрепарування, морфометрії, рентгенографії, фотодокументування. Ілеальне підвищення є ділянкою клубової кишки, яка занурена в просвіт ободової. Процеси формування дефінітивної форми клубово-сліпокишкового переходу схожі на процес інвагінації. Внаслідок занурення ділянки тонкої кишки у товсту просвіт кишки частково перекривається, що до 5-го місяця зумовлює підвищення тиску меконія у привідній петлі. Внаслідок цього утворюється ампулоподібне розширення клубової кишки, зменшується товщина її стінки. Подальше збільшення тиску меконія призводить до розтягування шийки "інвагіната", про що свідчить зменшення ширини стінки клубового сосочка та поліпшення прохідності кишечника на 8-му місяці розвитку. З цього періоду товста кишка наповнюється меконієм, її діаметр переважає над діаметром тонкої кишки, голівка "інвагіната" (клубовий сосочок) частково стримує рефлюкс. На 9-му місяці, внаслідок розтягування, стінки товстої кишки тоншають, а термінального відділу клубової кишки із-за зменшення тиску, навпаки, товстішають.

## **ПЕРВИННА ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПРИРОДЖЕНИХ ВАД У НОВОНАРОДЖЕНИХ, ЯКІ ПОТРЕБУЮТЬ РАННЬОЇ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ, В УМОВАХ ЄДИНОГО НАУКОВО-ПРАКТИЧНОГО ЦЕНТРУ**

*О.К.Слепов, І.Ю.Гордієнко, В.П.Сорока, Л.Ф.Чумакова, І.М.Бензар, О.П.Джам*

*Інститут педіатрії, акушерства і гінекології АМН України, м. Київ*

Серед причин перинатальної та ранньої дитячої смертності одне з провідних місць належить природженим вадам (ПВ). Частота народження немовлят з ПВ, за даними ВООЗ, становить 15 %, третина яких потребує ранньої хірургічної корекції. Організація медичної допомоги на етапах пренатального періоду розвитку, як важлива проблема, недостатньо висвітлена у вітчизняній літературі.

Протягом останніх десятиріч досягнуто значних успіхів у лікуванні багатьох ПВ завдяки поліпшенню виходжування новонароджених з низькою масою тіла та недоношених, удосконаленню анестезіологічного забезпечення, хірургічної техніки та парентерального харчування. Проте в Україні післяопераційна летальність та ускладнення при лікуванні ПВ зберігаються високими. Крім об'єктивних причин (велика частка поєднаних ПВ, відсутність специфічних УЗД-маркерів для їх пренатальної діагностики), можна виділити такі суб'єктивні чинники, які сприяють незадовільним результатам лікування: пізня діагностика ПВ,

вимушене транспортування новонародженого з одного медичного закладу в інший (з пологового будинку до дитячого хірургічного стаціонару обласної або міської лікарні), відсутність Всеукраїнського науково-практичного центру перинатології.

Створення перинатальних центрів у складі медико-генетичної консультації, пологового будинку, спеціалізованого дитячого хірургічного стаціонару, відділення дитячої анестезіології та реанімації з ліжками і для новонароджених є важливим кроком до вирішення зазначених труднощів. Інститут педіатрії, акушерства і гінекології (ІПАГ) АМН України в цьому контексті є унікальним науково-лікувальним закладом, до структури якого входять: відділення "Медицина плода", акушерські клініки, відділення реанімації дитячих клінік і новонароджених, відділення хірургічної корекції ПВ.

Науковцями ІПАГ розроблена та впроваджена концепція пренатальної діагностики, родопомочі та ранньої хірургічної корекції ПВ у немовлят у єдиному науково-лікувальному закладі, яка передбачає п'ять послідовних етапів.

I етап: проведення масового ультразвукового скринінгу вагітних за місцем проживання з 10-14 до 18-22 тиж. вагітності (усі маркери УЗД); при підозрі на ПВ у плода – направлення вагітної в ІПАГ.

II етап: підтвердження вади (вад) розвитку плода; консилиумом (медичний генетик, дитячий хірург та анестезіолог, акушер-гінеколог) вирішується питання щодо подальшого ведення вагітності.

III етап: госпіталізація вагітної в акушерські клініки ІПАГ, де за участю акушер-гінеколога, дитячого хірурга та анестезіолога вирішується питання щодо родопомічної тактики, обсягу постнатальної інтенсивної терапії та хірургічної допомоги.

IV етап: пологи в присутності дитячого хірурга та анестезіолога, проведення інтенсивної терапії з перших хвилин життя дитини, яка триватиме у відділенні дитячої реанімації, та постнатальне обстеження немовляти.

V етап: рання хірургічна корекція ПВ.

Високолетальною вадою є природжена діафрагмальна грижа (ПДГ). Основною причиною смерті при ПДГ є глибока гіпоплазія всіх структурних елементів обох легень з розвитком легеневої гіпертензії, порушенням газообміну, системною гіпоксією, гіперкапнією та ацидозом. Ступінь гіпоплазії легень і величина дефекту діафрагми, за нашими даними, прямо залежить від грижового вмісту: якщо грижовим вмістом є печінка, має місце глибока гіпоплазія легень зі 100 % післяопераційною летальністю, якщо шлунок – 67 %. Роль спеціалізованого центру у зниженні перинатальної смертності при ПДГ очевидна. Це – діагностика ПДГ у плодів до 22 тиж.; за наявності в грудній порожнині шлунка і, особливо, печінки – ставиться питання про переривання вагітності; при ПДГ у плода на 22-28 тиж. – антенатальне втручання: утероскопічна оклюзія трахеї плода з метою стимуляції росту гіпоплазованих легень.

## **АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ НЕОБХІДНОСТІ РАННЬОЇ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ПРИРОДЖЕНИХ ВАД ПЕРЕДНЬОЇ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ У НОВОНАРОДЖЕНИХ**

*О.К.Слепов, В.П.Сорока, І.М.Бензар, В.В.Яременко, О.П.Джам*  
*Інститут педіатрії, акушерства і гінекології АМН України,*  
*м. Київ*

Гастрошизис (Гш) та омфалоцеле (Оц) належать до патологій, які потребують невідкладної спеціалізованої допомоги. Сумарно ці вади трапляються в одному випадку на 2000 живих новонароджених, що вдвічі частіше, ніж атрезія стравоходу.

За даними епідеміологічних досліджень останніх 40 років, частота випадків Оц відносно стабільна, ризик його виникнення збільшується з віком жінки. До факторів ризику також відносять багатоплідну вагітність і спадкову схильність. Випадки Гш збільшилися у декілька разів. Зазвичай народження дітей з цією вадою характерне для юних матерів з коротким періодом між менархе і вагітністю. Недоношеність та низьку масу при народженні дитини з Гш пояснюють внутрішньоутробним порушенням росту.

Труднощі лікування Гш зумовлені стійким порушенням функції кишечника. Стискання мезентеріальних судин у вузькому дефекті черевної стінки призводить до порушення кровопостачання та вкорочення кишечника з порушенням його всмоктувальної здатності. Занурення евертерованих органів у черевну порожнину може спричинитися до ішемії кишкової стінки і, як наслідок, некротичного ентероколіту. Нормалізація функції шлунково-кишкового тракту може тривати від 2-3 тиж. до декількох місяців.

Парадоксально, що Оц малих розмірів частіше поєднується з іншими вадами розвитку (синдром Beckwith-Wiedemann, вади кишок, серця). Для дітей з великим Оц характерна мала і дзвоноподібна грудна клітка з мінімальним дихальним резервом. Інколи Оц поєднується з гіпоплазією легень. Зумовлена цим дихальна недостатність наростає після хірургічної корекції, що потребує тривалої респіраторної підтримки. Навіть у разі успішного лікування у таких дітей зберігається "центральна печінка", яка вкрита тільки шкірою та біоімплантом або синтетичним матеріалом, що збільшує ймовірність її травмування, знижує якість життя дитини.

Діти з Гш народжуються у стані стресу та дизадаптації, схильні до гіпотермії, дегідратації, сепсису та гіпоглікемії. Спільної думки щодо родопомочі в цих випадках нині немає. Ми надаємо перевагу кесаревому розтину, що забезпечує профілактику травматичного шоку у новонародженого, запобігає пошкодженню судин брижі і стінки евертерованого органа в родових шляхах.

Гомеостаз дитини з Гш дуже нестійкий і може порушуватися будь-яким чинником, головним з яких є транспортування. Народження дитини у спеціалізованому перинатальному центрі, до складу якого входить медико-генетична консультація, акушерський і дитячий хірургічний стаціонари, виключає транспортування з одного медичного закладу в інший і дає змогу виконати оперативне втручання в середньому через 15 хв. після народження. Така тактика запобігає переохолодженню, мінімізує контакт евітерованих органів із зовнішнім середовищем. Незначний набряк кишкової стінки, відсутність газів у кишечнику зменшують вісцераабдомінальну диспропорцію і здебільшого дозволяють виконати пластику передньої черевної стінки місцевими тканинами. Обсяг операції у таких новонароджених мінімальний (санація, ревізія евітерованих органів, занурення їх у червну порожнину, пластика черевної стінки). Якщо Гш поєднується із природженими вадами кишечника, які порушують його прохідність (атрезія, стеноз, стиснення ембріональними тяжами), то хірургічне відновлення прохідності травного тракту проводиться не раніше, ніж через 2 тиж.

Діти з Оц народжуються без дистресу (за винятком екзомфалос, ускладненого розривом грижових оболонок). Наявність неушкодженого грижового мішка дозволяє проводити природні пологи, збільшити тривалість передопераційного періоду до 1-2 діб, протягом якого проводиться стабілізація стану дитини та діагностика поєднаних природжених вад.

При малих і середніх грижах операція полягає у висіканні ембріональних оболонок, декомпресії шлунка і товстої кишки, ревізії грижового вмісту, пошировому закритті дефекту передньої черевної стінки місцевими тканинами. При великих грижах (дефект передньої черевної стінки 10 см і більше), коли спостерігається значна вісцераабдомінальна диспропорція та малий об'єм черевної порожнини, використовується етапне хірургічне лікування – спочатку часткове, а згодом повне занурення грижового вмісту в червну порожнину під мобілізовані шкірно-підшкірні тканинні шари, тобто з формуванням вентральної грижі.

Даний підхід до корекції природжених вад передньої черевної стінки поліпшує результати їх лікування та запобігає розвитку небезпечних ускладнень.

## **УЛЬТРАСОНОГРАФІЯ ЖОВЧНОГО МІХУРА НОВОНАРОДЖЕНИХ**

***О.М.Слободян***

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Ультразвукове дослідження жовчного міхура (ЖМ) проведено у 45 новонароджених (21 дівчинка і 24 хлопчики) без патології органів травлення апара-

том "Sonoline G 60S" фірми "Siemens" (Німеччина) за допомогою мікроконвексних датчиків 5 МГц і 10 МГц в рамках планового клінічного обстеження. Новонароджених досліджували перед годуванням у положенні на спині і на лівому боці. Сканування проводили в В-режимі в поперечній і поздовжніх площинах. Для візуалізації жовчного міхура датчик фіксували в правій підреберній ділянці і вздовж правої реберної дуги.

ЖМ візуалізується при ультразвуковому дослідженні як при поперечному, так і при поздовжньому скануванні у вигляді ехонегативного однорідного утворення з тонкими стінками. Довжина ЖМ становить від 17,1 до 29,8 мм, ширина (на межі "тіло-дно") – від 7,2 до 12,1 мм. При поздовжньому скануванні ЖМ здебільшого грушоподібної форми (70 %), рідше – овоїдної (21 %), в одному випадку – U-подібної, у двох – S-подібної. У 12 % випадків у ЖМ візуалізується гартманівський закуток. Зовнішні і внутрішні контури ЖМ чіткі, рівні. Інколи на його внутрішньому контурі візуалізується деяка шерехатість, зумовлена складками слизової оболонки. В ділянці його шийки зрідка виявляється фізіологічний перегин, який при зміні положення тіла зникає.

## **СІМ ЧИ ДЕВ'ЯТЬ МІСЯЦІВ – КОЛИ КРАЩЕ НАРОДИТИСЯ?**

***Т.В.Смірнова***

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Виникнення природжених вад пояснюється наявністю критичних періодів. Якщо розглянути графік у вигляді синусоїди, який характеризує етапи розвитку плода, то можна виявити, що 7-й місяць характеризується мінімальною кількістю функцій, а 9-й – максимальною. Тобто 7-місячний плід повністю не сформований, органи цілком не виконують властиві їм функції. За показниками функціональних систем і центральних регуляторних механізмів у пологах, стан плода, що народжується, характеризується як стресоподібний. За несприятливих зовнішніх умов організм плода може переходити на нижчий рівень організації життєдіяльності та метаболізму з виникненням гіпотермії, гіпобіозу, чим подовжується час адаптації до нових умов. Як наслідок, включається пасивний тип захисту – "зависання у середовищі", "пасивна адаптація". Зростання вимог до організму плода в процесі народження закономірно призводить до посилення обміну речовин і подальшої активації процесів анаеробного гліколізу як домінуючого типу внутрішньоутробного метаболізму. Генетична програма розвитку людини передбачає іщонайшвидше досягнення оптимального для нового рівня гомеостазу – газового складу крові, температури тіла. Досягнення організмом стабільності гомеостазу важливе для реалізації вищих функцій центральної

нервової системи. В процесі еволюції ці процеси досягли такого ступеня досконалості, який активно сприяє розвитку людських здібностей. Отже, оптимальним терміном для народження повноцінного здорового організму є 9 місяців внутрішньоутробного розвитку.

## **ОСОБЛИВОСТІ ГІСТОГЕНЕЗУ ТКАНИН ЗУБІВ У ПЛОДІВ ВІД ЖІНОК З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПОТОНІЄЮ**

*О.В.Смолькова, А.М.Яценко, Л.М.Яценко*

*Львівський національний медичний університет*

*ім. Данила Галицького*

Проведене комплексне обстеження жінок з артеріальною гіпотонією (142 особи) і з нормальним артеріальним тиском (100 осіб) у терміні вагітності 16-24 і 32-40 тиж. Вагітним обох груп проводили контрольні вимірювання артеріального тиску в динаміці, частоту пульсу, масу тіла. Вивчали фосфорно-кальцієвий, білковий і мінеральний обміни (концентрація іонів калію, кальцію, магнію, заліза, міді, цинку, кобальту, марганцю). Магній, залізо, мідь, кобальт, цинк, марганець визначали методом адсорбційної спектрофотометрії (К.Брюкер та ін., 1983). Білкові фракції вивчали методом зонального електрофорезу (В.Меньшиков та ін., 1987). Методом електронної мікроскопії досліджували зубні зачатки у 6-х плодів 18-24 тиж. Зубні зачатки верхніх і нижніх медіальних різців плода фіксували у 2 % розчині чотирьохокису осмію на фосфатному буфері з подальшим контрастуванням зрізів 2 % розчином уранілацетату і 1 % розчином цитрату свинцю. Препарати вивчали на електронному мікроскопі УЭМБ-100 К.

Дослідження показали зміни мінерального обміну у вагітних з артеріальною гіпотонією (АГ), зокрема, достеменно підвищення концентрації кальцію, фосфору і магнію зі зниженням концентрації натрію у сироватці крові. Концентрація заліза, міді, марганцю, цинку та кобальту у вагітних з АГ була також знижена ( $P < 0,05$ ). Нами відмічені і зміни білкового обміну: підвищення як альбумінів, так і глобулінів.

За даними електронної мікроскопії, в ультраструктурній організації зубного зачатка різця плода 18-24 тиж. від жінок з АГ констатували деякі зміни. Фібрилярні структури органічного матриксу емалі здебільшого розташовані хаотично, подекуди утворюють емалеві призми. У ділянках дентино-емалевих з'єднань емалеві призми не мають відповідної орієнтації. Спостерігаються процеси порушення дентиногенезу у вигляді нестандартного розташування колагенових волокон незалежно від топографії дентину, а також ширші каналці дентину. Периферійний шар пульпи збіднений дентинообластами. Заслужують на увагу зміни з боку ендотелію гемокапілярів мікроциркуляторного русла пульпи.

Цитоплазма ендотеліоцитів вакуолізована, бідна органелами, плазмолема позбавлена мікворосинок.

Отже, одержані результати свідчать, що у плодів від жінок з АГ спостерігаються порушення процесів гістогенезу тканин зуба, що є одним з можливих факторів виникнення карієсу в дітей.

## **РОЗВИТОК СТРАВОХІДНО-ШЛУНКОВОГО ПЕРЕХОДУ У ПЛОДОВОМУ ПЕРІОДІ**

*Ю.В.Товкач, М.А.Іванчук*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Дослідження виконано на 50 трупах плодів людини 161,0-500,0 мм тім'яно-п'яркової довжини методами препарування, виготовлення топографо-анатомічних зрізів, морфометрії та макромікроскопії. На початку плодового періоду діаметр стравоходу на рівні стравохідного розтвору діафрагми більший, ніж діаметр його наддіафрагмального сегмента. У 8-місячних плодів діаметри стравоходу над діафрагмою та на рівні стравохідного розтвору діафрагми майже однакові, а в 10-місячних діаметр стравоходу над діафрагмою більший, ніж його діаметр на рівні стравохідного розтвору. З 4-го по 6-й місяць відбувається збільшення довжини черевної частини стравоходу. З 7-го місяця довжина черевної частини стравоходу зменшується. Зовнішній діаметр черевної частини стравоходу з 4-го до 10-го місяця збільшується на 1,85 мм. Кут Гіса у плодів 4-х місяців становить  $58,0 \pm 2,71^\circ$ , до кінця плодового періоду він збільшується до  $71,43 \pm 2,83^\circ$ . У трьох випадках спостерігали прямий кут Гіса, в одному – тупий.

Отже, у плодовому періоді відбуваються інтенсивні процеси формування основних замикальних компонентів стравохідно-шлункового переходу, про що непрямо свідчать збільшення зовнішнього діаметра і звуження просвіту черевної частини стравоходу та утворення діафрагмального звуження стравоходу. На нашу думку, недорозвинутість замикальних механізмів стравохідно-шлункового переходу у плодів певною мірою компенсується гострим кутом Гіса.

## **АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ ПРИРОДЖЕНОГО ПІЛОРОСТЕНОЗУ**

*С.В.Шестобуз, Б.М.Боднар*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Проведено ретроспективний аналіз 97 історій хвороб дітей з природженим піло-

ростенозом (ПП), які лікувалися в клініці дитячої хірургії в міжчассі 1987-2006 рр. Хворих дітей поділено на 2 групи відповідно до десятилітніх періодів: I група – 1987-1996 рр., II – 1997-2006 рр.

У I групі було 50 (51,5 %) дітей, з них віком до 4 тиж. – 12 (24 %), 5-8 тиж. – 29 (58 %), 9-12 тиж. – 9 (18 %); хлопчиків – 41 (82 %), дівчаток – 9 (18 %). У II групі було 47 (48,5 %) дітей, з них віком до 4 тиж. – 17 (36 %), 5-8 тиж. – 24 (52 %), 9-12 тиж. – 6 (13 %); хлопчиків – 36 (76,6 %), дівчаток – 11 (23,4 %).

У всіх дітей вивчили показники тривалості захворювання; встановили ступінь гіпотрофії, наявність блювання; визначили рН та електроліти крові, гематокрит; вивчили результати піднаркозної пальпації воротаря (ППВ), дані фіброезофагогастроуденоскопії (ФЕГДС) та контрастного рентгенологічного дослідження шлунка (КРДШ). У 31 (62 %) дитини I групи за допомогою КРДШ діагноз підтверджений. Проте суттєвим недоліком цього методу є променеве навантаження на дитину. Переважна більшість дітей II групи госпіталізована в період 4-8 тиж. життя з I-II ступенем гіпотрофії зі скаргами батьків на наявність блювання "фонтаном" (звурджене молоко, без домішок жовчі) та втрату маси тіла. Зазначене свідчить про поліпшення діагностики на догоспітальному етапі, що скорочує терміни передопераційної підготовки.

У хірургічному стаціонарі виявлені характерні для ПП порушення кислотно-лужного балансу (гіпохлоремічний алкалоз, підвищення гематокриту, гіпопротейнемія, анемія), що слугувало показанням до проведення їх корекції. Під загальним знеболюванням здійснювали катетеризацію центральних вен і проводили ППВ. У 19 (38 %) дітей I групи, в яких виявлено гіпертрофований воротар, інших досліджень не проводили. Всіх дітей прооперовано, діагноз у них підтвердився. Метод ППВ хоч і надійний, але певною мірою залежить від фахового досвіду хірурга. Тому в таких випадках не завжди вдавалося підтвердити діагноз ПП.

У 119 дітей II групи із синдромом блювання проведена ФЕГДС. Результати дослідження: у 47 (39,5 %) дітей – позитивні (виявлено порушення розкриття воротарного отвору), яких прооперовано; у 72 (60,5 %) дітей – негативні (фіброскоп вільно проникав у дванадцятипалу кишку), тому їх переведено в соматичні відділення.

Отже, наведені методи діагностики ПП мають різну цінність. Специфічні зміни показників крові допомагають запідозрити ПП. Достеменним методом діагностики є ППВ. ФЕГДС дозволяє підвищити ефективність діагностики ПП у дітей із синдромом блювання майже у 100 % випадків і уникнути зайвого рентгенологічного опромінювання. КРДШ доцільно проводити тільки при сумнівних даних малоінвазійних методів.



# 2

## АНАТОМО-КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ ТА НОВІ ХІРУРГІЧНІ ТЕХНОЛОГІЇ

---

### НЕОНАТАЛЬНА АНАТОМІЯ СТРАВОХІДНО- ШЛУНКОВОГО СЕГМЕНТА

*Ю.Т.Ахтемійчук, Ю.В.Товкач*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

У новонародженої дитини відбуваються перші істотні навантаження на ділянку стравохідно-шлункового переходу (СШП), зумовлені харчуванням, перебуванням дитини в горизонтальному положенні, підвищенням внутрішньочеревного тиску під час крику, плачу. Це призводить до вільного закидання шлункового вмісту в стравохід, виникає симптом „мокрої плями" на подушці [1]. Дисфункція стравохідно-шлункового сфінктера (СШС) сприяє розвитку езофагіту, стриктур стравоходу тощо [2-3]. Відсутність широкого висвітлення топографо-анатомічних особливостей СШП у новонароджених зумовлюють потребу в його анатомічному дослідженні.

На 15 трупах новонароджених дітей обох статей вивчені взаємовідношення СШП із суміжними органами та структурами методами препарування, виготовлення топографо-анатомічних зрізів, морфометрії та макромікроскопії. Для вивчення скелетотопії та кровопостачання грудну частину аорти нефіксованих препаратів заповнювали рентгеноконтрастними сумішами на основі свинцевого сурика з наступною рентгенографією. Для гістологічного дослідження вирізували сегмент стравоходу на 5 мм вище діафрагми та біля кардіальної частини шлунка. Гістологічні зрізи фарбували гематоксилін-еозином і за методом ван Гізона. Статистичну обробку цифрових даних проводили за допомогою програми "Excel" [4].

Встановлено, що правий край черевної частини стравоходу без чітких меж продовжується на малу кривину шлунка. Між лівим краєм стравоходу і дном

шлунка є виражена заглибина – кардіальна вирізка. Як відомо [5], у дорослих людей кут Гіса частіше тупий. У новонароджених кут Гіса гострий і становить, за нашими даними,  $80,47 \pm 2,83^\circ$ , тільки в двох випадках (з 15-ти) нами виявлено прямий кут. Вважаємо, що наявність гострого кута Гіса в новонароджених є допоміжним замикальним механізмом СШП. Збільшення його величини в новонароджених дітей може бути причиною частих зригувань, що відбуваються внаслідок функціональної активності шлунка в неонатальному періоді онтогенезу.

Черевна частина стравоходу вкрита очеревиною, спереду і справа вона стикається з лівою часткою печінки, зліва – з верхнім краєм селезінки. Кровопостачання черевної частини стравоходу здійснюється гілками лівої шлункової артерії. На рівні стравохідного розтвору діафрагми стравохід кровопостачається гілками діафрагмальних артерій і висхідною гілкою лівої шлункової артерії.

Діаметр стравоходу над розтвором діафрагми становить  $5,7 \pm 0,17$  мм, на рівні стравохідного розтвору діафрагми –  $5,19 \pm 0,14$  мм, діаметр черевної частини стравоходу –  $5,65 \pm 0,16$  мм. Ці дані можуть вказувати на наявність діафрагмального звуження стравоходу. При зіставленні одержаних даних з результатами раніше проведеного нами дослідження [6] виявилось, що довжина черевної частини стравоходу в новонароджених ( $1,17 \pm 0,19$  мм) менша, ніж у плодів. Вважаємо, що цей анатомічний факт зумовлений збільшенням кута Гіса в новонароджених у порівнянні з плодовим періодом.

За даними гістологічного дослідження, слизова оболонка наддіафрагмального сегмента стравоходу характеризується вираженою складчатістю. Кількість поздовжніх складок становить від 5-ти до 8-ми. Слизова оболонка і підслизовий прошарок сформовані, в їх товщі є виражені підслизові венозні сплетення, заповнені елементами крові. Просвіт черевної частини стравоходу характеризується зірчастою формою. Епітелій слизової оболонки багаточаровий плоский. Підслизовий прошарок з вираженою м'язовою пластинкою добре розвинений, багатий на кровоносні судини, особливо венозні. Виражене скупчення венозних судин і лімфатичних вузликів спостерігається на межі стравоходу і кардіальної частини шлунка. Судини підслизового прошарку черевної частини стравоходу розміщені двома шарами. Поверхневі судини мають менший діаметр, ніж глибокі. Як повідомляє С.С.Селиверстов [7], у шлунку складки слизової оболонки та підслизове венозне сплетення виконують функцію еластичного замкача. Черевна частина стравоходу має виражену м'язову оболонку. Товщина його циркулярного шару коливається від 0,4 до 0,7 мм. До його серозної оболонки прилягають групи лімфатичних вузликів. Останні мають високий ступінь диференціації, тобто чітко поділяються на кіркову і мозкову зони. На рівні стравохідно-шлункового переходу слизово-підслизовий шар випинає у просвіт шлунка у вигляді складки, наявність якої в дорослих заперечується [5]. На межі переходу в шлунок добре виражені кровоносні судини, які переповнені елементами крові. Чітко виявляються сформовані секреторні трубочасті кардіальні зало-

зи стравоходу, вивідні протоки яких вистелені призматичними клітинами. Вони пронизують власну пластинку слизової оболонки стравоходу і відкриваються на поверхні багатощарового плоского незроговілого епітелію.

**Висновки.** 1. Наявність скупчення венозних судин у підслизовому прошарку черевної частини стравоходу новонароджених свідчить про формування підслизового венозного сплетення. 2. Формування м'язової пластинки слизової оболонки, потовщення циркулярного м'язового шару черевної частини стравоходу і наявність додаткових замикальних компонентів стравохідно-шлункового переходу (гострий кут Гіса, складка Губарева) свідчать про подальше формування стравохідно-шлункового сфінктера у новонароджених.

#### Література

1. Степанов Э.А., Красовская Т.В., Кучеров Ю.И. Лечение гастроэзофагеального рефлюкса у новорожденных // *Дет. хирургия*. – 1998. – № 1. – С. 4-7.
2. Баиrows В.Г., Приворотский В.Ф., Азизов Б.Д. и др. Диагностика и лечение гастроэзофагеального рефлюкса у детей // *Вестн. хирургии*. – 1999. – № 3. – С. 38-41.
3. Камбарова В.И. Возрастные преобразования стенки брюшного отдела пищевода у человека / *Тез. IV конгр. Междунар. ассоц. морфологов // Морфология*. – 1998. – Т. 113, № 3. – С. 55.
4. Медико-биологическая статистика / Под. ред. С. Гланус: Пер. с англ. – М.: Практика, 1999 – 460 с.
5. Колесников Л.Л. Сфинктерный аппарат человека. – СПб.: СпецЛит, 2000. – 184 с.
6. Ахтемийчук Ю.Т., Товкач Ю.В. Топографо-анатомические особенности пищеводно-желудочного перехода у плодов человека четвертого месяца / *Тез. докл. VIII конгр. Междунар. ассоц. морфологов (Орел, 15 сентября 2006 г.) // Морфология*. – 2006. – Т. 129, № 4. – С. 14.
7. Селиверстов С.С. Особенности слизистой оболочки пищеводно-желудочного перехода / *Тез. III конгр. Междунар. ассоц. морфологов (Тверь, 20-21 июня 1996 г.) // Морфология*. – 1996. – Т. 109, № 2. – С. 89.

## КІЛЬКІСНЕ ВИЗНАЧЕННЯ НЕЙРОЕНДОКРИННИХ КЛІТИН АНТРАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ШЛУНКА

*Д.П.Бевза*

*Державний патологоанатомічний центр України*

*(м. Хмельницький), Івано-Франківський державний медичний університет*

Нейроендокринні клітини шлунка, які продукують пептидні гормони і біогенні аміни, впливають на процеси проліферації і диференціювання клітин. У шлунково-кишковому тракті найбільша кількість нейроендокринних клітин (апудоцитів) знаходиться в антральному відділі шлунка. Найважливіші з них – ентохромафінні Ес-клітини, які є джерелом серотоніну та мелатоніну.

Ми визначали загальну кількість апудоцитів і кількість Ес-клітин у слизовій оболонці антрального відділу шлунка у дітей різних вікових груп. Для дослід-

ження брали секційний матеріал – 35 шлунків померлих дітей (по 6-8 випадків з кожної вікової групи) без патології шлунково-кишкового тракту в періоді до 6 годин від моменту смерті до розтину. Матеріал фіксували в модифікованому розчині Буена. Шматочки вирізали з малої кривини, передньої і задньої стінок у межах воротарної печери. Зрізи товщиною 3-5 мкм фарбували гематоксиліном і еозином, альціановим і толуїдиновим синім, а також проводили аргентафінну реакцію – імпрегнацію сріблом за Масоном у модифікації Гамперля. На гістологічних зрізах за допомогою комп'ютерного аналізатора зображення "Olympus DP-Soft" при збільшенні мікроскопа 400 підраховували кількість нейроендокринних аргірофільних і аргентафінних клітин на 1 мм<sup>2</sup> слизової оболонки шлунка. Статистичну обробку результатів проводили з використанням критерію Стьюдента.

На 1 мм<sup>2</sup> слизової оболонки антрального відділу шлунка в новонароджених дітей виявлено 104,1±18,8 аргірофільних та 48,9±10,7 аргентафінних нейроендокриноцитів. З віком кількість виявлених апудоцитів зростає: грудний вік – 118±18,9 аргірофільних та 51,7±12,4 аргентафінних нейроендокриноцитів; раннє і перше дитинство – 134,2±19,3 та 58,6±11,9 відповідно; друге дитинство – 168,9±22,7 і 73,8±11,4; підлітковий вік – 194,2±24,1 і 98,7±14,6; юнацький вік – 230,6±26,5 і 110,7±19,3 відповідно.

Отже, кількість виявлених аргірофільних та аргентафінних нейроендокринних клітин досягає максимальних величин у юнацькому віці.

## **НАРУШЕНИЕ ФИКСАЦИИ И ПОЛОЖЕНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ КАК ПРИЧИНА КОЛОСТАЗА И ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕЙ В ЖИВОТЕ**

*В.Н.Грона, А.А.Музалев, В.К.Литовка*

*Донецкий государственный медицинский университет  
им. М.Горького, Донецкая областная детская клиническая  
больница*

Хронические запоры и боли в животе – одна из самых распространенных жалоб, по поводу которых большое число детей обращается к педиатрам и детским хирургам. На протяжении длительного времени их наблюдают со следующими диагнозами: дискинезия желчевыводящих путей, гастрит, гастродуоденит, хронический колит. Часть детей оперируют по поводу простого аппендицита, однако боли сохраняются и после аппендектомии. Одной из причин хронических запоров и болей может быть нарушение фиксации и положения толстой кишки (ТК). Противоречивость данных литературы в толковании отдельных видов нарушения фиксации ТК явилась основанием данного исследования.

Цель работы: изучить особенности клинических и рентгенологических проявлений нарушения фиксации ТК. Изучены 106 историй болезни у детей с хроническими запорами и болями в животе за период с 1995 по 2005 год. Из 106 больных девочек было 81 (76 %), мальчиков – 25 (24 %). Из них 32 ребенка лечились в гастроэнтерологическом отделении ОДКБ г. Донецка по поводу болей в животе и запоров, которым установлен один из видов нарушения положения ТК. Рецидивирующие боли в животе на протяжении 2-5 лет отмечались у 46 (43 %) детей, у 60 (57 %) установлено сочетание болей в животе с хроническими запорами от 3 до 5 суток. У 6 больных (из 106) ранее была выполнена операция по поводу простого аппендицита, однако подобные боли сохранились. Комплексное обследование детей включало ирригографию, ректороманоскопию или колоноскопию, по показаниям – ФГДС и контрастное исследование пищеварительного канала. Девочки подвергались осмотру гинеколога. Ирригографию проводили в положении лежа и стоя, а степень нарушения функции ТК оценивали при заполнении и после опорожнения.

Установлено три варианта положения ТК у детей с болями в животе и коло-стазом. 1. Правосторонний колоптоз (26 %) – патологическая подвижность правой половины ТК, опущение правого угла и поперечной ободочной кишки до уровня подвздошной ямки. 2. Тотальный колоптоз (15 %) – отсутствие фиксации ТК в области обоих углов и опущение всей ободочной кишки до уровня таза. 3. Синдром Пайра (59 %) – наличие острых правого и левого углов в виде "двустволки" с опущением удлинненной поперечной ободочной кишки в виде "гирлянды" в малый таз.

У детей старше 10 лет в 62 % случаев тотальный колоптоз и синдром Пайра сочетались с гастроптозом (расширение и удлинение желудка вплоть до уровня малого таза). Рентгенологически желудок при этом напоминает "висячую каплю". Эвакуация из желудка задерживается до 6-8 час., что может быть одной из причин развития гастрита. В 25 % случаев при гастроптозе отмечен и дуоденоптоз. Натяжение гепатодуоденальной связки может быть одной из причин холестаза и развития дискинезии желчевыводящих путей.

*Выводы.* 1. Нарушение фиксации ободочной кишки у детей может быть одной из причин хронических запоров и болей в животе. 2. Комплексное обследование пациентов позволяет установить истинную причину хронических болей в животе и холестаза, а также оптимизировать методы лечения.

## **КОНСТИТУЦІЙНА КЛАСИФІКАЦІЯ ЦЕНТРАЛЬНИХ РІЗЦІВ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЄПИ**

*М.С.Івановська, З.З.Масна*

*Львівський національний медичний університет*

*ім. Данила Галицького*

Збереження естетичної форми обличчя є однією з основних ознак фізіологічного

прикусу. Проте, як свідчить стоматологічна практика, форма і розміри верхніх центральних різців характеризуються значною варіабельністю.

Мета дослідження: визначити основні форми коронок центральних різців верхньої щелепи і їх частоту в дітей 14-16 років. Обстежено щелепно-лицеву ділянку та зубні ряди 100 підлітків – учнів Львівських шкіл (62 хлопці та 48 дівчат). У процесі вивчення особливостей форм та розмірів центральних різців верхньої щелепи виділено три основні типи будови їх коронок: А – трапецієподібна форма, В – прямокутна форма, С – овальна форма. Встановлено, що різці з трапецієподібною формою коронки найчастіше трапляються в осіб нормосте-нічного конституційного типу, різці з прямокутною коронкою – в астеніків, з овальною – в гіперстеніків. Серед обстежених осіб жіночої статі у 22 виявлено трапецієподібну форму різців, у 15 – прямокутну, в 11 – овальну. У 28 осіб чоловічої статі виявлена трапецієподібна форма різців, у 24 – прямокутна; у 10 – овальна.

*Висновки.* 1. Форма та розміри центральних різців верхньої щелепи залежать від конституційного типу будови тіла. 2. В осіб обох статей найчастіше трапляється тип А коронки верхніх центральних різців, найрідше – тип С. 3. Класифікація центральних різців за формою і розміром залежно від конституційного типу має важливе значення в практичній стоматології – при виконанні реставраційних процедур та ортодонтичному лікуванні.

## **ДОСВІД ЛАПАРОСКОПІЧНОГО ЛІКУВАННЯ КІСТОЗНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРЕНХІМАТОЗНИХ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ**

*В.А.Дігтяр, В.І.Сушко, О.Л.Хитрик, Л.М.Бондарюк,  
О.М.Барсук, А.Г.Запорозжченко, Б.Г.Ашкіназі, В.М.Байбаков,  
Д.М.Лук'яненко*

*Дніпропетровська державна медична академія,  
Дніпропетровська обласна дитяча клінічна лікарня*

Загальна проблема традиційного оперативного лікування кістозних захворювань печінки та селезінки у дітей полягає в наявності високої хірургічної агресії, потребі широкого оперативного доступу та високій імовірності виникнення післяопераційних ускладнень.

З 2004 року нами впроваджена методика лапароскопічної кістектомії з приводу ехінококових кіст печінки та посттравматичних кіст селезінки. Виконано 18 лапароскопічних операцій пацієнтам віком від 6 до 18 років: з приводу ехінококозу печінки – 10, кіст селезінки – 8. Лапароскопічна корекція передбачає відсмоктування вмісту кісти, висікання її стінки з подальшою

перитонізацією вмістища, санацію та дренування черевної порожнини. Лапароскопічне видалення ехінококових кіст має певні особливості. Щоб запобігти обміненню черевної порожнини сколіксами ехінококу та виникненню рецидивів попередньо незаражували вміст кісти 10 % розчином формаліну з експозицією – 3 хв. Втручання виконували за допомогою лапароскопічного обладнання фірми "Карл Шторц" з використанням ножиць з біполярною коагуляцією на зразок Robi, що забезпечувало успіх техніки виконання та запобігало кровотечі. Час виконання втручань коливався від 40 до 90 хв., конверсій на лапаротомію не було. Післяопераційний період тривав у середньому 8 днів. Післяопераційних ускладнень та рецидивів захворювання не спостерігали.

Отже, методом вибору при лікуванні набутих кістозних захворювань паренхіматозних органів черевної порожнини у дітей можна вважати лапароскопічні технології.

## **ВОЗРАСТНАЯ МОРФОЛОГИЯ КРУГЛОЙ СВЯЗКИ ПЕЧЕНИ**

***И.М.Катеренюк***

*Государственный университет медицины и фармации  
им. Н.Тестемицану, г. Кишинёв (Молдова)*

На висцеральной поверхности печени левая продольная борозда разделена посредством *fissura portalis principalis* на передний и задний отделы. Передний отдел начинается пупочной вырезкой (*incisura ligamenti teretis*) и содержит у плода пупочную вену, у взрослых – круглую связку печени (КСП). В заднем отделе борозды располагается облитерированный венозный проток.

В верхних отделах преперитонеального пространства КСП располагается между поперечной фасцией и брюшиной, на 1-2 см вправо от срединной линии. КСП можно разделить на ряд сегментов: внепеченочный – самый длинный, расположенный в дубликатуре серповидной связки, диаметром 2-4 мм, полностью или частично облитерированный; промежуточный – короткий, направленный к одноименной борозде печени; подпеченочный – расположенный в одноименной щели.

Окрашивание тотальных анатомических препаратов реактивом Шиффа позволило выявить особенности нервно-сосудисто-тканевых взаимоотношений в КСП в возрастном аспекте. Внепеченочный отдел КСП находится в тесных взаимоотношениях с серповидной связкой, в дубликатуре которой он располагается. В переднем отделе КСП сопровождается хорошо выраженными нервными стволиками, отдающими первичные, вторичные и третичные ветви, которые образуют в составе нервного сплетения дуги и петли, вытянутые вдоль ее длин-

ника. На этом уровне наблюдается перераспределение нервных волокон, их переход из одного нервного пучка в другой в обоюдном направлении и обмен волокнами между сплетениями круглой и серповидной связок. В переднезаднем направлении КСП становится более индивидуализированной, а количество сопровождающих ее нервных элементов и диаметр связки увеличиваются. В подпеченочном отделе по окружности КСП выявлено развитое крупнопетлистое нервное сплетение, состоящее из нервных волокон (чаще извитых), которые образуют петли разнообразной формы. На фоне нервного сплетения висцеральной брюшины нижней поверхности печени, в непосредственной близости от связки, участки печеночной ткани пронизаны нервными волокнами. На этом уровне хорошо выражены нервные связи между сплетениями КСП и прилегающей серозной оболочки.

У детей раннего возраста хорошо выраженная КСП часто необлитерирована полностью, окружена кровеносными сосудами и нервами разного калибра, расположенными на фоне развитого нервного сплетения, в составе которого хорошо выделяются поверхностное, крупнопетлистое и глубокое мелкопетлистое сплетения. Иногда необлитерированные участки КСП встречаются и у взрослых.

В пределах задних отделов КСП установлены нервные связи между ветвями сплетения нижней полой вены (названное нами – кавопеченочным сплетением) и нервными стволиками афферентной ножки органа (волокнами переднего и заднего печеночных сплетений), посредством lig. venosum. Эти межсистемные связи осуществляются, с одной стороны, по ходу пупочной вены/круглой связки, а с другой – по венозному протоку/lig. venosum.

## **ПРИСТРІЙ ДЛЯ ПІЛОРОМІОТМІ**

**Д.Ю.Кривченя, Б.М.Боднар, С.В.Шестобуз**

**Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця**

**(м. Київ), Буковинський державний медичний університет**

**(м. Чернівці)**

Нами розроблено пристрій для запобігання можливим ускладненням під час операцій на гастродуоденальному сегменті з приводу природженого пілоростенозу. Пристрій являє собою модифікований затискач Більрота. Його робочі пластини замінені на пластини з хромванадієвої сталі V-подібної форми, приварені аргоном.

Даний пристрій застосовано у клініці дитячої хірургії Буковинського медуніверситету протягом 2002-2006 рр. у 17 дітей під час пілороміотомії за методом Фреде-Рамштедта. Після лінійного розсікання серозної оболонки в межах безсудинного поля передньої поверхні гіпертрофованого воротаря помір-



ними рухами вздовж розрізу в напрямку від шлуңка до дванадцятипалої кишки розводять м'язові волокна та фіброзні тяжі до моменту пролабування слизової оболонки. Поворот пристрою на 180° запобігає пошкодженню "дзьоба" дванадцятипалої кишки під час міотомії. В жодному разі ускладнень не було.

## **ДИНАМІКА ЩІЛЬНОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ЩЕЛЕП В ОНТОГЕНЕЗІ**

*З.З.Масна, Ю.С.Сафонова, Р.П.Криницький*  
*Львівський національний медичний університет*  
*ім. Данила Галицького*

Процеси структурної перебудови щелеп, зокрема їх коміркових відростків у процесі формування молочного та постійного прикусів у дитячому, підлітковому та юнацькому віці, після втрати зубів у дорослому та старечому віці, а також при різноманітних патологічних станах широко висвітлені в науковій літературі. Нами вивчені закономірності вікової динаміки щільності кісткової тканини коміркових відростків нижньої щелепи 50 осіб різного віку (10 – період молочного прикусу, 10 – період змінного прикусу, 10 – період формування постійного прикусу, 10 – період сформованого постійного прикусу, 10 – особи літнього віку з дефектами зубних рядів). Щільність кісткової тканини визначали апаратом для проведення дентальної радіовізіографії фірми SIEMENS з програмним забезпеченням TROPHY RADIOLOGY.

Встановлено, що показники щільності кісткової тканини досліджуваної ділянки значно знижуються при прорізуванні та зміні зубів, а також після їх патологічної втрати, що свідчить про переважання в ці періоди процесів резорбції. Показники максимальної щільності виявлені в період сформованого постійного прикусу. Знання особливостей вікової динаміки досліджуваного показника має велике значення для практичної стоматології (відкриває нові перспективи стоматологічній імплантології), дозволяючи вчасно проводити корекцію мінерального складу кістки, стимулювати її структурну перебудову, чи, навпаки, запобігати їй.

## **ОСОБЛИВОСТІ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ, ПЕРВИННО ГОСПІТАЛІЗОВАНИХ У ХІРУРГІЧНЕ ВІДДІЛЕННЯ**

*Д.Ю.Нечитайло, Т.М.Міхєєва*  
*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

За останній час значно зріс рівень дитячої гастроудоденальної патології.

Основна кількість таких дітей відразу звертається до гастроентеролога. В той же час, із-за клініко-анатомічних особливостей травної системи певний відсоток дітей первинно потрапляє до хірургічного відділення.

Мета роботи: з'ясувати особливості гастродуоденальної патології у дітей, що були первинно госпіталізовані у хірургічне відділення. Нами обстежено 18 дітей віком від 4 до 12 років, які лікувалися у гастроентерологічному відділенні МДКЛ № 1 м. Чернівці, але спочатку були госпіталізовані в хірургічне відділення з підозрою на гострий апендицит. Використовували антропометричні, клінічні, лабораторні та інструментальні методи. Проведено визначення фізичного та психомоторного розвитку дітей, клінічне обстеження, ендоскопічне обстеження, зондування та стандартні лабораторні аналізи. Всім дітям при госпіталізації встановлено діагноз: гострий апендицит. Після виключення хірургічної патології вони були направлені у гастроентерологічне відділення.

Повне обстеження виявило такі види гастродуоденальної патології: гострий ерозивний гастродуоденіт (54 %), загострення хронічного холециститу (12 %), поєданого в одному випадку з лямбліозом. Крім того, у 7 % дітей діагностовано аскаридоз, у 27 % дітей відзначили наявність синдрому подразненого кишечника, у 2 дітей – абдомінальну форму мігрені. Нервово-психічний розвиток обстежених дітей та емоційний баланс мали певні особливості. Психовегетативний синдром спостерігався у 10 % дітей, в одній дитини виявлено ознаки перманентної вегетативної недостатності. На основі проведеного дослідження встановлені види гастродуоденальної патології у дітей, які найчастіше призводять до первинної госпіталізації у хірургічне відділення, що необхідно врахувати як педіатрам, так і дитячим хірургам при проведенні диференційного діагнозу.

## **ДІАГНОСТИКА І ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ТРАВМ ШЛУНКА**

***В.П.Польовий***

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Згідно з класифікацією А.Н.Філатова, розрізняють відкриті та закриті травми шлунка. Закриті діляться на такі види: 1) ушкодження, спричинені ударом у живіт або його стисненням; 2) удар шлунка і дванадцятипалої кишки (ДПК) без порушення цілісності серозної та слизової оболонок; 3) надриви окремих оболонок стінки шлунка і ДПК; 4) повні розриви стінок; 5) розчавлення шлунка і ДПК.

За період 1995-2007 рр. на лікуванні перебувало 19 пацієнтів (чоловіків – 16, жінок – 3) з різними видами ушкоджень шлунка, віком 15-72 років. До однієї години після травмування госпіталізовано 10 пацієнтів, до шести – 4, до 24 год. – 3, понад 24 год. – 2. Механізм травмування був такий: удар у надчеревну

ділянку – 7, стискання тулуба на рівні надчеревної ділянки – 4, падіння на живіт – 5, вогнепальні поранення – 3. Розриви визначалися в межах тіла шлунка (11), на передній стінці воротарної (5) та кардіальної (1) частин, на малій кривині (2). Протягом 2-х год. після госпіталізації оперовано 16 осіб, після 6 год. – 3. До оперативного втручання ушкодження шлунка діагностовано тільки в 2-х осіб. Із 12 хворих з поєднаною травмою 10 госпіталізовані в стані шоку та з великою внутрішньою кровотечею (1500-2000 мл), з них 5 осіб померло.

Лапароцентез і лапароскопія застосовані нами шість разів. Наявність патологічного вмісту або крові в черевній порожнині слугувала приводом для невідкладного хірургічного втручання. Розрив шлунка або підозру на його ушкодження вважали показанням до негайного оперативного лікування. Під час ревізії оцінювали цілісність задньої стінки шлунка, наявні гематоми в його проекції. Операція полягала у відсіканні рваних країв рани, зашиванні розривів дворядними швами, декомпресії шлунка поліхлорвініловим зондом та дренуванні черевної порожнини. Нами розроблений спосіб хірургічного лікування пошкоджень шлунка (декл. пат. № 14789). За збірною статистикою, летальність внаслідок закритих ушкоджень шлунка досягає 41-46%, за нашими даними – 26,3%.

Вважаємо, що передумовами зниження летальності пацієнтів із травмою шлунка є негайна госпіталізація постраждалих у хірургічний стаціонар, рання діагностика розриву органа, невідкладне оперативне втручання, протишокова терапія в перед- та післяопераційному періодах, ретельний догляд.

## **АНАТОМІЧНІ ВАРІАНТИ ІЛЕОЦЕКАЛЬНОГО КУТА І КИШКОВА ІНВАГІНАЦІЯ**

*О.Є.Худяков, М.В.Антипов, Л.М.Дугадко, М.Г.Руденко,*

*І.О.Здиховський*

*Донецький державний медичний університет ім. М.Горького*

Однією з актуальних проблем дитячої хірургічної гастроентерології є кишкова інвагінація, яка вирізняється раптовим початком, швидким перебігом і розвитком тяжких ускладнень. Частіше на це захворювання страждають діти грудного віку, що нашо́вхує дослідників вважати основною причиною інвагінації незрілість сфінктерного апарату баугінієвої заслінки, надмірну рухомість сліпої і висхідної ободової кишок, відносну вікову невідповідність діаметрів термінального відділу клубової і сліпої кишок. Для уточнення ролі даних анатомічних чинників у виникненні інвагінації нами під час оперативних втручань з приводу цієї патології в 16 дітей грудного віку проведено вимірювання діаметрів клубової і сліпої кишок, довжини брижі сліпої і висхідної ободової кишок. Також визначали рухомість правої половини товстої кишки

завдяки вимірюванню кута відхилення її від вертикальної осі. Звертали увагу на варіанти будови сліпої кишки (лійкоподібний і мішкоподібний) і варіанти впадання клубової кишки в сліпу (високий і низький). Вік хворих коливався від 4 міс. до 1 року. У дослідження включені діти тільки з тонко-товстокишковою інвагінацією.

Одержані результати показали, що чіткого зв'язку між кишковою інвагінацією у дітей грудного віку і наявністю підвищеної рухомості правої половини обо- дової кишки немає. У переважній більшості хворих ілеоцекальний кут фіксований відповідно до віку, довжина брижі сліпої кишки не перевищувала 5 см. Залежності від типу будови сліпої кишки та виду впадання клубової кишки в сліпу також не виявлено. Відношення діаметрів тонкої і товстої кишок не оцінювали із-за вираженого набряку термінального відділу клубової кишки, залученого в інвагінат.

Отже, в патогенетичному аспекті на перший план виступає посилена перистальтика і рухомість клубової кишки. Слабкість сфінктерного апарату баугініевої заслінки в цьому випадку є вторинною.

## **КОНСТИТУЦИОННЫЕ И ДЕРМАТОГЛИФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У МАЛЬЧИКОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА**

*И.А.Чешик, Е.К.Шестерина, С.Н.Никонович, В.Н.Жданович*

*Гомельский государственный медицинский университет*

*(Беларусь)*

Углубленные медицинские осмотры детей показали достоверно высокие уровни заболеваемости детей до 14 лет отдельными состояниями, возникающими в перинатальном периоде, врожденными аномалиями развития, болезнями нервной системы, новообразованиями, болезнями системы кровообращения, органов пищеварения, костно-мышечной системы, органов чувств. Физическое развитие (ФР) как совокупность различных показателей (длина, масса, форма, сила и др.), обусловленных комплексом наследственных и социальных факторов, считается одним из важнейших критериев, отражающих состояние здоровья детского населения [1]. Для изучения ФР детей и подростков разработана унифицированная методика измерений человеческого тела и его частей. Данные, полученные при антропометрических обследованиях однородных групп, могут послужить основой для популяционного мониторинга на конкретной территории.

Для многих хронических заболеваний детского возраста не существует определенной симптоматики, относящейся к раннему этапу развития болезни, поэтому нарушение ФР является одним из первых признаков неблагополучия и

служит показанием для углубленного обследования ребёнка. Морфологический статус отражает влияние многочисленных эндогенных и экзогенных факторов, поэтому уровень и гармоничность ФР – важные социально-экономические показатели, особенно при регулярном динамическом наблюдении за здоровьем, которое должно постоянно находиться в поле зрения специалистов [2-3]. Антропометрическое обследование и использование связанных с ним методов позволяет дополнить клиническую картину рядом признаков, характеризующих заболевание, и тем самым уточнить диагноз [4].

Имеются данные [5], что ФР характеризуется увеличением с возрастом количества детей с дисгармоничным морфофункциональным статусом с 26-28 % до 42-56 %, а в структуре заболеваемости первое место занимают болезни органов пищеварения. Часто и длительно болеющие мальчики чаще имеют более высокие значения массы тела и окружности грудной клетки [6]. Лица грудномышечного типа конституции наиболее подвержены заболеваниям органов пищеварения. Среди больных с язвенной болезнью число лиц с астеническим телосложением в 3,2 раза выше, а с нормостеническим – в 2,6 раза ниже [7].

Дерматоглифический анализ является традиционным методом антропологии и генетики. Гребневый узор в некоторых аспектах является весьма важным антропологическим признаком. Признаки дерматоглифики характеризуются количественной вариабельностью, индивидуальной специфичностью и групповым многообразием, высокой полигенной наследуемостью и отсутствием изменений при воздействии постнатальных факторов. Они могут быть использованы в медицинских целях как фактор-индикатор предрасположенности к различным формам патологии. В настоящее время с помощью изучения кожного рисунка выявляют туберкулез, сахарный диабет, острый лейкоз, глаукому, язву двенадцатиперстной кишки и др. Имеются публикации об изменениях дерматоглифики у больных инфарктом миокарда, нейросенсорной тугоухостью [8].

Нами проведены антропометрическое и дерматоглифическое обследование 54 мальчиков в возрасте от 10 до 16 лет, проживающих в Гомельской области, и имеющих клинически установленный диагноз: хронический гастрит или хронический гастроуденит. Группу контроля (ГК) составили 66 практически здоровых мальчиков того же возраста, проживающие в тех же экологических условиях. Определение возраста детей проводили путем вычитания даты рождения из даты обследования. При этом к определенной возрастной группе относили детей с 6 месяцев предыдущего возрастного года до 5 месяцев 29 дней текущего года. Антропометрические данные получены на основе унифицированной методики В.В.Бунака [9]. Соматометрическая программа включала следующие показатели ФР: масса тела (МТ), длина тела (ДТ), окружность грудной клетки (ОГК), ширина плеч. Определяли их соотношения – антропометрические индексы – для комплексной оценки физического и функционального состояния организма: соотношения показателей ДТ, МТ и ОГК. Каждому

значению ДТ в пределах "нормы" соответствует определенный размах изменчивости МТ и ОГК с учетом половых различий [10]. Отклонения от этих соответствий рассматриваются как показатели дисгармоничности ФР, связанные со снижением функциональных способностей организма [11]. При помощи антропометрического индекса Пинье определяли конституциональные типы обследованных.

Для исследования дерматоглифических показателей использовалась методика снятия отпечатков ладонных поверхностей кистей на линованную плотную писчую бумагу. Отпечатки снимали с помощью типографской краски, которую наносили на ладонь валиком шириной 5 см. Лист микропористой резины толщиной 5-10 мм использовался для более равномерного прижатия бумаги к ладони. Анализ дерматоглифических рисунков проводили по классической методике [12] в модификации Т.Д.Гладковой [8].

При проведении анализа дерматоглифических признаков на правой и левой

**Таблица 1**

**Распределение дерматоглифических индексов пальцевых узоров у больных гастритом (%)**

Индексы	Рука	Контроль	Гастрит
Индекс Фуругаты	правая	30,1	81,8
	левая	30	50,8
Индекс Данкмеера	правая	8,8	6,2
	левая	18,2	8,3
Индекс Полла	правая	2,7	5,1
	левая	5,5	4,2

**Таблица 2**

**Распределение обследованных мальчиков по соматотипам**

Тип конституции	Гастрит		Контроль	
	n	%	n	%
Астенический	32	59,25	38	57,58
Нормостенический	22	40,75	26	39,42
Гиперстенический	0	0	2	3,0
Всего	54	100	66	100

руке в исследуемой нозологической группе и ГК отмечена значимая асимметрия распределения некоторых из них. В группе больных гастритом выявлены следующие наиболее значимые фенотипические маркеры. Характерными в сравнении с контролем особенностями на правой руке оказались завитковые узоры на первом и пятом пальцах ( $48 \pm 0,64\%$  – гастрит,  $23 \pm 0,33\%$  – ГК;  $27 \pm 0,02\%$  – гастрит,  $6 \pm 0,66\%$  – ГК). На левой руке достоверно значимыми ( $P < 0,05$ ) признаками дерматоглифического фенотипа являются: истинный (петлевой) узор в области гипотенара ( $24 \pm 0,32\%$  – гастрит,  $3 \pm 0,33\%$  – ГК), петлевой узор в области третьего и четвертого межпальцевых промежутков ( $54 \pm 0,05\%$  – гастрит,  $20\%$  – ГК;  $67 \pm 0,56\%$  – гастрит,  $43 \pm 0,33\%$  – ГК), завитковый узор на четвертом пальце ( $56 \pm 0,75\%$  – гастрит,  $26 \pm 0,66\%$  – ГК).

Для оценки процентного соотношения пальцевых узоров в исследуемых группах использовались качественные индексы Фуругаты, Данкмеера и Полла. Индексы, отражающие процентное соотношение завитков и петель, дуг и завитков, дуг и петель на групповом уровне приведены в таблице 1.

На основании распределения значений индекса Пинье мальчики обеих исследуемых групп были разделены по типам телосложения (табл. 2).

Другие исследованные антропометрические показатели достоверно значимых групповых отличий не имеют.

**Выводы.** 1. Конституциональные типы мальчиков, имеющих патологию со стороны органов пищеварения, не имеют существенных отличий от своих условно здоровых сверстников и не могут являться критерием формирования групп риска по гастроэнтерологическим заболеваниям. 2. Проведенные исследования позволили выделить ряд дерматоглифических маркеров, которые указывают на информативность выбранного подхода и при проведении дальнейших исследований позволяют разработать критерии донозологической диагностики гастроэнтерологической патологии.

#### Литература

1. Ямпольская Ю.А. Физическое развитие школьников Москвы в последнее десятилетие // Гигиена и санитария. – 2000. – № 1. – С. 65-68.
2. Матвеева Н.А., Кузмичев Ю.Г., Богомоллова Е.С. и др. Динамика физического развития школьников Нижнего Новгорода // Гигиена и санитария. – 1997. – № 2. – С. 26-28.
3. Клиорин А.И. Конституция человека // Terra Medica. – 1996. – № 4. – С. 4-9.
4. Meaney F.J. Anthropologists in medical genetics: a developing niche // Amer. J. Phys. Anthropol. – 1984. – V. 63, № 2. – P. 192.
5. Кучма В.Р., Суханова Н.Н., Катечкина Н.А., Каретина С.А. Изучение влияния образа жизни на физическое развитие и состояние здоровья школьников // Гигиена и санитария. – 1996. – № 1. – С. 27-28.
6. Полина Н.И., Иванова В.И. Физическое развитие здоровых и часто длительно болеющих школьников г. Минска // Новости спорт. и мед. антропол. – 1991. – Вып. 3 (7). – С. 57.
7. Мелешикина К.Г., Буглак Н.П. Влияние конституциональных особенностей на фенотипические проявления язвенной болезни // Тез. докл. I съезда мед. генет. СССР. – Львов, 1988. – С. 67.
8. Гладкова Т.Д. Кожные узоры кисти и стопы обезьян и человека. – М., 1966. – 151 с.
9. Бунак В.В. Методика антропометрических исследований. – М.: Изд-во МГУ, 1931. – 121 с.
10. Бунак В.В. Опыт

типологии пропорций тела и стандартизации главных антропометрических размеров // Учен. записки МГУ. – 1937. – Вып. 10. – С. 7-102. 11. Chamla M.-C. Microvariation morphologiques chez des habitants de la region parisienne en fonction de l'origine geographique et des categories professionnells // Bull. et mem. soc. anthropol. Paris. – 1979. – V. 6, № 3. – P. 269-293. 12. Cummins H., Midlo Ch. Finger Prints Palms and Soles. An Intosduction to Dermatoglyphics. – Philadelpha, 1943. – 236 p.

## **СОМАТОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ МАЛЬЧИКОВ С ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

**И.А.Чешик, Е.К.Шестерина, С.Н.Никонович, В.Н.Жданович**

*Гомельский государственный медицинский университет  
(Беларусь)*

Проведено исследование антропометрических показателей 190 мальчиков в возрасте от 10 до 16 лет, проживающих в Гомельской области. К I группе, включающей 54 человека, отнесены лица, имеющие на момент обследования в анамнезе установленный диагноз – хронический гастрит или хронический гастродуоденит. Во II группу (136 чел.) вошли условно здоровые дети. Соматометрическая программа включала следующие показатели физического развития: масса и длина тела, окружность грудной клетки, ширина плеч и таза, толщина жировых складок лица, туловища и конечностей. Определялись их соотношения – антропометрические индексы (Пинье, Эрисмана и др.), производилась оценка конституционного типа, рассчитывалась массовая доля жира в организме мальчиков. Электронные базы данных составлены в таблицах Excel и импортированы в пакет статистических программ Statistica 6.0. Математические данные обработаны с использованием требований параметрической и непараметрической статистики.

При сравнении данных на групповом уровне достоверных различий ни по одному из полученных антропометрических параметров, а также по конституционным типам не выявлено. Таким образом, соматометрические характеристики не могут служить критерием оценки предрасположенности к возникновению гастроэнтерологических заболеваний у детей в возрасте 10-16 лет.



## ЗАКОНОМІРНОСТІ ЕМБРІОТОПОГРАФІЇ ТА ВІКОВОЇ АНАТОМІЇ

---

### СИСТЕМА ОБЕСПЕЧЕНИЯ ЗАКРУЧЕННЫХ ПОТОКОВ КРОВИ НА ЭТАПАХ ПРЕНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗА

*Р.И.Асфандияров, С.Б.Моталин*

*Астраханская государственная медицинская академия (Россия)*

Известно, что движение крови в сердце и по сосудам имеет поступательно-вращательный характер, что по своей форме напоминает спираль. Как наиболее распространенный образец биосимметрии, спираль широко представлена в природе. Подобное движение крови осуществляется благодаря наличию специфических структурных компонентов стенки сердца, которые способствуют ее закручиванию при систоле [1-4], а также спиральному расположению коллагеновых, эластических и гладких мышечных клеток сосудистой стенки [3-6], способствующих поддержанию этого вращательного движения по всем артериальным магистралям вплоть до артериол.

На закладку и формирование этих специфических структурных образований в сердце и сосудах оказывают влияние общие генетические факторы, которые направлены на обеспечение в дальнейшем их нормального функционирования. По данным К.Н.Анохина (1980), "коррелятивная связь между структурой и функцией неизбежна с изначального момента, то есть с момента закладки". Этот факт определяет интерес к изучению вопросов преобразования структур сердца и сосудистых магистралей на этапах пренатального и постнатального онтогенеза.

Цель исследования: изучить морфогенез структурных компонентов сердца, аорты и основных ее магистралей, обеспечивающих формирование и поддержание закрученных потоков крови на этапах пренатального периода онтогенеза. В качестве материала использовали сердца и артериальные магистрали (аорта, общие сонные, подвздошные, почечные и брыжеечные артерии), а также артериолы полых (тонкая кишка) и паренхиматозных (печень) органов от 138 зародышей, предплодов и плодов от 5 до 40 нед. развития. Использовались методы:

анатомического препарирования; гистологические с окраской препаратов и серий срезов гематоксилин-эозином, по ван Гизон, Маллори, Харту с последующей графической реконструкцией по Туркевичу; коррозии; морфометрии с обработкой полученных данных на IBM по программе Microsoft Excel и StatWin; математического моделирования по программам Statgrafics и MatCad-6,0.

Результаты исследования показали, что структурные преобразования миокарда, стенки аорты, сонных, подвздошных, почечных и брыжеечных артерий, а также артериол протекают по общей программе развития в зависимости от выполняемых функциональных нагрузок.

В зародышевом периоде развития (6-7 нед.) основа стенки левой половины сердца представлена закладкой миокарда, в котором различимы идущие, на первый взгляд, в разных направлениях и беспорядочно миофибриллы с поперечной исчерченностью. Наибольшая его толщина определяется в закладке стенки левого желудочка, имеющего 3-4 разнонаправленных слоя кардиомиоцитов, из которых наружный и внутренний (как правило) – продольные, а средние – косо направленные. Формирование трабекулярного аппарата сердца определяется на всех стенках закладки левого желудочка. Он имеет гладкую несколько волнистую поверхность. Толщина трабекул варьирует от 0,015 до 0,026 мм, ширина межтрабекулярных борозд – от 25 до 47 мкм. Угол их наклона по отношению к продольной оси закладки желудочка незначителен, но уже выявляется тенденция к спиральной ориентации. Структура стенок исследуемых артерий на 5-6 нед. не сформирована. Видны единичные гладкие миоциты, имеющие косую ориентацию с углом наклона от 35° до 45°.

В предплодном периоде (7-12 нед.), особенно на его завершающей стадии, миокард желудочков значительно увеличивается в размерах. Увеличивается (до 5-6) количество идущих под разными углами наклона мышечных слоев, оплетающих желудочки со всех сторон. Углы их наклона в левом желудочке различны и нередко повторяются в обратном отображении в различных слоях стенки, создавая иллюзию разнонаправленных миофибрилл. Трабекулярный аппарат стенок левого желудочка количественно увеличивается согласно нарастанию массы сердца, качественно – начинает приобретать индивидуальность формы, локализации и размеров. Максимальная толщина трабекул достигает 0,125-0,14 мм, минимальная – 0,32-0,45 мм. Ширина межтрабекулярных пространств варьирует в пределах 0,35-0,87 мм. Среднюю степень глубины определить трудно из-за сильно выраженного разнообразия их формы и направления. Угол их наклона по отношению к оси желудочка начинает проявляться в большей степени и составляет 70-75°. Большая варибельность глубины и ширины межтрабекулярных пространств, толщины, формы и разнонаправленности трабекул формируют вид губки. Она, расширяясь и сжимаясь, набирает в себя, а затем выталкивает поток крови по спирально ориентированным пространствам, раскручивая его в диастолу и закручивая его в систолу, а также выполняет роль

остаточной емкости желудочков, функционально важной для внутрисердечной гемодинамики.

В стенках сосудов в начале предплодного периода определяется интенсивное наращивание структурных компонентов и в большей степени у артерий крупного калибра. Гладкие мышечные клетки, располагающиеся в 3-4 слоя, имеют косо спиральную ориентацию с углом наклона от  $45^\circ$  до  $55^\circ$ . Толщина стенки и наружный диаметр их увеличиваются. К концу предплодного периода отмечается ускоренный рост сосудов в длину и диаметре, нарастание количества структурных компонентов всех их оболочек. Стенка представлена тремя четко различимыми оболочками, структурную и функциональную основу которой представляет средняя оболочка. Каркас ее состоит из плотных взаимоперпендикулярных переплетений коллагеновых и эластических волокон с "впаянными" в их промежутках гладкими мышечными клетками. Увеличение количества и слоев гладких миоцитов, имеющих спиральную ориентацию, определяет функциональную приспособляемость сосудистой стенки к изменяющимся в эти сроки гемодинамическим условиям.

В плодном периоде увеличиваются толщина миокарда, размеры трабекул и глубина межтрабекулярных борозд. Трабекулы левого желудочка приобретают разнообразную форму: пирамидальную, грибовидную, конусовидную, овальную; увеличиваются их размеры; имеют, на первый взгляд, хаотичное расположение. Разнообразие количества, форм и размеров трабекулярных выростов миокарда различных стенок левого желудочка определяет их функциональную значимость для сердечной гемодинамики в фазе систолы и диастолы. Наибольшее их количество, с меньшими размерами, большим разнообразием форм, определяется на наиболее функционально подвижных – передней и задней – стенках левого желудочка. На боковой стенке (межжелудочковая перегородка) они имеют несколько уплощенный вид, сглажены, ориентированы не четко. Межтрабекулярные пространства левого желудочка также значительно меняют свою форму, размеры и направление. Имея разнообразную величину просвета и в основном плоскую листовидную форму, они синусоидально извиваются по отношению к продольной оси желудочка. Уменьшается до  $57-63^\circ$  и стабилизируется их угол наклона в различных исследуемых секторах. Выявляется их спиралевидный ход, направленный от верхушки сердца к артериальному конусу. К концу плодного периода нарастание количества и дифференциация миофибрилл миокарда левого желудочка продолжают. Волокна его уплотняются, приобретают компактный вид. Трабекулы формируют сложные переплетения различной толщины и формы, переходя в почти параллельно идущие гребни, достигающие в толщину у аортального конуса 1-1,5 мм. Межтрабекулярные пространства, имеющие листовидную или конусообразную форму у верхушки желудочка, у клапана аорты приобретают вид сходящихся борозд шириной 1-2 мм. Угол их наклона во всех исследуемых секторах и на различных стенках имеет обратную

зависимость, напоминая синусоидальную линию (спиралевидный вид).

Плодный период характеризуется наращиванием и дифференциацией всех структурных компонентов стенок исследуемых сосудов. Характерно отметить гетерохронию параметров роста морфологических показателей сосудов в различных возрастных периодах. В первой его половине (13-28 нед.) отмечается интенсивный рост диаметров и толщины стенки почечных и, в меньшей степени, брыжеечных артерий. А для второй половины (29-40 нед.) характерен рост аорты, общих сонных и подвздошных артерий. Стенка артерий приобретает четкое трехслойное строение. Во внутренней оболочке клетки эндотелия косо ориентированы по длине сосуда. Средняя оболочка представлена переплетениями коллагеновых и эластических волокон с "впяynnными" в их промежутках от 8 до 20 слоев гладких мышечных клеток, имеющих косо-циркулярную ориентацию в двух направлениях. Угол их наклона составляет от 35° до 50°. В наружной оболочке коллагеновые волокна располагаются рыхло, имеют различную толщину. Увеличиваются наружный и внутренний диаметры исследуемых сосудов.

Таким образом, формирование трабекул на 5-6 нед. определяется на всех стенках левого желудочка. Толщина трабекул и межтрабекулярных борозд варьирует, угол их наклона по отношению к продольной оси незначителен, но выявляется тенденция к спиральной ориентации.

На протяжении предплодного и плодного периодов развития увеличиваются размеры трабекул и глубина межтрабекулярных борозд, увеличивается и стабилизируется угол их наклона, выявляется пологая спираль, направленная от верхушки сердца к артериальному конусу. К концу плодного периода трабекулы формируют сложные переплетения различной толщины, переходя в параллельно идущие гребни. Межтрабекулярные пространства приобретают плоскую листовидную форму у верхушки сердца и клапана аорты.

Выявлены принципиальные различия в процессе роста аорты, сонных, подвздошных, почечных и брыжеечных артерий. Существенно отличается становление спиральной ориентации структур стенки исследуемых артерий: ее функциональная основа представлена "гладкомышечной спиралью", основные параметры (диаметр, шаг и угол наклона) которой на ранних сроках пренатального периода онтогенеза имеют определенную обратно пропорциональную зависимость.

### Литература

1. Адыширин-Заде Э.А., Габаин Л.И. Особенности рельефа внутренней поверхности желудочков сердца и "сосуды Вьессена-Тезезия" // *Арх. анат.* – 1984. – № 10. – С. 54-59.
2. Углов Ф.Г., Зубцовский В.Н., Большаков О.Н. Топография рельефа внутренней поверхности стенки левого желудочка в фазе диастолы // *Арх. анат.* – 1985. – Т. 87, № 9. – С. 33-40.
3. Асфандияров Р.И., Моталин С.Б., Куртусунов Б.Т. Морфогенез трабекул и межтрабекулярных пространств желудочков сердца человека в пренатальном онтогенезе // *Всеросс. научн. конф. АГЭ "Законом морфоген. и регул. ткан. проц. в норм., эксперим. и патол. условиях"*. – Тюмень,

1998. – С. 123. 4. Асфандияров Р.И., Моталин С.Б. Формирование системы обеспечения закрученных потоков крови на этапах онтогенеза // Тр. АГМА "Теоретич. вопр. соврем. мед., биол. и обществ. здоровья". – Астрахань, 2001. – Т. 20 (XLIV). – С. 81-86. 5. Куприянов В.В. Спиралевидное расположение мышечных элементов в стенке кровеносных сосудов и его значение для гемодинамики // Арх. анат. – 1983. – Т. 85, № 9. – С. 46-54. 6. Mc Culloch A., Waldman L., Rogers J., Giccion J. Large-scale finite element analysis of the beating heart // Crit. Rev. Biomed. End. – 1992. – V. 20, № 5-6. – P. 27-49.

## **ВНУТРІШНЬОУТРОБНА ДИНАМІКА ТОПОГРАФО-АНАТОМІЧНИХ ВЗАЄМОВІДНОШЕНЬ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ З ОРГАНАМИ ТА СТРУКТУРАМИ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ**

**Ю.Т.Ахтемійчук**

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Топографія дванадцятипалої кишки (ДПК) характеризується певними особливостями, що істотно вирізняє її від усіх інших відділів шлунково-кишкового тракту. Цим пояснюють випадки утрудненої мобілізації органа під час хірургічних операцій. Незважаючи на численні дослідження, присвячених анатомії ДПК [1-6], увага вчених зосереджена в основному на морфогенезі її стінки, формотворенні кишки або макромікроскопічній будові судин та нервів органа. Тому відомості про динаміку становлення синтопії ДПК в період внутрішньоутробного розвитку виявлять певне зацікавлення у фахівців.

Дослідження виконано на 37 препаратах зародків та передплідів людини. Періоди внутрішньоутробного розвитку систематизовані за класифікацією Г.А.Шмидта [7]. Вік об'єктів дослідження визначали за зведеними таблицями Б.М.Пэттена [8], Б.П.Хватова, Ю.Н.Шаповалова [9] на підставі вимірювань тім'яно-куприкової довжини (ТКД). Гістологічні зрізи фарбували гематоксилін-еозином і за методом ван Гізона. Після фіксації канадським бальзамом препарати вивчали під мікроскопом МБС-10 з наступним фотографуванням [10], як способу документального ілюстрування одержаних результатів [11], та виготовленням графічних реконструкційних моделей [12].

Дослідження показали, що на 5-му тиж. розвитку встановлюються тісні взаємовідношення ДПК з печінкою, коли остання інтенсивно розвивається з дивертикула передньої стінки первинної кишки. Печінка охоплює краніальну петлю зачатка ДПК зверху і справа. Водночас між верхнім та нижнім колінами зачатка ДПК формується підшлункова залоза. Ззаду кишка межує з аортою, а правіше – з правою первинною ниркою. Наприкінці зародкового періоду (6 тиж.) печінка охоплює ДПК не лише справа і зверху, але й ззаду. Між печінкою і

кишкою виразно виявляються спільна жовчна протока та ворітна вена, які оточені листками вентральної брижі. Каудальніше печінки справа, крім первинної нирки, кишка межує з правою статевою залозою, а зліва, нижче підшлункової залози, простягається зачаток верхньої брижової артерії.

Упродовж першої половини 7-го тиж. ДПК, змінюючи своє просторове положення, дедалі більше охоплюється вісцеральною поверхнею печінки, розміщуючись у її дванадцятипалокишковому втисненні. Дорсокраніально з кишкою перетинаються спільна жовчна протока та ворітна вена. Каудальніше печінки краніальна ділянка ДПК зліва межує з підшлунковою залозою. Ззаду своєю лівою поверхнею кишка межує з коренем дорсальної брижі, а правую – з правими статевою та наднирковою залозами. У другій половині 7-го тиж. краніальна ділянка ДПК покрита печінкою зверху, справа і зліва, ззаду і спереду. Між кишкою (знизу) та печінкою (зверху) розміщені спільна печінкова і міхурова протоки та ворітна вена. Своім краніальним вигином вона стикається з жовчним міхуром. Зліва від майбутньої низхідної частини ДПК знаходяться підшлункова залоза, спільна жовчна протока та ворітна вена. Ззаду від низхідної частини, розглядаючи зверху вниз, кишка межує з нижньою порожнистою веною та правою наднирковою залозою, а нижче – з правою та лівою статевими залозами. Але між кишкою і лівою статевою залозою простягається дорсальна брижа, яку кишка зміщує вліво. Спереду каудальної половини ДПК, що розміщується у фронтальній площині, простягаються верхні брижові судини, оточені листками брижі тонкої кишки.

На 8-му тиж. ДПК по виходу зі шлунка утворює правобічний вигин, прямуючи назад, вліво і вниз. Біля задньої черевної стінки вона утворює вигин з лівобічною опуклістю і продовжується в каудальний відділ тонкої кишки. Дорсокраніально ДПК межує з печінкою та правою наднирковою залозою, які зміщують кишку від задньої стінки тулуба. Між кишкою і наднирковою залозою простягається нижня порожниста вена. Каудальніше надниркової залози ДПК межує з правою вторинною ниркою, статевою залозою та принирковим сегментом правого сечовода. Позад місця переходу ДПК у порожню кишку знаходиться біфуркація черевної частини аорти, а знизу вона межує з петлею товстої кишки та правою первинною ниркою.

Упродовж 3-го міс. відбуваються якісно нові зміни у становленні синтопії ДПК. Її верхня і низхідна частини знаходяться праворуч від хребетного стовпа, горизонтальна – в його межах, а висхідна частина виступає вліво від проекції його бічного краю. З підшлунковою залозою ДПК утворює щілину, обмежену горизонтальною та висхідною її частинами знизу і зліва, а залозою – зверху і справа. В цій щілині простягаються верхні брижові судини. В межах верхньої частини, верхнього вигину та краніальної третини низхідної частини кишка відокремлена від правої надниркової залози та нижньої порожнистої вени печінкою і стикається з ними лише незначною ділянкою. Попереду середньої

кишкою виразно виявляються спільна жовчна протока та ворітна вена, які оточені листками вентральної брижі. Каудальніше печінки справа, крім первинної нирки, кишка межує з правою статевою залозою, а зліва, нижче підшлункової залози, простягається зачаток верхньої брижової артерії.

Упродовж першої половини 7-го тиж. ДПК, змінюючи своє просторове положення, дедалі більше охоплюється вісцеральною поверхнею печінки, розміщуючись у її дванадцятипалокишковому втисненні. Дорсокраніально з кишкою перетинаються спільна жовчна протока та ворітна вена. Каудальніше печінки краніальна ділянка ДПК зліва межує з підшлунковою залозою. Ззаду своєю лівою поверхнею кишка межує з коренем дорсальної брижі, а правою – з правими статевою та наднирковою залозами. У другій половині 7-го тиж. краніальна ділянка ДПК покрита печінкою зверху, справа і зліва, ззаду і спереду. Між кишкою (знизу) та печінкою (зверху) розміщені спільна печінкова і міхурова протоки та ворітна вена. Своім краніальним вигином вона стикається з жовчним міхуром. Зліва від майбутньої низхідної частини ДПК знаходяться підшлункова залоза, спільна жовчна протока та ворітна вена. Ззаду від низхідної частини, розглядаючи зверху вниз, кишка межує з нижньою порожнистою веною та правою наднирковою залозою, а нижче – з правою та лівою статевими залозами. Але між кишкою і лівою статевою залозою простягається дорсальна брижа, яку кишка зміщує вліво. Спереду каудальної половини ДПК, що розміщується у фронтальній площині, простягаються верхні брижові судини, оточені листками брижі тонкої кишки.

На 8-му тиж. ДПК по виходу зі шлунка утворює правобічний вигин, прямує назад, вліво і вниз. Біля задньої черевної стінки вона утворює вигин з лівобічною опуклістю і продовжується в каудальний відділ тонкої кишки. Дорсокраніально ДПК межує з печінкою та правою наднирковою залозою, які зміщують кишку від задньої стінки тулуба. Між кишкою і наднирковою залозою простягається нижня порожниста вена. Каудальніше надниркової залози ДПК межує з правою вторинною ниркою, статевою залозою та пренирковим сегментом правого сечовода. Позад місця переходу ДПК у порожню кишку знаходиться біфуркація черевної частини аорти, а знизу вона межує з петлею товстої кишки та правою первинною ниркою.

Упродовж 3-го міс. відбуваються якісно нові зміни у становленні синтопії ДПК. Її верхня і низхідна частини знаходяться праворуч від хребетного стовпа, горизонтальна – в його межах, а висхідна частина виступає вліво від проекції його бічного краю. З підшлунковою залозою ДПК утворює щілину, обмежену горизонтальною та висхідною її частинами знизу і зліва, а залозою – зверху і справа. В цій щілині простягаються верхні брижові судини. В межах верхньої частини, верхнього вигину та краніальної третини низхідної частини кишка відокремлена від правої надниркової залози та нижньої порожнистої вени печінкою і стикається з ними лише незначною ділянкою. Попереду середньої

ділянки низхідної частини, нижче від печінки, в горизонтальному положенні знаходиться поперечна ободова кишка, яка, прямуючи вліво, знаходиться кра-ніальніше дванадцятипало-порожньокишкового вигину. На рівні нижньої ділянки низхідної частини ДПК спереду і справа межує з висхідною ободовою кишкою, а ззаду – з нижньою порожнистою веною та правою вторинною ниркою. Справа і каудальніше від нижнього вигину розміщена права статева залоза, а дорсальніше – права вторинна нирка. Горизонтальна частина кишки ззаду стикається з нижньою порожнистою веною, аортою та нирковими судинами. Спереду її косо (зліва направо і зверху вниз) перетинає корінь брижі тонкої кишки з верхніми брижовими судинами. Висхідною частиною ДПК межує з лівою наднирковою залозою та ниркою, будучи відмежованою від них брижою ободової кишки. Ліворуч висхідної частини знаходиться низхідна ободова кишка. Ззаду від дванадцятипало-порожньокишкового вигину розташовуються (справа наліво) сполучення центральної вени надниркової залози з лівою нирковою веною, а також ліва надниркова залоза.

*Висновки.* 1. Дванадцятипала кишка в процесі розвитку послідовно вступає в топографо-анатомічні взаємовідношення з підшлунковою залозою, печінкою, аортою та правою первинною ниркою – на 5-му тижні, зі спільною жовчною протокою, ворітною веною, верхньою брижовою артерією та правою статевою залозою – на 6-му тижні, з правою наднирковою залозою, жовчним міхуром, нижньою порожнистою веною – на 7-му тижні, з правою вторинною ниркою з принирковим сегментом її сечовода, ободовою кишкою та петлею сигмоподібної кишки – на 8-му тижні, з лівою наднирковою залозою та лівою ниркою – на 9-му тижні. 2. Синтопічний вплив на дванадцятипалу кишку з боку первинної нирки та статевої залози в процесі ембріогенезу тимчасовий і триває до кінця 8-го тижня.

### Література

1. Головацький А.С., Мігляр В.Г., Кочмарь М.Ю. та ін. Топографія дванадцятипалої кишки 4-місячного плода людини // Бук. мед. вісник. – 2001. – Т. 5, № 3-4. – С. 25-26.
2. Лойтра А.О., Марчук Ф.Д., Чернікова Г.М., Мігляр В.Г. Формоутворення дванадцятипалої кишки у пренатальному періоді онтогенезу людини // Бук. мед. вісник. – 1998. – Т. 2, № 1. – С. 112-116.
3. Мігляр В.Г. Розвиток і становлення топографії дванадцятипалої кишки у зародковому та передпłodовому періодах онтогенезу людини // Наук. вісн. Ужгород. ун-ту, серія "Медицина". – 1999. – Вип. 7. – С. 36-38.
4. Мігляр В.Г., Головацький А.С., Лойтра А.О. Особливості формування стінки та порожнини дванадцятипалої кишки в пренатальному періоді онтогенезу людини // Наук. вісн. Ужгород. ун-ту, серія "Медицина". – 1999. – Вип. 9. – С. 33-35.
5. Мігляр В.Г., Лойтра А.О. Етапи формоутворення дванадцятипалої кишки у пренатальному періоді розвитку // Укр. мед. альманах. – 1998. – № 3. – С. 16-17.
6. Цивковський А.А. Макромикроскопическая анатомия и миелоархитектоника паравазальных нервов двенадцатиперстной кишки человека // Вісн. морфол. – 1998. – Т. 4, № 1. – С. 152-153.
7. Шмидт Г.А. Типы эмбриогенеза и их приспособительное значение. – М.: Наука, 1968. – 232 с.
8. Пэттен Б.М. Эмбриология человека: Пер. с англ. – М.:



Медгиз, 1959. – 768 с. 9. Хватов Б.П., Шаповалов Ю.Н. Ранний эмбриогенез человека и млекопитающих. – Симферополь, 1969. – 183 с. 10. Ахтемійчук Ю.Т., Цигикало О.В. Фотодокументування морфологічних досліджень // Вісн. морфол. – 2000. – Т. 6, № 2. – С. 327-329. 11. Каган И.И. Микрохирургическая анатомия как анатомическая основа микрохирургии // Морфол. – 1999. – Т. 116, № 5. – С. 7-11. 12. Туркевич Н.Г. Реконструкция микроскопических объектов по гистологическим срезам. – М.: Медицина, 1967. – 176 с.

## ОСОБЛИВОСТІ ЕМБРІОТОПОГРАФІЇ ГОНАДОМЕЗОНЕФРИЧНОГО КОМПЛЕКСУ

*Ю.Т.Ахтемійчук, В.Ф.Марчук*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

На індіферентній стадії розвитку гонади розміщені переважно вертикально, що, на наш погляд, зумовлено тісним морфологічним зв'язком з первинними нирками на ранніх стадіях внутрішньоутробного розвитку. З подальшим розвитком відбувається процес відмежування гонад від первинних нирок, внаслідок чого змінюються їх топографо-анатомічні взаємовідношення. Нами виявлено вертикальне, косе та горизонтальне розташування гонад. Однак повного відокремлення їх зачатків від первинних нирок не відбувається. Це підтверджено нашими дослідженнями стосовно формування бриж яєчника. В їх утворенні беруть участь система мезонефричних каналців та прилеглі мезенхімні клітини. З цього моменту починається диференціювання мезенхімних клітин у ділянці розміщення мезооварія – початок формування мозкової речовини яєчника. На початку передплодового періоду (14,0-15,0 мм ТКД) формується статевомезонефричний органокомплекс презумптивного заочеревинного простору. На цій стадії розвитку виявляються тяжі у центральній частині статевих залоз, що слід розглядати як стадію формування вторинних статевих тяжів. У передплодів 17,0-18,0 мм ТКД виникають певні морфологічні ознаки диференціювання гонад у вигляді конденсації клітин мезенхіми, які утворюють на загальному фоні їх стромі округлі клітинні групи, розмежовані перегородками пухко розміщених клітин мезенхіми, ядра яких значно менших розмірів. Подальший розвиток гонад (передплоди 60,0-65,0 мм ТКД) характеризується появою кіркових третинних статевих тяжів, які є похідними вторинних тяжів. Отже, у поетапному становленні кіркових статевих тяжів виявлена певна закономірність формування внутрішньої структури статевих залоз. У передплодовому періоді сечостатевий комплекс межує із задньонижньою поверхнею печінки, шлунком, дорсальною брижею, селезінкою, підшлунковою залозою та дванадцятипалою кишкою. На відповідних поверхнях цих органів спостерігаються втиснення різної форми та величини. За допомогою пластичного та графічного реконструювання встанов-

лено, що правий сечостатевий комплекс розташовується вентральніше лівого, який має косий напрямок. Топічна асиметрія сечостатевих комплексів певною мірою пояснюється різною довжиною діафрагмальних зв'язок мезонефросів та їх бриж.

## АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОЙ СТОПЫ

*А.П.Бабуч*

*Государственный университет медицины и фармации  
им. Н.Тестемицану, г. Кишинёв (Молдова)*

Стопа представляет собой сложный анатомо-функциональный орган, который выполняет опорную функцию и обеспечивает передвижение тела человека в пространстве. На протяжении жизни под воздействием многочисленных внешних и внутренних факторов стопа претерпевает различные изменения.

Цель исследования: определить параметры детской стопы в зависимости от пола и типа телосложения. Обследовано 94 ученика первых классов в возрасте 7-8 лет: мальчиков – 48 (51 %), девочек – 46 (49 %). Дети разделены по половому признаку на две группы, каждая из которых подразделена в зависимости от типа телосложения на три подгруппы. Для определения параметров стопы учитывали индивидуальные особенности ее формы. Высоту продольного свода стопы определяли по методу Г.С.Козырева.

Установлено, что средние показатели длины стопы имели одинаковые параметры – 19,5 см в обеих группах. Минимальная длина стопы у мальчиков равнялась 17,6 см, у девочек – 18,2 см. Максимальная длина стопы в группе мальчиков была 21,2 см, у девочек – 20,6 см. Средняя величина ширины стопы для мальчиков составила 7,3 см, для девочек – 7,4 см. Минимальная величина ширины стопы у мальчиков равнялась 6,9 см, у девочек – 6,8 см. Наибольшая ширина стопы отмечена у детей с признаками плоскостопия: у мальчиков – 8,2 см, у девочек – 8,0 см. Средняя величина высоты продольного свода стопы у мальчиков составила 14°, у девочек – 13°. Данный показатель варьирует в широких пределах, поскольку среди обследованных были дети с плоскостопием, а в группе девочек отмечен случай чрезмерно высокого свода стопы по типу *pes cavum* (30°). Наименьшая высота продольного свода стопы в обеих группах была 2°, в то время как максимальная величина данного показателя в группе мальчиков составила 22°, у девочек – 30°.

Основное количество составили дети мезоморфного типа: 71 % мальчиков и 79 % девочек. Долихоморфный тип в группе мальчиков составил 19,5 %, в группе девочек – 10,5 %. Среди детей брахиморфного типа телосложения было

9,5 % мальчиков и 10,5 % девочек. Отмечена определенная зависимость параметров стопы от типа телосложения: у детей долихоморфного типа стопа удлинённая и узкая, а высота ее продольного свода выше средней установленной нами величины; дети брахиморфного типа телосложения имели более короткую и широкую стопу, а величина высоты ее продольного свода была ниже среднего установленного нами показателя.

## **ОСОБЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ДОБАВОЧНОЙ СЕЛЕЗЕНКИ**

*О.В.Белик, Т.К.Ботнарь, Т.В.Хачина, Я.И.Ботнарь  
Государственный университет медицины и фармации  
им. Н.Тестемицану, г. Кишинёв (Молдова)*

Добавочные селезенки встречаются примерно у 20 % людей. Вариантную анатомию селезеночной артерии (СА) и селезенки изучали методом макромикроскопического препарирования, разработанного В.П.Воробьёвым и Б.З.Перлиным.

В одном случае добавочная селезенка расположена между листками диафрагмально-селезеночной связки. Её длина, ширина и толщина составляли – 3,5x2,5x0,5 см. Те же параметры основной селезенки составили – 11,0x7,5x1,2 см. Добавочная селезенка кровоснабжалась за счет самостоятельной ветви, отходящей от СА.

В другом случае добавочная селезенка имела размеры лесного ореха и находилась у хвоста поджелудочной железы в жировой клетчатке. Артериальный сосуд к ней отходил от нижней полюсной артерии. Вена на выходе соединялась с венозным сосудом от нижнего полюса материнской селезенки и впадала в селезеночную вену (СВ). Нерв для добавочной селезенки образовывался соединением стволика от сплетения поджелудочной железы и стволика селезеночного сплетения, которое сопровождало СВ.

В третьем случае добавочная селезенка была подвешена на ножке, имела размеры горошины, находилась возле переднего полюса материнской селезенки. Кровоснабжение органа осуществлялось ветвью СА. У ворот дополнительной селезенки артерия разветвлялась на два сосуда, которые с нервными стволиками селезеночного сплетения входили в паренхиму органа. Из селезенки выходил венозный сосуд, который до впадения в СВ разветвлялся на два сосуда.

Нами обнаружена дополнительная селезенка на задней поверхности желудочно-селезеночной связки, размеры которой составили – 3,0x2,5x1,8 см. Она занимала селезеночное углубление сальниковой сумки, кровоснабжалась ветвью задней долевой артерии, иннервировалась стволиками селезеночного сплетения. Её вена вливалась в заднюю долевую вену.

Клиническая значимость подобных случаев состоит в том, что незнание вариантов атипичной локализации ветвей СА, как и наличие добавочных ее ветвей, может привести к их повреждению во время операции и к дополнительному интра- или/и постоперационному кровотечению.

## **ФОРМУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНИХ АНАСТОМОЗІВ ЛІКТЬОВОЇ ДІЛЯНКИ У ПЛОДІВ 4-5-МІСЯЧНОГО ВІКУ**

**Б.Ю.Банул**

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

У плодів 80,0-185,0 мм тім'яно-куприкової довжини протяжність глибокої артерії плеча становить 4,0-6,0 см. Променева обхідна артерія виходить з плечо-м'язового каналу, ділиться на передню та задню гілки. Передня у бічній ліктювій борозні анастомозує з гілками поворотної променевої артерії. Задня гілка анастомозує з гілками поворотної міжкісткової артерії. Верхня ліктюва обхідна артерія відходить від плечової артерії і має довжину 3,0-4,0 см. На рівні медіального виростка плеча вона анастомозує з передньою гілкою ліктювої поворотної артерії. Нижня ліктюва обхідна артерія (довжиною – 4,5-5,0 см) відходить від плечової артерії на рівні нижньої третини плеча. Вона ділиться на передню, задню та середню гілки. Нижня обхідна ліктюва артерія анастомозує з гілками глибокої артерії плеча, верхньою обхідною ліктювою артерією і поворотними артеріями передпліччя. Поворотна променева артерія є постійною гілкою променевої артерії, довжина її не перевищує 2,0 см. Вона ділиться на передню і задню гілки, які анастомозують з гілками бічної променевої та поворотної міжкісткової артерій. Її кінцеві гілочки беруть участь в утворенні артеріальної сітки ліктювого суглоба. Поворотна ліктюва артерія ділиться на передню і задню гілки. Кінцеві гілки поворотної міжкісткової артерії, яка відходить від тильної міжкісткової артерії, анастомозують з гілками глибокої артерії плеча, обхідними ліктювими та поворотними променевими і ліктювими артеріями, утворюючи артеріальну сітку ліктювого суглоба. На передній поверхні ліктювої ділянки розгалужуються п'ять артерій, на задній – шість, кінцеві гілки яких анастомозують між собою.

## **РОЗВИТОК ПАЗУХ ТВЕРДОЇ МОЗКОВОЇ ОБОЛОНКИ У ПРЕНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ**

**Ю.М.Вовк, О.П.Антонюк**

*Луганський державний медичний університет, Буковинський державний медичний університет (м. Чернівці)*

У зародків 6,0-7,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) в перимедулярній

мезенхімі, яка оточує краніальний відділ нервової трубки, виявляються первинні щілини – майбутні пазухи твердої мозкової оболонки (ТМО). Закладка верхньої стрілової пазухи відбувається в результаті редукції і перетворення первинних венозних сплетень, зачаток прямої пазухи утворюється з переднього венозного сплетення. Поперечні і сигмоподібні пазухи формуються в результаті диференціювання судинної сітки середнього венозного сплетення. Задне венозне сплетення перетворюється в потиличну пазуху. Стік пазух проходить стадію недиференційованого формування переднього і середнього венозних сплетень, які розміщуються в потиличній ділянці мозкової оболонки. Виявлені дві крайні форми будови венозної системи та пазух ТМО: 1) розгалужена з наявністю анастомозів; 2) магістральна з малою кількістю анастомозів. Встановлені варіанти утворення поперечних пазух: права – продовження верхньої стрілової пазухи, ліва – анастомоз із прямою пазухою. Визначені типи будови стоку пазух: 1) спільний хрестоподібний; 2) зміщений (ліво-правобічний) з біфуркацією верхньої стрілової пазухи; 3) формування з прямої і поперечних пазух; 4) змішаний – з їх асиметрією. Індивідуальна вікова мінливість пазух ТМО пов'язана з процесами структуризації відділів головного мозку і редукції венозної системи. Встановлені онтогенетичні періоди формування пазух: 1) зародковий (5-6 тиж.); 2) передплодовий (2-3 міс.); 3) період структурних перетворень (4-6 міс.); 4) інтенсивного розвитку (7-9 міс.).

## КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ МАТОЧНОЙ АРТЕРИИ С АРТЕРИЯМИ ТАЗА

*Д.А.Волчкевич*

*Гродненский государственный медицинский университет  
(Беларусь)*

К ангиографии маточной артерии с целью диагностики различных патологических состояний часто прибегают в гинекологии и хирургии. Однако в некоторых случаях изучить строение маточной артерии не представляется возможным, поэтому мы сделали попытку установить коэффициент корреляции показателей данного сосуда с некоторыми артериями таза.

Методы: макромикропрепарирование при помощи лупы ЛБ-2М, ангиография, морфометрия и статистический метод. Материал: 27 препаратов артерий таза лиц женского пола двух возрастных групп: новорожденных и в возрасте 50-65 лет, не имеющих врожденных аномалий или пороков. Результаты исследования представлены в таблице.

*Вывод.* По диаметру и уровню бифуркации общей подвздошной артерии, по длине передней ветви внутренней подвздошной артерии, верхней и нижней пузырных, нижней ягодичной и внутренней срамной артерий, а также по диа-

Кoeffициенты корреляции показателей маточной артерии<sup>1</sup>

Признак корреляции	Показатели маточной артерии		
	длина	диаметр	вариант отхождения
Уровень бифуркации общей подвздошной а.	-0,47**	0,03	0,23
Диаметр общей подвздошной а.	0,46**	0,10	-0,03
Диаметр передней ветви внутренней подвздошной а.	0,80	-0,80	-0,77
Длина передней ветви внутренней подвздошной а.	0,60	-1,00***	-0,26
Диаметр боковой крестцовой а.	-0,10	0,03	0,54**
Длина верхней ягодичной а.	0,16	0,27	0,45*
Длина верхней пузырной а.	0,45**	0,44*	0,02
Длина нижней пузырной а.	0,18	0,49**	0,16
Длина нижней ягодичной а.	0,73***	0,06	0,19
Длина внутренней срамной а.	0,66**	0,09	0,06
Наличие "короны смерти"	0,19	0,38*	-0,25

Примечание: 1 – использовался непараметрический коэффициент корреляции Spearman R; \* – коэффициент достоверности  $p < 0,05$ ; \*\* – коэффициент достоверности  $p < 0,01$ ; \*\*\* – коэффициент достоверности  $p < 0,001$ .

метру боковой крестцовой артерии можно косвенно судить о показателях маточной артерии.

## ОССИФИКАЦИЯ КОСТЕЙ ЗАПЯСТЬЯ У ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНЫХ РАЙОНОВ АСТРАХАНСКОЙ ОБЛАСТИ ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

*М.В. Григанов*

*Астраханская государственная медицинская академия (Россия)*

Влияние факторов окружающей среды наиболее отрицательно сказывается на развитии тканей и систем детского организма, что связано с их функциональной незрелостью. Выявление сроков и последовательности появления точек окостенения (ТО) в условиях воздействия экологических факторов имеет большое значение для определения темпов минерального обмена у детей [1]. В научной литературе показано отрицательное воздействие экологических факторов на разви-

тие организма в виде снижения антропометрических параметров или нарушения физического развития [2-3]. Открытие и разработка газоконденсатного месторождения осложнило экологическую обстановку в ряде районов Астраханской области. Гигиеническая оценка состояния воздушных бассейнов на Астраханском газоперерабатывающем заводе (АГПЗ) и в прилегающих к нему жилых поселках показала, что основными загрязнителями атмосферного воздуха являются сероводород, сернистые газы, углеводороды, окись азота. В санитарно-защитной зоне АГПЗ проживает, по данным на 2005 год, около 3500 детей. В связи с тем, что становление организма человека в большей степени определяется состоянием его костной системы в детском возрасте, представляется актуальным изучение структурных преобразований скелета на этапах онтогенеза у детей в норме и при воздействии газообразных серосодержащих поллютантов.

Цель исследования: выявить сроки и порядок появления ТО костей запястья у детей Астраханской области. Проведено ультразвуковое исследование аппаратом ALOKA SSD – 5,500 области запястья у 51 ребенка в возрасте от 2 мес. до 5 лет по разработанной нами методике. Использовали мультислотный линейный датчик в режиме "SM part" на частоте 10,0 МГц. Сканирование производили в прямой и аксиальной проекциях (ладонной поверхности запястья в профиль). Исследование проведено в трех районах Астраханской области: Красноярском (9 мальчиков и 8 девочек) и Наримановском (10 мальчиков и 7 девочек), расположенных в пределах санитарно-защитной зоны, и Володарском районе (12 девочек и 5 мальчиков; контрольная группа). Оценку ультразвуковой картины проводили с помощью измерения величины ядер окостенения (диаметр) и подсчета их количества.

Установлено, что порядок появления ТО костей запястья у детей всех районов одинаковый. Появление ТО головчатой кости отмечается на сонограммах в 2-месячном возрасте, но наблюдается уменьшение размеров у детей, проживающих в районах санитарно-защитной зоны (до  $2,5 \pm 0,2$  мм). У детей Володарского района в возрасте 3,5 мес. определялось три ТО: в головчатой и крючковидной костях – до  $8,5 \pm 0,25$  мм, трехгранной – до  $3 \pm 0,1$  мм. В этой же возрастной группе детей Красноярского и Наримановского районов отставание в размерах головчатой и крючковидной костей составило от  $0,8 \pm 0,03$  до  $1,2 \pm 0,05$  мм. У детей Володарского района к 5-месячному возрасту появляется ТО полулунной кости – от 3 до  $4,5 \pm 0,3$  мм. Отставание в размерах ТО по сравнению с Красноярским и Наримановским районами составило до  $0,4 \pm 0,08$  мм.

В возрастной группе 8-9 мес. на сонограммах отмечается появление ТО ладьевидной кости – от 5 до  $7,5 \pm 0,23$  мм в контрольном районе и  $4,7 \pm 0,2$  и  $7,1 \pm 0,1$  мм – в районах санитарно-защитной зоны. В 2-летнем возрасте на сонограммах лоцируется ядро окостенения трапециевидной кости – от  $4,5 \pm 0,18$  до  $6 \pm 0,2$  мм. В районах с неблагоприятной экологической обстановкой размеры ядер окостенения меньше на  $1,2 \pm 0,09$  мм. Кость трапеция определялась нами у детей с 3-летнего

возраста (до  $5,5 \pm 0,17$  мм) в контрольном районе, причем отставание в росте незначительно по сравнению с районами санитарно-защитной зоны ( $0,1-0,25 \pm 0,01$  мм), также как и ТО гороховидной кости, определяемые с 4-летнего возраста.

Таким образом, применение ультразвукового сканирования запястья позволяет выявить замедление развития ядер окостенения у детей, проживающих в условиях хронического воздействия газообразных серосодержащих поллютантов, что может быть использовано для прогнозирования развития лучезапястного сустава и его функции, а также проведения коррекции физической нагрузки.

#### Литература

1. Алексина Л.А., Хайруллина Т.П. Сроки и динамика окостенения костей запястья // Сб. тр. Яросл. гос. ун-та. – Ярославль: ЯрГУ, 1986. – С. 59-63.
2. Демичев Н.П., Челякова Н.А., Арапов А.А. и др. Распространенность заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей Астраханской области // Матер. междунар. конф., посв. 100-летию со дня рождения проф. Н.В.Поповой-Латкиной "Структур. преобразования орг. и тк. на этапах онтогенеза в норме и при возд. антроп. факторов. Пробл. экол. в медицине". – Астрахань, 1996. – С. 56.
3. Асфандияров Р.И., Бучин В.Н., Лазько А.Е., Резаев А.А. Острые отравления серосодержащими газами. – Астрахань, 1995.

## СТАНОВЛЕННЯ СТРУКТУР РОТОВОЇ ДІЛЯНКИ В РАНЬОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ

*Н.М.Гузік*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Поєднання сучасних морфологічних методів дослідження та комп'ютерної томографії дало змогу уточнити та доповнити відомості літератури про особливості розвитку, будови та морфологічні зміни структур ротової ділянки й суміжних утворень на різних етапах пренатального періоду онтогенезу та в новонароджених людини. Вивчено терміни закладки та особливості їх раннього розвитку. Джерелом закладки структур ротової ділянки є вісцеральні дуги. Їх диференціювання пов'язане зі становленням судинно-нервових компонентів. Вперше простежено динаміку змін форми та розмірів окремих структур ротової ділянки, визначені етапи інтенсивного їх росту. Диференціювання структур ротової ділянки та розгалуження в них нервів – взаємопов'язані процеси. З'ясовані критичні періоди, морфологічні передумови та час можливого виникнення деяких природжених вад. Одержані нові об'єктивні дані про ембріотопографію структур ротової ділянки методом реконструювання.



# МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОСУДИСТЫХ СПЛЕТЕНИЙ ЖЕЛУДОЧКОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

*А.А.Дарий*

*Государственный университет медицины и фармации  
им. Н.Тестемицану, г. Кишинёв (Молдова)*

Настоящее исследование посвящено макромикроскопической анатомии сосудистых сплетений желудочков головного мозга (ССЖГМ) у детей, как органа специфического строения. У него есть строма, но нет паренхимы, которую заменяют сами сосуды. У него нет полости, но он покрыт эпителием. ССЖГМ являются производными мягкой мозговой оболочки и связывают две организованные системы – кровеносную и нервную. Они играют исключительную роль в продукции и регуляции ликвора, в гематоэнцефалическом барьере (D.E.Korzevskii, V.A.Otellin, 2001). С нарушением функций этих образований невропатологи и психиатры связывают возникновение некоторых тяжелых заболеваний ЦНС, в частности гидроцефалии, шизофрении [1], в основе которых лежит нарушение структуры и функции эпителия сосудистых сплетений [2], изменение количества аскорбиновой кислоты и содержания некоторых микроэлементов [3-4].

Наши исследования дополняют известные данные новой информацией, тем более, что работы многих авторов на том же структурном уровне выполнены в большинстве случаев на животных.

Цель работы: исследовать организацию кровеносных сосудов и микроциркуляторного русла ССЖГМ у детей. Материал для исследования взят от 77 трупов плодов, новорожденных и детей до 16 лет. Сосудистые сплетения исследовали методом импрегнации азотнокислым серебром по Е.И.Рассказовой. Исследование проводили на тотальных препаратах, что позволило получить цельное представление о картине кровеносного и микроциркуляторного русла (МЦР) сосудистых сплетений. Диаметры сосудов измеряли окулярным микрометром МОВ-15. Плотность капилляров подсчитывали с помощью сетки.

Результаты исследования показали, что ССЖГМ человека представляют собой сосудистые органы, состоящие из основания и ворсин, которые макроscopicки у новорожденных и детей имеют вид серо- или темно-красных тяжей. К периоду половой зрелости сосудистые сплетения почти не отличаются по внешнему виду от таковых у взрослых. Макроскопически они представляют собой комплекс кровеносных сосудов с сопровождающей их соединительной тканью, имеющих вид зернистых тяжей красного или желтовато-красного цвета, покрытые эпителием. Различают ворсинчатую часть, которая содержит огромное количество ворсин, покрытых однослойным эпителием. Ворсины могут быть различного калибра, которые расположены по одиночке или в различных

сочетаниях. В центре крупных ворсин расположены кровеносные сосуды более крупные, чем капилляры, расположенные в центре малых ворсин. Среди капилляров одни с широким просветом, которые могут находиться в непосредственной близости к эпителиальной выстилке, другие с узким просветом, которые расположены в более глубоких слоях сосудистого сплетения. Множество кровеносных сосудов содержится также в соединительнотканной строма сплетения. Таким образом, ССЖГМ обладают развитым кровоснабжением и сложной организацией МЦР.

МЦР составляет абсолютно большую часть объема сосудистого сплетения, распространяется по всей его длине и фактически определяет его функции. Отмечается извилистый ход сосудов. В толще органа микрососуды переплетаются и анастомозируют, обеспечивая полное кровоснабжение всех отделов ворсинчатой и неворсинчатой части сплетения. По краю сплетения они образуют микроаркады. В качестве обязательных компонентов МЦР выделяются кровеносные капилляры, соединяющие артериолярный и веноулярный отделы сосудистого сплетения.

Нами установлено, что диаметры микрососудов сплетения в онтогенезе претерпевают изменения, которые коррелируют с изменением самого сплетения и возрастом. Максимальной толщины звенья МЦР достигают к моменту созревания организма. Нарастание диаметра микрососудов сосудистого сплетения происходит волнообразно. Отмечены периоды более быстрого роста и периоды медленного роста. Калибр сосуда изменяется с известной закономерностью: он плавно нарастает в период внутриутробного развития, относительно больший у плодов, увеличивается с достоверной величиной у новорожденных, в периоде детства, у подростков и юношей. Развитие и рост МЦР отражает функциональные нагрузки сосудистого сплетения. Плотность капиллярного русла сосудистого сплетения заметно меняется.

Обращает на себя внимание наличие мышечных структур, образованных гладкомышечными клетками, в местах отхождения артериол и прекапилляров от основного ствола. Это значит, что в местах деления артериальных сосудов сплетения встречаются сфинктеры. В результате их периодического сокращения или расслабления достигается избирательное регулирование небольшого сосудистого бассейна нескольких капилляров, на которые разветвляются соответствующие прекапилляры, и в какой-то степени оказывается воздействие на регуляцию кровотока и его распределение в сосудистом сплетении.

Капиллярное русло сплетений формирует густую мелкопетлистую сеть. Отмечается резкая извитость капилляров. Архитектоника капиллярных сетей также разнообразна и зависит не только от топографии (ворсинки, строма, гладкая часть сплетения, гломус), но и от возраста. Между собой они отличаются как по диаметру, так и по толщине стенок. Наши данные совпадают с данными В.В.Куликова [5] о наличии в сплетении широких и узких капилляров. Нами ус-

тановлено, что просвет данных капилляров варьирует от 6 до 23 мкм. Установлена также онтогенетическая зависимость просвета капилляров, диаметр которых нарастает неравномерно в различных возрастных периодах. Отмечены периоды, когда диаметр достоверно нарастает на среднюю величину, и периоды незначительных циклических увеличений диаметра капилляров.

В толще сосудистого сплетения находится весь набор кровеносных сосудов, которые относятся к МЦР. Сосудами, осуществляющими доставку крови к МЦР сосудистого сплетения, являются артериолы, которые отходят от основных ворсинчатых артерий. Их положение в сосудистом сплетении характеризуется постоянством. Они, как правило, занимают более крайнее положение по отношению к сопровождающим их венам. Следуя к периферии, артериолы ветвятся и анастомозируют между собой: от них начинаются многочисленные артериолы, диаметр которых не превышает 35-55 мкм. Артериолы и их ветви имеют четкую направленность в сторону ворсин. Анастомозы между однородными артериолярными микрососудами встречаются довольно часто и имеют дугообразный вид: петли сосудов распределяются в краевых зонах как бы по ярусам. Переход артериол в прекапилляры происходит незаметно и они непосредственно связаны с образованием кровеносных капилляров и формированием в итоге ячеистой сети.

Ангиоархитектоника венозного отдела МЦР в общих чертах повторяет геометрию сосудов, обеспечивающих доставку и распределение крови. Такие особенности МЦР сосудистых сплетений имеют функциональное значение в создании широких возможностей для изменения объема крови, поступающей в капилляры, что очевидно играет определенную роль в регуляции мозгового кровообращения, внутричерепного давления и объема цереброспинальной жидкости, проникающей через стенку микрососудов в просвет желудочка.

Феномен извилистости рассматривается как средство увеличения емкости сосудистого русла. Возможно также, что он отражает механизм регуляции давления крови в сосудах сплетения, в том числе в сосудах ворсин. Это способствует замедлению кровотока, а следовательно и удлинению процесса образования цереброспинальной жидкости.

Очевидно, что не только органная активность, но и баланс жидкости в структурах органа всецело зависит от циркуляции крови по капиллярам. Поэтому в актах спонтанной и центральной регуляции жизнедеятельности органа всегда участвует и должна учитываться сосудистая и внесосудистая циркуляция не только как средство транспорта питательных веществ и кислорода, но и как средство регуляции реологических свойств и обмена.

**Выводы.** 1. Сосудистые сплетения желудочков головного мозга образованы совокупностью кровеносных сосудов всех классов от мышечных артерий до капилляров, распространяющихся на протяжении органа и контактирующих с эпителием в ворсинках сплетений. 2. Микроциркуляторное русло адаптировано к своему соединительнотканному окружению как в области по-

верхностных отделов сосудистого сплетения, так и ворсин, и находится в тесных функциональных отношениях с эпителиальным покровом сосудистого сплетения. 3. В развитии кровеносного и микроциркуляторного русла сосудистых сплетений желудочков головного мозга у детей отмечены периоды медленного и быстрого роста.

### Литература

1. Добровольский Г.Ф. Изучение срединных структур мозга и ликворообразования в условиях патологии ЦНС // *Арх. патол.* – 1996. – Т. 58, № 3. – С. 30-33.
2. Berardi A., Haxby J., De Carli C., Schapiro M.B. Face and Word memory differences are related to patterns of right and left lateral ventricle size in healthy aging // *J. of Gerontology. Series B. Psychological Sciences et Social Sciences.* – 1997. – V. 52, № 1. – P. 54-61.
3. Зуммеров Р.А. Возрастные изменения содержания некоторых макро- и микроэлементов в сосудистом сплетении головного мозга человека // *Функционально-структурные основы системной деятельности и механизмы пластичности мозга.* – М., 1975. – Вып. 4. – С. 349-351.
4. Herman J.P., Dolgos C.M., Marcinec R., Langub M.C. Expression and glucocorticoid regulation of natriuretic peptide clearance receptor (NPR-c)m RNA in rat brain and choroids plexus // *J. of Chemical Neuroanatomy.* – 1996. – V. 11, № 4. – P. 256-265.
5. Куликов В.В. Функциональная анатомия микроциркуляторного русла сосудистых сплетений желудочков головного мозга // *Арх. анат.* – 1972. – Т. 62, № 1. – С. 46-54.

## АНАТОМІЯ НОВОЇ ПЕРЕГОРОДКИ У ЛЮДЕЙ ПЕРШОГО ПЕРІОДУ ЗРІЛОСТІ

*Н.Р.Ємельяненко, Б.Г.Макар*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

За допомогою морфологічних методів та комп'ютерної томографії 20 черепів визначено, що структурними складовими носової перегородки (НП) людей зрілого віку є хрящова і кісткова основи. Хрящ неправильної чотирикутної форми, продовжується назад у вигляді невеликого відростка між краями перпендикулярної пластинки решітчастої кістки та леміша. Передньозадній розмір хряща становить  $30,0 \pm 0,4$  мм, верхньонижній –  $24,0 \pm 0,4$  мм. Більша частина передньоверхнього відділу НП представлена перпендикулярною пластинкою решітчастої кістки, яка тісно з'єднана з носовими кістками, носовою остію лобової кістки, краями хряща НП і леміша. Передньозадній розмір останньої –  $34,0 \pm 1,8$  мм, найбільший верхньонижній –  $22,0 \pm 0,6$  мм. У задньонижньому відділі НП представлена лемішем. Нижнім краєм він з'єднаний з носовим гребенем твердого піднебіння. Крила леміша охоплюють клиноподібний дзьоб тіла клиноподібної кістки. Передньозадній розмір леміша становить  $37,0 \pm 0,4$  мм, верхньонижній –  $22,0 \pm 0,3$  мм. На 5-х препаратах НП була рівною, мала серединне положення, на 6-х – лівобічне викривлення, на 9-х – правобічне викривлення. Твердий остов

НП вкритий слизовою оболонкою, яка щільно зрошена з окістям і охрястям. Слизова оболонка вистелена багаторядним циліндричним миготливим епітелієм. Товщина слизової оболонки – 0,6-1,0 мм, епітеліальної вистилки – 36-54 мкм.

## **ВОЗРАСТНАЯ РЕНТГЕНАНАТОМИЯ НАДКОЛЕННИКА**

*А.В.Иванцов*

*Гродненский государственный медицинский университет  
(Беларусь)*

Широкое и углубленное понимание нормы, изучение закономерностей индивидуального развития скелета, выявление границ нормального и начала патологического строения (в каждом возрастном периоде) сближают медицинскую теорию с требованиями современной врачебной практики. В теоретическом обосновании и клинической интерпретации моментов возрастной и индивидуальной остеологии роль рентгенологического метода исследования оказалась весьма существенной, ибо он "анатомирует" без скальпеля огромный живой материал и позволяет наблюдать его в динамике.

Суставными поверхностями коленного сустава являются сочленяющиеся поверхности обоих мыщелков бедра, обоих мыщелков большеберцовой кости, а также передняя поверхность средней части эпифиза бедра и соответствующая ей задняя поверхность коленной чашечки. Надколенник является самой большой сесамовидной костью человеческого скелета и окостеневаает из множественных точек окостенения первой из всех сесамовидных костей. Он располагается в сухожилии прямой мышцы бедра. Передняя поверхность его шероховата, а задняя гладкая и служит для сочленения с соответствующей суставной поверхностью бедра.

Цель работы: изучить рентгеноанатомические особенности надколенника в возрастном аспекте. Предметом для исследования послужили 20 рентгенограмм коленного сустава детей и подростков, которые находились на лечении в детском ортопедо-травматологическом отделении УЗ "ГКБ Скорой медицинской помощи г. Гродно". Снимки выполнены в прямой и боковой проекциях. Задняя проекция не использовалась, так как тень надколенника накладывается на бедренную кость и хуже визуализируется. Видимой суставной патологии на рентгеновских снимках не выявлено. О.Я.Суслова различает период появления основных точек окостенения и слияния их между собой – от 2 до 8 лет, период формирования надколенника за счет добавочных точек окостенения – от 8 до 15 лет, период окончательного формирования надколенника – от 15 до 18 лет. На нашем материале центры оссификации надколенника впервые визуализируются в возрасте 3-х лет. К 6 годам надколенник приобретает волнистые контуры, что

предшествует появлению новых – добавочных точек окостенения (проксимальных, дистальных, боковых, передних, задних). Множественность источников окостенения надколенника, своеобразие их расположения, различные сроки возникновения и, в результате, разная дифференцировка их структуры объясняют частоту ошибочных диагнозов. Нормальные фазы окостенения нередко рассматриваются как травматические изменения, проявления остеохондропатии или других заболеваний. С 12 лет отдельные точки оссификации, постепенно сливаясь между собой, делают изображение надколенника соответственно такому у взрослых.

*Вывод.* Знание нормальной рентгенанатомической картины надколенника у детей и подростков позволяет более досконально дифференцировать варианты нормы от некоторой ортопедической патологии.

## **МОРФОГЕНЕЗ ХРЕБЕТНО-РУХОВИХ СЕГМЕНТІВ У ЗАРОДКІВ ТА ПЕРЕДПЛОДІВ**

*В.В.Кривецький, І.І.Бобрик*

*Буковинський державний медичний університет (м. Чернівці),  
Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця (м. Київ)*

З метою виявлення причин, які сприяють виникненню аномалій розвитку хребта, вивчили гістогенез хребетно-рухових сегментів на 55 серіях зрізів зародків і передплідів людини 10,0-69,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД). Зрізи фарбували борним карміном, гематоксилін-еозиноом та за методом ван Гізон.

У зародків 10,0 мм ТКД виявлене ущільнення мезенхіми навколо спинного мозку. Склеротомі і зачатки майбутніх хребців знаходяться на бластоматозній стадії диференціювання. Спостерігається посилена проліферація клітин, що призводить до ущільнення зачатків тіл хребців.

У передплідів 15,5 мм ТКД тіла хребців представлені неоднорідною тканиною, з різною щільністю структур. Куприкові хребці утворені ущільненою мезенхімою, менш диференційованою, ніж інші хребці. Ядра мезенхімних клітин розташовані на периферії. Подібна ущільненість пояснюється збільшенням проміжної речовини мезенхімної тканини. Відбувається істотна перебудова структурних елементів зародкової сполучної тканини. Тіла хребців і їх відростки оточені мезенхімою з витягнутими структурними елементами, які є зачатками охрясті і місць прикріплення зв'язкового апарату. У тілах хребців виявляються судини капілярного типу. Структурні елементи вздовж дисків однорідні.

У передплідів 22,0 мм ТКД тіла хребців складаються з клітин мезенхіми, які втратили відростки і характеризуються щільним взаємоприляганням. Хребець оточений мезенхімою, яка поступово переходить в мезенхіму зачатків дисків.

Часто зачатки майбутніх дисків відсутні, на цьому місці тканина хребця безпосередньо переходить у тканину суміжного хребця. Подібне явище свідчить про первинне диференціювання тіл хребців. Диспропорція в розвитку тіл хребців та дисків може призвести до зрощення суміжних хребців. Слабка вираженість зачатків диска спостерігається в шийному відділі хребта. Тіла хребців добре контуровані завдяки охрястю. На початку передплодового періоду відбуваються якісні зміни в мезенхімі тіл хребців і дисків. Мезенхімна бластоматозна маса тіл хребців починає переходити в передхрящову стадію з розвитком центрів хондрофікації.

У передплодів 38,0-40,0 мм ТКД виявляються високі шийні хребці і міжхребцеві диски, висота яких зменшується в каудальному напрямку. Місцями межа між тілами хребців відсутня. Добре виражені дуги, формуються остисті відростки, візуалізуються клітини з відростками і великою кількістю проміжної речовини. Диски мають волокнисту структуру. В їх центрі клітини округлої і витягнутої форми забарвлені інтенсивніше, їх ядра розташовані щільно. Диск розширюється, клітини подовжуються, з'являється тонка волокнистість, яка виражена і в поздовжніх зв'язках. Між відростками тіл хребців з'являються прекалагенові волокна.

У передплодів 50,0 мм ТКД хребці оточені охрястям, клітини хребців гіпертрофуються, між ними помітний процес осифікації проміжної речовини. Подібні ділянки спостерігаються у всіх частинах хребців, але найбільше в грудному і поперековому відділах. Диски складаються з трьох зон: волокнистої тканини, волокнистого та гіалінового хряща.

Отже, кінець зародкового та початок передплодового періодів, для якого притаманні істотні якісні зміни тканинної структури хребців, варто вважати критичним періодом розвитку хребта.

## **МОРФОГЕНЕЗ ОБОЛОНОК ГОЛОВНОГО МОЗКУ В ПЕРЕДПЛОДОВОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ**

*М.П.Кавун*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Мета дослідження: визначити послідовність морфогенезу оболонок головного мозку. Дослідження виконане на 27 серіях гістологічних зрізів передплодів.

У 8-тижневих передплодів спочатку утворюється зачаток первинної м'якої оболонки, від якої згодом відокремлюється павутинна оболонка. Розщеплення первинної м'якої оболонки на судинну і павутинну можна пов'язати з виходом спинномозкової рідини з бічних шлуночків головного мозку. Між шлуночками утворюється порожнина, яка поступово перетворюється в субарахноїдальний

простір. Починається структурна перебудова премедулярної мезенхіми.

У 9-тижневих передплодів м'яка оболонка відокремлюється від твердої клітинним шаром. Один із шарів м'якої оболонки перетворюється в павутинну оболонку.

У 11-12-тижневих передплодів на внутрішній поверхні твердої мозкової оболонки формується одношарова мембрана. Тверда оболонка має чіткий волокнистий шар колагенових волокон.

## **ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ТА АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ МНОЖИННИХ УРОДЖЕНИХ ВАД**

*І.В.Ластівка, Н.І.Підвисоцька, М.Д.Унгурян*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Множинні уроджені вади (МУВ), починаючи з 2002 року, в Чернівецькій області посідають друге місце у структурі даних ультразвукового дослідження вагітних і друге місце у структурі померлих до одного року.

Мета дослідження: вивчити епідеміологію МУВ та виявити закономірності їх асоціацій у дітей Чернівецької області. Проаналізовані повідомлення пологових будинків (ф. 149/о МОЗ України), дані обласного реєстру МУВ серед немовлят, статистичні дані про живо- та мертвонароджених у Чернівецькій області.

За 2001-2006 рр. у Чернівецькій області народилося 78 дітей з МУВ, поширеність МУВ серед немовлят становить 1,59 ‰ (за даними Єврореєстру – 0,9-2,4 ‰). Виявлено, що в пологових будинках запідозрено тільки 34 ‰ МУВ (за даними літератури, цей показник має бути на рівні 50 ‰). На кінець 2006 року в Чернівецькій області зареєстровано 386 дітей з МУВ, зокрема, у 220 дітей (57 ‰) діагноз встановлено в грудному віці.

При вивченні структури МУВ серед народжених дітей у 2006 році виявлено, що перше місце за частотою посідають вади опорно-рухової системи, друге – уроджені вади серця (УВС), третє – вади центральної нервової системи. За 2006 рік перше місце в рамках некласифікованих МУВ посідають УВС, друге – гідроцефалії та гіпоспадії, третє – щілини губи та/або піднебіння; серед "сторожових" вад – УВС, гіпоспадія та полідактилія відповідно, що припускає можливість різних морфогенетичних шляхів їх формування.

При аналізі асоціацій вад виявлено поєднання УВС з щілиною губи та піднебіння (33 ‰), з полідактиліями (30 ‰) та гідроцефаліями (27 ‰). Вади опорно-рухової системи у 46 ‰ випадків вказували на агенезію нирок, у 33, ‰ – на УВС.

Отже, дані частоти виявлення тих чи інших вад у рамках некласифікованих ПУВ можуть бути використані для визначення необхідності консультивання "вузькими" фахівцями та комплексного дообстеження немовлят.



## **БУДОВА КЛИНОПОДІБНОЇ ПАЗУХИ В ЮНАЦЬКОМУ ВІЦІ**

*Л.Я.Лопушняк*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Дослідження проведено на 10 біологічних об'єктах людини юнацького віку методами звичайного препарування і морфометрії. Передньозадній розмір клиноподібної пазухи (КП) дорівнює  $21,0 \pm 3,0$  мм, ширина –  $18,0 \pm 2,0$  мм, висота –  $20,0 \pm 2,0$  мм. Пазуха має шість стінок. Верхня стінка представлена основою малих крил і турецьким сідлом, на дні якого виявляється ямка гіпофіза. На одному препараті ямка розташована ближче до спинки турецького сідла. Нижня стінка КП утворює частину заднього відділу верхньої стінки носової порожнини. Її товщина становить  $7,0 \pm 0,8$  мм. Обабіч неї розташовані канали крилоподібних нервів. Передньозадній розмір каналів становить  $21,0 \pm 3,0$  мм, діаметр –  $2,0 \pm 0,08$  мм. Передня стінка КП доповнює задній відділ верхньої стінки носової порожнини. Передня і нижня стінки розташовані між собою майже під прямим кутом. На передній стінці знаходиться клиноподібний гребінь, який закінчується клиноподібним дзьобом. Обабіч гребеня відкриваються отвори КП. Висота гребеня становить  $12,0 \pm 0,2$  мм, клиноподібного дзьоба –  $1,0$  мм. Задня стінка КП найтовстіша. Прошарком хрящової тканини вона відмежована від основної частини потиличної кістки. Товщина задньої стінки становить  $15,0 \pm 0,4$  мм. Поряд з бічними стінками КП розташовані борозни, в яких розміщені внутрішні сонні артерії і печеристі пазухи. КП розділена на дві симетричні половини перегородкою. На двох препаратах перегородка була зміщена вправо, на одному – викривлена і зміщена вліво.

## **СИНТОПІЯ СТІНОК ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНОЇ ПАЗУХИ ЛЮДЕЙ ЗРІЛОГО ВІКУ**

*Б.Г.Макар, Т.В.Процак*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Анатомічне дослідження верхньощелепних пазух (ВЩП) проведено на 20 препаратах верхньої щелепи, черепів і зрізів голови трупів людей зрілого віку методами препарування і комп'ютерної томографії. ВЩП має форму неправильної чотирикутної піраміди, основу якої утворює бічна стінка носової порожнини, а верхівку – виличний відросток верхньої щелепи. Розрізняють передню, верхню, задню, присередню та нижню стінки пазухи. Передня стінка розташована між підчочномковим краєм і комірковим відростком верхньої

щелепи. На її зовнішній поверхні нижче підчоямкового отвору знаходиться іклова ямка, глибиною  $6,0 \pm 0,1$  мм. На одному препараті глибина іклової ямки досягала 11,0 мм, яка випинала в порожнину пазухи. Верхньонижній розмір передньої стінки становить  $30,0 \pm 0,8$  мм, поперечний –  $21,0 \pm 0,6$  мм. Верхня стінка ВЩП утворена очноямковою поверхнею верхньої щелепи. Присередній край пазухи проекційно відповідає межі між внутрішнім краєм нижньої та присередньої стінок очної ямки. В одному випадку бічний її край топічно відповідав нижній очноямковій щілині. В передньозадньому напрямку на верхній стінці пазухи виявляється підчоямковий канал. У 4-х випадках у задніх двох третинах стінки на місці каналу виявлена підчоямкова борозна. На одному препараті ВЩП випинала присередню стінку очної ямки і стикалася з комірками решітчастого лабіринту. Задня стінка ВЩП топічно відповідала верхньощелепному горбу, а на 2-х препаратах вона досягала передньої стінки клиноподібної пазухи. Нижня стінка ВЩП утворена комірковим відростком верхньої щелепи.

## **АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОКСИМАЛЬНОГО КОНЦА БЕДРЕННОЙ КОСТИ У ПЛОДОВ**

*Н.Н.Михайлов*

*Астраханская государственная медицинская академия (Россия)*

Известно [1-5], что формирование проксимального конца бедренной кости (БК) начинается на 6-й неделе внутриутробной жизни и не завершается к моменту рождения.

Цель исследования: изучить особенности строения проксимального отдела БК человека в плодном периоде. В качестве материала использовано 45 плодов (90 тазобедренных суставов), полученных из патологоанатомических отделений г. Астрахани. Изучали варианты форм головки БК, большого и малого вертела. Измеряли шеечно-диафизарный угол (ШДУ) и угол деклинации. Результаты морфометрии подвергали вариационно-статистической обработке.

Установлено, что в плодном периоде определяются половые различия в строении головки БК. У плодов 16-20 нед. обоего пола в большинстве случаев (80 %) преобладает сферическая форма головки. В 20 % случаев отмечались различные переходные формы – от сферической до эллипсоидной. У плодов 24-28 нед. это соотношение изменяется: форма головки бедра приближается к сфероиду (справа – 36 %, слева – 37 %). У 44 % справа и 43 % слева головка БК имеет форму эллипсоида, в остальных случаях слева и справа встречаются переходные формы. У плодов женского пола головка БК имеет форму сфероида (справа в 32 %, слева – 30 %), эллипсоида (справа – 51 %, слева – 54 %). В остальных случаях головка имеет переходную форму.

У плодов 16-20 нед. независимо от пола шейка бедра имеет цилиндрическую форму. К моменту рождения она уплощается в переднезаднем направлении и на поперечном срезе имеет форму вытянутого овала. Большой вертел у плодов 16-20 нед. заострѐн у вершины и слегка изогнут внутрь. В более поздние сроки встречаются различные варианты строения большого вертела: а) широкое основание, закруглѐн на вершине (20 %); б) изогнут внутрь, наиболее высокая часть смещена дорсально (40 %); в) наиболее высокая часть смещена вентрально (30 %); г) переходные формы (10 %). Малый вертел представлен округлым возвышением на широком основании.

При сравнительно-половой оценке величины головки БК проявляется следующая закономерность. На условной кривой, характеризующей изменения диаметров головки бедра на протяжении плодного развития определяется плато; у мальчиков – на 16-20 нед., у девочек – на 20-24 нед. Стадия относительного покоя сменяется периодами интенсивного роста. Независимо от пола отмечается чередование интенсивности роста головки бедра справа и слева.

Диаметр головки БК у плодов женского пола 12-32 нед. в среднем на 0,5-1 мм больше диаметра головки у плодов мужского пола того же возраста. К моменту рождения величина головки БК у мальчиков в среднем на 0,3-1,2 мм больше, чем у девочек.

Углы деклинации значительно варьируют у мальчиков и девочек на различных стадиях пренатального развития (от 3° до 53°). Данные статистической обработки и графический анализ показывают, что в процессе внутриутробного развития намечается тенденция к увеличению средних величин углов деклинации. Наиболее интенсивное нарастание величины угла деклинации отмечается у мальчиков и девочек на 18-24 нед. При этом почти на всѐм протяжении внутриутробного развития величина деклинации БК девочек в среднем на 4-7° превосходит угол деклинации БК у мальчиков. Наиболее существенна эта разница наблюдается к моменту рождения. Угол деклинации БК мальчиков в среднем равен справа 26,5°, слева – 24,7°, у девочек – соответственно 33,1° и 32,3°.

ШДУ изменяется на протяжении всего пренатального онтогенеза и к моменту рождения, по данным большинства авторов, равен в среднем 120-135°. На нашем материале тенденция к снижению величины ШДУ остаѐтся и во второй половине внутриутробного развития. Величина ШДУ у мальчиков равна справа – 133,5°, слева – 13,3°, у девочек – соответственно 132,6° и 133,0°. Таким образом, нет существенной половой разницы в размерах ШДУ. Изменения длины и ширины проксимального конца БК в зависимости от пола отличаются незначительно.

Таким образом, плодный период характеризуется формированием вариантов строения проксимального конца БК, выявляются половые различия в его строении и развитии. Отсутствует существенная половая разница в размерах ШДУ.

Изменения длины и ширины в зависимости от пола отличаются незначительно, тем не менее они составляют комплекс признаков, определяющих особенности строения проксимального отдела БК у плодов женского и мужского пола на различных стадиях онтогенеза.

#### Литература

1. Асфандияров Р.И. Врожденный вывих бедра и дисплазия тазобедренного сустава в свете анатомо-эмбриологических исследований: Дис... докт. мед. наук. – 1973.
2. Королюк И.П. Рентгенологический атлас скелета. – М., 1996.
3. Осьминина А.Т. Клиническая анатомия тазобедренных суставов новорожденных (анатомо-рентгенологическое исследование). – М., 1968.
4. Властовский В.Г. Об ассиметрии скелета конечностей человека. – 1960.
5. Матвейчук И.В. Особенности построения костей как элементов биомеханической системы. – 1998.

## ЭМБРИОГЕНЕЗ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ЕЕ ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ СО СМЕЖНЫМИ ОРГАНАМИ

*А.А.Молдавская, А.В.Савищев*

*Астраханская государственная медицинская академия (Россия)*

В решении дальнейшего снижения детской смертности важную роль играют профилактика и лечение перинатальных патологических состояний, совершенствование критериев диагностики и реабилитации детей с заболеваниями пищеварительной системы, в частности, поджелудочной железы (ПЖ).

Цель исследования: изучить сроки формирования закладки ПЖ, ее топографо-анатомических взаимодействий со смежными органами брюшной полости в зародышевом и предплодном периодах онтогенеза. Представлены результаты анализа 63 серий зародышей человека от 2 до 70 мм теменно-копчиковой длины (ТКД). Основные теоретические положения получены в результате использования комплекса взаимодополняющих классических и современных методов (эмбриологические, гистологические, морфометрия, математический анализ, компьютерный анализ).

У зародышей 2 мм ТКД краниоventрально по отношению к обеим первичным почкам в мезенхиме определяется краниальный "отдел" первичной пищеварительной трубки, сохраняющий прямолинейное направление. У зародышей 7 мм ТКД выявлено, что закладка каудального отдела кишечной трубки лежит в срединной плоскости, располагается параллельно закладке осевого скелета и первичной почке. В начале 6 нед. (зародыши 10 мм ТКД) первичная кишечная "петля" находится в срединной плоскости тела зародыша, между правой половой железой и мезенхимой, окружающей "корень" дорсальной брыжейки. Будущая двенадцатиперстная кишка, являющаяся производной кишечной "пет-

ли", знаходиться в тесній топографічній близькості з зачатком ПЖ. У зародку 12 мм ТКД визначаються зачатки проксимального і кінцевого відділів шлункової трубки. У зародку 13,5 мм ТКД чітко визначаються зачатки шлунка і ПЖ. Їх брыжейки являються відгалуженням загальної дорсальної брыжейки. Петлі, розташовані поза черевної порожнини, представляють собою зачаток тонкої кишки. У предплодів 15 мм ТКД шлунок фіксований за допомогою власної брыжейки, в якій визначається ПЖ. Виявлені тісні топографо-анатомічні кореляції як між мезонефрою і постійної ниркою, так і лівої половини, наднирочної залозами і ПЖ. Остання разом з дорсальної брыжейкою майже соприкасається з лівою половиною залози, прилеглої до паренхіми первинної нирки. Чітко контурюються дві "петлі" тонкої кишки, розташовані в черевній порожнині зародка, соприкасаються з ПЖ. У предплодів 15,5 мм ТКД в черевній порожнині визначаються дві кишечні петлі, одна з яких являється майбутньої дванадцятипалої кишкою. Здійснюється тісна зв'язок між вмістом пупочного канатика і порожниною тіла зародка через широке пупочне кільце. У предплодів 17-22 мм ТКД каудовентрально по відношенню до шлунка і ПЖ, у нижній поверхні печінки, виявляється кишечна петля, яка має відносно широкий просвіт і товсту стінку. Чітко визначається послідовний перехід дванадцятипалої кишки в тонку, лежачу на межі між пупочним кільцем і пупочним канатиком. У предплодів 28 мм ТКД виявлені наступні особливості: дванадцятипала кишка вдається в паренхіму правої частини печінки, добре сформований один з зачатків ПЖ визначається дорсальніше дванадцятипалої кишки в загальній брыжейці. У предплодів 32-37 мм ТКД дванадцятипала кишка, ПЖ і шлунок складають єдиний комплекс органів.

Знання закономірностей формування органів в внутрішньотрубному періоді будуть сприяти розумінню тих змін, які відбуваються в період післянародження.

## **ОСОБЛИВОСТІ МОРФОГЕНЕЗУ ПЕРЕДМІХУРОВОГО МІШЕЧКА НА РАННІХ СТАДІЯХ ОНТОГЕНЕЗУ**

*В.П.Пішак, Т.В.Хмара, М.М.Козуб, Ю.І.Коваль<sup>1</sup>*

*Буковинський державний медичний університет, <sup>1</sup>Чернівецьке обласне патологоанатомічне бюро*

У предплодів 28,0-30,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) мезонефрічні протоки знаходяться у тісних анатомічних взаємовідносинах із задньою стінкою сечостатевої пазухи, відкриваються в неї збоку від усть парамезонефрічних проток. Останні на рівні вічок сечоводів з'єднуються між собою і

відкриваються спільним отвором на задній стінці сечостатевої пазухи. У передплодів 41,0-44,0 мм ТКД відбувається часткова редукція парамезонефричних проток, яка виражається зменшенням та облітерацією їх просвіту. Внаслідок цього середні відділи парамезонефричних проток набувають вигляду тонкого клітинного тяжа. Парамезонефричні протоки у передплодів чоловічої статі поступово редукуються, за винятком їхнього каудального сполучення, яке є морфологічним субстратом для формування передміхурового мішечка. У передплодів 72,0-79,0 мм ТКД розміри передміхурового мішечка збільшуються переважно в поздовжньому напрямку. Внаслідок інтенсивної проліферації клітин порожнина передміхурового мішечка майже закривається. Одночасно потовщуються стінки передміхурового мішечка завдяки розвитку сполучнотканинних елементів. Згодом клітинна маса, що заповнює порожнину передміхурового мішечка, та її стінки розмежовуються, що слід розглядати як початок реканалізації та формування дефінітивної порожнини передміхурового мішечка.

## **СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА МОРФОГЕНЕЗ І ТОПОГРАФО-АНАТОМІЧНІ ВЗАЄМОВІДНОШЕННЯ ГОРТАНІ В ПРЕНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ**

*О.-М.В.Попелюк*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Проблема внутрішньоутробного розвитку органів та структур організму набуває особливої актуальності, оскільки на фоні зниження народжуваності зростає частота природжених вад внаслідок несприятливого впливу техногенних та антропогенних факторів зовнішнього середовища (R.G.Berkowitz, 2002). Підвищення ефективності антенатальної охорони організму ґрунтується на всебічних знаннях процесів внутрішньоутробного розвитку (S.R.Cohen, J.W.Thompson, 2001). Проте процеси розвитку і становлення структур гортані, особливості її кровопостачання в пренатальному періоді потребують подальшого вивчення (В.Г.Зенгер, 2001).

Аналіз літератури свідчить про активне дослідження розвитку гортані в людини та ссавців (В.П.Бисярин, 2001; В.Н.Гарикова, 2003; J.Wilson, 2000). Однак відомі дані фрагментарні, стосуються розвитку окремих структур гортані (нервового або судинного апарату). Автори наводять суперечливі дані щодо часу закладки та динаміки змін синтопії гортані в різні періоди пренатального життя.

Складність топографо-анатомічних взаємовідношень гортані із суміжними структурами, фрагментарність відомостей стосовно типової і варіантної анатомії, особливостей становлення її форми і синтопії впродовж раннього періоду онтогенезу зумовлюють актуальність даного питання та потребу його вирішення.

## **ПРИКЛАДНА АНАТОМІЯ М'ЯЗІВ ОЧНОГО ЯБЛУКА**

***Т.Б. Сикирицька***

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Морфологічними методами вивчено розвиток і динаміку просторово-часових перетворень м'язів очного яблука (МОЯ) у внутрішньоутробному періоді та новонароджених людини. Уточнені терміни їх закладки, особливості раннього розвитку з урахуванням морфогенезу очного яблука і суміжних структур.

Визначено, що джерелом закладки МОЯ є мезодермальний острівцеві позаду очних келихів. Диференціювання м'язів пов'язане з проникненням нервів в їх зачатки. Простежено динаміку змін форми та розмірів МОЯ, визначені етапи інтенсивного і повільного їх росту, досліджені їх кровоносні судини та нерви.

Встановлено, що диференціювання МОЯ і терміни контакту з ними нервів є взаємообумовленим процесом. Виявлено варіанти будови, критичні періоди, морфологічні передумови та час можливого виникнення деяких природжених вад МОЯ.

Пріоритет дослідження полягає в новому топографо-анатомічному підході до проблем ембріонального розвитку, одержанні нових об'єктивних даних про ембріотопографію МОЯ за допомогою реконструювання. Виконане дослідження доповнює існуючі уявлення про ембріогенез і становлення топографії МОЯ, з нових позицій висвітлює їх структурну організацію в період внутрішньоутробного розвитку, що має важливе значення для з'ясування морфологічних передумов виникнення деяких природжених вад та патогенезу набутих патологічних станів.

## **АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ СЕЛЕЗЕНОЧНЫХ СОСУДОВ С ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗОЙ**

***С.П. Суман, Г.П. Гидирим, А.В. Суман, И.Г. Поддубный***

*Государственный университет медицины и фармации*

*им. Н.Тестемичану, г. Кишинёв (Молдова)*

Анатомо-топографические взаимоотношения селезеночных сосудов с поджелудочной железой (ПЖ) изучены на изготовленных полукоррозийных анатомических препаратах. В качестве инъекционной массы использовали самоотвердеющие пластмассы акрилового ряда "РЕДОНТ-03" и "ПРОТАКРИЛ-М". При этом количество порошка и жидкости брали в пропорции 4:5 или 2:3, а для при-

дания коррозионному препарату гибкости в жидкость (мономер) добавляли пластификатор дибутилфталат.

Установлено, что начальный отдел (3-5 см) селезеночной артерии (СА) в 93 % случаев имеет волнообразный изгиб, обращенный выпуклостью книзу, и плотно сращен с тканью ПЖ. В 76 % случаев он находится позади тела ПЖ, в 18 % – ложится на переднюю поверхность органа, в 10 % – окружен паренхимой ПЖ. На протяжении оставшегося участка тела и хвоста СА проходит по верхнему (80 %) краю или по передневерхней поверхности ПЖ (20 %). На этом участке СА лежит относительно изолированно от ткани ПЖ. Селезеночная вена (СВ) в 20 % наблюдений залегает посредине задней поверхности тела и хвоста ПЖ, в 82 % – ближе к верхнему, в 3 % – ближе к нижнему краю. СВ всегда имеет прямолинейный ход. Ветви СА пересекают ствол СВ в косом или вертикальном направлении. Фасциальное влагалище селезеночных сосудов связано с фасцией, покрывающей ПЖ, посредством фиброзных тяжей, идущих по ходу панкреатических ветвей. Между влагалищами селезеночных сосудов и ПЖ имеется прослойка рыхлой соединительной ткани, которая позволяет отделить ПЖ от сосудов.

## **РЕДКИЙ СЛУЧАЙ АТИПИЧНОЙ ВНУТРИОРГАННОЙ ТОПОГРАФИИ ВЕТВЕЙ ЛЕВОЙ ВЕНЕЧНОЙ АРТЕРИИ**

***М.В. Ташиник***

*Государственный университет медицины и фармации  
им. Н.Тестемицану, г. Кишинёв (Молдова)*

На изолированных препаратах сердца взрослых и детей в возрасте от 1,5 до 94 лет методом тонкого анатомического препарирования под бинокулярной лупой изучены варианты ветвления и хода основных ветвей венечных артерий. На одном из препаратов (жен., 71 год) основной ствол *arteria coronaria sinistra*, длиной 16 мм, делится на пять крупных ветвей: г. *circumflexus* (диаметр – 4 мм), две желудочковые ветви (2 мм и 2,5 мм в диаметре) – к левому желудочку, переднюю межжелудочковую (диаметром 4 мм) и ветвь к основанию легочного ствола (г. *coni arteriosi*) (диаметром 2,5 мм). После короткого (4 мм) самостоятельного хода от г. *interventricularis anterior* отходит крупная ветвь к межжелудочковой перегородке из числа г. *interventriculares septales*, названная нами – г. *intraseptalis*. Последняя входит в "мышечный тоннель", образованный в проксимальной своей части пучками мышечных волокон миокарда левого желудочка. Диаметр сосуда до входа в "тоннель" равен 3,8 мм, а в проксимальной его части – 3,0 мм. Этот внутривенечный сосуд на протяжении 14 мм своего интрамурального хода косо (под углом 45°) входит в верхнюю треть мышечной части межжелудочковой перегородки по направлению к её правой поверхности, ближе



к которой её диаметр равен 1,8 мм. Не доходя на 4-5 мм до данной поверхности, г. intraseptalis делает изгиб на 97-100° в задненижнем направлении, продолжаясь в короткий (2 мм) горизонтальный отдел. Постфлексурально по своему ходу сосуд отдает коллатерали. Три из них более крупные (диаметром до 1-1,2 мм, самая длинная – продолжительностью 7 мм) проникают вглубь межжелудочковой перегородки. Далее этот главный внутривперегородочный сосуд достигает верхушки сердца, где делится на три тонкие терминальные ветви: левую, правую и верхушечную. Перед изгибом от его задней полуокружности отходит другая, меньшего калибра, внутривперегородочная ветвь (диаметром 1-1,1 мм), которая следует параллельно и глубже предыдущей. В средней трети межжелудочковой перегородки, на расстоянии 15,5 мм от своего начала, г. intraseptalis secundaris заканчивается двумя тонкими веточками (диаметром меньше 1,0 мм): правой – к правой поверхности перегородки и левой, идущей по перегородке к задней поверхности сердца. На всем протяжении мышечного "тоннеля" г. intraseptales окружены рыхлой соединительной тканью, заполняющей пространство между сосудом и внутренней поверхностью этого мышечного канала.

Несмотря на выраженную индивидуальную изменчивость сосудов сердца, атипично крупные г. intraseptalis встречаются редко. Тем не менее эти данные должны быть учтены в ходе ангиографических исследований и при оперативных вмешательствах на сердце.

## **СТРУКТУРА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПЕРИНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ**

*А.К. Усович, Т.А. Островская, В.А. Краснобаев*

*Витебский государственный медицинский университет  
(Беларусь)*

На аутопсийном материале 17 плодов 38-40 нед. и новорожденных (до 10 суток) общегистологическими, гистохимическими и морфометрическими методами изучена структура предстательной железы (ПЖ). Числовые параметры обработаны статистически с определением средней ошибки.

ПЖ плода 38-40 нед. имеет форму, близкую к шаровидной. Ее длина составляет  $14,67 \pm 1,45$  мм, ширина –  $15,0 \pm 1,15$  мм, толщина –  $11,33 \pm 0,88$  мм. Деление на доли не определяется. Структура органа в основном представлена стромой, преимущественно молодой соединительной тканью, при этом в разных частях железы соотношение компонентов различается. Большой удельный объем железистой паренхимы в нижнелатеральных долях обусловлен тем, что ближе к периферии имеются сформированные железы, в которых имеется просвет. Ближе к уретре преимущественно выявляются выводные протоки желез

нижнелатеральных и нижнезадних долек и эпителиальные тяжи желез переднемедиальных долек. В верхнемедиальной дольке дольчатость менее выражена. Эпителий всех отделов ПЖ к моменту рождения обладает способностью к секреции, на что указывает высокий уровень выявления в нем кислой фосфатазы. Превышение в 3-4 раза удельного объема мышечной ткани в переднем отделе органа связан с наличием под капсулой, кпереди от уретры, слоя поперечнополосатых мышечных волокон и формированием позади него зоны пучков миоцитов. Эта зона развития пучков миоцитов распространяется дорсолатерально вокруг уретры, формируя гладкомышечный "простатический сфинктер". Непосредственно по бокам от уретры в соединительной ткани располагаются единичные миоциты, не образующие значительных пучков. Единичные короткие эластические волокна располагаются по периферии пучков миоцитов и поперечно-полосатых мышечных волокон, между ними, в базальной мембране выводных протоков, некоторых начальных отделов желез нижнелатеральных долек и семявыбрасывающих протоков. Эластические мембраны выявляются только в артериях. В железах верхнемедиальной дольки встречаются участки гиперплазии и плоскоклеточной метаплазии эпителия.

В первые дни жизни мальчиков отмечается уменьшение размеров ПЖ: длина ее составляет  $11,55 \pm 0,41$  мм, ширина –  $13,82 \pm 0,18$  мм, толщина –  $10,27 \pm 0,21$  мм. На серийных гистологических срезах нет точной границы между долями. Структура органа в первые дни жизни представлена преимущественно молодой соединительной тканью. В начальных отделах желез нижнелатеральных долек имеются участки псевдомногорядного эпителия, зачастую с отсутствием просвета. В мужской маточке, задней стенке уретры в области семенного холмика, железах верхнемедиальной дольки выявляются очаги плоскоклеточной метаплазии. В сравнении с плодами 38-40 нед. удельный объем железистых структур достоверно увеличивается на 20-30 % в нижнелатеральных, нижнезадних и, особенно, в верхнемедиальной дольке. На фоне уменьшения размеров органа увеличение доли желез сопровождается статистически достоверным уменьшением доли соединительной ткани. Позади и латерально от уретры возрастает доля мышечной ткани. В переднем отделе ПЖ доля мышечной ткани уменьшается в 2,5 раза. У новорожденных увеличивается количество ориентированных пучков миоцитов. В то же время они содержат значительное число коллагеновых волокон, не всегда имеют четкие контуры. Ретикулярные волокна располагаются вокруг железистых долек, внутри и по периферии сформированных пучков миоцитов и поперечно-полосатых мышечных волокон, в стенке артерий и вен, преимущественно по периферии органа. В некоторых из них отмечаются признаки нагрубания и повышенной ломкости. Ближе к уретре и между начальными отделами, выводными протоками внутри железистых долек выявляются фибробласты, незрелые коллагеновые и единичные эластические волокна. Волокна стромы органа образуют мелкоячеистые сети. Между волокнами располагаются фибробласты и лимфоциты.

## **МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ СЕЧОВО-СТАТЕВОЇ ОЧЕРЕВИНИ**

*С.Т.Чорнокульський, І.С.Чорнокульський*

*Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, м. Київ*

Макромікроскопічними, ін'єкційними та гістологічними методами вивчені нормальні реактивні структури сечово-статевої очеревини (ССО) на 52 органо-комплексах малого таза (органи та їх серозні оболонки без патологічних змін) новонароджених, дітей, підлітків, дорослих до 80 років. Набір матеріалу для дослідження проведено з моргу судово-медичної експертизи м. Київ упродовж 1972-1980 рр. Наші спостереження показали, що різні ділянки чоловічої ССО різних вікових груп реактивних структур не містять. За даними літератури, у жінок в очеревинному відділі малого таза спостерігаються циклічні процеси так званого "фізіологічного асцити", хронологічно пов'язані з овуляцією.

Нормальні реактивні структури (ворсини, аркади) жіночої ССО вперше виявляються з 10-12 років. Максимальний розвиток ворсин і аркад спостерігається у жінок 25-40 років. Периметрій, широка зв'язка матки, прямокишково-маткова заглибина у цей віковий період містять окремі колонії ворсин і аркад різної зрілості. Серед зрілих ворсин спостерігаються листоподібні та стеблподібні. Аркади містять від 2-х до 5-ти ніжок. За характером васкуляризації ворсини поділяються на п'ятиланкові та дренажні. П'ятиланкові містять всі компоненти гемомікроциркуляторного русла, а дренажні започатковуються у товщі ворсин посткапілярно-венулярними ланками до 100-300 мкм, які формують густі сітки. Кількість дренажних ворсин домінує. Після 55-60 років ворсини редуруються. Гіпоаргірофілія капілярів, посткапілярних венул і венул ворсин свідчить про деполімеризацію мукополісахаридів, тобто про підвищені процеси перфузії зазначених ланок. Отже, розвиток ворсин і аркад сечово-статевої очеревини жінки – компенсаторно-приспосувальний фактор, спрямований на активацію дренажної функції серозних оболонок і пов'язаний з активністю оваріально-менструального циклу.

## **ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО КОЛЬЦА ЗАХАРЧЕНКО У ПЛОДОВ**

*В.П.Юрченко*

*Гродненский государственный медицинский университет  
(Беларусь)*

Цель исследования: изучить варианты строения участка артериальной системы головного мозга, известного под названием артериального кольца Захарченко

(АКЗ). Работа выполнена на 60 плодах человека обоего пола без признаков аномального развития. Артерии изучали методами макромикропрепарирования под бинокулярным микроскопом и морфометрии с последующей зарисовкой.

В большинстве случаев (57 из 60-ти) АКЗ у плодов человека представляет собой относительно выраженный сосудистый анастомоз между конечными отделами обеих позвоночных артерий. Наши данные позволили выделить следующие формы строения кольца – треугольную, овальную, ромбовидную и сетевидную.

Чаще (21 случай) встречалась треугольная форма АКЗ. В таком случае ветви, отходящие от позвоночных артерий (правая:  $d - 0,4$  мм, левая:  $d - 0,15$  мм), сливаются и образуют дугу, от которой начинались две передние спинальные артерии диаметром от 0,2 до 0,5 мм.

На 13-ти препаратах АКЗ имело овальную форму. "Классическая" ромбовидная форма выявлена только в 11-ти случаях. Сетевидная форма кольца наблюдалась в 9-ти случаях. Последняя форма разнообразна.

В некоторых случаях ветвь (диаметром 0,5 мм) правой позвоночной артерии раздваивается на две, которые анастомозируют с ветвью ( $d - 0,48$  мм) левой позвоночной артерии и образуют замкнутое кольцо, от которого начинаются 4 ветви (диаметром от 0,1 до 0,24 мм). Две левые ветви соединяются между собой и анастомозируют с правыми, образуя еще одно кольцо, от которого отходят 2 передние спинальные артерии. Может быть и 3 артериальных кольца. От АКЗ начинаются не одна (как обычно указывается в литературе), а чаще две передние спинальные артерии, которые сливаются только в области большого затылочного отверстия. При этом между обоими корнями передней спинальной артерии могут наблюдаться поперечные анастомозы в числе 2-х (8 случаев) и даже 3-х (4 случая). Указанные анастомотические веточки по своему калибру сопоставимы с калибром спинальных артерий (от 0,1 до 0,5 мм).

Аномальную картину в строении АКЗ наблюдали в 3-х случаях: оба корешка отходили от одной (правой) позвоночной артерии (2), передняя спинальная артерия диаметром 0,37 мм отходила одним стволиком от правой позвоночной артерии (1).

Таким образом, АКЗ у плодов человека является постоянным и достаточно выраженным сосудистым образованием, которое следует рассматривать в качестве резервной сосудистой структуры, обеспечивающей нормальные функции продолговатого мозга и способствующей развитию контрлатерального кровотока в случаях окклюзии одной из позвоночных артерий.

# 4

## СУЧАСНІ МЕТОДИ АНАТОМО-КЛІНІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

---

### МОДЕЛЮВАННЯ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ КАРІЕСУ ЗУБІВ ЗА ДОПОМОГОЮ АНТРОПОМЕТРИЧНИХ ТА СОМАТОТИПОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ

*О.М.Бельдій*

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова*

Частота карієсу зубів (КЗ) коливається в межах від 90 до 100 % і не має тенденції до зниження. Нині вважається, що КЗ – мультифакторіальне захворювання. Високу генетичну обумовленість має соматотип, для кожного з яких властиві характерні особливості не тільки у первинно виділених антропометричних показниках, але й у складі тіла, діяльності нервової, ендокринної та імунної систем, структурі і функціях внутрішніх органів. Соматотип слугує об'єктивним критерієм функціонального реагування організму.

Методика соматотипування застосовується у багатьох галузях медицини для виділення за певними показниками груп ризику щодо розвитку того чи іншого захворювання. Проте в стоматології досі немає чітких критеріїв формування груп обстежених і груп підвищеного ризику щодо розвитку захворювань зубо-щелепної системи, а генетичні маркери розглядаються без взаємозв'язку.

Мета дослідження: на підставі аналізу стоматологічних, антропометричних і соматотипологічних показників визначити фактори ризику виникнення КЗ у практично здорових жінок віком 20-35 років та розробити прогностичні математичні моделі його виникнення.

Обстежено 120 практично здорових жінок 20-35 років, які працюють на Вінницькій кондитерській фабриці. У всіх жінок присутній такий карієсогенний фактор, як надлишок рафінованих вуглеводів у харчуванні. Антропометричне дослідження проведене за методикою В.В.Бунака (1941). Компонентний склад

маси тіла вивчали за методикою J.Mateigka (1921), а соматотипування проводили за розрахунковою модифікацією методу V.Heath і J.Carter (1990). Тверді тканини зубів оглядали за допомогою стоматологічного зонда і дзеркала. Інтенсивність ураження зубів карієсом визначали за індексом КПВ (К – кількість зубів, уражених карієсом та його ускладненнями; П – кількість пломб; В – кількість видалених зубів).

Модель, яка враховує показники будови і розмірів тіла жінок 20-35 років, коректна в 67,5 % випадків. Між жінками з різним рівнем інтенсивності КЗ дискримінантними змінними є вік, ширина дистального епіфіза передпліччя, окружність гомілки в нижній третині, плеча в напруженому стані, грудної клітки в спокійному стані; величини міжвертлюгової відстані, товщини підшкірної жирової складки на животі, висоти надгрудинної точки, екоморфного компонента соматотипу. Сукупність усіх змінних має високо значущу дискримінацію між жінками з різним рівнем інтенсивності КЗ. Обчислення показника класифікації (Df) проводиться у вигляді рівнянь, у яких віднесення до групи з низьким рівнем інтенсивності КЗ можливе при його значенні до 517,47; до групи з середнім рівнем інтенсивності КЗ – 548,98; до групи з високим рівнем інтенсивності КЗ – 565,22.

Df для групи з низьким рівнем інтенсивності КЗ = вік  $\times$  2,62 + ширина дистальних епіфізів передпліччя  $\times$  33,74 – окружність гомілки в нижній третині  $\times$  1,03 + величина міжвертлюгової відстані  $\times$  3,15 – товщина підшкірної жирової складки на животі  $\times$  5,09 – величина екоморфного компонента соматотипу  $\times$  5,93 + висота надгрудинної точки  $\times$  4,76 + окружність грудної клітки в спокійному стані  $\times$  2,69 – окружність плеча в напруженому стані  $\times$  1,34 – 517,47.

Df для групи з середнім рівнем інтенсивності КЗ = вік  $\times$  2,84 + ширина дистальних епіфізів передпліччя  $\times$  36,85 – окружність гомілки в нижній третині  $\times$  1,15 + величина міжвертлюгової відстані  $\times$  3,38 – товщина підшкірної жирової складки на животі  $\times$  5,47 – величина екоморфного компонента соматотипу  $\times$  6,8 + висота надгрудинної точки  $\times$  4,86 + окружність грудної клітки в спокійному стані  $\times$  2,8 – окружність плеча в напруженому стані  $\times$  1,64 – 547,98.

Df для групи з високим рівнем інтенсивності КЗ = вік  $\times$  3,15 + ширина дистальних епіфізів передпліччя  $\times$  36,22 – окружність гомілки в нижній третині  $\times$  1,96 + величина міжвертлюгової відстані  $\times$  3,94 – товщина підшкірної жирової складки на животі  $\times$  5,56 – величина екоморфного компонента соматотипу  $\times$  7,6 + висота надгрудинної точки  $\times$  5,08 + окружність грудної клітки в спокійному стані  $\times$  2,48 – окружність плеча в напруженому стані  $\times$  1,22 – 565,22.

Отже, створення банку даних антропометричного вимірювання індивідууму зможе дати вичерпну інформацію про схильність до розвитку КЗ, що сприятиме застосуванню профілактичних заходів у групах підвищеного ризику.

## **АНАТОМО-КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ПУПКОВОЇ ВЕНИ**

*В.Ф.Ватаманюк, О.М.Слободян*

*Буковинський державний медичний університет, м Чернівці*

Пупкова вена доставляє артеріальну кров, збагачену киснем та поживними речовинами, від плаценти матері до плоду. Після народження дитини функція пупкової вени (і загалом пуповини) припиняється. На думку більшості авторів, пупкова вена облітерується і називається надалі круглою зв'язкою печінки. Але дослідженнями Д.Г.Довинера (1958), Г.Е.Островерхова, А.Д.Никольського (1965) доведено, що після народження відбувається лише функціональне закриття пупкової вени, тому її можливо реканалізувати. Цей факт особливо важливий для клінічної медицини, оскільки створюються сприятливі умови для позаочеревинного зондування портальної системи через пупкову вену.

Використання пупкової вени у хірургічній практиці у дітей і дорослих, наголошують В.П.Санагин (1983), В.С.Кондрашов (1988), дозволяє в обхід фізіологічних фільтрів підвести до патологічного вогнища необхідні лікарські речовини у високій концентрації з тривалим їх депонуванням у пошкоджених органах і тканинах.

Клінічні дослідження підтвердили високу діагностичну інформативність трансумбілікальної портогепатографії (Т.И.Шраер и др., 1990). Маніпуляція технічно проста, безпечна, легко переноситься хворими й особливо цінна тоді, коли інші рентгеноконтрастні дослідження портальної системи протипоказані або пов'язані з технічними труднощами.

За даними А.М.Лисицького, С.В.Чернявського (2006), ефективним джерелом виділення стовбурових клітин слугує кров новонароджених, яка проходить через пупкову вену. Життєздатність стовбурових клітин після виділення досягає 99,9 %.

Щоб технічно грамотно виконувати катетеризацію пупкової вени у дітей і дорослих, потрібно знати особливості її розвитку і становлення топографії у пренатальному періоді онтогенезу, враховувати анатомо-клінічні особливості вени в постанальному періоді.

## **ВОКСЕЛЬНЕ АНАТОМІЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ НИРКОВИХ ПІРАМІД У ЛЮДЕЙ ЗРІЛОГО ТА ЛІТНЬОГО ВІКУ**

*Р.С.Ворощук*

*Харківський державний медичний університет*

Впровадження в сучасну нефроурологічну клініку малоінвазивних методів морфологічної діагностики (черезшкірна пункційна біопсія нирок, лікування

сечокам'яної хвороби з використанням сфокусованого ультразвуку великої інтенсивності) та позитивні результати пункційної кріоабляції плоскостінного раку нирок потребують створення тривимірної індивідуальної анатомії ниркових структур. Попередні дослідження анатомії мозкової речовини нирок людини проводилися тільки в одній із площин перерізу. Нами проведено дослідження анатомії ниркових пірамід людей зрілого та літнього віку у проекції ниркових воріт з використанням методу воксельного анатомічного моделювання (ВАМ). Запропонований метод дозволяє створювати індивідуальні тривимірні комп'ютерні анатомічні моделі нирок з можливістю віртуального препарування їхніх внутрішніх структур (кіркової та мозкової речовин, чашечко-мискового комплексу), дослідити їх координатну топографію у проекції ниркових воріт у системі взаємоперпендикулярних площин.

Матеріалом для дослідження була 151 нирка людей, померлих від нещасних випадків або хвороб, не пов'язаних з патологією сечовидільної системи, та серійні зображення 20 КТ та ЯМР томограм з болюсним контрастуванням мозкової речовини нирок клінічно здорових людей зрілого та літнього віку обох статей. Препарати нирок після дослідження методами прямої морфометрії заморожували в кріостаті для подальшого дослідження. Для комп'ютерного моделювання створювали відкалібровані цифрові зображення плоско-паралельних макротомних зрізів кріопрепаратів нирок в одній із площин (фронтальній, сагітальній, горизонтальній) з кроком – 1 мм. Для створення ВАМ нирок застосували спеціальний програмний комплекс – Virtual Anatomist, який складається з двох модулів. Перший модуль (Stitcher) призначений для створення ВАМ за даними зображень плоско-паралельних зрізів. Одержані моделі завантажують у другий модуль (Anatomist), який дозволяє проводити якісну оцінку ВАМ нирок під необхідним кутом зору, виконувати віртуальне препарування, одержувати зображення зрізів у системі взаємоперпендикулярних площин, застосовувати методи цифрової морфометрії та координатної топографії для їх кількісної оцінки.

Досліджено лінійні та об'ємні параметри нирки і ниркових пірамід у проекції ниркових воріт. Об'єм мозкової речовини в середньому становить  $21,5 \pm 6,25$  см<sup>3</sup>. Статеві відмінності характеризуються вірогідно більшим об'ємом нирки у чоловіків. Коефіцієнт мінливості об'єму мозкової речовини в середньому відділі нирки людей обох статей був практично однаковим. Сукупність ниркових пірамід проаналізована на розподілі їх числа по відділах нирки (верхній кінець, середній відділ, нижній кінець). Розподіл кількості передніх і задніх ниркових пірамід та їх суми за параметрами довжини нирки мав тригробний характер з вираженими центрами їх групування на верхньому кінці нирки, середньому відділі та нижньому кінці і позитивно корелював з розподілом ниркових чашечок.

Запропонований метод ВАМ дає можливість створювати індивідуальну



тривимірну анатомію нирок у зручному для клініциста вигляді. Подібні дані можуть бути корисними при плануванні органозберігальних операцій на нирках та їх біопсій. Перспективою подальших досліджень є розробка комп'ютерних тренажерів для віртуального моделювання хірургічних операцій на нирках. Доцільним є створення комп'ютерної бази даних зображень одержаних зрізів та комп'ютерних моделей нирок за аналогією з відомими міжнародними анатомічними проектами (Visible Human Project, Korean Human Visible, Chinese Visible Human).

## **ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ПРОПОФОЛУ ПРИ ПРОВЕДЕННІ ЕЗОФАГОДУОДЕНОСКОПІЙ У ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ**

*Д.В.Дмитрієв, Г.Г.Бабенков, В.С.Коробко, М.Г.Зубко,*

*І.С.Побережнік, С.А.Обливач, О.М.Носіков*

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова,  
Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня*

За останнє десятиріччя в анестезіологічній практиці широке застосування набув анестетик пропофол. За кордоном накопичений практичний досвід використання пропофолу при хірургічних втручаннях практично в усіх сферах медицини. Однак бракує робіт про застосування пропофолу у дітей першого року життя.

Нами обстежено 31 дитину віком до одного року, яким проводили індукцію і підтримку наркозу пропофолом під час ендоскопічних досліджень з ризиком анестезії 2-3 класу (ASA). Необхідну для індукції дозу пропофолу розраховували за формулою: індукційна доза (мг/кг) = 4,3 – (0,152 x вік хворого в роках). Вивчали показники частоти серцевих скорочень (ЧСС), артеріального тиску (АТ), середнього артеріального тиску, сатурації кисню. Реєстрація параметрів відбувалася в автоматичному режимі за допомогою монітора "Datascop". Через 2 хв. після індукції анестезії показники АТ знижувалися на 10,2±2,1 % (p<0,05). Значення ЧСС на цьому етапі в усіх хворих збільшувалися на 11,2 %. Після початку маніпуляцій показники АТ знижувалися на 5,9 %. У період підтримки анестезії значення показників гемодинаміки у хворих не відрізнялися між собою. Всі хворі відкривали очі через 14,2±0,2 хв.

Отже, при застосуванні пропофолу в дітей була досягнута максимальна глибина анестезії, достатня релаксація посмугованої мускулатури, зокрема м'язів

передньої черевної стінки, що є необхідною умовою для проведення ендоскопічних досліджень.

## **ДОСВІД ВИЗНАЧЕННЯ ТОЛЕРАНТНОСТІ НОВОНАРОДЖЕНИХ ІЗ ШЛУНКОВО-КИШКОВИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ДО ЕНТЕРАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ В ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ**

*Д.В.Дмитрієв, К.Т.Берцун, Т.В.Машніцька, Н.І.Ємельянова,  
Н.І.Якимчук, В.С.Конопліцький*

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова,  
Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня*

Проведення ентерального харчування (ЕХ) у новонароджених у відділенні інтенсивної терапії потребує оцінки евакуаційної функції шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Існуючі методи визначення термінів початку ЕХ (рентгенографія органів черевної порожнини з барієм, проба на засвоєння, аускультация живота) мають такі недоліки: променеве навантаження на дитячий організм, неточність та суб'єктивізм в оцінюванні результатів проб.

Мета роботи: визначити ефективність водно-евакуаційної шлункової проби в новонароджених у післяопераційному періоді, як критерій початку ЕХ. Пацієнтам проводили водно-евакуаційну шлункову пробу – внутрішньошлункове повільне введення до 10 мл дистильованої води, підігрітої до 25-28° С. Для вивчення функціонального стану пілоричного сфінктера використовували ультразвукове дослідження, за допомогою якого фіксували час початку та закінчення евакуації рідини зі шлунка в дванадцятипалу кишку (в нормі – до 20 хв.). При подовженні часу евакуації проведення ЕХ протипоказане.

Дослідження проведені у 21 новонародженого з масою тіла  $2097,1 \pm 74,2$  г, які були прооперовані з приводу гастрошизису (6 дітей, 28,5 %) та пілоростенозу (15 дітей, 71,5 %). Водно-евакуаційну пробу проводили за допомогою ультразвукового сканера "Logic-100" датчиком 5 МГц. Час водно-евакуаційної проби становив  $16,9 \pm 4,2$  хв.

Отже, встановлена висока ефективність водно-евакуаційної проби для визначення терміну початку ЕХ у новонароджених з патологією ШКТ. Перевагами запропонованого методу є можливість проведення його безпосередньо в реанімаційному відділенні, неінвазивність, виключення опромінення і можливість динамічного контролю.

## **ДИАГНОСТИКА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ**

*Д.Ю.Кривченя, А.Г.Дубровин, В.П.Притула, А.А.Гришин,  
О.С.Годик, Т.Й.Такоева, Л.Е.Янович, А.Е.Морковкина,  
И.В.Коломеец, Т.В.Дужая*

*Национальный медицинский университет им. А.А.Богомольца,  
Украинская детская специализированная больница "ОХМАТДЕТ",  
г. Киев*

Усовершенствование стандартных и внедрение новых методов оценки состояния портального кровотока и методов визуализации портальной системы позволяют выбрать оптимальную тактику лечения портальной гипертензии (ПГ). Выбор метода лечения зависит от её формы и особенностей кровотока в портальной системе.

На лечении находилось 142 ребёнка с ПГ, из них 93 мальчика и 49 девочек. Допечёночная форма ПГ диагностирована у 107, печёночная – 7, смешанная – 28. При изучении анамнеза жизни пациентов с допечёночной формой ПГ выявлено: у 20 детей в период новорожденности стоял пупочный катетер; 12 детей имели омфалит, кровотечения и пупочный сепсис; 13 детей в период новорождённости перенесли сепсис, остеомиелит, тяжёлые деструктивные пневмонии, НЭК. Аномалии развития были у 4 пациентов: у 1 ребёнка безвишечевая форма атрезия пищевода; 1 – атрезия пищевода с нижним трахео-пищеводным свищем; 1 – открытый артериальный проток; 1 – дефект межжелудочковой перегородки. Все пороки корригированы на первом году жизни.

Диагноз ПГ установлен после желудочного кровотечения у 51 ребёнка. В 25 случаях выявлена спленомегалия как первый симптом, по которому заподозрили ПГ; 8 детей в течение длительного времени лечились по поводу анемии разной степени выраженности. При фиброзофагогастроуденоскопии (ФЭГДС) диагноз установлен у 2 детей, при ультразвуковом исследовании (УЗИ) органов брюшной полости – 1. Частые носовые кровотечения были у 8 человек. Сочетание анемии и спленомегалии наблюдалось у 2 пациентов, боли в животе и спленомегалия – 2.

Ведущими инструментальными методами диагностики являются ФЭГДС, УЗИ брюшной полости с использованием доплерографии и доплерометрии, спленопортография. Лабораторные методы исследования необходимы всем пациентам с подозрением или установленным диагнозом для уточнения выраженности синдрома гиперспленизма и функции печени. Метод ФЭГДС позволял оценить степень варикозного расширения вен пищевода и желудка, выраженность эзофагита и гастропатии, риск кровотечения или его источник.

С 2006 года в нашей клинике начали использовать метод компьютерной

томографії (КТ) с внутривенним контрастируванням. Даний метод виконували як доповнення к основним методам у 15 пацієнтів перед оперативним втручанням. Використання КТ дозволило виявити рівень і місце блока портальної системи, топографічні взаємозв'язки, стан внутрішньочеревного кровоотоку, напрямлення і вираженість коллатерального кровоотоку. Кавернозна трансформація воротної вени виявлена у 12 пацієнтів, тромбоз портальної вени – 2, гіпоплазія воротної вени і долевих гілок – 1.

Використання комп'ютерного тривимірного моделювання портальної і кавальної систем дає можливість визначити варіант наложіння судинного анастомоза. Перед операцією, як правило, виконували спленопортаграфію і спленоманометрію, що дозволяло оцінити тиск в портальній системі, візуалізувати діаметри судин і напрямлення коллатерального кровоотоку.

У 15 хворих виконана комп'ютерна діагностика і оперативне втручання. Інтраопераційні дані повністю співпадали з доопераційними. У них виконані шунтуючі операції в запланованому об'ємі. У 3-х пацієнтів КТ проведена в післяопераційному періоді для оцінки ефективності оперативних втручань.

Таким чином, комплексне обстеження дозволяє верифікувати особливості системи воротної вени і спланувати оптимальний варіант хірургічного втручання.

## **ГІСТОЛОГІЧНИЙ МЕТОД ВИЗНАЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНОГО ТЕРАПЕВТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ РАКУ ШЛУНКА**

*О.Г.Курик, М.Д.Андрєєв, В.В.Баздирєв*

*Державний патологоанатомічний центр України*

*(м. Хмельницький), Івано-Франківський державний медичний університет*

Для визначення ефективності передопераційного терапевтичного лікування раку шлунка оцінюють альтеративно-деструктивні зміни паренхіми і строми пухлини. Кількісну оцінку патоморфозу проводили за формулою:  $ПІ = ПК - ПЛ \times 100$ , де ПК – середній об'єм життєздатної паренхіми без протипухлинного лікування, ПЛ – середній об'єм життєздатної пухлинної паренхіми після лікування, ПІ – індекс пошкодження – частка загиблої пухлинної паренхіми від 100 % до 0. Ефективність лікування оцінювали за відсутністю в пухлинних клітинах ознак апоптозу, каріорексису, каріолізису, каріопікнозу, фігур патологічних мітозів.

Якщо після протипухлинної дії залишилось збереженими не менше 95%

пухлинних клітин – лікування неефективне; від 75 до 95 % – лікування незадовільне, результат несуттєвий; від 50 до 75 % – лікування низької ефективності, результат посередній; від 25 до 50 % – середньої ефективності, результат задовільний; від 10 до 25 % – лікування з ефектом вище середнього, результат добрий; менше 10 % – лікування високої ефективності, результат дуже добрий. При відсутності пухлинних клітин – лікування максимально високої ефективності, результат відмінний.

## **СПОСІБ РЕКОНСТРУЮВАННЯ АНАТОМІЧНИХ ТРУБЧАСТИХ СТРУКТУР**

*Б.Г.Макар, Н.М.Гуз'як, Т.Б.Сикирицька, К.І.Яковець, Н.І.Гаїна, Н.Р.Ємельяненко, О.-М.В.Попелюк, Т.В.Процак, Л.Я.Лопушняк*  
*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

У морфологічних дослідженнях широко використовуються ін'єкції трубчастих структур з наступним препаруванням. Недоліком відомих способів реконструювання судин на основі серійних гістологічних зрізів є складність визначення меж їх просвіту і контурів стінок, які знаходяться на стадії формування або мають малий діаметр. Окрім цього, при фіксації і проведенні через батарею спиртів форма і величина просвіту судин зазвичай спотворюються, що має негативне значення для тлумачення їх структурної організації.

Запропонований нами спосіб полягає в тому, що попередньо виконується ін'єкція кровоносних судин контрастною сумішшю за допомогою авторської голки з наступною фіксацією препарату в розчині формаліну. Після цього класичним способом виготовляють серію послідовних гістологічних зрізів, на основі якої створюють реконструкційну модель досліджуваної судини. При застосуванні даного методу форма і величина просвіту судин не змінюються, чітко виявляються контури їх стінок.

## **РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО МЕТОДА В ДІАГНОСТИКЕ ПРИОБРЕТЕННОЇ КИШЕЧНОЇ НЕПРОХОДИМОСТІ У ДЕТЕЙ**

*В.Д.Письменний, А.А.Гришин, Л.Е.Янович, О.С.Годик*  
*Українська дитяча спеціалізована лікарня "ОХМАТДЕТ", г. Киев*

Непроходимость кишечника – синдром, возникающий при разнообразных

патологических процессах, проявляющийся нарушениями перистальтики и эвакуаторной функции кишечника и характеризующийся различным клиническим течением и морфологическими изменениями в пораженной части кишечника. У детей наиболее часто встречается инвагинация кишечника и спаечная кишечная непроходимость (КН), реже – непроходимость на почве дивертикула Меккеля, завороты и узлообразования тонкой кишки, ущемленные внутренние грыжи.

Диагностика КН представляет определенные трудности. Длительное время доступным объективным методом являлась рентгенография брюшной полости в вертикальном положении, позволяющая оценить степень пневматизации кишечника, наличие или отсутствие уровней жидкости в кишке. Однако этот метод не позволяет определить функциональные и морфологические изменения в стенке кишки и ее брыжейке, что является основным фактором в решении вопроса лечебной тактики.

Последние 10 лет в комплексе диагностики КН мы успешно применяем метод ультразвукового исследования (УЗИ), который показан всем больным с нарушением пассажа кишечного содержимого, рвотой или болями в животе, возникающими в раннем или позднем послеоперационном периоде. Обследование больных с явлениями КН осуществляется, как правило, в экстренном порядке без предварительной подготовки. Сканирование проводится в различных направлениях, обеспечивающих визуализацию кишечной трубки в двух плоскостях – продольной и поперечной. Ведущим режимом является исследование в "реальном масштабе времени", позволяющее выявить характер и интенсивность движения химуса.

УЗИ послеоперационной КН предполагает как выявление нарушения пассажа химуса, так и разграничение механического (спаечного) и динамического (паретического) ее видов, а также выявление ведущего компонента патогенеза при смешанной (спаечно-паретической) КН. Наиболее постоянным эхографическим симптомом КН, независимо от ее вида и генеза, является наличие растянутых жидким содержимым петель тонкой кишки. Суждение об уровне тонкокишечной непроходимости основывается на визуализации характерной для ее верхних отделов поперечной исчерченности – так называемых складок Керкинга. При механической КН наблюдается увеличение диаметра приводящего отдела тонкой кишки, достигающее 30-40 % возрастной нормы. Согласно распространенной точки зрения, этот признак является патогномоничным для различных видов КН. Движение содержимого в просвете приводящего отдела имеет возвратно-поступательный или "маятникообразный" характер. Этот симптом является облигатным для данного вида КН. Необходимо указать, что маятникообразное движение химуса возникает на фоне перистальтики и не выявляется при ее отсутствии (период мнимого благополучия). Характерным для динамической КН является, прежде всего, наличие стаза содержимого в

растянутых кишечных петлях. При этом периодически отмечаются колебания химуса в просвете кишки синхронно дыхательным движениям передней брюшной стенки и диафрагмы. Увеличение диаметра кишечных петель менее выражено, чем при механической непроходимости, и не превышает, как правило, 20 % возрастной нормы.

При сопоставлении эзографических и рентгенологических данных выявлено, что результаты исследования совпадали у всех больных с механической КН. В то же время эзография была более информативна в дифференциальной диагностике других видов КН (инвагинация, патология дивертикула Меккеля, кистозное удвоение, лимфома илеоцекального угла).

Эзографическая картина инвагинации кишечника имеет достаточно характерный симптомокомплекс, претерпевающий закономерные изменения в течении болезни. При поперечном сканировании выявляется эхопозитивное образование округлой формы – симптом "мишени" или "бычьего глаза". При продольном сканировании инвагинат визуализируется как эхопозитивное образование овальной или цилиндрической формы, имеющее характерное слоистое строение (симптом "псевдопочки" или "сендвича").

Значительным своеобразием характеризуется эзографическая картина инвагината, этиопатогенез которого обусловлен дивертикулом Меккеля, полипом или опухолью кишки. При этом в просвете внутреннего цилиндра инвагината визуализируется образование округлой или неправильной формы, неоднородной акустической плотности.

По мере прогрессирования инвагинации и нарастания отека слизистой оболочки наблюдается снижение эхогенности периферических слоев инвагината и утрата четкости их контуров, появление гиперэхогенного центра, что является эзографическим признаком степени жизнеспособности кишки, вовлеченной в инвагинат. Особенно важное значение имеет эзографическое исследование в случае тонко-тонкокишечной инвагинации, не обнаруживаемой с помощью ирригографии. Благодаря применению эзографического метода мы отказались от выполнения рентгенологических исследований как для диагностики инвагинации, так и для контроля эффективности консервативного лечения.

С 1997 по 2006 гг. в отделении urgentной хирургии находилось на лечении 363 ребенка с клиникой КН, 223 из которых ранее оперированы по поводу хирургической патологии органов брюшной полости. Всем детям выполнялась обзорная рентгенография органов брюшной полости в вертикальном положении, что позволяло определить признаки возможного нарушения пассажа. Исключение составили дети с клиническими симптомами инвагинации. С целью уточнения диагноза во всех случаях выполнялось УЗИ с последующим контролем при выборе консервативной тактики лечения: 138 детям с клиникой послеоперационной КН проведено консервативное лечение с положительным результатом под контролем УЗИ; 99 (из 127) больным с наличием кишечной инвагинации произ-

ведено консервативное расправление с последующим эхографическим контролем; 98 детей оперированы по поводу КН, причиной которой были ранняя спаечная КН (18), поздняя спаечная КН (67), лимфомы илеоцекального угла (6), кистозное удвоение илеоцекального угла (3), инвагинация дивертикула Меккеля (3), странгуляционная непроходимость на почве дивертикула Меккеля (1).

Таким образом, УЗИ является доступным высокоинформативным неинвазивным дополнительным методом диагностики различных видов КН у детей и контролем эффективности консервативного лечения. Применение УЗИ позволяет уменьшить лучевую нагрузку на пациента и персонал.

## **УСТРОЙСТВО ДЛЯ ИЗГОТОВЛЕНИЯ КОРРОЗИОННЫХ АНАТОМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ**

***С.П.Суман***

*Государственный университет медицины и фармации  
им. Н.Тестемицану, г. Кишинёв (Молдова)*

Развитие анатомии тесно связано с разработкой и усовершенствованием методов и техники научных исследований. Самый древний метод – препарирование – в течение веков дополнялся более совершенными методами, которые способствовали крупнейшим открытиям в анатомии. Сведения об инъекции сосудов для их последующего изучения имеются в литературе XVI века. Вначале их заполняли воздухом, затем в них вводили подкрашенную воду. В XVII веке изобретен шприц, который стали использовать для инъекции сосудов холодными и горячими застывающими смесями. В дальнейшем для инъекции сосудов стали применять аппараты, снабженные манометром.

Известно устройство для получения коррозионных анатомических препаратов, включающее сосуд, в котором на фиксирующих элементах закреплён гамак. *Недостатки устройства:* 1) трудоёмкость приготовления качественных коррозионных анатомических препаратов; 2) для повышения температуры коррозионного раствора сосуд помещают в термостат; 3) образование детрита на обрабатываемом анатомическом препарате и в коррозионном растворе во взвешенном состоянии; 4) необходимость периодической замены раствора и промывки водой анатомического препарата.

Предлагаемое нами устройство (а. с. № 4991 от 21.12.2006 г.) для получения коррозионных анатомических препаратов включает емкость, в которой на расстоянии 4-8 см от дна и 3-7 см от четырех противоположных стенок закреплена пластина, на которой перпендикулярно им установлено не менее одной трубки с соплом, соединённой с компрессором, а параллельно им между пластиной и дном закреплён съёмный фильтр. Емкость снабжена нагревателем с



терморегулятором, подводящим патрубок, отводящим патрубок со сливным краном, фиксирующими элементами и съёмной крышкой. Подводящий и отводящий патрубки позволяют заменять коррозионный раствор или добавлять его без воздействия на анатомический препарат, что предупреждает его повреждение. Кроме того, подводящий патрубок служит для декомпрессии. Нагреватель с терморегулятором служит для создания заданной температуры коррозионного раствора. Подводящий патрубок и нагреватель с терморегулятором могут быть установлены в съёмной крышке. Оснащение ёмкости пластиной позволяет создать пространство, в котором собирается детрит, задерживаемый съёмным фильтром. Трубка с соплом или система таких трубок, соединённая с компрессором, образует воздушный поток в виде пузырьков, которые бомбардируют закреплённый на фиксирующих элементах анатомический препарат, направляя поток коррозионного раствора снизу вверх и от одной стенки к другой. При этом часть коррозионного раствора проходит через фильтр и освобождается от находящегося в нём детрита. Отверстие в сопле трубки может закрываться самоочищающимся обратным клапаном.

Предложенная конструкция устройства обеспечивает перемешивание коррозионного раствора и отделение разрушенных частичек мягких тканей за счёт постоянного воздействия на них пузырьков воздуха. Сталкиваясь с разрушенными тканями, пузырьки воздуха ударяются об них и лопают, тем самым способствуют тщательному очищению муляжа от остатков мягких тканей, а также интенсификации процесса коррозии. После окончания процесса разрушения мягких тканей анатомического препарата сокращается время промывания полученного коррозионного препарата и тем самым уменьшается его разрушение. В случае подогрева коррозионного раствора бомбардирование обеспечивает его одинаковую температуру во всём его объёме. Дно ёмкости может иметь наклон под углом 2-30° в сторону выводного патрубка для удаления детрита.

Устройство используют следующим образом. На фиксирующих элементах закрепляют анатомический препарат, закрывают крышку и через входной патрубок наливают коррозионный раствор так, чтобы анатомический препарат был полностью залит им. Устанавливают терморегулятор на необходимую температуру, включают нагреватель и мембранный компрессор. В случае необходимости замены коррозионного раствора выключают нагреватель и мембранный компрессор, открывают сливной кран выводного патрубка. Через входной патрубок наливают свежий коррозионный раствор, включают нагреватель и мембранный компрессор. После окончания разрушения мягких тканей нагреватель и мембранный компрессор выключают, открывают сливной кран выводного патрубка. Сливной кран также открывают в случае необходимости удаления части коррозионного раствора с детритом. После окончания процесса коррозии открывают съёмную крышку, промывают полученный коррозионный препарат водой и снимают с фиксирующих элементов.

*Преимущества устройства:* 1) получение необходимой температуры и направленного потока коррозионного раствора в ёмкости, его очищение от детрита, постоянное отделение разрушенных мягких тканей от обрабатываемого анатомического препарата; 2) повышение скорости разрушения мягких тканей с максимальной очисткой и минимальным повреждением коррозионного препарата; 3) улучшение качества изготовления коррозионных препаратов с помощью самотвердеющей пластмассы "Редонт-ОЗ" при соотношении порошка и жидкости 1:4-1:6.

## **МОЖЛИВОСТІ УЛЬТРАСОНОГРАФІЧНОГО ВИВЧЕННЯ АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ В ДІТЕЙ**

***С.Є.Фокіна***

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Знання анатомо-фізіологічних особливостей шлунково-кишкового тракту (ШКТ) в дітей має виключне значення для розуміння патогенетичних основ гастроентерологічних захворювань та розладів харчування. Для практичного лікаря важливо визначити варіанти розташування та будови внутрішніх органів у конкретної дитини.

З 2000 по 2006 рр. нами обстежено 120 практично здорових новонароджених та грудних дітей, з яких 58 дітей (69,5 %) перебували на грудному вигодовуванні. Використовували рутинне ультразвукографічне дослідження органів черевної порожнини та заочеревинного простору. При дослідженні шлунка оцінювали стан 5-х тканинних шарів стінки, вміст натще (кількість, ехогенність, ехоструктура), форму кардіальної частини і дна, його анатомічні взаємовідношення із суміжними органами та тканинами. Ультрасонографічна оцінка дванадцятипалої кишки включала візуалізацію 3-х шарів стінки, форму зрізів, ехогенність та ехоструктуру вмісту, особливості взаємовідношень з іншими органами черевної порожнини. Ультрасонографія кишечнику включала оцінку ехогенності та ехоструктури стінок, вмісту в його різних ділянках, перистальтики тощо.

Розширення рутинного ультразвукографічного дослідження дало змогу встановити анатомо-фізіологічні особливості будови ШКТ та варіанти анатомічного розташування органів, зокрема – дванадцятипалої кишки (низьке та високе розташування) та кардіальної частини шлунка, які мають значення для наступного тлумачення вікових ультразвукографічних даних.

## **СУЧАСНИЙ НЕІНВАЗИВНИЙ МЕТОД ОЦІНКИ МОТОРИКИ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ В ГРУДНИХ ДІТЕЙ ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ АДЕКВАТНОСТІ ВИГОДОВУВАННЯ**

*С.Є.Фокіна, Ю.М.Нечитайло, В.В.Безрук*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Для оптимального засвоєння грудного молока та сумішей велике значення має нормальна моторика шлунково-кишкового тракту. З метою оцінки моторики стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки нами обстежено 10 дітей віком 1-6 місяців (5 дітей – на грудному вигодовуванні, 5 – на штучному вигодовуванні сумішшю NAN-1 Protect Start). Проводили загальноклінічне обстеження, оцінку фізичного розвитку за регіональними стандартами та нервово-психічним розвитком за Денверською шкалою, розширене ультразвукографічне дослідження органів черевної порожнини, оцінювали результати загального та біохімічного аналізу крові. Ультрасонографію шлунка проводили на апараті Medison Sonoage Eureka-650 датчиками 3,5 та 7,5 МГц до, під час і через 10, 20 та 30 хв. після годування. Визначено, що в дітей, яких годували сумішшю NAN-1 Protect Start, ехогенність та ехоструктура вмісту шлунка після годування майже не відрізняється від таких же параметрів у дітей з грудним вигодовуванням. Кількісний аналіз вмісту шлунка на 10-й хвилині однаковий у дітей з грудним і штучним вигодовуванням, на 20-й і 30-й хв. зі шлунка швидше евакуювалася штучна суміш.

Отже, використання ультрасонографії для оцінки моторики шлунка та кишечнику дозволяє визначити адекватність вигодовування та спрогнозувати ступінь засвоєння суміші при переведенні дитини на штучне вигодовування.

## **МЕТОДИЧНІ ПІДХОДИ В АНАТОМІЧНОМУ ДОСЛІДЖЕННІ БІЧНИХ СТІНОК НОСА**

*К.І.Яковець*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Вірогідність одержаних результатів наукових досліджень залежить від правильного добору та вмілого поєднання методичних і методологічних прийомів. Сучасні досягнення і технічні можливості дозволяють вченим фундаментальних наук внести свій вклад у тлумачення причин і механізмів розвитку патологічних процесів, які є наслідком відхилення природного органогенезу. Застосування в клініці ультразвукової діагностики та комп'ютерної томографії висуває перед анатомією нову теоретичну проблему – вивчення просторової будови тіла.

З цією метою використано комплекс морфологічних методів дослідження, який включає мікроскопію серій послідовних гістологічних зрізів, препарування, виготовлення графічних і пластичних реконструкційних моделей, ін'єкцію судин, рентгенографію, комп'ютерну томографію та морфометрію. Разом з тим, складно визначити індивідуальні особливості структурної організації органів та їх топографо-анатомічні взаємовідношення на дефінітивному рівні, якщо не опиратися на закономірності їх закладки, формування, диференціювання і становлення в ранньому періоді онтогенезу людини. Тому важливим методологічним засобом в анатомічних дослідженнях є історичний підхід – дослідження органів від моменту їх закладки і до народження дитини. Означений методичний підхід застосували під час вивчення структурної організації та взаємовідношень структур бічних стінок носа в різні терміни внутрішньоутробного життя.

## ПРОБЛЕМИ КЛІНІЧНОЇ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МЕДИЦИНИ

---

### МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ШЛУНКА ПІСЛЯ ДЕСЯТИДЕННОЇ ДІЇ ГІПЕРГРАВІТАЦІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

*Г.Р.Адджисалієв*

*Кримський державний медичний університет*

*ім. С.І.Георгієвського, м. Сімферополь*

Експеримент проведено на 24 статевонезрілих білих щурах обох статей лінії Вістар, розділених на чотири групи: контрольна (1), із впливом поперечно-спрямованих гравітаційних перевантажень (2), із впливом поперечно-спрямованих гравітаційних перевантажень в умовах фізичного захисту (3), із впливом поперечно-спрямованих гравітаційних перевантажень в умовах фізичного захисту та фармакологічної корекції (4). Гіпергравітацію (9 од.) моделювали 10-хвилинним обертанням тварин у центрифусі протягом 10 днів. Прототипом фізичного захисту вважали такий стан, при якому об'єкт поміщають у капсулу із системою життєзабезпечення, оточену двома пружними і зовнішньо твердими оболонками, заповнену рідиною зі щільністю, аналогічною спинномозковій рідині – 1,005-1,007 г/см<sup>3</sup>. Фармакологічну корекцію здійснювали Глютаргіном у дозі 100 мг/кг 1 раз на добу парентерально впродовж експерименту. Даний препарат – це сіль L-аргініну і глютамінової кислоти, яка має виражену антиоксидантну дію, поліпшує енергетичний обмін клітин, здійснює антиоксидантну і мембраностабілізуючу дію із-за здатності знижувати рівень ПОЛ. Після закінчення експерименту тварин декапітували під ефірним наркозом. Макроскопічно оцінювали зовнішній вигляд органа, стан серозної і слизової оболонок, вимірювали довжину шлунка по малій і великій кривині (Lm і Lv), найбільшу відстань між великою і малою кривоною (Lmv). Гістологічні зрізи фарбували гематоксилін-еозином. Нейтральні і кислі глікопротеїни виявляли ШИК-реакцією та альціановим синім.

При макроскопічному дослідженні у тварин 2-ї групи має місце атонія шлунка і кишечника, спостерігається нерівномірна роздутість кишкових петель. Серозна оболонка тьмяна, синюшного відтінку. В ділянці малої кривини шлунка – одиничні субсерозні геморагії до 1 мм у діаметрі. Судини шлунка і брижі кишки розширені, наповнені кров'ю. Збільшені показники лінійних розмірів шлунка: Лм – на 30,4 %, Лв – на 15 %, Лмв – на 26,3 %. Спостерігається вогнищева дезорганізація поверхневого епітелію слизової оболонки шлунка (СОШ), розширення просвіту залоз, кровонаповнення та розширення капілярів. Виявляються структурні зміни парієтальних клітин, зморщування їхніх ядер з конденсацією хроматину. Деякі клітини мали цитоплазму зернистого характеру. У поверхневому епітелії СОШ фундального відділу трапляються одиничні міжепітеліальні лімфоцити, розташовані переважно між базальними частинами епітеліальних клітин. Змінюється характер секреції глікопротеїнів клітинами поверхневого епітелію СОШ. Виявлено істотне зменшення кількості гранул нейтральних і кислих мукополісахаридів.

У тварин 3-ї групи реакція шлунка на вплив гіпергравітації незначна. Має місце рівномірна роздутість кишкових петель. СОШ блискуча. Судини шлунка і брижі кишки трохи розширені. Збільшуються показники лінійних розмірів шлунка: Лм – на 9,4 %, Лв – на 1,3 %, Лмв – на 14,5 %. Визначається гіперхроматоз головних клітин. Ядра клітин округлої або овальної форми. Парієтальні клітини різної форми і розмірів, ядра клітин здебільшого також різної форми з блідим забарвленням. Спостерігається перичелолярний набряк. У власній пластинці СОШ між залозами і м'язовою пластинкою спостерігається дифузне скупчення лімфоцитів, плазмодитів та еозинофільних гранулоцитів. Визначення нейтральних і кислих глікопротеїнів гістохімічним методом показало виражену ШИК-реакцію в апікальній частині клітин поверхневого епітелію. ШИК-позитивні гранули, різної форми і розмірів, виявлені у великій кількості в апікальній частині клітин.

У тварин 4-ї групи СОШ блискуча. Судини шлунка і брижі кишки не розширені. Має місце рівномірна роздутість кишкових петель. Показники лінійних розмірів шлунка збільшені: Лм – на 11,4 %, Лв – на 3,4 %, Лмв – на 5,9 %. Поверхнева зона СОШ складається із шийкових мукоцитів і парієтальних клітин. Цитоплазма парієтальних клітин розпушена і блідо забарвлена. В окремих парієтальних клітинах спостерігається вакуолізація цитоплазми. Залози в ділянці дна складаються переважно з головних клітин, ядра яких мають округлу або овальну форму і велике ядро, цитоплазма клітин базофільна. Серед головних клітин трапляються й такі, в яких ядра збільшені. У власній пластинці СОШ спостерігається вогнищеве скупчення клітинних елементів, серед яких розрізняються одиничні лімфоцити і еозинофіли. Має місце висока секреторна активність поверхневого епітелію, що виражається збільшенням кількості гранул ШИК-позитивних речовин. У глибших відділах шийок залоз виявляються різних розмірів гранули кислих мукополісахаридів.

Отже, результати дослідження свідчать про залежність адаптаційно-компенсаторних процесів у шлунку статевонезрілих тварин від терміну гравітаційних перевантажень, наявності або відсутності та варіанту захисту від них.

## **ОЦЕНКА Фолликулогенеза при экспериментальном бесплодии**

*Е.Ю.Бессалова, Б.В.Шаланин*

*Крымский государственный медицинский университет  
им. С.И.Георгиевского, г. Симферополь*

В связи с широким использованием гистометрических методов в экспериментальных исследованиях и патоморфологии актуальность изучения количественных показателей фолликулогенеза значительно возросла. Однако в литературе отсутствуют данные об изменении количественных показателей фолликулогенеза при экспериментальном бесплодии.

Цель работы: установить критерии оценки фолликулогенеза с помощью измерения линейных и плоскостных показателей яичников при экспериментальном бесплодии. Исследование проведено на полиэстричных крысах и свиньях, бесплодие вызвано парентеральным введением ксеногенной спинномозговой жидкости, вызывающей ановуляцию, обусловленную активацией атрезии фолликулов в яичниках.

Установлено достоверное снижение числа полостных фолликулов, увеличение количества атретических тел, изменение соотношения строма-паренхима за счет преобладания площади мозгового вещества и стромы коркового слоя. Выявлено снижение площади фолликулов всех генераций, снижение площади овоцитов и их ядер, толщины зернистой оболочки. Толщина внутренней и наружной теки, прозрачной зоны и блестящей оболочки, напротив, превосходит аналогичные показатели в контроле.

Таким образом, количественные показатели фолликулогенеза при бесплодии свидетельствуют о дегенеративных процессах в растущих фолликулах, гибели овоцитов в них. Разработанные критерии можно использовать для исследования яичников при патологических состояниях, сопровождающихся бесплодием.

## **МЕТОДИКА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПАХВИННОЇ ГРИЖІ**

*В.В.Власов, О.О.Грешило, С.Р.Микитюк, І.В.Бабій*

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова,  
Хмельницька обласна лікарня*

Операції з приводу пахвинних гриж (ПГ) посідають перше місце серед планових

оперативних втручань у загальнохірургічних стаціонарах. Існує понад сто методів оперативного лікування ПГ, більшість з яких – це пластика пахвинного каналу (ПК) власними тканинами. Проте жодна з автопластик не має загального визнання, оскільки частота рецидивів ПГ зберігається високою: 6,2-10,2 % – після первинної герніопластики, 12-16 % – після повторної. Сучасна концепція лікування ПГ базується на пластичі ПК з використанням сіткових імплантів (СІ), без натягу тканин. Залишається відкритим питання щодо вибору місця адекватного розміщення СІ. Водночас існують дані про ризик виникнення специфічних ускладнень, пов'язаних з імплантацією стороннього тіла та його контакту із сім'яним канатиком (СК): атрофічних та дегенеративних змін яєчка, розладів статевої функції, хронічного болювого синдрому, тривалого відчуття стороннього тіла.

Оптимальним вважається розміщення СІ у передочеревинному просторі (ПП), що виключає контакт елементів СК із СІ. Виконують типовий доступ до ПК, апоневроз зовнішнього косоного м'яза живота розсікають уздовж волокон, між ніжками поверхневого пахвинного кільця. Гризовий мішок при прямих ПГ, після відшарування від поперечної фасції, занурюють у черевну порожнину. В ПП через гризові ворота встановлюють СІ, фіксують його зсередини 4-5 швами, над ним зашивають поперечну фасцію. При косій ПГ гризовий мішок також занурюють у черевну порожнину або частково вирізають. Крізь розширене глибоке пахвинне кільце, після відшарування парієтального листка очеревини, занурюють СІ у ПП і фіксують його окремими 4-5 наскрізними швами. Поверх СІ зашивають поперечну фасцію, формуючи глибоке пахвинне кільце нормальних розмірів. В окремих випадках при гігантських пахвинно-мошонкових грижах до СІ підводять дренаж Редона. Анатомію ПК відновлюють за допомогою пластики його передньої стінки. В післяопераційному періоді проводять профілактику гнійних ускладнень (одноразове введення антибіотиків широкого спектру дії).

У нашій клініці за період з 2005 по 2006 рр. проведено 78 герніопластик з розташуванням СІ в ПП. Серед прооперованих чоловіків було більшість (92,3%). Вік хворих становив від 22 до 84 років (середній вік 57,4±15,0). Планових оперативних втручань виконано 72, невідкладних – 6. З рецидивними грижами прооперовано 15 хворих. Пластика ПК з приводу великих пахвинно-мошонкових гриж виконана 20-м хворим. Правобічна ПГ була у 41 (52,6%) пацієнта, лівобічна – 22 (28,2%), двобічна – 15 (19,6%). Із них пряма була у 30-х, коса – 46, комбінована – 2. Знеболювання індивідуалізоване: ендотрахеальний наркоз (50), спинномозкова анестезія (13), місцева анестезія (10), комбінація місцевої анестезії та нейролептаналгезії (3), внутрішньовенний наркоз (2).

Спостерігали такі післяопераційні ускладнення: водянка оболонки яєчка (3), інфільтрат післяопераційного рубця (2), гематома післяопераційної рани (2). У післяопераційному періоді хворі не відчували стороннього тіла в пахвинній ді-



лянді, больовий синдром був незначним і нетривалим. Хворі оглянуті впродовж 6 міс. – 2,5 років після операцій, рецидивів немає.

## **АНАЛІЗ ПОШИРЕННЯ ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЗА ДАНИМИ ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ**

***В.В.Власов, А.О.Горобець, О.А.Малоголовка, В.В.Лотоцький***

*Хмельницька обласна лікарня, Державний патологоанатомічний  
центр України (м. Хмельницький), Національний медичний  
університет ім. О.О.Богомольця (м. Київ)*

Поширеність захворювань підшлункової залози (ПЗ) по місту Хмельницькому, за даними статистики, становить 255,2, по Україні – 170,6 на 10000 населення. Проведено аналіз 359 протоколів морфологічних досліджень патологоанатомічного центру, проаналізовано протоколи померлих у хірургічних і терапевтичних відділеннях Хмельницької міської лікарні за 2005-2006 рр. віком 18-80 років.

Із 7-х випадків основний клінічний діагноз "гострий" або "хронічний панкреатит" підтвердився тільки у 5-х випадках. У 2-х протоколах хронічний панкреатит означений як поєднане захворювання. Зміни ПЗ у вигляді фіброзу (склерозу), інфільтрації та набряку виявлені у 99 (27,6 %) морфологічних дослідженнях, в той час поєднана патологія ПЗ констатована лише у 10 (2,8 %) відповідних історіях хвороб. За даними історій хвороб, клінічні та додаткові методи дослідження не виявили функціональних та органічних змін. Це характеризує діагностичну цінність існуючих діагностичних протоколів. В жодному випадку не вивчався рівень фекальної еластази – високочутливого, органоспецифічного маркера зовнішньосекреторної функції ПЗ. У 6-х випадках (1,7 %) діагноз "панкреатит" встановлено клінічно, проте морфологічні зміни у ПЗ не підтвердилися.

Зміни ПЗ були переважно у хворих віком понад 40 років. Структурні зміни ПЗ супроводжували захворювання шлунково-кишкового тракту (ШКТ) у 38,7 % випадків гострої та загострення хронічної патології, у 27,3 % інших гострих та хронічних патологічних станів та 21,7 % онкопатології.

Підстав стверджувати, що морфологічні зміни ПЗ викликали фатальний перебіг хвороби, немає. Проте безперечним є сприяння погіршенню перебігу будь-якого патологічного процесу за рахунок зниження компенсаторних ресурсів, резистентності організму, особливо у випадках хірургічних втручань на органах ШКТ.

*Висновки.* 1. Констатація гострого панкреатиту або загострення хронічного

панкреатиту не викликає діагностичних проблем, проте під ними можуть маскуватися інші захворювання. 2. Наявність склеротичних змін у ПЗ в осіб молодого віку свідчить про неоднозначну кореляцію ушкодження цього органа з віком людини. 3. Оцінка анатомо-функціонального стану ПЗ потребує застосування високочутливих досліджень.

## **ЗМІНИ В КРОВОНОСНИХ СУДИНАХ І ПАРЕНХІМІ ЯЄЧКА ЗА УМОВ ПРЯМОЇ ПАХВИННОЇ ГРИЖІ В НЕОПЕРОВАНИХ ЧОЛОВІКІВ**

*В.Б.Грицуляк*

*Прикарпатський національний університет  
ім. Василя Стефаника, м. Івано-Франківськ*

Методами ін'єкції кровоносних судин, ангіографії та гістології на 15 аутопсійних препаратах яєчка грижозосіїв зрілого віку (18-35 років) і 10 біоптатах яєчка чоловіків з прямою пахвинною грижею (ППГ) та безплідністю вивчили стан кровоносного русла та паренхіми органа.

За наявності ППГ просвіт яєчкової артерії розширений (діаметр її становить 1,5 мм проти 1,2 мм на здоровому боці). Артерія звивиста, щільність паренхімних артерій зростає в зв'язку з частковою атрофією яєчка. В межах сім'яного канатика вздовж основних артерій з'являються дрібні колатеральні судини. Має місце дилатація артерії сім'яиносної протоки та артерії м'яза-підіймача яєчка. Змінюється звична для яєчка архітектоніка мікроциркуляторного русла, що пов'язано з істотним його ущільненням. Особливо помітне розширення просвіту венозних судин. Місцями вони настільки переплітаються, що серед них важко визначити вени яєчка, сім'яиносної протоки чи оболонки органа. Тільки в 37,4 % сім'яних канальців біля їх власної оболонки визначаються всі шари сперматогенного епітелію. В решти сім'яних канальців має місце розлад сперматогенезу з редукцією шарів сперматогенного епітелію. Власна оболонка 15 % канальців значно потовщена за рахунок гіалінозу. Частина покручених сім'яних канальців деформована, а сперматогенний епітелій в них відсутній. У збережених покручених сім'яних канальцях, біля власної оболонки знаходяться 3-4 шари сперматогенного епітелію, серед яких зрілі сперматозоїди не визначаються. Зменшуються загальна кількість клітин сперматогенного епітелію.

Одержані результати свідчать, що ППГ призводить до тимчасового або постійного порушення кровообігу в яєчку з розвитком дегенеративних змін у покручених сім'яних канальцях. Наявність грижі супроводжується регіонарним венозним застоєм та гіпоксією яєчка. При ППГ має місце розширення просвіту

ячкової артерії; значно розширені і звивисті вени яєчка, зменшується діаметр покручених сім'яних канальців. При цьому значно знижується в них кількість клітин сперматогенного епітелію, насамперед, сперматоцитів на стадії пахітени та сперматид 7-го етапу розвитку. Виявлені нами зміни в кровоносних судинах та покручених сім'яних канальцях яєчка свідчать про необхідність своєчасної герніотомії з метою профілактики чоловічої безплідності.

## **ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ У ДЕТЕЙ С ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ ПОЧЕК И МОЧЕТОЧНИКОВ**

***В.Н.Грона, В.Н.Мальцев, А.А.Щербинин, А.В.Щербинин,  
Д.В.Гриненко, С.А.Фоменко, С.Е.Марков***

*Донецкий государственный медицинский университет*

*им. М.Горького, Донецкая областная детская клиническая больница*

Среди причин неудовлетворительных результатов коррекции врожденных пороков (ВП) почек и мочеточников у детей, особенно раннего возраста, ведущую роль играет сохранение и прогрессирование воспалительного процесса в тканях. Современная антибактериальная терапия должна проводиться с учетом чувствительности микроорганизма к препарату и тропности лекарства к почечной ткани. Значительную роль в процессе до- и послеоперационной антибактериальной терапии играет определение дозы, путей и режима введения антибиотика, а также их токсичность и побочные эффекты. Снижения частоты токсических влияний на организм удалось добиться при внедрении в клиническую практику методов экстракорпоральной фармакотерапии (ЭКФТ). Данная методика основывается на использовании клеток аутокрови (лейкоцитов, тромбоцитов, эритроцитов) для транспорта лекарственных веществ. Обогащение форменных элементов осуществляется путем сорбции препарата на клеточной мембране или путем проникновения препарата внутрь клетки обычным транспортным механизмом. Органоспецифичность клеточных носителей лекарственных веществ, не покрытых соответствующими антителами к органу-мишени, определяется свойствами форменных элементов: миграция лейкоцитов в очаг воспаления, адгезия тромбоцитов на поврежденных участках интимы сосудов, повышение кровоснабжения в очаге воспаления. Все это обуславливает возможность создания высокой концентрации лекарственного вещества в очаге воспаления, то есть повышения органотропности при снижении побочных эффектов.

Цель исследования: обобщить наш опыт применения ЭКФТ у пациентов с патологическими состояниями почек и мочеточников. Проведен клинический анализ историй болезни 10 больных с ВП почек и мочеточников, осложненными развитием вторичного пиелонефрита. Возраст больных — от 1 до 7 лет. По нозологической структуре ВП распределились таким образом: мегауретер — 5, гидро-

нефроз – 3, пузырно-мочеточниковый рефлюкс – 2.

*Методика ЭКФТ.* После забора 250-300 мл крови проводится цетрифугирование с целью удаления плазмы, добавляется суточная доза антибиотика, выбранного в соответствии с чувствительностью микроорганизмов, добавляется 2 мл 1 % раствора АТФ и проводится инкубация в термостате при 37° С в течение 30 мин. После окончания инкубации клеточную массу разбавляли физиологическим раствором и переливали больному. Плазму после предварительного УФОК возвращали больному либо заменяли забранный объем плазмы растворами кристаллоидов. Из антибиотиков применяли цефалоспорины 3-4 поколений. ЭКФТ проводили через день по 3-4 сеанса.

Контроль эффективности ЭКФТ проводили на основании общеклинических исследований крови и мочи, а также на основании изучения показателей иммунитета: относительного количества Т-лимфоцитов и субпопуляций лимфоцитов в крови, уровня сывороточных иммуноглобулинов G и M, показателей фагоцитарной активности и фагоцитарного индекса нейтрофилов, циркулирующих иммунных комплексов.

Даже после двух сеансов ЭКФТ констатировалось снижение показателей лейкоцитурии, исчезновение бактериурии, нормализация лейкоцитарной формулы крови, уменьшение относительного количества Т-лимфоцитов, увеличение абсолютного числа В-лимфоцитов в крови, повышение концентрации иммуноглобулинов G и M в сыворотке, снижение фагоцитарной активности нейтрофилов, фагоцитарного индекса, то есть наблюдалась нормализация иммунологических показателей, что говорит о купировании явлений пиелонефрита. У больных, которым проводилась ЭКФТ, быстрее (в среднем на 2-3 суток) наступала нормализация температуры тела.

Из осложнений ЭКФТ отмечали пирогенную реакцию до 38,5° С после введения клеточной массы у 2 пациентов в течение первых двух сеансов, которая в дальнейшем не повторялась.

Таким образом, мы считаем, что ЭКФТ – перспективный, эффективный и экономически выгодный способ лечения больных с вторично-хроническим пиелонефритом в предоперационном и послеоперационном периодах.

## **АНТРОПОМЕТРИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛЮДЕЙ ПЕРШОГО ПЕРІОДУ ЗРІЛОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА ІНСУЛІНОЗАЛЕЖНИЙ ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ**

*В.В.Жмурик, І.Д.Кухар*

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова*

Конституція організму пов'язана з темпами індивідуального розвитку, особливостями реактивності організму і матеріальними передумовами здібностей людини. Анатомічним проявом конституції є соматичний тип (соматотип).

Мета дослідження: визначити відмінність антропометричних та соматотипо-

логічних показників у сільських мешканців Подільського регіону України віком 21-35 років, які хворіють на інсулінозалежний цукровий діабет (ІЗЦД). Антропометричні обстеження проводили за схемою В.В.Бунака – визначення тотальних (довжини і маси тіла) і парціальних розмірів (поздовжніх, окружностей, поперечних, передньозадніх), товщини шкірно-жирових складок. Для оцінки соматотипу використовували математичну схему J.Carter і V.Heath.

Встановлено статистично значуще зменшення маси та довжини тіла у загальній групі хворих на ІЗЦД чоловіків і жінок. На фоні тенденції до зменшення маси та довжини тіла досить цікавими є зміни поздовжніх розмірів тіла. Встановили вірогідне збільшення висоти лобкової точки. При порівнянні висоти лобкової точки в загальній групі хворих, хворих середнього ступеня тяжкості і тяжких хворих встановлено вірогідне зменшення даного показника у жінок, окрім хворих на цукровий діабет середнього ступеня тяжкості. Визначається статистично значуще зменшення висоти вертлюгової точки у загальній групі хворих чоловіків та жінок, хворих на цукровий діабет середнього ступеня тяжкості. При порівнянні висоти вертлюгової точки у здоровій групі та групі осіб, хворих на ІЗЦД середнього ступеня тяжкості, встановлено вірогідне зменшення даного показника у жінок.

Встановлено вірогідне збільшення ширини дистального епіфіза плеча у хворих жінок, зменшення показника у хворих чоловіків. При порівнянні ширини дистального епіфіза плеча та передпліччя у загальній групі, у групі із середнім та тяжким перебігом ІЗЦД визначається вірогідне зменшення даного показника у жінок. Встановлено статистично значуще зменшення ширини дистальних епіфізів стегна і гомілки у хворих обох статей та хворих чоловіків з тяжким перебігом ІЗЦД. При порівнянні ширини дистальних епіфізів гомілки встановлено вірогідне зменшення даного показника у всіх групах жінок. Визначається зменшення величини окружностей стегна, кисті, грудної клітки на вдиху та збільшення окружності талії у хворих обох статей.

Для поперечних розмірів тіла характерне вірогідне зменшення ширини плечей у загальній групі хворих чоловіків і жінок. Встановлено статистично значуще збільшення величини міжостової відстані та зменшення міжгребеневої відстані у загальній групі хворих. Визначається зменшення міжвертлюгової відстані в загальній групі хворих. Встановлено вірогідне збільшення товщини шкірно-жирових складок на задній поверхні плеча, під лопаткою, на грудях і животі, зменшення їх на передній поверхні плеча, на передпліччі та гомілці у хворих на ІЗЦД обох статей.

Привертає увагу зменшення величини мезоморфного компонента у чоловіків та екоморфного компонента у жінок; збільшення ендоморфного компонента та жирової маси тіла у жінок. Встановлено вірогідне зменшення кісткової та м'язової маси у хворих на ІЗЦД обох статей. Подібні зміни пояснюються, з одного боку, збільшенням у хворих товщини шкірно-жирових складок, з другого –

зменшенню величини дистальних епіфізів нижніх кінцівок.

Отже, антропометричні показники в групі осіб, хворих на ІЗЦД, відрізняються від норми, вірогідно збільшується сумарний показник шкірно-жирових складок та абсолютний вміст жиру в організмі.

## **ЛИМФОТРОПНЫЙ СПОСОБ ВВЕДЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПРОЯВЛЯЮЩИХСЯ СИНДРОМОМ "ОТЕЧНОЙ И ГИПЕРЕМИРОВАННОЙ МОШОНКИ"**

***В.Н.Грона, С.А.Фоменко, В.Н.Мальцев, А.В.Щербинин,  
П.А.Лепихов, А.А.Щербинин, С.Е.Марков***

*Донецкий государственный медицинский университет*

*им. М.Горького, Донецкая областная детская клиническая больница*

Несмотря на активную хирургическую тактику при лечении заболеваний, проявляющихся синдромом "отечной и гиперемированной мошонки" (СОГМ), атрофия яичек является самым серьезным осложнением и зачастую ведет к нарушению сперматогенной и репродуктивной функций. Поэтому основной задачей интра- и послеоперационного периода является быстрее ликвидация отека, уменьшение длительности ишемизации яичка, процессов асептического воспаления и микрососудистых изменений.

Цель исследования: улучшение результатов лечения детей из СОГМ. Работа основана на изучении результатов лечения 381 ребенка от рождения до 16 лет, которые находились на лечении в клинике детской хирургии с заболеваниями, проявляющимися СОГМ (перекрут яичка, перекрут гидатиды, острый неспецифический орхоэпидидимит): 239 мальчиков получали общепринятое лечение, 142 – с использованием метода непрямого лимфотропного введения лекарственных препаратов.

Интраоперационно, после проведения традиционного оперативного приема (ликвидация заворота яичка, удаление пораженных гидатид, выполнение декомпрессионных насечек при перекрутах яичка и орхоэпидидимитах), в нижнем углу раны, по направлению к корню мошонки, в подкожно-жировом слое с помощью зажима типа москит формировали тоннель длиной до 3 см, куда помещали микроиригатор с 3 перфорационными отверстиями и фиксировали к коже шелковыми швами. В послеоперационном периоде (7-дневным курсом) применяли способ непрямого лимфотропного введения антибиотика и лимфостимулирующих препаратов: дважды в день в микроиригатор вводили 32 Ед растворенной в 5 мл физиологического раствора лидазы, через 5-7 мин. половину суточной

дозы гентамицина сульфата, растворенного в 5 мл 0,25 % раствора новокаина.

Использование предлагаемого нами способа непрямого лимфотропного введения лекарственных препаратов позволило в более ранние сроки добиться уменьшения интенсивности болей, исчезновения отека и гиперемии мошонки, нормализации размеров яичка, уменьшения разницы показателей скротофеморальной температуры, а также более быстрого восстановления кровотока в пораженном яичке. Разработанный нами метод лечения позволил предупредить развитие процессов дисрегуляции иммунной системы, возникающих у детей после перенесенных перекрутов яичка и орхоэпидидимитов (особенно в 10-16-летнем возрасте) как в ближайшем, так и в отдаленном послеоперационных периодах.

Таким образом, предлагаемый способ терапии позволил в более короткие сроки ликвидировать процессы воспаления и восстановить кровоснабжение в пораженной гонаде, что в свою очередь предотвращает развитие гипогонадизма и вторичного бесплодия у мужчин.

## **ВПЛИВ ГОСТРОЇ ДОЗОВАНОЇ МЕХАНІЧНОЇ ТРАВМИ СІМ'ЯНИКІВ НА СПЕРМАТОГЕНЕЗ**

*І.Й.Івасюк*

*Прикарпатський національний університет  
ім. Василя Стефаника, м. Івано-Франківськ*

Гістологічними та морфологічними методами на 20 статевозрілих білих щурах масою 170-200 г вивчали структурні зміни сім'яників через 5, 15, 30 і 60 хв. після їх механічного травмування без розриву білкової оболонки.

Нами встановлено, що на ранніх етапах посттравматичного періоду (5 хв.) у сім'яниках мають місце дрібновогнищеві гематоми. Просвіт дрібних артерій звужений, вени, навпаки, розширені, у стінці кровоносних судин – явища плазморагії. Інтерстиційна тканина та стінка сім'яних каналців набряклі, сперматогенний епітелій відшаровується. У частини покручених сім'яних каналців спостерігається пошкодження статевих клітин. У 3,3 % каналців зменшується кількість сперматоцитів на стадії пахітени і сперматид 7-го етапу розвитку.

Через 15 хв. після дозованої механічної травми сім'яників розлади сперматогенезу в покручених сім'яних каналцях зростають. Зменшується кількість сперматоцитів на стадії пахітени (до  $250,32 \pm 5,76$  проти  $299,82 \pm 4,43$  у нормі) і сперматид 7-го етапу розвитку (до  $849,53 \pm 10,74$  проти  $916,76 \pm 22,63$ ). Зростає набряк інтерстиційної тканини сім'яників.

Через 30 хв. після механічного травмування сім'яників просвіт судин гемомікроциркуляторного русла нерівномірно розширюється, наростають явища

набряку міжканальцевої сполучної тканини. Об'єм ядер клітин Лейдига збільшується (до  $87,09 \pm 2,4$  мкм<sup>3</sup> проти  $86,93 \pm 2,47$  мкм<sup>3</sup> у нормі), цитоплазма їх вакуолізована. Діаметр покручених сім'яних канальців коливається в межах норми. У 11 % покручених сім'яних канальців наявне значне відшарування епітелію від власної оболонки, частина сперматоцитів і сперматид у стані розпаду. Зменшується до 26 % кількість сперматоцитів на стадії пахітени та до 18,75 % сперматид 7-го етапу розвитку.

Через годину після механічної травми патологічні зміни в сім'яниках нарастають. Поряд з мікрогематомами в інтерстиції відбувається розшарування власної оболонки сім'яних канальців, некроз сперматоцитів і сперматид, які пластами знаходяться у просвіті покручених сім'яних канальців. У 55 % покручених сім'яних канальців має місце легкий, а в 31 % – тяжкий ступінь пошкодження клітин сперматогенного епітелію з одночасним зменшенням їх кількості.

## **АРХІТЕКТОНІКА КРОВОНОСНОГО РУСЛА ТОВСТОЇ КИШКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ**

*Р.Я.Красний, І.Я.Грицко, Б.Д.Кордис, О.Є.Стадник*

*Львівський національний медичний університет  
ім. Данила Галицького*

Одним із найчастіших і тяжких проявів цукрового діабету (ЦД) є діабетичні ангіопатії, які нерідко призводять до глибоких структурних змін кровоносних судин, зокрема, в органах травлення.

Дослідження проводили з метою вивчення структурної перебудови кровоносних судин товстої кишки (ТК) і судинно-тканинних взаємовідношень у процесі розвитку експериментального ЦД. Експерименти проводили на 30 безпородних білих щурах масою 120-150 г, у яких ЦД викликали внутрішньоочеревинним введенням стрептозоточину в дозі 70 мг/кг. Тварин розділено на 3 групи по 10 щурів. Після розвитку гіперглікемії до 15-17 ммоль/л їх забивали через 2 тиж. (I група), через 4 тиж. (II) і через 6 тиж. (III). Кровоносні судини вивчали на просвітлених препаратах після ін'єкції газовою сажею на органічному розчиннику.

Результати дослідження показали, що на початку розвитку експериментального ЦД виявляються морфологічні зміни в мікросудинному руслі ТК, що виражається перебудовою капілярного русла, меншою мірою артеріол і венул морфологічних комплексів слизової оболонки. Прекапіляри і капіляри нерівномірно розширені, ледь покручені. Діаметри посткапілярних венул збільшені на 26,0-30,0 %. У процесі розвитку ЦД виявляються зміни в стінці



мікросудин, що виражається нерівномірністю її товщини, зміною просвіту судин, а також збільшенням кількості капілярів на одиниці площі на 10-12 %. У тварин з тривалим перебігом ЦД структурні зміни мікросудин більш виражені, які виявляються у більшості мікросудин морфофункціональних комплексів слизової оболонки, зокрема, в артеріолах, венулах, внутрішньостінкових і навіть прямих артеріях. Кількість капілярів збільшена на 12-15 %, середні діаметри нерівномірно-розширених капілярів коливалися в межах 7-9 мкм.

Одержані дані вказують на поглиблення структурних змін у кровоносному руслі ТК в процесі розвитку експериментального ЦД, що призводить до порушень судинно-тканинних взаємовідношень та функції кишечника.

## **УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ПРОЯВИ ЛІКУВАЛЬНОГО ПАТОМОРФОЗУ РАКУ ШЛУНКА ПРИ ІНТРАТУМОРАЛЬНІЙ ХІМІОТЕРАПІЇ**

*О.Г.Курик, М.Д.Андрєєв, В.В.Баздирєв*

*Державний патологоанатомічний центр України*

*(м. Хмельницький), Івано-Франківський державний медичний  
університет*

З метою підвищення ефективності лікування раку шлунка за допомогою трансендоскопічного введення в пухлину хіміопрепаратів – 5-фторурацилу, циклофосфану і мітоміцину-С у ній створюють високу концентрацію цитостатиків. Нами досліджені ультраструктурні зміни аденокарцином шлунка на матеріалі гастробіопсій. Пухлинні клітини характеризуються високим ступенем ультраструктурної анаплазії. Цитоплазма ракових клітин значною мірою збіднена органоїдами, відсутня полярність їх розміщення. Відмічаються великі атипові ядра; реєструється інвазія епітеліальних клітинних елементів базальної мембрани. Після ін'єкції хіміопрепарату початкові ознаки альтерації вже через 2 год. реалізуються в локальні некрози. Після курсу інтратуморальної хіміотерапії настає виражена вакуольна дистрофія та деструкція ракових клітин, постійно спостерігаються каріорексис або лізис, значна деформація ядер, сегрегація ядерця. У ракових клітинах відмічаються ознаки активації лізосомального комплексу. В багатьох ракових клітинах різко підсилена деформація ядер з атиповим ущільненням міжхроматинових РНП-структур ядра, парціальним лізисом ядер, часто – розсіюванням РНП-структур у цитоплазмі, фрагментацією ядер; збільшена кількість цитолізосом. Багато з них містять "гігантські" вакуолі і порожнини, заповнені гомогенним вмістом.

Отже, введення в пухлину хіміопрепаратів спричиняє альтерацію і деструкцію ракових клітин, зумовлює послаблення і втрату міжклітинних контактів, розриви клітинних мембран, парціальні або тотальні некрози окремих ракових клітин.

## **ВПЛИВ ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНОЇ СЕЛЕКТИВНОЇ ВНУТРІШНЬОАРТЕРІАЛЬНОЇ ПОЛІХІМІОТЕРАПІЇ У ПОЄДНАННІ З ПРОМЕНЕВОЮ ТЕРАПІЄЮ НА МОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН АДЕНОКАРЦИНОМ ШЛУНКА**

*О.Г.Курик, М.Д.Андрєєв, В.В.Баздирєв, Ю.П.Онуфрійчук*  
*Державний патологоанатомічний центр України*  
*(м. Хмельницький), Івано-Франківський державний медичний*  
*університет*

При використанні в передопераційному терапевтичному лікуванні аденокарцином шлунка внутрішньоартеріальної селективної поліхіміотерапії (5-фторурацил та адриабластин) на перший план виступають васкулярні та екстраваскулярні порушення – зруйнування стінок судин і прилеглої пухлинної паренхіми, про що свідчать периваскулярний набряк та лізис.

При використанні променевої терапії в загальній вогнищевій дозі 20 Гр в усіх спостереженнях відмічені дисконкомпексація ракових комплексів і дисоціація ракових клітин. Виявляються поверхневі некрози екзофітної частини пухлини, проте в глибших шарах пухлини променевої пошкоджувальний ефект слабо виражений (деструктивні зміни реєструвалися рідко).

При поєднанні поліхіміотерапії з променевою терапією в артеріальних судинах завжди розвивається внутрішньосудинна коагуляція крові, численні тромби, периваскулярна загибель пухлинних клітин; частіше спостерігаються поширені деструктивні зміни незворотного характеру. Через тиждень поряд з девіталізацією пухлинної паренхіми можна виявити склеротичні зміни.

Отже, поєднання селективної внутрішньоартеріальної поліхіміотерапії і променевої терапії є ефективним методом девіталізації і йому потрібно віддавати перевагу як методу терапевтичного лікування раку шлунка на передопераційному етапі.

## СТУПІНЬ КОЛОНІЗАЦІЇ *HELICOBACTER PYLORI* СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ПРИ ВИРАЗЦІ У ДІТЕЙ

*О.Г.Курик, М.Д.Андрєєв, В.В.Баздирєв, Ю.П.Онуфрійчук*  
Державний патологоанатомічний центр України  
(м. Хмельницький), Івано-Франківський державний медичний  
університет

Одну з провідних ролей в етіології і патогенезі виразкової хвороби шлунка відіграє *Helicobacter pylori* (Hр). До механізмів патогенної дії Hр відносять їх здатність виробляти цитотоксичні речовини, спричиняти руйнування слизу своїми протеазами, підсилювати зворотну дифузію іонів водню завдяки уреазній активності, пригнічувати активність нейтрофілів, фагоцитоз. Клінічні спостереження свідчать про тяжкий перебіг виразкової хвороби при наявності Hр і кореляцію його зі ступенем колонізації слизової оболонки шлунка (СОШ).

Мета роботи: простежити ступінь колонізації бактеріями СОШ при хронічній виразці. Матеріалом для дослідження були біоптати (2-3 шматочки) з країв і дна виразки у хворих до лікування, а також 3-4 шматочки слизової з періульцерозних ділянок. Обстежено 16 дітей віком від 9 до 14 років. Гастробіоптати вивчали традиційним методом. Визначення Hр проводили на препаратах, забарвлених за методом Гімза. Візуальну оцінку ступеня колонізації СОШ визначали кількістю Hр в полі зору мікроскопа при збільшенні в 900 разів: при наявності 50 і більше бактерій у полі зору ступінь колонізації вважали високим, 20-50 – середнім, до 20 – низьким.

У дев'ятох випадках виразка шлунка знаходилася на малій кривині, 4 – у препілоричному, 3 – у пілоричному відділах. Оскільки біопсію проводили до лікування, морфологічно виявлялися вогнища деструкції у дні і по краях виразки у вигляді безструктурних некротичних мас, слизу, фібрину, лейкоцитів і десквамованого епітелію, ділянки фібриноїдного некрозу. В п'ятьох випадках по краях виразки спостерігали грануляційну тканину з поліморфноядерними лейкоцитами, макрофагами та одиничними фіробластами.

У біоптатах з країв і дна виразки у 5-х хворих Hр не виявлено, у 6-х хворих ступінь колонізації Hр був низьким, у 5-х – середнім. Це можна пояснити тим, що в межах дна виразки знаходиться некротизована тканина, а в її краях – грануляційна тканина і регенеруючий епітелій, який майже не виробляє слизу, потрібного для захисту Hр від дії соляної кислоти шлункового соку. В біоптатах із періульцерозної ділянки ступінь колонізації Hр був високим у 3-х випадках, середнім – 6, низьким – 4; у 3-х випадках Hр не виявлено. Гістологічно в біоптатах визначався переважно поверхневий активний гастрит.

Отже, наявність значної кількості бактерій у СОШ при виразці підтверджує, що Hр є важливим етіологічним і патогенетичним фактором при цьому захворюванні.

# МОРФОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ ПОСТБУЛЬБАРНОЇ ДУОДЕНАЛЬНОЇ ВИРАЗКИ

*О.Г.Курик, А.І.Суходоля, А.І.Гуменюк*

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова,  
Державний патологоанатомічний центр України  
(м. Хмельницький)*

Постбульбарними вважають виразки, які розвиваються в ділянці бульбодуоденального сфінктера і дистальніше від нього. Постбульбарні виразки характеризуються низькою ефективністю консервативної терапії, агресивним перебігом і високою частотою виникнення ускладнень (пенетрація, перфорація, гостра кровотеча). Постбульбарний відділ дванадцятипалої кишки (ДПК) більшість авторів умовно поділяють на три зони: від бульбарного сфінктера до верхнього вигину (1 зона), від верхнього вигину до фатерового сосочка (2 зона), від фатерового сосочка до зв'язки Трейтца (3 зона).

Мета дослідження: визначити морфометричні показники стінки постбульбарного відділу ДПК для обґрунтування високої частоти ускладнень виразки. Матеріал брали з трьох зон постбульбарного відділу ДПК, для порівняння – стінку бульбарного відділу. В кожній зоні ДПК брали по 4 шматочки з передньої і задньої стінок. Матеріал фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну; парафінові зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксиліном і еозином та пікрофуксином за методом ван Гізон. Для дослідження використовували комп'ютерний аналізатор зображення "Olympus DP-Soft". Визначали товщину слизової, м'язової і серозної (адвентиційної) оболонок; середнє арифметичне значення ( $M \pm m$ ) морфометричних показників та коефіцієнт вірогідності міжгрупових розбіжностей. Дослідження проведено на 18 трупах віком від 25 до 52 років без патології гепатопанкреатодуоденальної ділянки.

У бульбарному відділі ДПК товщина слизової оболонки передньої стінки становила  $448,63 \pm 28,44$  мкм, м'язової –  $438,43 \pm 23,36$  мкм, серозної –  $237,46 \pm 18,62$  мкм; товщина слизової оболонки задньої стінки –  $406,32 \pm 61,48$  мкм, м'язової –  $422,38 \pm 56,42$  мкм, серозної –  $242,38 \pm 27,66$  мкм.

У першій зоні ДПК товщина шарів передньої стінки становила: слизової оболонки –  $2452,48 \pm 38,12$  мкм, м'язової –  $426,44 \pm 13,12$  мкм, серозної –  $268,17 \pm 14,48$  мкм; товщина шарів задньої стінки відповідно –  $412,26 \pm 33,17$  мкм,  $376,42 \pm 44,68$  мкм,  $246,28 \pm 36,19$  мкм. У другій зоні визначені такі морфометричні показники: товщина слизової оболонки передньої стінки –  $420,14 \pm 13,42$  мкм, задньої –  $364,16 \pm 22,18$  мкм; товщина м'язової оболонки відповідно –  $406,32 \pm 32,26$  мкм і  $218,36 \pm 42,12$  мкм; адвентиційної –  $241,13 \pm 22,64$  мкм і  $426,84 \pm 19,26$  мкм. У третій зоні товщина слизової оболонки передньої стінки ДПК становила  $432,13 \pm 28,43$  мкм, задньої –  $380,42 \pm 16,74$  мкм; товщина м'язової

оболонки передньої стінки –  $422,26 \pm 36,44$  мкм, задньої –  $296,12 \pm 42,16$  мкм; товщина адвентиційної оболонки відповідно –  $252,18 \pm 28,33$  мкм і  $152,72 \pm 28,14$  мкм.

Отже, у постбульбарному відділі ДПК від верхнього вигину до фатерового сосочка і від фатерового сосочка до зв'язки Трейтца м'язовий шар та адвентиційна оболонка задньої стінки значно тонші, що може бути анатомічним чинником ризику виникнення таких ускладнень постбульбарних виразок як пенетрація і перфорація.

## **ПРОТЕКЦИЯ УРСОФАЛЬКОМ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЭКЗОКРИНОЦИТОВ ЖЕЛУДКА У ПОТОМСТВА, РОДИВШЕГОСЯ ОТ САМОК С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ХОЛЕСТАЗОМ**

*Я.Р.Мацюк, А.А.Карчевский, Е.Ч.Михальчук*

*Гродненский государственный медицинский университет  
(Беларусь)*

Холестаз беременных впервые отмечен Ф.Алфелдом в 1883 году. Для него характерны зуд, нарушенное всасывание в кишечнике витаминов (А, Д, Е, К), кальция, увеличение в крови печеночной фракции щелочной фосфатазы, общего холестерина, билирубина и особенно желчных кислот (М.Шехтман, 1987; М.Шерлок и др., 1999). Последние, благодаря высокой способности встраиваться в липидный комплекс мембран, могут изменять их функции, функции клеток и органов (Я.В.Ганиткевич, 1980). Установлено, что при нарушении энтеро-гепатической циркуляции желчи во взрослом организме нарушаются процессы ПОЛ (В.А.Петухов и др., 1998; Li Sing et al. 1998), развиваются деструктивные процессы (Я.Р.Мацюк и др., 1995; Y. Tugusawa et al., 1991). Изменения в органах потомства, родившегося в условиях холестаза матери, мало изучены, несмотря на то, что последний неблагоприятно воздействует на плод (J.Britton et al. 1992; F.Plaza et al., 1996; Я.Р.Мацюк и др., 2005). Не установлена зависимость патологии органов у этих плодов от срока развития холестаза у беременных.

На вскрытии у 15-суточных крысят, родившихся от самок с вызванным на 11-12-е сутки беременности подпеченочным обтурационным холестазом, нами отмечено уменьшение размеров желудка. Гистологическими и морфометрическими методами установлено, что в нем заметно меньшая ширина собственного слоя слизистой оболочки, короче желудочные ямочки и длина собственных желез. В последних количество малодифференцированных экзокриноцитов (шеесчных)

возрастало, а высокодифференцированных (главных, париетальных, добавочных), наоборот, уменьшалось. Изменялись их структурные, тинкториальные и цитохимические свойства. В цитоплазме поверхностно-ямочных, шеечных эпителиоцитов и мукоцитов снижалось содержание гликопротеинов и сиаломуцинов. Концентрация этих биополимеров в поверхностной слизи, наоборот, возрастала. В области пластинчатого комплекса эпителиоцитов постоянно обнаруживались вновь синтезированные гранулы гликопротеинов, что свидетельствует о нарушении в эпителиоцитах фаз секреторного цикла. Изменения содержания сульфомуцинов было менее отчетливым. В экзокриноцитах собственных желудочных желез, за исключением шеечных, была сниженной активность СДГ, ЛДГ, НАДН-ДГ. Выраженность уменьшения зависела от типа фермента, экзокриноцита и места его расположения в железе. Активность КФ, наоборот, была увеличенной, притом более значительно в клетках шеек, менее в париетальных, главных экзокриноцитах и поверхностно-ямочных эпителиоцитах.

У 45-суточных подопытных крысят ширина собственного слоя слизистой оболочки возрастала, но в значительно меньшей степени, чем в контроле. Существенно уменьшенными остались глубина желудочных ямочек, длина собственных желез и число экзокриноцитов, входящих в их состав. Более значительно в собственной железе было снижено число главных, париетальных экзокриноцитов и мукоцитов. Количество шеечных экзокриноцитов с измененными структурными и тинкториальными свойствами оставалось увеличенным. Поверхностно-ямочные эпителиоциты местами полностью лишены гликопротеинов и гликозаминогликанов, а в поверхностной слизи их содержание, наоборот, увеличенное. В экзокриноцитах желез оставалась сниженной активность СДГ, ЛДГ, НАДН-ДГ. Выраженность этих изменений продолжала быть неоднозначной у разных ферментов и в разных типах экзокриноцитов. Активность КФ, содержание РНК в последних продолжали быть увеличенными.

У 90-суточных подопытных крысят отмеченные в предыдущие сроки изменения структурных, морфометрических, тинкториальных и цитохимических параметров сохранялись, но выраженность их, по сравнению с таковыми в контрольной группе, уменьшалась. Последнее свидетельствует об их стабильности и весьма слабой зависимости от периода постнатального развития.

Ежедневное пероральное введение беременным животным с момента создания у них экспериментального подпеченочного обтурационного холестаза до родов и неделю спустя урсофалька в дозе 50 мг/кг оказывало протективное воздействие. Однако большинство измененных условиями холестаза морфометрических и цитофотометрических показателей экзокриноцитов желудка так и не достигали уровня таковых у контрольных животных.

## **ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА МАГНЕВ6 НА РАННИЕ СРОКИ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ**

*С.О.Мостовой, В.С.Пикалюк*

*Крымский государственный медицинский университет  
им. С.И.Георгиевского, г. Симферополь*

Проведены экспериментальные исследования на 24 белых беспородных крысах-самцах с массой тела 150-200 г, которым создавали модель перелома нижней челюсти. Животные разделены на 2 группы по 12 в каждой: I (контроль) – животным в послеоперационном периоде для создания равноценных условий опыта внутривенно 3 раза в сутки вводили по 1 мл дистиллированной воды, II – внутривенно вводили препарат MgB6 по 0,3 мл/кг 3 раза в сутки. Забор травмированной кости проводили через 7 и 14 суток от момента нанесения травмы. Выделяли крыловидный отросток нижней челюсти вместе с прилегающими мягкими тканями. Материал фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина. Декальцинацию проводили в 5 % растворе муравьиной кислоты, обезвоживали в спиртах восходящей концентрации и заливали в парафиновые блоки. Готовили микроскопические срезы толщиной 4-10 мкм, которые окрашивали гематоксилин-эозином или по методу ван Гизон. Микросрезы изучали на цитоморфометрическом комплексе, состоящем из микроскопа "Олимпус-CX 31", цифровой видеокамеры "Олимпус-C 5050 ZOOM" с объективами Plan 4x/0,10 и Plan 40x/0,65. Цифровые изображения подвергали гистоморфометрии с помощью программы для морфометрических исследований Image-Pro Plus 4,5. Определяли доли площадей, занимаемых костным регенератом, фибро-ретикулярной и грануляционной тканью. Цифровой материал обработан методом вариационной статистики с использованием прикладного пакета STATISTICA 6,0 for Windows. Уровень достоверности принят равным 95 %.

На 7-е сутки репаративного остеогенеза во II группе животных по краю дефекта выявляли трабекулы различной толщины, образовавшие крупно- и мелкопетлистые структуры с высокой плотностью остеогенных клеток в межтрабекулярных пространствах. Остеобласты II типа располагались неравномерно как в области формирования остеоида, так и на поверхности грубоволокнистых трабекул наружной зоны костного регенерата. В эндосте преобладали остеобласты I и II типов, что свидетельствовало о преимущественно эндостальной активности остеопоза. Остеокласты группировались, в основном, в наружной зоне костного регенерата по периферии трабекул, образуя глубокие резорбционные лакуны. Среди них преобладали зрелые 6-9-ядерные полиморфноклеточные формы. Со стороны эндоста, напротив, выявляли молодые 2-3-ядерные, овальной формы остеокласты. Площадь костного регенерата в 1,13 раза превышала таковую в I группе. Площадь зрелой губчатой кости в 2,12 раза

була більше показателів живих I групи. В фиброретикулярній тканині виявляли високу щільність остеогенних кліток, велике число незрілих судин і окремі дрібні кистозні порожнини. Її територія в 1,16 разів була більшою, ніж в I групі. В грануляційній тканині переобладали судини синусоїдного типу, клітковий склад представлений розсіяною лімфоцитарною і фибробластною інфільтрацією. Грануляційна тканина в 1,9 разів менше, ніж в I групі.

На 14 днів у живих експериментальної групи структура кістяного регенерату складалася з утолщених кістяних балок, по поверхні яких в глибокій і середній зонах регенерації переобладали рідко розташовані зрілі остеоцити. В зовнішній зоні регенерату збільшилася щільність остеобластів II типу на поверхні трабекул. В зоні "фронта" мінералізації переобладали остеогенні клітки – предшественники і остеобласти I типу. Активні остеобласти характеризувалися нерівномірністю групування, відповідно площі області формування остеоїда на різних ділянках репарації також представлена нерівномірно. Зберігалося переобладання ендостального остеопоза над аппозиційним периферическим ростом кістяної тканини. Активність остеокластів і переважна їх локалізація суттєво не змінилися. Однак з боку ендоста остеокластический пул характеризувався переобладанням функціонально активних форм над молодими формами остеокластів. Площа кістяного регенерату в 1,05 разів була менше, ніж в I групі живих. Площа зрілої губчастої кістки перевищала в 1,38 разів. Фиброретикулярна тканина характеризувалася наявністю великої кількості дрібних судин з щільною перичитарною інфільтрацією навколо них. Площа фиброретикулярної тканини в 1,24 разів була більшою площі регенерату I групи. В грануляційній тканині відмічалося збільшення кількості судин капілярного типу і фибробластів.

Таким чином, застосування препарату МагнеВ6 надає оптимізує дію на перебіг репаративного остеогенезу в вигляді прискорення формування зрілої губчастої кістяної тканини.

## **ЗМІНИ СПИННОГО МОЗКУ, КОРИНЦІВ ТА СПИННОМОЗКОВИХ ВУЗЛІВ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ КОРИНЦЕВО-СУДИННОГО СИНДРОМУ**

*О.В.Пархоменко, Н.О.Мельник, Ю.Б.Чайковський*

*Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, м. Київ*

Мета дослідження: вивчити кровоносні судини у складі спинного мозку, структурні зміни коринців і спинномозкових вузлів при коринцево-судинному



синдромі (КСС). Дослідження проводили на щурах, яким моделювали КСС накладанням лігатури на спинномозковий корінець та прилеглу кровоносну судину зліва від спинного мозку. Вивчали відділи спинного мозку, які відповідають нижнім грудним та верхнім поперековим сегментам. Забір матеріалу проводили через 5, 8 та 11 діб. Проводили макроскопічне дослідження спинномозкових корінців і вузлів відповідних сегментів, розміщених біля місця перев'язки. Визначили, що через 5 діб вони не відрізнялися від контролю; через 8 діб мали місце незначні збільшення з боку накладання лігатури, а через 11 діб були збільшені з обох боків від спинного мозку.

Гістологічні зрізи відповідних відділів спинного мозку забарвлювали гематоксилином та еозином. Мікроскопічно після 5-ї доби спостерігаються порушення гемодинаміки, що виражається периваскулярним набряком, розширенням судин та явищами стазу. Надалі означені зміни наростали. На нашу думку, потребує детальнішого вивчення морфологічний стан спинного мозку, спинномозкових корінців і вузлів тих сегментів, які розміщуються вище та нижче місця накладання лігатури.

## **ЗМІНИ ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА НЕКРОТИЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ**

*О.М.Плегуца, Ф.Г.Кулачек, Р.І.Сидорчук*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Попри численні дослідження досі відсутня спільна думка щодо характеру змін гомеостазу при гострому деструктивному панкреатиті (ГДП). Мета дослідження: визначити характер динаміки змін ферментних, гормонально-регуляторних та метаболічних параметрів при ГДП та їх прогностичне значення.

Дослідженням охоплено 34 хворих різними формами гострого панкреатиту: 9 – інфільтративна (набрякова) форма, 11 – жирова, 14 – геморагічна. Середній вік пацієнтів становив  $48,11 \pm 5,99$  років. Кількість чоловіків становила 22 (64,71%). Оперативне втручання виконували на 5-10-ту добу після госпіталізації. Хворі з набряковою формою гострого панкреатиту підлягали тільки консервативному лікуванню. Групу порівняння (контроль) становили 12 осіб, які підлягали плановому оперативному втручанню з приводу екстраабдомінальної патології. Концентрацію глюкози крові визначали ортотолуїдиновим методом, рівень інсуліну та амілази крові – методом імуноферментного аналізу.

Найвищий рівень глюкози спостерігається у хворих на геморагічну форму ГДП у першу добу після оперативного втручання, найнижчий – у хворих на інфільтративну форму на 7-му добу та пацієнтів з жировим панкреонекрозом через 10 діб після операції. Загалом, у таких хворих відсутня чітка тенденція

динаміки глюкози в крові. На нашу думку, це зумовлено тим, що інсулярний апарат підшлункової залози тривалий час при розвитку панкреатиту зберігається функціонально неушкодженим. З метою поглибленого аналізу характеру змін метаболізму вуглеводів при ГДП нами вивчена динаміка інсуліну плазми крові, як одного з найбільш важливих регуляторних факторів. Найвищий рівень інсуліну крові відмічено у хворих з набряковою формою панкреатиту у пізній період спостереження. Водночас на першу добу післяопераційного періоду найвищий рівень інсуліну у плазмі зафіксовано у хворих на геморагічну форму ГДП. При цьому сталої тенденції або закономірності динаміки інсуліну плазми периферичної крові нами не виявлено. Це, на нашу думку, зумовлено тим, що надмірний викид інсуліну в кровоносне русло при деструктивних формах гострого панкреатиту спостерігається вже на ранніх етапах формування гнійно-некротичного процесу, а при набряковій формі – тільки на 10-ту добу спостереження. Певною мірою це підтверджується динамікою амілази крові у хворих на гострий панкреатит. Варіабельність цього показника та відсутність прямої залежності між рівнем амілази та тяжкістю панкреатиту не дозволяють рекомендувати його як прогностичний критерій. Проте, найвищі показники амілази спостерігалися у хворих на геморагічний та жировий панкреонекроз.

*Висновки.* 1. ГДП характеризується вірогідними змінами метаболізму вуглеводів із загальною тенденцією до розвитку гіперглікемічного стану. 2. Характер змін активності інсуліну та амілази крові при ГДП засвідчує розвиток цитолітичного синдрому, який не має чіткого вірогідного взаємозв'язку з тяжкістю гострого панкреатиту.

## **МІКРОФЛОРА ПАНКРЕОНЕКРОЗУ**

*О.М.Плегуца, Р.І.Сидорчук*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Мета дослідження: визначити патогенетичну роль окремих представників мікрофлори тканини підшлункової залози (ПЗ), вмісту сальникової сумки та периферичної крові у хворих на гострий деструктивний панкреатит (ДП), ускладнений синдромом системної запальної відповіді (ССЗВ). Дослідження охопило 39 пацієнтів (20 чоловіків та 19 жінок), оперованих з приводу ДП. Вік хворих коливався від 23 до 74 років. Усі хворі отримували стандартизоване лікування. Мікробіологічне дослідження проводилось бактеріологічним і мікологічним методами з виділенням та ідентифікацією чистих культур збудника.

У тканині ПЗ у 39 осіб виділено та ідентифіковано 108 штамів різних видів мікроорганізмів, що відносяться до 9 таксономічних груп аеробних та анаеробних бактерій. За коефіцієнтом постійності та індексом сталості,

константними мікробами в ураженій тканині ПЗ є умовно-патогенні аеробні ешерихії та анаеробні бактероїди, часто трапляються золотистий стафілокок та вульгарний протей, рідко – пантиоеї, клебсієли, псевдомонади та ентерококи. Найвищий популяційний рівень в ешерихій (5,00 lg КУО/г). Інші умовно-патогенні анаероби (бактероїди, превотели), аеробні ентеробактерії (пантиоеї, клебсієли, вульгарний протей), псевдомонади, золотистий стафілокок та фекальний стрептокок виступають у ролі асоціантів, персистенція яких може потенціювати патогенні властивості ешерихій.

## **ВИЗНАЧЕННЯ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ КЛІТИННИХ СТРУКТУР ПЕРИФЕРИЧНОГО ЦИТОТРОФОБЛАСТУ В ПЛАЦЕНТІ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ**

*Т.В.Полякова*

*Державний патологоанатомічний центр України,*

*м. Хмельницький*

У вагітних з ендокринних захворювань найнесприятливіший вплив на плід має цукровий діабет (ЦД). У плаценті при ЦД вивчали переважно патологію ворсин, в той час як структури позаворсинкового або периферичного цитотрофобласту (ЦТ) практично не вивчені. Відомо, що периферичний ЦТ у плаценті бере участь у синтезі плацентарного лактогену, утворенні фібриноїду, а також в імунних реакціях.

Мета дослідження: визначити зміни, які настають у структурах периферичного ЦТ при ЦД. Досліджено 26 плацент при неускладненій вагітності у терміні 38-40 тиж. (I група) та 20 плацент при недоношеній вагітності, народженні живих дітей у матерів з компенсованою формою ЦД (II група). Вирізували по 6-8 шматочків з параумбілікальної, центральної та крайової зон фіксованої плаценти. Парафінові зрізи фарбували гематоксиліном та еозином. На гістологічних зрізах за допомогою комп'ютерного аналізатора зображення "Olympus DP-Soft" при збільшенні мікроскопа 320 рахували кількість клітин периферичного ЦТ з різним ступенем морфофункціональної активності. Визначали функціонально активний ЦТ з рівномірно забарвленою цитоплазмою та ядром, проміжну форму ЦТ – з дистрофічними змінами в цитоплазмі та ядрі, загиблі клітини ЦТ – без цитоплазми, з каріорексисом.

Виявлено, що в клітинних острівках і септах спостерігається вірогідне зменшення функціонально активного ЦТ у групі плацент з ЦД. Така ж тенденція спостерігалася і щодо проміжного ЦТ. У досліджуваній групі плацент спостерігалася вірогідне збільшення загиблих форм ЦТ. В базальній пластинці у

групах плацент із ЦД функціонально активний ЦТ практично відсутній. Загиблих форм ЦТ у групі плацент із ЦД було вірогідно більше, ніж у I групі. У псевдоінфарктах спостерігалось значне збільшення загиблих форм ЦТ у групі плацент із ЦД у порівнянні з I групою.

Отже, спостерігається значне зниження морфофункціональної активності периферичного ЦТ при ЦД, що свідчить про порушення його гормональної активності, тобто зниження синтезу плацентарного лактогену.

## **ДІАГНОСТИКА ПОРУШЕНЬ СТАТЕВОГО РОЗВИТКУ ДІВЧАТОК, ІНФІКОВАНИХ МІКОБАКТЕРІЯМИ ТУБЕРКУЛЬОЗУ**

*С.П.Польова, Ю.В.Крупенна, О.Д.Малетич, М.С.Маланчук  
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Обстежено 125 дівчаток віком від 7 до 18 років з порушенням репродуктивної системи. Вибрано 35 дівчаток, інфікованих мікобактеріями туберкульозу та контактних з хворими на туберкульоз. Порушення репродуктивної системи серед обстежених представлені: ювенільними кровотечами та порушеннями менструального циклу – 47,4 %, запальними захворюваннями статевих органів – 31 %, кістами яєчників – 9,1 %, аномаліями розвитку – 5,1 %, первинними та вторинними аменореями – 4,6 % та синехіями соромітних губ – 2,8 %. Діагностика та оперативна лапароскопія проведена у 17-х дівчаток: 9 – з приводу видалення кіст і кістом яєчника, 5 – аномалій розвитку статевих органів (зокрема, три випадки синдрому Рокитанського-Кюстнера), 2 – дермоїдних кіст яєчника, 1 – перекручення гематосальпінкса. Лапароскопія з діагностичною метою застосована у 5-х дітей з аномаліями розвитку статевих органів, у 8-х – з приводу видалення кіст яєчника. Наведене свідчить про високий рівень інфікування мікобактеріями туберкульозу дівчаток-підлітків, що спонукає до нових методів ранньої діагностики та профілактики туберкульозу.

## **МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПІД ВПЛИВОМ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ**

*Н.Б.Решетілова  
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Пошкодження головного мозку на ранніх стадіях онтогенезу привертає все більше уваги широкого кола клініцистів. Вони відіграють роль основного чинника перинатальної смертності, що становить 60-70 % від неврологічної патоло-

гії дитячого віку. Аномаліям розвитку головного мозку належить біля 25 % від усіх природжених вад (ПВ). У численних публікаціях обговорюється питання про роль вірусних інфекцій у формуванні ПВ головного мозку, менінгіту, менінгоенцефаліту та інших структурних уражень центральної нервової системи. Чітко встановлений взаємозв'язок між герпетичною інфекцією та внутрішньочерепними крововиливами. Ехоенцефалографія дозволяє оцінити ступінь ураження головного мозку при вродженій вірусній інфекції. Однак немає чітко встановленого взаємозв'язку між особливостями структурних змін головного мозку в новонароджених та різноманітними видами внутрішньо-утробних вірусних інфекцій. Також немає чіткого взаємозв'язку між числом, локалізацією і динамікою розвитку субепендимальних кіст та результатами комплексного вірусологічного та імунологічного досліджень, клінічними проявами як в ранньому неонатальному періоді, так і в старшому віці. Ехографічні зміни в дітей поліморфні. Структурні зміни (внутрішньочерепні крововиливи, перивентрикулярна лейкомаляція) трапляються при всіх видах вірусних моноінфекцій. Менінгіт, менінгоенцефаліт та ПВ трапляються при змішаній вірусній інфекції (ентеровіруси, краснуха, герпетична, цитомегаловіруси). Поліморфність та неспецифічність структурних змін у головному мозку пояснюються змішаним характером вірусної інфекції.

## **ПСИХОЛОГІЧНІ ПРОБЛЕМИ ПІДЛІТКОВОГО ВІКУ: РЕГІОНАЛЬНИЙ АСПЕКТ**

*С.М.Русіна*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Психологічні проблеми підлітків вивели суспільство на рівень "скології" душевного стану, якою необхідно перейматися державним інстанціям, медико-психологічним центрам, широкій громадській спільноті (пресі, радіо, телебаченню) з метою запобігання деструктуризації і десоціалізації українського суспільства.

Проведені дослідження 80 підлітків зі шкіл-інтернатів (20) і ЗОШ м. Чернівці (60) показали існуючі проблеми з точки зору самих підлітків: вільний час для дітей зі школи-інтернату – це майже 100 % воля від вихователів (19); підлітки ЗОШ поділяють вільний час на: а) змістовний – 3,3 % (20); б) беззмістовний – 6,6 % (40). Змістовне проведення вільного часу поділяє теоретично 3,3 % підлітків, а практично здійснює – 2,4 %. Причина цього проста – у місті немає спортивно-оздоровчого комплексу. Тому з психологічної точки зору 6,6 % підлітків проводять вільний час беззмістовно, хоча самі підлітки вважають цей час "кайфовим". Це – вільний час у комп'ютерних салонах (переважно хлопці); у

дворах, де відбувається перше знайомство з тютюнокурінням, випивкою, наркотиками, перші правопорушення і знайомство із Законом. Вільний час для дівчат – це переважно дискотеки і бари. Найнебезпечніші – нічні бари, власники яких у гонитві за прибутками зневажають всі законодавчі акти, потакаючи сексуальній розбещеності молоді.

*Висновок.* Оскільки психологічні проблеми підлітків – це не тільки медична, але й соціальна проблема, тому тільки спільними зусиллями всіх суспільних інституцій можна подолати існуючий нігілізм у психологічному та фізичному вихованні підростаючого покоління. Отже, "екологія душі" – на часі.

## **ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ И ЕГО ПРОЯВЛЕНИЯ**

*Т.В.Семенова, И.В.Жук, Р.А.Жиляев*

*Донецкий государственный медицинский университет  
им. М.Горького*

До настоящего времени остаются малоизученными вопросы острого аппендицита (ОА) и его проявлений. Особые трудности вызывает диагностика заболевания, что связано не только с возрастными особенностями, но и с целым рядом анатомо-физиологических особенностей пациентов разного возраста. Поздняя диагностика и быстрота деструктивных изменений в червеобразном отростке (ЧО) обуславливают высокий процент осложнённых форм ОА.

Нами проанализированы 75 историй болезни. Ведущей жалобой больных является боль в правой повздошно-паховой области, которая обычно возникает внезапно среди полного здоровья, в любое время суток. Она носит постоянный характер и по мере прогрессирования воспалительного процесса усиливается. Иногда ОА проявляется возникновением не четко выраженных болей в эпигастральной области с последующим (2-3 часа) смещением в правую повздошно-паховую область (Симптом Волковича-Кохера). Иррадиация боли, как правило, отсутствует. В начальной стадии заболевания рвота носит рефлекторный характер, а по мере развития деструктивных изменений появляется постоянная тошнота. Температура тела повышена, при сочетании с ознобом может свидетельствовать о деструктивном процессе или развившемся осложнении. Среди других жалоб больных наиболее существенными являются жалобы на общую слабость, сухость во рту, свидетельствующие об интоксикации в результате развития перитонита. Больные с ОА ведут себя достаточно спокойно, а их внешний вид не имеет характерных признаков. Температурная реакция обычно умеренная (до 38-38,5° С), нередко субфебрильная, особенно у лиц пожилого возраста. Гипертермия (39° С и выше) наблюдается реже, преимущественно у детей. Язык – обложен, вначале влажный, а по мере развития перитонита

становится сухим. При тяжелых формах деструктивного аппендицита и развитии перитонита учащение пульса не соответствует температуре тела (так называемые "ножницы"), в других случаях наблюдается умеренная тахикардия (80-90 уд. в мин.), которая соответствует температуре тела. Всем больным одновременно необходимо измерять температуру в подмышечной области и прямой кишке. При их разнице в пределах  $1^{\circ}\text{C}$  можно думать о тазовом расположении ЧО или о наличии другого воспалительного процесса в малом тазу – симптом Маделунга. Передняя брюшная стенка участвует в акте дыхания (при неосложненных формах ОА). При развитии перитонита обнаруживается некоторое отставание в акте дыхания правой половины передней брюшной стенки (по сравнению с левой). Глубокие форсированные дыхательные движения и кашель усиливают боль в правой подвздошно-паховой области – "симптом кашлевого толчка". Причиной усиления боли является резкое повышение внутрибрюшного давления, приводящее к раздражению болевых рецепторов воспаленных ЧО и брюшины. Описан также Симптом Иванова – сокращение мышц правой половины передней брюшной стенки вызывает уменьшение (по сравнению с левой) расстояния между пупком и правой передней верхней подвздошной остью. Пальпаторно в правой подвздошно-паховой области выявляется болезненность и локальное мышечное напряжение. Только пальпаторные методы дают возможность сделать заключение о том, что воспалительный процесс вышел за пределы пораженного органа с вовлечением париетальной брюшины. В основе возникновения симптома Щёткина-Блюмберга лежит раздражение воспаленной париетальной брюшины. Среди различных вариантов клинического течения ОА необходимо выделить форму двухэтапного его течения, при котором вначале заболевание имеет бурную клиническую картину (сильные боли в животе, повышение температуры, лейкоцитоз), а затем в течение короткого промежутка времени (10-15 мин.) самочувствие больных резко улучшается – "период затишья" или "мнимого благополучия". Именно на этом этапе течения ОА совершаются многие диагностические ошибки. Хирурга должна насторожить некоторая болезненность правой половины передней брюшной стенки. При повторном анализе крови можно обнаружить нарастание лейкоцитоза. При ректальном исследовании выявляется болезненность передней стенки прямой кишки (при вагинальном – болезненность заднего свода влагалища). Подобное улучшение общего состояния больных можно объяснить наличием деструктивных (гангренозных!) изменений в ЧО, приведших к некрозу нервных окончаний, и, как следствие, к исчезновению болевой импульсации. А по мере вовлечения в воспалительный процесс брюшины вновь появляется сильные боли, но уже связанные с раздражением рецепторного аппарата брюшины.

Дифференциальный диагноз острого аппендицита у детей представляет значительные трудности. Чаще всего его дифференцируют с глистной инвазией, пневмонией, инфекционными заболеваниями (корь, скарлатина, ангины и т. д.)

и, особенно, с неспецифическим мезентериальным лимфаденитом. Следствием этого являются значительное увеличение количества осложнений и даже некоторый рост летальности при этом заболевании.

## **СТРУКТУРНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ ЭПИТЕЛИОЦИТОВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА НА ВВЕДЕНИЕ ЗОЛЕДРОНОВОЙ КИСЛОТЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

*С.Н. Федченко, А.Ю. Кондаурова*

*Луганский государственный медицинский университет*

Нами проанализированы структурно-метаболические изменения эпителиоцитов слизистой оболочки желудка (СОЖ) при различных сроках введения золедроновой кислоты (ЗК). Объектами исследования служила слизистая оболочка (пилорический и фундальный отделы) желудка белых половозрелых беспородных крыс-самцов. В подборе доз и длительности введения ЗК исходили из целей эксперимента. Путь введения – внутрибрюшинный, с соблюдением асептических условий. Кратность введения – 1 раз в 30 дней. Сроки введения – 30 дней и 90 дней.

Для световой микроскопии парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Для электронной микроскопии образцы СОЖ фундального и антрального отделов от всех экспериментальных животных фиксировали в 1% растворе  $\text{OsO}_4$  на фосфатном буфере ( $\text{pH}=7,2-7,4$ ), дегидрировали в серии спиртов возрастающей концентрации и заключали в смесь эпона и аралдита.

Для ультраструктурной организации эпителия желудка наиболее типичными были изменения альтеративного характера, нарастающие по мере увеличения срока введения ЗК. Ультраструктура париетальных glanduloцитов фундальных желез при введении ЗК (30 дней) характеризовалась крупными внутриклеточными канальцами с развитой каналикулярной поверхностью, обилием митохондрий и тубуловезикул. Для большинства париетальных glanduloцитов характерны выраженная гиперплазия митохондрий, которые заполняли практически всю цитоплазму, значительная гофрированность базальной цитолеммы, множество пиноцитозных везикул.

Наиболее демонстративные ультраструктурные изменения в эпителиоцитах после введения ЗК (90 дней) касались ядерного компартмента. В большинстве ядер париетальных glanduloцитов ядерная мембрана образовывала значительные инвагинации. Все чаще регистрировали эпителиоциты с кольцевидными ядрышками, что свидетельствовало о глубоком угнетении рРНК. В эпителиоцитах с диспергированными ядрышками наблюдались вакуолеобразные расшире-



ния околоядерного межмембранного пространства, а также цистерн и везикул гранулярной и агранулярной сети. В цитоплазме париетальных клеток внутрисекреторные каналы находились в спавшемся состоянии, наблюдалось уменьшение числа митохондрий. В то же время достаточно часто обнаруживали миелоподобные структуры, крупные вакуоли и мультивезикулярные тельца, что свидетельствовало об интенсификации деструктивных процессов в этих клетках.

При сроке введения ЗК 30 дней ультраструктура париетальных glanduloцитов фундальных желез свидетельствовала об их высокой функциональной активности. По мере увеличения срока введения ЗК до 90 дней происходит угнетение функциональной активности париетальных клеток СОЖ.

## **ВЛИЯНИЕ ПОПЕРЕЧНО-НАПРАВЛЕННЫХ ПЕРЕГРУЗОК НА СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ ПЕЧЕНИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

*Д.А. Чалбаш, А.В. Шкрадюк, Е.Ю. Бессалова*

*Крымский государственный медицинский университет  
им. С.И. Георгиевского, г. Симферополь*

Фактор гравитационной перегрузки достоверно приводит к значительным изменениям гемодинамики (частоты и силы сердечных сокращений, артериального и венозного давлений, скорости кровотока). Очевидно, что гемодинамические изменения не могут не затронуть систему нижней полой вены, порталный кровоток и собственные сосуды печени, которые в совокупности характеризуют уникальность органа.

При макроскопическом исследовании печени крыс, подвергавшихся действию поперечно-направленных перегрузок, определяется полнокровность, чёткая визуализация под капсулой сосудистого рисунка и долек. При исследовании гистологических препаратов, окрашенных гематоксилин-эозином, по ван Гизону, резорцин-фуксином по Харту, определяются изменения как со стороны сосудистой стенки различных отделов русла, так и со стороны содержимого сосудов. В сосудах мелкого калибра и микроциркуляторном русле определяется полнокровие. В венах как порталного, так и непортального бассейна определяется полнокровие и сладж; синусоиды расширены. Со стороны стенки кровеносных сосудов отмечаются изменения общего характера: уменьшение размеров эндотелиальных клеток и их ядер, появление щелей между эндотелиоцитами; иногда они выступали в просвет капилляров. На препаратах печени, импрегнированных серебром по Гордону и Свиту, определяется расширение ретикулярных каркасов синусоидов. Местами поперечные связи в каркасе нарушены. Общая картина свидетельствует о явных изменениях сосудистой системы печени, носящих, по-видимому, обратимый характер.

## **ЗМІНИ КЛІТИННИХ ТА НЕКЛІТИННИХ ЕЛЕМЕНТІВ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ПРИ ДІЇ ЕТАНОЛУ**

*М.Є.Червінська, Л.В.Рачкевич, Н.І.Кашлюк, І.К.Додолова*

*Львівський національний медичний університет*

*ім. Данила Галицького*

Етанол часто застосовують для моделювання ульцерогенних пошкоджень слизової оболонки (СО) шлунка, вивчення патофізіологічних механізмів виразкоутворення та впливу цитопротекторних препаратів. Однак ультраструктурні зміни в різних відділах стінки шлунка, які виникають при введенні етанолу, вивчені недостатньо.

Дослідження проводили на безпородних щурах-самцях масою 180-220 г, яким дошлунково вводили 1 мл 70 % розчину етанолу. За годину після введення етанолу тварин декапітували та здійснювали забір біоптатів стінки великої кривини тіла шлунка для електронно-мікроскопічного дослідження.

Встановлено, що після введення у шлунок білих щурів 70 % етилового спирту епітелій СО великої кривини шлунка на значній частині органа зруйнований та десквамований. Глибина пошкодження СО поширюється до гемокапілярів, які мають зруйновану стінку, а просвіти заповнені еритроцитами, що перебувають на різних етапах гемолізу. В інших місцях поверхневі епітеліоцити піддані розпаду та лізису. Представлені зміни відображають процеси некрозу у локальних ділянках епітелію і прилеглих шарах сполучної тканини СО шлунка. У власних залозах шлунка епітеліальні, шийкові мукозні та головні клітини дезорганізовані. Парієтальні клітини атрофовані, що виражається звуженням внутрішньоклітинних каналців, аж до повного їх перекриття. Відносна цілісність цитоплазматичних ультраструктур відображає частково збережені процеси вироблення та виділення іонів водню, що може посилювати процеси некрозу у СО шлунка. Прилегла до дна власних залоз сполучна тканина за цих умов знаходиться у стані набряку, що, можливо, пов'язано з прямою дією етанолу на ферменти плазматичної мембрани клітин. Серед дезорганізованих мас основної речовини знаходяться макрофаги, цитоплазма яких фрагментована та лізована. Фібробласти представлені лізованою цитоплазмою та ядром, що розпадається. Поруч із макрофагами в значних кількостях виявляються частково дегранульовані еозинофільні гранулоцити. Значних змін зазнають і гемокапіляри, у просвіті яких знаходяться тромбоцити, що розпадаються.

Отже, при пероральному введенні етанолу виявляє генералізований вплив на структурні компоненти СО шлунка, при цьому найбільш виражені зміни настають в епітеліальних клітинах та прилеглих до них структурах.

# КОЛИВАННЯ РІВНЯ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ У КРОВІ ПРИ СИНДРОМІ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

*С.С.Чундак, О.М.Вайнагій*

*Ужгородський національний університет*

Одним з тяжких хірургічних ускладнень цукрового діабету (ЦД) є синдром "стопи діабетика" (ССД) – специфічний симптомокомплекс ураження стопи на тлі ЦД. В його патогенезі виділяють діабетичну мікро-, макроангіопатію, периферичну нейропатію та остеоартропатію, що розвиваються одночасно, взаємообтяжуючи одне одного, з приєднанням тяжких гнійно-некротичних процесів з особливим складом мікрофлори, які розвиваються на тлі глибоких розладів обмінних процесів тканин та імунодепресії. Останні відомості свідчать про важливу роль процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) в етіології та патогенезі пошкоджень судинної стінки. Тому важливим видається стан антиоксидантної системи організму та роль мікроелементів (Cu, Zn), які підтримують функціонування даної системи.

Мета дослідження: визначити коливання вмісту Zn та Cu у крові людей, хворих на ССД, та характер перебігу хвороби залежно від їх вмісту. Мікроелементи визначали методом електротермічної атомно-абсорбційної спектроскопії.

Існує кореляція щодо вмісту Zn в крові хворих на ССД, але ця залежність обернена – чим тяжчий перебіг хвороби, тим менший вміст цього біометалу. Аналіз вмісту Cu у крові хворих і здорових людей показує кореляцію тільки в межах групи хворих на ССД: чим тяжча стадія хвороби, тим більший вміст Cu у крові. Зв'язування причин цього факту потребує додаткових досліджень.

Визначення вмісту мікроелементів у крові людей, хворих на ССД, і виявлення причин коливання їх рівня може відкрити нові аспекти патогенезу гнійно-некротичних ускладнень ЦД, а також може бути одним з діагностичних критеріїв стану антиоксидантної системи організму.

## ЗМІСТ

<b>ПЕРЕДМОВА</b> .....	3
<b>ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ НАУКОВОГО СИМПОЗИУМУ</b> .....	5
<b>НАУКОВА ПРОГРАМА СИМПОЗИУМУ</b> .....	6
<b>ТЕОРЕТИЧНІ ТА КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ПЕРИНАТАЛЬНОЇ АНАТОМІЇ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ</b>	
<i>Аниськова О.Е., Лобко П.И.</i> ЭМБРИОНАЛЬНАЯ ОК- КЛЮЗИЯ И ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ .....	9
✓ <i>Ахтемійчук Ю.Т., Заволович А.Й.</i> АНАТОМІЯ ГАСТРО- ДУОДЕНАЛЬНОГО ПЕРЕХОДУ В ПЕРИНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ .....	11
✓ <i>Боднар Б.М., Шестобуз С.В.</i> СТАН ДІТЕЙ У ВІДДАЛЕНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПРИРОДЖЕ- НОГО ПЛОРОСТЕНОЗУ .....	15
✓ <i>Вацук М.М.</i> ТОПОГРАФІЯ ЛІВОЇ ПЕЧІНКОВОЇ ВЕНИ У ПЛОДІВ .....	15
<i>Власов В.В., Малоголовка О.А., Євчук О.С.</i> АНАТОМІЯ СТРАВОХОДУ ПЛОДА .....	16
✓ <i>Гаїна Н.І.</i> КРОВОПОСТАЧАННЯ СИГМОПОДІБНОЇ ОБОДОВОЇ КИШКИ В НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ .....	17
<i>Герасимюк І.Є., Орел Ю.М., Орел М.М.</i> МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ПЛОДІВ ПРИ ВАГІТНОСТІ, УСКЛАДНЕ- НИЙ ПЛАЦЕНТАРНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ТА ВНУТРІШ- НЬОУТРОБНИМ ІНФІКУВАННЯМ .....	18

<i>Гнатюк М.С.</i> КІЛЬКІСНА МОРФОЛОГІЧНА ОЦІНКА СТРУКТУРНИХ ЗМІН ПЕЧІНКИ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЯХ .....	19
✓ <i>Ластівка І.В., Підвисоцька Н.І., Антофійчук С.М.</i> ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ДЕЯКИХ ПРИРОДЖЕНИХ ВАД ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ В НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ .....	20
<i>Макар Б.Г., Марчук О.Ф., Марчук Ф.Д.</i> ОСОБЛИВОСТІ ТОПОГРАФІЇ СТРАВОХОДУ ТА ГОЛОВНОГО СУДИННО-НЕРВОВОГО ПУЧКА ШІЇ У 7-8-МІСЯЧНИХ ПЛОДІВ .....	21
<i>Околокулак Е.С., Краева М.С., Гаджиева Ф.Г.</i> СОЧЕТАН- НЫЕ ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ .....	22
✓ <i>Проняев Д.В.</i> МОРФОЛОГІЧНІ ПЕРЕТВОРЕННЯ КЛУБОВО-СЛІПОКИШКОВОГО СЕГМЕНТА У ПЛОДОВОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ .....	23
<i>Слепов О.К., Гордієнко І.Ю., Сорока В.П., Чумакова Л.Ф., Бензар І.М., Джам О.П.</i> ПЕРВИННА ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПРИРОДЖЕНИХ ВАД У НОВОНАРОДЖЕНИХ, ЯКІ ПОТРЕБУЮТЬ РАННЬОЇ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ, В УМОВАХ ЄДИНОГО НАУКОВО-ПРАКТИЧНОГО ЦЕНТРУ .....	24
<i>Слепов О.К., Сорока В.П., Бензар І.М., Яременко В.В., Джам О.П.</i> АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ НЕОБХІДНОСТІ РАННЬОЇ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ПРИРОДЖЕНИХ ВАД ПЕРЕДНЬОЇ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ У НОВОНАРОДЖЕНИХ .....	26
✓ <i>Слободян О.М.</i> УЛЬТРАСОНОГРАФІЯ ЖОВЧНОГО МІХУРА НОВОНАРОДЖЕНИХ .....	27
✓ <i>Смірнова Т.В.</i> СІМ ЧИ ДЕВ'ЯТЬ МІСЯЦІВ – КОЛИ КРАЩЕ НАРОДИТИСЯ? .....	28
<i>Смолькова О.В., Яценко А.М., Яценко Л.М.</i> ОСОБЛИВОСТІ ГІСТОГЕНЕЗУ ТКАНИН ЗУБІВ У ПЛОДІВ ВІД ЖІНОК З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПОТОНІЄЮ .....	29

- ✓ *Товкач Ю.В., Іванчук М.А.* РОЗВИТОК СТРАВOXІДНО-ШЛУНКОВОГО ПЕРЕХОДУ У ПЛОДОВОМУ ПЕРІОДІ . . . 30
- ✓ *Шестобуз С.В., Боднар Б.М.* АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ ПРИРОДЖЕНОГО ПІЛОРОСТЕНОЗУ . . . 30

**АНАТОМО-КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІВ  
ТРАВЛЕННЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ**

**ТА НОВІ ХІРУРГІЧНІ ТЕХНОЛОГІЇ**

- ✓ *Ахтемійчук Ю.Т., Товкач Ю.В.* НЕОНАТАЛЬНА АНАТОМІЯ СТРАВOXІДНО-ШЛУНКОВОГО СЕГМЕНТА . . . 32
- Бевза Д.П.* КІЛЬКІСНЕ ВИЗНАЧЕННЯ НЕЙРОЕНДОКРИННИХ КЛІТИН АНТРАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ШЛУНКА . . . 34
- Грона В.Н., Музалев А.А., Литовка В.К.* НАРУШЕНИЕ ФИКСАЦИИ И ПОЛОЖЕНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ КАК ПРИЧИНА КОЛОСТАЗА И ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕЙ В ЖИВОТЕ . . . . . 35
- Івановська М.С., Масна З.З.* КОНСТИТУЦІЙНА КЛАСИФІКАЦІЯ ЦЕНТРАЛЬНИХ РІЗЦІВ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ . . . 36
- Дігтяр В.А., Сушко В.І., Хитрик О.Л., Бондарюк Л.М., Барсук О.М., Запорожченко А.Г., Ашкіназі Б.Г., Байбаков В.М., Лук'яненко Д.М.* ДОСВІД ЛАПАРОСКОПІЧНОГО ЛІКУВАННЯ КІСТОЗНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРЕНХІМАТОЗНИХ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ . . . . . 37
- Катеренюк І.М.* ВОЗРАСТНАЯ МОРФОЛОГИЯ КРУГЛОЇ СВ'ЯЗКИ ПЕЧЕНИ . . . . . 38
- ✓ *Кривченя Д.Ю., Боднар Б.М., Шестобуз С.В.* ПРИСТРІЙ ДЛЯ ПІЛОРОМІОТОМІЇ . . . . . 39
- Масна З.З., Сафонова Ю.С., Криницький Р.П.* ДИНАМІКА ЩІЛЬНОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ЩЕЛЕП В ОНТОГЕНЕЗІ . . . . . 40
- ✓ *Нечитайло Д.Ю., Міхєєва Т.М.* ОСОБЛИВОСТІ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ, ПЕРВИННО ГОСПІТАЛІЗОВАНИХ У ХІРУРГІЧНЕ ВІДДІЛЕННЯ . . . 40

✓ *Польовий В.П.* ДІАГНОСТИКА І ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУ-  
ВАННЯ ТРАВМ ШЛУНКА ..... 41

*Худяков О.С., Антипов М.В., Дугадко Л.М., Руденко М.Г.,  
Здиховський І.О.* АНАТОМІЧНІ ВАРІАНТИ ПЛЕОЦЕКАЛЬ-  
НОГО КУТА І КИШКОВА ІНВАГНАЦІЯ ..... 42

*Чешик І.А., Шестерина Е.К., Никонович С.Н., Жданович  
В.Н.* КОНСТИТУЦИОННІЕ И ДЕРМАТОГЛИФИЧЕСКИЕ  
ПОКАЗАТЕЛИ У МАЛЬЧИКОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕ-  
ЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ..... 43

*Чешик І.А., Шестерина Е.К., Никонович С.Н., Жданович  
В.Н.* СОМАТОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ МАЛЬЧИКОВ  
С ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ..... 47

### **ЗАКОНОМІРНІСТІ ЕМБРІОТОПОГРАФІЇ**

#### **ТА ВІКОВОЇ АНАТОМІЇ**

*Асфандияров Р.И., Моталин С.Б.* СИСТЕМА ОБЕСПЕЧЕ-  
ННЯ ЗАКРУЧЕННЫХ ПОТОКОВ КРОВИ НА ЭТАПАХ  
ПРЕНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗА ..... 48

✓ *Ахтемійчук Ю.Т.* ВНУТРІШНЬОУТРОБНА ДИНАМІКА  
ТОПОГРАФО-АНАТОМІЧНИХ ВЗАЄМОВІДНОШЕНЬ  
ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ З ОРГАНАМИ ТА СТРУК-  
ТУРАМИ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ ..... 52

✓ *Ахтемійчук Ю.Т., Марчук В.Ф.* ОСОБЛИВОСТІ ЕМБРІО-  
ТОПОГРАФІЇ ГОНАДОМЕЗОНЕФРИЧНОГО КОМПЛЕКСУ ..... 55

*Бабуч А.П.* АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕН-  
НОСТИ ДЕТСКОЙ СТОПЫ ..... 56

*Белик О.В., Ботнаръ Т.К., Хачина Т.В., Ботнаръ Я.И.*  
ОСОБЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ДОБАВОЧНОЙ  
СЕЛЕЗЕНКИ ..... 57

✓ *Банул Б.Ю.* ФОРМУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНИХ АНАСТОМО-  
ЗІВ ЛІКТЬОВОЇ ДІЛЯНКИ У ПЛОДІВ 4-5-МІСЯЧНОГО ВІКУ ..... 58

*Вовк Ю.М., Антонюк О.П.* РОЗВИТОК ПАЗУХ ТВЕРДОЇ  
МОЗКОВОЇ ОБОЛОНКИ У ПРЕНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ  
ОНТОГЕНЕЗУ ..... 58

✓ Волчкевич Д.А. КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ МАТОЧНОЙ АРТЕРИИ С АРТЕРИЯМИ ТАЗА	59
✓ Григанов М.В. ОССИФИКАЦИЯ КОСТЕЙ ЗАПЯСТЬЯ У ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНЫХ РАЙОНОВ АСТРАХАНСКОЙ ОБЛАСТИ ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ	60
✓ Гузік Н.М. СТАНОВЛЕННЯ СТРУКТУР РОТОВОЇ ДІЛЯНКИ В РАНЬОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ	62
Дарий А.А. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОСУДИСТЫХ СПЛЕТЕНИЙ ЖЕЛУДОЧКОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ	63
✓ Смеляненко Н.Р., Макар Б.Г. АНАТОМІЯ НОВОЇ ПЕРЕГОРОДКИ У ЛЮДЕЙ ПЕРШОГО ПЕРІОДУ ЗРІЛОСТІ	66
Иванцов А.В. ВОЗРАСТНАЯ РЕНТГЕНАНАТОМИЯ НАДКОЛЕННИКА	67
✓ Кривецький В.В., Бобрик І.І. МОРФОГЕНЕЗ ХРЕБТНО-РУХОВИХ СЕГМЕНТІВ У ЗАРОДКІВ ТА ПЕРЕДПЛОДІВ	68
✓ Кавун М.П. МОРФОГЕНЕЗ ОБОЛОНОК ГОЛОВНОГО МОЗКУ В ПЕРЕДПЛОДОВОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ	69
✓ Ластівка І.В., Підвисоцька Н.І., Унгурян М.Д. ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ТА АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ МНОЖИНИХ УРОДЖЕНИХ ВАД	70
✓ Лопушняк Л.Я. БУДОВА КЛИНОПОДІБНОЇ ПАЗУХИ В ЮНАЦЬКОМУ ВІСЦІ	71
✓ Макар Б.Г., Процак Т.В. СИНТОПІЯ СТИНОК ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНОЇ ПАЗУХИ ЛЮДЕЙ ЗРІЛОГО ВІКУ	71
Михайлов Н.Н. АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОКСИМАЛЬНОГО КОНЦА БЕДРЕННОЙ КОСТИ У ПЛОДОВ	72
Молдавская А.А., Савищев А.В. ЭМБРИОГЕНЕЗ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ЕЕ ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ СО СМЕЖНЫМИ ОРГАНАМИ	74



- ✓ Пішак В.П., Хмара Т.В., Козуб М.М., Коваль Ю.І. ОСОБЛИВОСТІ МОРФОГЕНЕЗУ ПЕРЕДМІХУРОВОГО МІШЕЧКА НА РАННІХ СТАДІЯХ ОНТОГЕНЕЗУ ..... 75
- ✓ Попелюк О.-М.В. СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА МОРФОГЕНЕЗ І ТОПОГРАФО-АНАТОМІЧНІ ВЗАЄМОВІДНОШЕННЯ ГОРТАНІ В ПРЕНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ .... 76
- ✓ Сикирицька Т.Б. ПРИКЛАДНА АНАТОМІЯ М'ЯЗІВ ОЧНОГО ЯБЛУКА ..... 77
- Суман С.П., Гидирим Г.П., Суман А.В., Поддубный И.Г. АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ СЕЛЕЗЕНОЧНЫХ СОСУДОВ С ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗОЙ ..... 77
- Ташник М.В. РЕДКИЙ СЛУЧАЙ АТИПИЧНОЙ ВНУТРИОРГАННОЙ ТОПОГРАФИИ ВЕТВЕЙ ЛЕВОЙ ВЕНЕЧНОЙ АРТЕРИИ ..... 78
- Усович А.К., Островская Т.А., Краснобаев В.А. СТРУКТУРА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПЕРИНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ..... 79
- Чорнокульський С.Т., Чорнокульський І.С. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ СЕЧОВО-СТАТЕВОЇ ОЧЕРЕВИНИ ..... 81
- Юрченко В.П. ВАРИАНТНА АНАТОМІЯ АРТЕРІАЛЬНОГО КОЛЬЦА ЗАХАРЧЕНКО У ПЛОДОВ ..... 81
- СУЧАСНІ МЕТОДИ АНАТОМО-КЛІНІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ**
- Бельдій О.М. МОДЕЛЮВАННЯ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ КАРІЄСУ ЗУБІВ ЗА ДОПОМОГОЮ АНТРОПОМЕТРИЧНИХ ТА СОМАТОТИПОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ..... 83
- ✓ Ватаманюк В.Ф., Слободян О.М. АНАТОМО-КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ПУПКОВОЇ ВЕНИ ..... 85
- Вороцюк Р.С. ВОКСЕЛЬНЕ АНАТОМІЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ НИРКОВИХ ПІРАМІД У ЛЮДЕЙ ЗРІЛОГО ТА ЛІТНЬОГО ВІКУ ..... 85

- Дмитрієв Д.В., Бабенков Г.Г., Коробко В.С., Зубко М.Г., Побережнік І.С., Обливач С.А., Носіков О.М.* ДОСВІД ЗАС-  
ТОСУВАННЯ ПРОПОФОЛУ ПРИ ПРОВЕДЕННІ ЕЗОФАГО-  
ДУОДЕНОСКОПІЙ У ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ . . . . . 87
- Дмитрієв Д.В., Берцун К.Т., Машніцька Т.В., Ємельяно-  
ва Н.І., Якимчук Н.І., Коноплицький В.С.* ДОСВІД ВИЗНАЧЕН-  
НЯ ТОЛЕРАНТНОСТІ НОВОНАРОДЖЕНИХ ІЗ ШЛУНКО-  
ВО-КИШКОВИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ДО ЕНТЕРАЛЬ-  
НОГО ХАРЧУВАННЯ В ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ . . . . . 88
- Кривченя Д.Ю., Дубровин А.Г., Притула В.П., Гришин А.А.,  
Годик О.С., Такоєва Т.Й., Янович Л.Е., Морковкіна А.Е.,  
Коломоєц І.В., Дужая Т.В.* ДИАГНОСТИКА ПОРТАЛЬНОЙ  
ГИПЕРТЕНЗИИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ . . . . . 89
- Курик О.Г., Андреев М.Д., Баздирев В.В.* ГІСТОЛОГІЧНИЙ  
МЕТОД ВИЗНАЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ПЕРЕДОПЕРАЦІЙ-  
НОГО ТЕРАПЕВТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ РАКУ ШЛУНКА . . . . . 90
- ✓ *Макар Б.Г., Гузік Н.М., Сикирицька Т.Б., Яковець К.І., Гайна  
Н.І., Ємельяненко Н.Р., Попелюк О.-М.В., Процак Т.В., Лопушняк  
Л.Я.* СПОСІБ РЕКОНСТРУЮВАННЯ АНАТОМІЧНИХ  
ТРУБЧАСТИХ СТРУКТУР . . . . . 91
- Письменный В.Д., Гришин А.А., Янович Л.Е., Годик О.С.*  
РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО МЕТОДА В ДИАГНОСТИКЕ  
ПРИОБРЕТЕННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У  
ДЕТЕЙ . . . . . 91
- Суман С.П.* УСТРОЙСТВО ДЛЯ ИЗГОТОВЛЕНИЯ КОР-  
РОЗИОННЫХ АНАТОМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ . . . . . 94
- ✓ *Фокіна С.Є.* МОЖЛИВОСТІ УЛЬТРАСОНОГРАФІЧ-  
НОГО ВИВЧЕННЯ АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИ-  
ВОСТЕЙ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ В ДІТЕЙ . . . . . 96
- ✓ *Фокіна С.Є., Нечитайло Ю.М., Безрук В.В.* СУЧАСНИЙ  
НЕІНВАЗИВНИЙ МЕТОД ОЦІНКИ МОТОРИКИ ШЛУНКО-  
ВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ В ГРУДНИХ ДІТЕЙ ДЛЯ ВИЗ-  
НАЧЕННЯ АДЕКВАТНОСТІ ВИГОДОВУВАННЯ . . . . . 97

✓ Яковець К.І. МЕТОДИЧНІ ПІДХОДИ В АНАТОМІЧНОМУ ДОСЛІДЖЕННІ БІЧНИХ СТІНОК НОСА .....	97
--	----

## ПРОБЛЕМИ КЛІНІЧНОЇ

### ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МЕДИЦИНИ

<i>Аджисалиєв Г.Р.</i> МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ШЛУНКА ПІСЛЯ ДЕСЯТИДЕННОЇ ДІЇ ГІПЕРГРАВІТАЦІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ .....	99
--	----

<i>Бессалова Е.Ю., Шаланин В.В.</i> ОЦЕНКА ФОЛЛИКУЛОГЕНЕЗА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ БЕСПЛОДИИ .....	101
--	-----

<i>Власов В.В., Грешило О.О., Микитюк С.Р., Бабій І.В.</i> МЕТОДИКА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПАХВИННОЇ ГРИЖІ .....	101
--	-----

<i>Власов В.В., Горобець А.О., Малоголовка О.А., Лотоцький В.В.</i> АНАЛІЗ ПОШИРЕННЯ ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЗА ДАНИМИ ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ .....	103
---	-----

<i>Грицуляк В.Б.</i> ЗМІНИ В КРОВОНОСНИХ СУДИНАХ І ПАРЕНХІМІ ЯЄЧКА ЗА УМОВ ПРЯМОЇ ПАХВИННОЇ ГРИЖІ В НЕОПЕРОВАНИХ ЧОЛОВІКІВ .....	104
--	-----

<i>Грона В.Н., Мальцев В.Н., Щербинин А.А., Щербинин А.В., Гриненко Д.В., Фоменко С.А., Марков С.Е.</i> ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ У ДЕТЕЙ С ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ ПОЧЕК И МОЧЕТОЧНИКОВ .....	105
--	-----

<i>Жмурик В.В., Кухар І.Д.</i> АНТРОПОМЕТРИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛЮДЕЙ ПЕРШОГО ПЕРІОДУ ЗРІЛОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА ІНСУЛІНОЗАЛЕЖНИЙ ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ .....	106
---	-----

<i>Грона В.Н., Фоменко С.А., Мальцев В.Н., Щербинин А.В., Лепихов П.А., Щербинин А.А., Марков С.Е.</i> ЛИМФОТРОПНИЙ СПОСОБ ВВЕДЕННЯ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ЛЕЧЕННІ ЗАБОЛЕВАНІЙ, ПРОЯВЛЯЮЩИХСЯ СИНДРОМОМ "ОТЕЧНОЇ І ГІПЕРЕМІРОВАНОЇ МОШОНКИ" .....	108
---	-----

<i>Івасюк І.Й.</i> ВПЛИВ ГОСТРОЇ ДОЗОВАНОЇ МЕХАНІЧНОЇ ТРАВМИ СІМ'ЯНИКІВ НА СПЕРМАТОГЕНЕЗ .....	109
--	-----

- Красний Р.Я., Гришко І.Я., Кордис Б.Д., Стадник О.Є.*  
 АРХІТЕКТОНІКА КРОВОНОСНОГО РУСЛА ТОВСТОЇ  
 КИШКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ  
 ДІАБЕТИ ..... 110
- Курик О.Г., Андрєєв М.Д., Баздирєв В.В.* УЛЬТРАСТРУК-  
 ТУРНІ ПРОЯВИ ЛІКУВАЛЬНОГО ПАТОМОРФОЗУ РАКУ  
 ШЛУНКА ПРИ ІНТРАТУМОРАЛЬНІЙ ХІМІОТЕРАПІЇ ..... 111
- Курик О.Г., Андрєєв М.Д., Баздирєв В.В., Онуфрійчук Ю.П.*  
 ВПЛИВ ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНОЇ СЕЛЕКТИВНОЇ ВНУТРІШНЬО-  
 АРТЕРІАЛЬНОЇ ПОЛІХІМІОТЕРАПІЇ У ПОЄДНАННІ З ПРО-  
 МЕНЕВОЮ ТЕРАПІЄЮ НА МОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН АДЕ-  
 НОКАРЦИНОМ ШЛУНКА ..... 112
- Курик О.Г., Андрєєв М.Д., Баздирєв В.В., Онуфрійчук Ю.П.*  
 СТУПІНЬ КОЛОНІЗАЦІЇ HELICOBACTER PYLORI СЛИЗО-  
 ВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ПРИ ВИРАЗЦІ У ДІТЕЙ ..... 113
- Курик О.Г., Суходоля А.І., Гуменюк А.І.* МОРФОЛОГІЧНЕ  
 ОБГРУНТУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ ПОСТБУЛЬБАРНОЇ  
 ДУОДЕНАЛЬНОЇ ВИРАЗКИ ..... 114
- Мацюк Я.Р., Карчевський А.А., Михальчук Е.Ч.* ПРОТЕК-  
 ЦІЯ УРСОФАЛЬКОМ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНЫХ  
 ИЗМЕНЕНИЙ ЭКЗОКРИНОЦИТОВ ЖЕЛУДКА У ПО-  
 ТОМСТВА, РОДИВШЕГОСЯ ОТ САМОК С ЭКСПЕРИ-  
 МЕНТАЛЬНЫМ ХОЛЕСТАЗОМ ..... 115
- Мостовой С.О., Пикалюк В.С.* ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА  
 МАГНЕВ6 НА РАННИЕ СРОКИ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕО-  
 ГЕНЕЗА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ..... 117
- Пархоменко О.В., Мельник Н.О., Чайковський Ю.Б.*  
 ЗМІНИ СПИННОГО МОЗКУ, КОРИНЦІВ ТА СПИННОМОЗ-  
 КОВИХ ВУЗЛІВ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ КОРИНЦЕВО-  
 СУДИННОГО СИНДРОМУ ..... 118
- ✓ *Плегуца О.М., Кулачек Ф.Г., Сидорчук Р.І.* ЗМІНИ ДЕ-  
 ЯКИХ ПОКАЗНИКІВ ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА НЕК-  
 РОТИЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ..... 119

✓ <i>Плегуца О.М., Сидорчук Р.І.</i> МІКРОФЛОРА ПАНКРЕО- НЕКРОЗУ .....	120
<i>Полякова Т.В.</i> ВИЗНАЧЕННЯ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬ- НОЇ АКТИВНОСТІ КЛІТИННИХ СТРУКТУР ПЕРИФЕРИЧ- НОГО ЦИТОТРОФОБЛАСТУ В ПЛАЦЕНТІ ПРИ ЦУК- РОВОМУ ДІАБЕТІ .....	121
✓ <i>Польова С.П., Крупенна Ю.В., Малетич О.Д., Маланчук М.С.</i> ДІАГНОСТИКА ПОРУШЕНЬ СТАТЕВОГО РОЗВИТ- КУ ДІВЧАТОК, ІНФІКОВАНИХ МІКОБАКТЕРІЯМИ ТУБЕРКУЛЬОЗУ .....	122
✓ <i>Решетілова Н.Б.</i> МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПІД ВПЛИВОМ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ .....	122
✓ <i>Русіна С.М.</i> ПСИХОЛОГІЧНІ ПРОБЛЕМИ ПІДЛІТКО- ВОГО ВІКУ: РЕГІОНАЛЬНИЙ АСПЕКТ .....	123
<i>Семенова Т.В., Жук І.В., Жилієв Р.А.</i> ОСТРЫЙ АППЕН- ДИЦИТ И ЕГО ПРОЯВЛЕНИЯ .....	124
<i>Федченко С.Н., Кондаурова А.Ю.</i> СТРУКТУРНО-МЕТА- БОЛИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ ЭПИТЕЛИОЦИТОВ СЛИЗИС- ТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА НА ВВЕДЕНИЕ ЗОЛЕДРО- НОВОЙ КИСЛОТЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ .....	126
<i>Чалбаш Д.А., Шкрадюк А.В., Бессалова Е.Ю.</i> ВЛИЯНИЕ ПОПЕРЕЧНО-НАПРАВЛЕННЫХ ПЕРЕГРУЗОК НА СОСУ- ДИСТУЮ СИСТЕМУ ПЕЧЕНИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ .....	127
<i>Червінська М.Є., Рачкевич Л.В., Кашилюк Н.І., Додолова І.К.</i> ЗМІНИ КЛІТИННИХ ТА НЕКЛІТИННИХ ЕЛЕМЕНТІВ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ПРИ ДІЇ ЕТАНОЛУ ....	128
<i>Чундак С.С., Вайнагій О.М.</i> КОЛИВАННЯ РІВНЯ МІК- РОЕЛЕМЕНТІВ У КРОВІ ПРИ СИНДРОМІ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ .....	129

**АНАТОМО-ХІРУРГІЧНІ АСПЕКТИ  
ДИТЯЧОЇ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ  
МАТЕРІАЛИ  
НАУКОВОГО СИМПОЗІУМУ**

(Чернівці, 11 травня 2007 року)

Комп'ютерний набір – М.А.Нагорна

Комп'ютерна верстка – О.Ю.Буковецький

Наукове редагування – В.П.Пішак, Ю.Т.Ахтемійчук

Коректор – О.Р.Сенчик

Здано до набору 2.04.07. Підписано до друку 17.04.07. Формат  
60x84 1/16. Папір офсетний. Гарн. "Таймс". Офсетний друк.

Умовн. друк. арк. 8,75. Облік.-вид. арк. 8,75.

Наклад 200 прим. Вид. № 371. Зам. № 75.

Видавничий дім "БУКРЕК". 58000, Чернівці, вул. Радищева, 10.