

611.3  
A64



# **АНАТОМО-ХІРУРГІЧНІ АСПЕКТИ ДИТЯЧОЇ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ**

**МАТЕРІАЛИ  
3-го НАУКОВОГО СІМПОЗІУМУ**

**(Чернівці, 20 квітня 2012 року)**

БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**АНАТОМО-ХІРУРГІЧНІ АСПЕКТИ  
ДИТЯЧОЇ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ**

**МАТЕРІАЛИ**

**3-го НАУКОВОГО СИМПОЗИУМУ**

**За редакцією професора Ю.Т.Ахтемійчука**

**Чернівці, 2012**

УДК 611.3+616.3]-053.2-089

ББК 28.86+54.13

А 64

**Анатомо-хірургічні аспекти дитячої гастроентерології: матеріали 3-го Наукового симпозиуму (Чернівці, 20 квітня 2012 р.) / за редакцією Ю.Т.Ахтемійчука. – Чернівці: БДМУ, 2012. – 216 с.**

**ISBN 978-966-697-433-7**

Матеріали симпозиуму присвячені актуальним питанням перинатальної анатомії органів травлення, теоретичним і практичним аспектам травної системи дитячого віку та педіатричної гастроентерології, а також пограничним питанням клінічної та експериментальної медицини. У збірнику вміщені статті та тези доповідей науковців Буковинського державного медичного університету, навчальних і наукових закладів України, а також Російської Федерації, Білорусі та Молдови.

Книга призначена для викладачів вищих медичних навчальних закладів, науковців, лікарів, молодих вчених та студентів.

**Рецензенти:**

заслужений лікар України, доктор медичних наук, професор Б.М. Боднар (Чернівці);

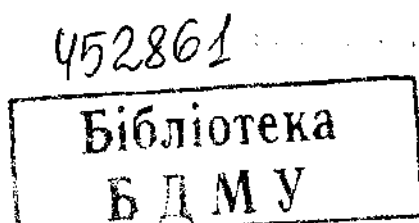
доктор медичних наук, професор Г.Я. Костюк (Вінниця);

доктор медичних наук, професор В.С. Пикалюк (Сімферополь).

*Видано за рішенням вченої ради Буковинського державного медичного університету від 22.03.2012 р. (протокол № 7).*

**ISBN 978-966-697-433-7**

© Буковинський державний медичний університет, 2012



## НАУКОВА ПРОГРАМА

20 квітня 2012 року, 14.00

*Кафедра анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії  
(вул. Ризька, 1)*

### Головуючі:

професор Т.М. Бойчук – ректор Буковинського державного медичного університету, професор О.І. Іващук – проректор з наукової роботи, професор Ю.Т. Ахтемійчук – завідувач кафедри анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії.

1. Вступне слово ректора Буковинського державного медичного університету професора Т.М. Бойчука.

2. Наукові доповіді:

2.1. Бирчак І.В. Клінічний випадок аномалії органів травлення у плода під час вагітності.

2.2. Боднар О.Б. Анатомічні особливості клубово-сліпокишкового сегмента при хірургічному лікуванні недостатності ілеоцекального замикального апарату у дітей.

2.3. Гораш Є.В. Ультразвукова анатомія сигморектального сегмента у дітей раннього віку.

2.4. Маринчина І.М. Випадок природженої непрохідності стравоходу.

2.5. Вацик М.М. Органометричні параметри печінкових вен у перинатальному періоді онтогенезу.

2.6. Рябий С.І. Структурна організація м'язових замикачів спільної жовчної протоки в перинатальному періоді онтогенезу.

2.7. Слободян О.М. Спосіб визначення критеріїв оцінки перинатального розвитку дванадцятипалої кишки.

2.8. Бернік Н.В. Структурно-просторова організації під'язикової слинної залози у плодів 7-8 місяців.

2.9. Галичанська О.М. Атипова топографія верхнього межистіння у 9-місячного плода.

2.10. Лаврів Л.П. Топографоанатомічні особливості привушної слинної залози у 6-місячних плодів.

3. Обговорення наукових доповідей.

4. Ухвалення резолюції Наукового симпозиуму.

# ТЕОРЕТИЧНІ ТА ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ ПЕРИНАТАЛЬНОЇ АНАТОМІЇ

---

## ВЛИЯНИЕ ГИПОТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ПРЕНАТАЛЬНЫЙ ОРГАНОГЕНЕЗ ПОЧЕК

*И.Ю.Акиншевич, Е.Ю.Шаповалова*

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

Артериальная гипертензия при беременности встречается у 5-15% женщин и является основной причиной материнской смертности, преждевременных родов и перинатальных потерь. Среди современных гипотензивных средств, согласно Американской классификации лекарственных препаратов по безопасности для плода Food and Drug Administration (FDA, 2001), нет препаратов, которые относятся к категории А (абсолютно безопасных для плода). В литературе имеется очень мало работ о влиянии гипертензивных препаратов, в частности блокатора ангиотензинпревращающего фермента эналаприла и блокатора кальциевых каналов нифедипина на органогенез плода (С.Сunniff et al., 1990; N.Prasad et al., 2003). А сведения об изменениях синтеза белка в клетках при развитии окончательных почек отсутствуют. Цель исследования – определение содержания РНК в эпителиальных клетках и клетках мезенхимы развивающихся окончательных почек крыс в норме и под влиянием эналаприла и нифедипина в эксперименте. В исследовании использованы окончательные почки плодов 112 белых крыс породы Вистар, полученных в 7 сериях эксперимента в возрасте 17-21 суток нормальной беременности, и от самок, получавших терапевтическую, субтоксическую и токсическую дозы эналаприла и нифедипина. Обзорные препараты окрашивались гематоксилином и эозином. Интенсивность синтеза белка оценивалась по содержанию РНК в цитоплазме клеток (Б.Альбертс и др., 1994; А.С.Спирин, 2001). РНК в цитоплазме клеток определяли по методике Эйнарсона с применением галлоцианин-хромовых квасцов (В.В.Семченко и др., 2006). Интенсивность окраски цитоплазмы оценивали с помощью компьютерной программы Aperio Image Score 2008.

Окончательная почка у зародышей крыс определяется к 14-му дню эмбриогенеза. На 15-х сутках по периферии почки образуется метанефрогенная зона, в которой в это время и в последующие 16-е сутки формируются первичные почечные каналы, свидетельствующие о начавшейся дифференциро-

вке нефронов. Мезенхима, лежащая в области будущего мозгового вещества, представлена рыхлой тканью. Применение галлоцианин-хромовых красителей дает интенсивное окрашивание серо-синего цвета цитоплазмы клеток первичных почечных канальцев и окружающей их мезенхимы, свидетельствующее о высоком содержании в них РНК. На 17-е сутки эпителиальная и мезенхимная закладки метанефроса быстро претерпевают дальнейшие изменения. Постоянная почка содержит четыре генерации ветвлений метанефритического дивертикула и происходит активное новообразование нефронов. Этот процесс дифференцировки сопровождается снижением количества РНК в цитоплазме клеток мезенхимы на 41,2%, в эпителии канальцев – на 18,8%. В течение 19-х суток пренатального развития метанефрос продолжает увеличиваться в размерах, окружен выраженной капсулой. В корковом веществе сохраняется небольшое количество метанефрогенной ткани. В подкапсулярной зоне располагаются нефроны 4-й генерации, преобразующиеся в S-образные структуры, являющиеся наиболее незрелыми нефронами. По мере приближения к мозговому веществу располагаются все более дифференцированные генерации нефронов. Почечная лоханка с достаточно широкой полостью выстлана переходным эпителием, обнаруживаются эпителиальные складки. В метанефросе 19-суточных плодов наблюдается ослабление окраски, касающееся всех изучаемых структур. В цитоплазме клеток мезенхимы оно составляет 61,1%, эпителии канальцев – 34,7%. В метанефросе 21-22-суточных плодов почечные структуры плотно прилежат друг к другу. Наблюдается рост и дифференцировка уже имеющихся нефронов, обнаруживаются нефроны 4 генераций. Незрелые нефроны 4-й генерации занимают подкапсулярное положение. Продолжается дифференцировка канальцев. Тонкие канальцы удлинились, глубже проникли в мозговое вещество. Собираательные трубочки широкие, состоят из призматических и кубических эпителиоцитов. Продолжается выделение почечных пирамид и столбов. Почечная лоханка, большие и малые почечные чашечки выстланы переходным эпителием. Почка окружена снаружи хорошо сформированной капсулой. У плодов этого возраста содержание РНК продолжает снижаться. Наиболее выражено снижение в цитоплазме клеток мезенхимы, где оно достигает 74,3%. Уменьшение концентрации РНК не так активно в эпителии канальцев и составляет 37,4%. Таким образом, в процессе развития эмбрионов в цитоплазме клеток эпителиальных и мезенхимных зачатков окончательных почек крыс контрольной группы происходит постепенное снижение содержания РНК. У эмбрионов крыс, матери которых получали исследуемые дозы эналаприла, наблюдаются статистически достоверные изменения содержания РНК в цитоплазме клеток метанефроса. Наименее существенны они в окончательных почках после приема эналаприла в терапевтической дозе, и наиболее существенны – после применения субтоксической дозы. У эмбрионов крыс, матери которых получали исследуемые дозы нифедипина, наблюдаются статистически достоверные изменения содержания РНК в цитоплазме клеток окончательных почек. Наиболее существенны они в клетках метанефроса после приема токсической

дозы и наименее существенны – после введения терапевтической дозы. Все дозы эналаприла и нифедипина оказывают большее влияние на содержание РНК в цитоплазме клеток эпителия по сравнению с таковым в клетках мезенхимных закладок.

## **МОРФОГЕНЕЗ СТРАВОХОДУ В ЗАРОДКОВОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ**

*О.П.Антонюк, Б.Ю.Банул*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Дослідження проведено на 12 зародках 4,0-12,5 мм ТКД методом мікроскопії серійних гістологічних зрізів та морфометрії. Внаслідок інтенсивної проліферації епітелію слизової оболонки зачатка стравоходу у зародків 4,0-5,0 мм ТКД його просвіт місцями майже відсутній, що свідчить про початок формування фізіологічної атрезії. У зародків 5,0-6,0 мм ТКД зачаток стравоходу має вигляд трубки завдовжки 520-540 мкм. Вентральніше визначається трахеопульмональний зачаток, дорсально – зачаток хребетного стовпа. Стінка стравоходу представлена одношаровим циліндричним епітелієм, розміщеним на базальній мембрані. Висота епітелію становить 10-12 мкм. Ядра клітин овальної форми, розміщені на різних рівнях: окремі ядра розміщені апікально, частина ядер – ближче до основи, а більшість – у середній частині клітин. Ззовні від базальної мембрани виявляється шар недиференційованої мезенхіми різної товщини. Просвіт стравоходу сягає 7-8 мкм. У зародків 6,5-7,0 мм ТКД нижче трахеопульмонального зачатка у просвіті стравоходу виявляється епітеліальна "пробка". Краніальніше і каудальніше від неї стінка стравоходу вистелена одношаровим, переважно циліндричним епітелієм. Клітини "пробки" менших розмірів (6-7 мкм), ніж клітини одношарового циліндричного епітелію. У зародків 9,5-10,0 мм ТКД у стравоході виявляються поодинокі, різних розмірів просвіти. Ядра клітин (величиною 3-4 мкм) визначаються переважно в центральному положенні. Ззовні від слизової оболонки спостерігається потовщення мезенхімного шару. В зародків 11,0-12,5 мм ТКД епітелій стравоходу циліндричний, ядра його клітин переважно кулястої, а подекуди витягнутої форми, розмірами 7-8 мкм, утворюють два ряди. Процес розсмоктування епітеліальної "пробки" триває.

## **ДОСЛІДЖЕННЯ В ГАЛУЗІ ПЕРИНАТАЛЬНОЇ АНАТОМІЇ – ОСНОВА ПЕРИНАТАЛЬНОЇ МЕДИЦИНИ**

*Ю.Т.Ахтемійчук*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Період онтогенезу людини, який починається з 22-го повного тижня вагітності і закінчується після повних 7 днів життя новонародженого, називається перинатальним. Відомо, що в Україні майже 40% померлих до року дітей

мають перинатальні причини смерті. Серед дорослих людей-інвалідів більшість становлять особи, які народилися в 33-36 тижнів гестації, тобто недоношеними [1]. Отже, перинатальний період онтогенезу є визначальним щодо стану здоров'я людини, тому він чи не найважливіший в її житті, адже включає в себе розвиток плода, процес пологів і розвиток новонародженого в перші 7 днів життя. Основні завдання перинатології полягають у запобіганні захворюваності плода і новонародженого, зменшенні інвалідизації, спричиненої перинатальними факторами, зниженні перинатальної та ранньої неонатальної смертності. З 2007 року Україна послуговується новими критеріями визначення перинатального періоду та життєздатності плода. Активно розвиваються різноманітні напрями медичної перинатології. У науковій літературі дедалі частіше трапляються повідомлення про заснування таких розділів перинатології, як “перинатальна фізіологія”, “перинатальна неврологія”, “перинатальна фармакологія”, “перинатальна психологія” тощо.

Однією з причин перинатальної та ранньої неонатальної смертності є природжені вади, частота яких в Україні становить 20,3 на 1000 новонароджених [2]. Природжені вади, які потребують хірургічної корекції, виявляються в 3 % новонароджених. Смертність від природжених вад внутрішніх органів посідає 3-тє місце у загальній структурі дитячої смертності протягом першого року життя [3]. З метою виявлення природженої патології в перинатальному періоді широко проводяться скринінг-дослідження, результати яких впливають на процес планування закінчення вагітності. Оптимальним діагностичним засобом є сонографія, переваги якої дозволяють проводити обстеження до народження дитини. Окремі захворювання плода лікуються в утробі матері, зокрема, виконуються й хірургічні втручання. Нині так звана “фетальна хірургія” є одним з перспективних напрямків перинатальної медицини. Відповідно до наказу МОЗ України від 19.02.96 № 31 обов'язковому розтину підлягають живонароджені, які померли в лікувальних закладах, та мертвнонароджені з масою тіла 500 г і більше, довжиною 25 см і більше, при терміні вагітності 22 тижні і більше та мацеровані плоди після плодоруйнівних операцій. Від адекватності заключних діагнозів при летальних наслідках залежить планування пріоритетних напрямків перинатології. Кваліфіковані тлумачення результатів розтинів визначають структуру перинатальної та ранньої неонатальної смертності. Водночас варто зауважити, що кваліфіковане проведення і тлумачення результатів сонографічного дослідження та сучасних діагностичних прийомів (КТ, МРТ), належне виконання перинатальних хірургічних втручань та розтинів плода можливі за умов всебічних клініко-анатомічних досліджень. Проте нині спостерігається нелогічна ситуація, коли на плодах проводять чимало діагностично-лікувальних маніпуляцій, а систематизованих та узагальнених посібників з анатомії плода досі бракує. Зазначимо, що активне впровадження перинатальної профілактики та лікування природжених вад потребує сучасних підходів та методів дослідження внутрішньоутробного розвитку. Тому вважаємо, що на сучасному етапі розвитку медицини особливого значення набувають анатомічні дослі-



дження в перинатальному періоді, мета яких полягає в розробленні анатомічної основи для діагностичних та лікувальних прийомів з приводу перинатальної патології.

У теперішній час більшість анатомів і топографоанатомів Буковинського державного медичного університету, низка практичних лікарів проводять анатомічні дослідження людини на межі антенатального та постнатального життя, тобто в перинатальному періоді, який фактично включає плодовий (2-3 триместри вагітності) та ранній неонатальний періоди. Планова наукова робота, в рамках якої проводяться дані дослідження, відповідає сучасним напрямкам анатомічної галузі щодо визначення закономірностей нормальної будови організму, її вікової та індивідуальної мінливості. Даний напрям анатомічних досліджень ми назвали “перинатальною анатомією” і запропонували таке її визначення: “Перинатальна анатомія – це наука про будову, форму і топографію внутрішніх органів, систем та організму в цілому в період з 22-го тижня розвитку плода до 7-ої доби життя новонародженого” [4-6].

У нашому дослідженні [7], що містить відомості про закономірності перинатальної анатомії заочеревинних органів та структур, практичне значення мають дані топографію заочеревинних фасціальних-клітковинних структур. У плодовому періоді передній листок заочеревинної фасції медіальніше від нирково-надниркового органокomплексу оточує ниркові судини і утворює фасціальні піхви нижньої порожнистої вени та аорти. Задній листок, медіальніше від нирок, з'єднується з фасцією великого поперекового м'яза та ніжок діафрагми, а також, як і передній, – з піхвами великих заочеревинних судин. Каудальніше заочеревинна фасція оточує сечоводи. Фасціальний футляр надниркових залоз примикає до останніх не щільно, будучи відмежованим в окремих місцях скупченнями пухкої жирової клітковини. У ділянці медіальної третини передньої поверхні залози, ближче до її нижньомедіального кута, передній листок заочеревинної фасції розгалужується, оточуючи центральну вену надниркової залози. Між паренхімою нирок та їх фасцією теж є щілиноподібний простір, в якому міститься прошарок жирової клітковини. Оточуючи нирку, жирова капсула не суцільна, а складається з окремих часточок. Найбільше скупчення паранефральної клітковини спостерігається біля латерального краю нирок, на їх задній поверхні (ближче до медіального краю), біля задньої губи ниркових пазух, а також під їх нижніми кінцями. Вираженість паранефральної клітковини збільшується в каудальному напрямку. Варто зазначити, що навколонирковий фасціально-клітковинний простір і простір надниркової залози між собою розмежовані фасціальною пластинкою. Найбільша маса жирової клітковини спостерігається у власне заочеревинному просторі, менша – в навколонирковому, ще менша – у просторі надниркової залози, і майже відсутня у фасціальному футлярі сечоводів. На початку 2-го триместру брижа ободової кишки щільно примикає до задньої черевної стінки. Своїм первинно-лівим листком вона з'єднується з пристінковим листком очеревини в ділянках надниркових залоз, нирок, сечоводів та брижових пазух. Між названими очеревинними листками простежуються

поодинокі порожнини, які впродовж 3-го триместру утворюють суцільний щілиноподібний міжочеревинний грістір, заповнений пухкою жирною клітковиною. Тим самим органи заочеревинного простору відмежовуються від кишечника чотиришаровою клітковинно-волокнистою пластинкою. Відіграючи захисну і опорну функції, названа структура складається з переднього листка заочеревинної фасції (первинно-пристінкового листка очеревини), міжочеревинного шару жирної клітковини і двох (первинно-лівого і первинно-правого) листків брижі ободової кишки. Між задньою поверхнею тіла підшлункової залози (ПЗ) і лівою наднирковою залозою задньої (первинно-лівої) частини дорсального мезогастрія з'єднаний з первинною пристінковою очеревиною. При цьому задній листок дорсального мезогастрія трансформується в заорганну фасцію ПЗ. Наприкінці 3-го триместру між названими очеревинними листками теж виявляється прошарок жирної клітковини. Утворена з лівого листка дорсального мезогастрія, міжочеревинного шару жирної клітковини та переднього листка заочеревинної фасції (первинно-пристінкового листка очеревини) суцільна фасціальна-клітковинна пластинка в межах лівої ділянки задньої черевної стінки розмежовує підшлункову залозу, з одного боку, ліву надниркову залозу з центральною веною та ліву нижню вену, з другого. У ділянці хребетного стовпа між голівкою підшлункової залози та задньою стінкою тулуба у 2-му триместрі визначаються пухко розміщені тонкі клітинно-волокнисті структури (похідні кореня дорсального мезодуоденума). В окремих місцях вони з'єднуються між собою і утворюють товстіші пучки, між якими визначаються неорієнтовані волокна у вигляді тонких штопороподібних ниток, що взаємоперетинаються. Названі клітинно-волокнисті структури примикають до щільнішої та інтенсивніше забарвленої заочеревинної фасції. У плодів 3-го триместру штопороподібні волокнисті структури і тканинні пучки компактніші, щільніше примикають один до одного. Утворена з редукованого кореня дорсальної брижі (дорсального мезодуоденума) та заочеревинної фасції клітковинно-волокниста структура в проекції хребетного стовпа відмежовує підшлункову залозу від лівої нижньої вени, аорти та нижньої порожнистої вени. Між фасцією ПЗ спереду та заочеревинною фасцією ззаду міститься незначний прошарок клітковини, який більше виражений у ділянці нижньої порожнистої вени, центральних вен надниркових залоз та аорти. Подібний шар клітковини визначається й позад нижньої половини нижньої частини, горизонтальної і висхідної частин дванадцятипалої кишки (ДПК). Названий клітковинний шар безпосередньо обмежений ззаду заочеревинною фасцією, а спереду – заорганною фасцією ДПК, яка є похідною первинної спинної брижі. Характерно, що ця клітковина сполучається з передорганним шаром клітковини, яка відмежовує кишку з ПЗ від брижі ободової кишки. При цьому передня поверхня каудальної ділянки нижньої і нижньої частини ДПК, а також нижня поверхня ПЗ вкриті чотиришаровою фасціальна-клітковинною пластинкою, утвореною глибокою передорганною фасцією (похідною спинної брижі), міжочеревинним шаром жирної клітковини, поверхневою передорганною фасцією

(похідною первинно-лівого листка брижі ободової кишки) та дефінітивним пристінковим листком очеревини (похідним первинно-правого листка брижі ободової кишки).

Результати вивчення будови і топографоанатомічних взаємовідношень панкреатодуоденального органокomплексу в перина тальному періоді онтогенезу людини лягли в основу докторської дисертації О.М.Слободяна [8]. Відомості про те, що панкреатична частина спільної жовчної протоки частіше (79 %) оточена паренхімою голівки ПЗ і розміщена ближче до її задньої поверхні, варто враховувати при виконанні хірургічних маніпуляцій на спільній жовчній протоці та голівці ПЗ у новонароджених та дітей раннього віку. Показово, що в ранніх плодів діаметр панкреатичної частини спільної жовчної протоки значно (на 0,3-0,5 мм) перевищує діаметр головної протоки ПЗ, а в 6-10-місячних плодів та новонароджених він перевищує тільки на 0,1-0,3 мм. Здебільшого у перинатальному періоді в межах голівки ПЗ панкреатична частина спільної жовчної протоки сполучається з головною протокою ПЗ, проте в 28 % випадків у 2-му триместрі гестації та в новонароджених вони пронизують стінку ДПК нарізно. Отвір великого сосочка ДПК у перинатальному періоді має лійкоподібну (72 %) та криптоподібну (28 %) форми, що варто враховувати під час виконання ретроградної холангіопанкреатографії у новонароджених та дітей раннього віку. Показово, що малий сосочок ДПК у плодів 3-го триместру та в новонароджених визначається у 65 % випадків. Найдовша гілка задньої верхньої підшлунково-дванадцятипалокишкової (ПДК) артерії частіше (86 %) відповідає проєкції великого сосочка ДПК. Щоб запобігти його травмуванню під час виконання хірургічних втручань доцільно вдаватися до попередньої ангіографії судин черевної порожнини. У межах голівки ПЗ виділено п'ять артеріальних дуг – три вертикальні і дві горизонтальні: I вертикальна дуга – анастомоз між передньою верхньою ПДК і передньою нижньою ПДК артеріями; II вертикальна дуга – анастомоз між задньою верхньою ПДК і задньою нижньою ПДК артеріями; III вертикальна дуга – анастомоз між середньою верхньою ПДК і передньою верхньою ПДК артеріями; I горизонтальна дуга – анастомоз між правою гілкою великої підшлункової артерії і верхньою передньою ПДК артерією; II горизонтальна дуга – анастомоз між правою гілкою великої підшлункової артерії і верхньою задньою ПДК артерією або між правою гілкою нижньої підшлункової артерії та верхньою задньою ПДК артерією. Формування артеріальних дуг у межах голівки ПЗ є типовим для перинатального періоду (81 %).

Низку важливих науково-практичних питань перинатальної анатомії бронхіогенної групи залоз (щитоподібної, загруднинної, прищитоподібних) розроблено в докторській дисертації І.Ю.Олійника [9]. Підтверджено погляд низки авторів про те, що після 25-го тижня внутрішньоутробного розвитку та в новонароджених гестаційний вік суттєво не впливає на морфофункціональний стан бронхіогенних залоз. Тому з клініко-анатомічного погляду цей віковий період є вагомим щодо анатомічної мінливості їхньої форми. Найчастішими варіантами щитоподібної залози в 3-му триместрі гестації є: форма у

вигляді літери „Н”, пірамідальна форма, симетрична (метеликоподібна), підковоподібна. Констатовані такі анатомічні варіанти шитоподібної залози: 1) добре розвинений перешийок з лівобічним пірамідним відростком; 2) розвинений перешийок з лівобічним пірамідним відростком; 3) помірно розвинений перешийок з правобічним пірамідним відростком; 4) добре розвинені бічні частки та перешийок з незначним пірамідним відростком; 5) слабо розвинений перешийок без пірамідного відростка; 6) залоза без перешийка; 7) “низьке” розміщення залози. Наведені дані корелюють з варіантами форми шитоподібної залози в постнатальному періоді онтогенезу. Анатомічна варіабельність загруднинної залози наприкінці плодового періоду виражається двочастковою симетричною (метеликоподібною), двочастковою асиметричною, тричастковою та чотиричастковою формами органа.

Нові дані про будову чоловічих статевих органів у перинатальному періоді наведені в докторській дисертації Т.В.Хмари [10]. Так, над'яєчко здебільшого має ретортоподібну та гачкувату форми, у 9-10-місячних плодів – форму коми. Рідкісними формами над'яєчка є гвинтоподібна, S-подібна, С-подібна та Г-подібна. Передміхурова залоза у 2-му триместрі має округло-овальну, конусоподібну та кулясту форму, у 3-му триместрі – конусоподібну, кулясту та пірамідальну. Каштанопоподібної форми передміхурова залоза набуває наприкінці 3-го триместру. Сім'яні міхурці у 2-му триместрі конусоподібної та циліндричної форми, наприкінці 3-го триместру – веретеноподібної та видовжено-овальної. Інтенсивний розвиток яєчок, над'яєчок та передміхурової залози відбувається на 5-му, 7-му і 10-му місяцях внутрішньоутробного розвитку; сім'яних міхурців, сім'явиносних проток і статевого члена – на 6-му і 10-му місяцях; передміхурової і проміжної частин сечівника – на 5-му, 7-му і 9-му місяцях; губчастої частини сечівника – на 5-му, 6-му і 8-му місяцях. Цікаво, що темпи переміщення яєчок у мошонку не завжди відповідають стадії розвитку плода. У цьому процесі провідну роль відіграють повідець яєчка і своєчасне формування піхвового відростка очеревини (ПВО). Прискорений розвиток повідця яєчка у плодів 5-8 місяців є одним з основних чинників гетерохронії його розвитку та переміщення. Найбільшого розвитку повідця яєчка досягає на 8-му місяці, про що свідчить переважання гладеньком'язових клітин над сполучнотканинними елементами. Повідець має добре розвинуті судинну і нервову сітки. Частина волокон повідця перебуває в тісному зв'язку зі стінками пахвинного каналу. Наприкінці 8-го місяця починається редукція повідця, який в подальшому перетворюється на зв'язку, що з'єднує каудальний кінець яєчка з нижнім відділом мошонки. Науково-практичне значення мають дані про морфогенез ПВО, переміщення якого випереджає темпи опускання яєчка у мошонку. Просвіт проксимального відділу ПВО обмежений пристінковим листком очеревини, в той час як просвіт його дистального відділу (на рівні яєчка та над'яєчка) визначається між пристінковим листком очеревини та нутроцевою пластинкою ПВО, яка щільно зрощена з білковою оболонкою яєчка та над'яєчка. Слід зазначити, що порушення зрощення листків ПВО у 3-му триместрі є анатомічною передумовою

виникнення природжених пахвинно-мошонкових гриж. Доведено, що в 3-му триместрі довжина і ширина правого яєчка переважає над відповідними розмірами лівого яєчка; у період 5-8 місяців довжина повідця правого яєчка переважає над довжиною повідця лівого яєчка; інтенсивніший ріст довжини правого і лівого над'яєчок, а також їхніх пазух спостерігається на 5-му, 7-му і 10-му місяцях; у 2-му триместрі висота передміхурової залози переважає над її шириною і товщиною, а починаючи з 7-го місяця, ширина залози більша за її висоту і товщину; довжина правого сім'яного міхурця частіше переважає довжину лівого, в той час як ширина і товщина лівого сім'яного міхурця більші, ніж правого.

Чималий фрагмент докторської дисертації В.В.Кривецького [11] присвячений перинатальній анатомії хребетного стовпа. Так, у міжхребцевих дисках плодів автором описані колагенові, еластичні та аргірофільні волокна. Розвиток волокон фіброзного кільця (зовнішня ділянка) починається раніше, ніж розвиток волокнистого хряща (середня ділянка). Міжхребцевий диск зрощується з тілами хребців не тільки в ділянці фіброзного кільця, але й по всій площині примикання диска до тіл хребців. Судини міжхребцевого диска беруть початок від судин окістя і заглиблюються в диск радіально (спереду, ззаду, з боків), простягаються між волокнистими пластинками зовнішньої ділянки диска і майже не проникають всередину пластинок та глибші його шари. У волокнистому (середня ділянка) та гіаліновому хрящі (перихордальна ділянка) судини відсутні. Установлено, що хребет плодів кровопостачається 16-26 артеріями, розташованими обабіч хребта симетрично, проте кількість їх на різних рівнях неоднакова. Особливо ця різниця стосується додаткових джерел у шийному відділі та постійних джерел у грудному. VI-VII шийні хребці кровопостачаються 1-5 артеріями; III-V шийні, V поперековий – 1-4 артеріями; I-II шийні, I-II грудні, I і IV крижові – 1-3 артеріями; III-IV грудні – 1-2 артеріями. На бічній поверхні тіл хребців, передній і задній стінках хребетного каналу артерії утворюють сітки. Попри це, анастомози на передній стінці хребетного каналу розвинені нерівномірно. Сполучення між артеріями лівої і правої половини передньої і задньої стінок хребетного каналу непостійні. Венозну систему хребта утворюють інтраорганні вени хребців, зв'язок, внутрішні і зовнішні хребетні венозні сплетення та паравертебральні вени. У шийному і верхньому грудному відділах хребта венозні сплетення густіші, ніж на інших рівнях. Для кожного відділу хребта характерні постійні і додаткові шляхи венозного відтоку крові. Найбільш варіабельні шляхи венозного відтоку мають пограничні ділянки хребта.

Актуальні питання перинатальної анатомії внутрішніх органів та структур розроблені в кандидатських дисертаціях науково-педагогічних працівників. Зокрема, робота Ю.В.Товкача [12] присвячена особливостям перинатальної анатомії стравохідно-шлункового переходу, А.Й.Заволович [13] – гастродуоденального переходу, О.В.Власової [14] – інфразезоколичного відділу ДПК, Д.В.Проняєва [15] – клубово-сліпокишкового переходу, Є.В.Гораш [16] – сигморектального переходу, С.О.Лісничка [17] – пієлоуретерального

переходу, В.Ф.Марчука [18] – яєчників, Т.В.П'ятницької [19] – маткових труб, О.В.Михайловського [20] – яремних венозних кутів, В.Д.Сорохана [21] – внутрішніх клубових артерій, П.М.Скорейка [22] – лозоподібного сплетення та яєчкових вен, М.М.Вацика [23] – печінкових вен, Д.Б.Столяра [24] – скронево-нижньощелепного суглоба. Крім динаміки ембріонального розвитку і становлення топографії (ембріотопографії), С.І.Рябий [25], Н.М.Гузик [26]; О.Ф.Марчук [27] і О.-М.В.Попелюк [28] дослідили особливості перинатальної анатомії відповідно спільної жовчної протоки, структур ротової ділянки, стравоходу та гортані; Б.І.Шумко [29], О.В.Коган [30] і О.В.Павлюк [31] описали в перинатальному періоді топографоанатомічні особливості селезінки, кульшового суглоба та бічних шлуночків головного мозку; частина дисертаційного дослідження Т.В.Процак [32] присвячена перинатальній анатомії верхньощелепних пазух, Н.І.Гаїни [33] – артерій товстої кишки, А.А.Шкробанець [34] – органів та структур очної ямки, О.П.Антонюк [35] – пазух твердої оболонки головного мозку.

Вважаємо, що об'єктивні анатомічні факти, одержані в процесі наукових досліджень, слугуватимуть основою для обґрунтування раціональних діагностичних та лікувальних прийомів у перинатальній медицині, що сприятиме профілактиці, своєчасному виявленню та лікуванню перинатальної патології і, як наслідок, зниженню частоти перинатальної та ранньої неонатальної смертності. Зважаючи на науково-практичну важливість анатомічних особливостей і закономірностей перинатального періоду, серед завдань перинатальної анатомії першочерговими вважаємо такі: 1) впровадження сучасних методів візуалізації (УЗД, КТ, МРТ) у програму перинатальних анатомічних досліджень; 2) проведення односпрямованих анатомічних та клінічних досліджень у перинатальному періоді онтогенезу з метою анатомо-клінічного аналізу одержаних результатів; 3) впровадження сучасних методик з метою виявлення у тканинах плода можливих маркерів природжених вад; 4) комплексування анатомічних науково-дослідних робіт з науковими програмами кафедр перинатології та перинатальних центрів; 5) узагальнення та систематизація анатомо-клінічних даних у вигляді монографій та посібників з перинатальної анатомії.

Нехай ця наукова записка буде даниною світлої пам'яті про наших вчителів, професорів Буковинського державного медичного університету – М.Г.Туркевича (1894-1975), В.А.Малішевської (1922-2010), В.М.Круцяка (1936-2000), В.І.Проняєва (1940-1997), які своєю невтомною працею започаткували й утвердили новий науковий напрямок, залишивши його як невичерпне джерело пізнання для прийдешніх поколінь.

**Література.** 1. Preterm Infants as Young Adults: A Swedish National Cohort Study / K.Lindström [et al.] // *Pediatrics*. – 2007. – Vol. 120, № 1. – P. 70-77. 2. Шадлун Д.Р. Особливості ранньої неонатальної смертності на сучасному етапі / Д.Р.Шадлун, Т.Г.Романенко, І.С.Гладков // *ПАГ*. – 2000. – № 2. – С. 76-77. 3. Hernies diaphragmaticones congenitales / J.Y.Kursenne, E.Sapin, P.Bardy [et al.] // *Chir. Pediatr*. – 1998. – Vol. 29, № 1. – P. 11-17. 4. Ахтемійчук Ю.Т.

Актуальні питання перинатальної анатомії: актова промова. – Чернівці, 2009. – 20 с. 5. Ахтемійчук Ю.Т. Актуальність анатомічних досліджень у перинатальному періоді онтогенезу // Перинатальна охорона плода: проблеми, наслідки, перспективи: матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю; Чернівці, 14 квітня 2011 р. – Чернівці, Медуніверситет, 2011. – С. 7-12. 6. Нариси перинатальної анатомії / [Ю.Т.Ахтемійчук, О.М.Слободян, Т.В.Хмара та ін.]; за ред. Ю.Т.Ахтемійчука. – Чернівці: БДМУ, 2011. – 300 с. 7. Ахтемійчук Ю.Т. Розвиток і становлення топографії органів та структур заочеревинного простору в ранньому онтогенезі людини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д. мед. н.: спец. 14.03.01 “Нормальна анатомія” / Ю.Т.Ахтемійчук. – Харків, 2000. – 32 с. 8. Слободян О.М. Закономірності морфогенезу дванадцятипалої кишки та підшлункової залози у перинатальному періоді: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д. мед. н.: спец. 14.03.01 “Нормальна анатомія” / О.М.Слободян. – Харків, 2009. – 32 с. 9. Олійник І.Ю. Закономірності пренатального морфогенезу і становлення будови бронхіогенної групи залоз: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д. мед. н.: спец. 14.03.01 “Нормальна анатомія” / І.Ю.Олійник. – Тернопіль, 2008. – 32 с. 10. Хмара Т.В. Закономірності морфогенезу і становлення топографії чоловічих статевих органів у ранньому періоді онтогенезу людини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д. мед. н.: спец. 14.03.01 “Нормальна анатомія” / Т.В.Хмара. – Тернопіль, 2007 - 32 с. 11. Кривецький В.В. Розвиток та становлення топографії хребтового стовпа в ранньому періоді онтогенезу людини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д. мед. н.: спец. 14.03.01 “Нормальна анатомія” / В.В.Кривецький. – К., 2008. – 36 с. 12. Товкач Ю.В. Анатомія стравохідно-шлункового переходу в ранньому періоді онтогенезу людини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. н.: спец. 14.03.01 “Нормальна анатомія” / Ю.В.Товкач. – Тернопіль, 2009. – 19 с. 13. Заволович А.Й. Анатомічні особливості гастродуоденального переходу в ранньому періоді онтогенезу людини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. н.: спец. 14.03.01 “Нормальна анатомія” / А.Й.Заволович. – Вінниця, 2008. – 19 с. 14. Власова О.В. Анатомічні особливості дванадцятипалої кишки в нижньому поверсі черевної порожнини в ранньому періоді онтогенезу людини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. н.: спец. 14.03.01 “Нормальна анатомія” / О.В.Власова. – Тернопіль, 2006. – 19 с. 15. Проняєв Д.В. Анатомічні особливості клубово-сліпокишкового переходу в ранньому періоді онтогенезу людини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. н.: спец. 14.03.01 “Нормальна анатомія” / Д.В.Проняєв. – К., 2008. – 16 с. 16. Гораш Є.В. Анатомія сигмокретального сегмента в ранньому періоді онтогенезу: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. н.: спец. 14.03.01 “Нормальна анатомія” / Є.В.Гораш. – Тернопіль, 2008. – 20 с. 17. Лісничок С.О. Анатомічні особливості піелоуретерального сегмента в ранньому періоді онтогенезу людини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. н.: спец. 14.03.01 “Нормальна анатомія” / С.О.Лісничок. – Вінниця, 2007. – 20 с. 18. Марчук В.Ф. Особливості морфогенезу і станов-

лення будови яєчників у пренатальному періоді онтогенезу людини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. н.: спец. 14.03.01 "Нормальна анатомія" / В.Ф.Марчук. – Дніпропетровськ, 2007. – 20 с. 19. П'ятницька Т.В. Особливості морфогенезу маткових труб у пренатальному періоді онтогенезу людини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. н.: спец. 14.03.01 "Нормальна анатомія" / Т.В.П'ятницька. – Вінниця, 2012. – 20 с. 20. Михайловський О.В. Розвиток і становлення топографії структур яремних венозних кутів у ранньому періоді онтогенезу людини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. н.: спец. 14.03.01 "Нормальна анатомія" / О.В.Михайловський. – Харків, 2003. – 20 с. 21. Сорохан В.Д. Топографоанатомічні особливості внутрішніх клубових артерій та їх практичне значення: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. н.: спец. 14.03.01 "Нормальна анатомія" / В.Д.Сорохан. – К., 2003. – 20 с. 22. Скорейко П.М. Анатомія лозоподібного сплетення та яєчкових вен у ранньому періоді онтогенезу людини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. н.: спец. 14.03.01 "Нормальна анатомія" / П.М.Скорейко. – Тернопіль, 2007. – 18 с. 23. Вацик М.М. Анатомічні особливості печінкових вен у ранньому періоді онтогенезу людини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. н.: спец. 14.03.01 "Нормальна анатомія" / М.М.Вацик. – К., 2011. – 20 с. 24. Ахтемійчук Ю.Т. Багатофакторний аналіз морфологічних показників компонентів скронево-нижньощелепного суглоба в перинатальному періоді / Ю.Т.Ахтемійчук, Д.Б.Столяр // Вісн. морфол. – 2011. – Т. 17, № 3. – С. 542-545. 25. Рябий С.І. Морфогенез спільної жовчної протоки у ранньому періоді онтогенезу людини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. н.: спец. 14.03.01 "Нормальна анатомія" / С.І.Рябий. – Вінниця, 2004. – 20 с. 26. Гузік Н.М. Розвиток і становлення топографії структур ротової ділянки в ранньому періоді онтогенезу людини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. н.: спец. 14.03.01 "Нормальна анатомія" / Н.М.Гузік. – Дніпропетровськ, 2007. – 20 с. 27. Марчук О.Ф. Становлення і топографоанатомічні взаємовідношення стравоходу в пренатальному періоді онтогенезу людини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. н.: спец. 14.03.01 "Нормальна анатомія" / О.Ф.Марчук. – Дніпропетровськ, 2008. – 20 с. 28. Попелюк О.-М.В. Розвиток і становлення топографії гортані в ранньому періоді онтогенезу людини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. н.: спец. 14.03.01 "Нормальна анатомія" / О.-М.В.Попелюк. – Тернопіль, 2009. – 19 с. 29. Шумко Б.І. Розвиток і становлення топографії кровоносних судин селезінки в ранньому періоді онтогенезу людини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. н.: спец. 14.03.01 "Нормальна анатомія" / Б.І.Шумко. – Тернопіль, 2002. – 19 с. 30. Коган О.В. Розвиток та становлення топографії кульшового суглоба в ранньому онтогенезі людини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. н.: спец. 14.03.01 "Нормальна анатомія" / О.В.Коган. – Тернопіль, 2002. – 20 с. 31. Павлюк О.В. Розвиток і становлення топографії бічних шлуночків головного мозку в пренатальному періоді онтогенезу людини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. н.: спец. 14.03.01 "Нормальна



анатомія” / О.В.Павлюк. – К., 2003. – 19 с. 32. Процак Т.В. Вікові зміни будови і синтопії стінок верхньощелепних пазух в онтогенезі людини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. н.: спец. 14.03.01 “Нормальна анатомія” / Т.В.Процак. – Вінниця, 2011. – 20 с. 33. Гаїна Н.І. Розвиток і становлення топографії артеріальних судин товстої кишки у ранньому періоді онтогенезу людини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. н.: спец. 14.03.01 “Нормальна анатомія” / Н.І.Гаїна. – Тернопіль, 2010. – 19 с. 34. Шкробанець А.А. Розвиток органів і структур очної ямки та становлення їх топографічних взаємовідношень в пренатальному періоді онтогенезу людини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. н.: спец. 14.03.01 “Нормальна анатомія” / А.А.Шкробанець. – Тернопіль, 2010. – 20 с. 35. Антонюк О.П. Розвиток, формування та становлення пазух твердої мозкової оболонки у ранньому періоді онтогенезу людини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. н.: спец. 14.03.01 “Нормальна анатомія” / О.П.Антонюк. – Харків, 2003. – 20 с.

## **МОРФОГЕНЕЗ МАТКОВИХ ТРУБ У ПРЕНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ**

*Ю.Т.Ахтемійчук, Т.В.П'ятицька, Д.Г.Манчуленко*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Аntenатальна діагностика, хірургічна корекція і профілактика патології плода – найсуттєвіший компонент репродуктивної стратегії та перинатології [1, 2]. Природжені вади сечостатевої системи посідають 3-тє місце за частотою виникнення, серед яких вади маткових труб (МТ) становлять 5,4% [3]. У науковій літературі мають місце розбіжності у визначенні термінів появи зачатків та формування парамезонефральних проток (ПМП) [4, 5], термінів та механізмів виникнення природжених вад МТ [6, 7], наводяться розрізнені дані про розвиток похідних ПМП [8]. Недостатньо уваги приділено вивченню форми та органометричних параметрів МТ, гістотопографії їх стінок у динаміці плодового періоду онтогенезу [9]. Фрагментарність та несистематизованість наукових досліджень щодо типової та варіантної анатомії МТ у пренатальному періоді онтогенезу зумовлюють актуальність даного дослідження.

**Мета дослідження:** визначити індивідуальну та вікову анатомічну мінливість МТ у внутрішньоутробному періоді онтогенезу людини.

**Матеріал і методи.** Матеріалом для дослідження були 124 препарати зародків (13), передплodів (40) та плodів (71) людини. Вік об'єктів визначали за зведеними таблицями Б.М.Петтена (1959), Б.П.Хватова, Ю.Н.Шаповалова (1969), А.И.Брусилловского, Л.С.Георгиевской (1985) на підставі вимірювань тім'яно-куприкової довжини (ТКД). У роботі застосований комплекс морфологічних методів: аналіз серій послідовних гістологічних зрізів, звичайне і тонке препарування під контролем мікроскопа МБС-10, виготовлення графі-

чних і пластичних реконструкцій, рентгенографія, комп'ютерна томографія. Препарати зародків та передплідів фіксували в 8-10% розчині нейтрального формаліну протягом 2-3 тижнів. Виготовлення серійних гістологічних зрізів з парафінових блоків проводили в одній із трьох площин тіла зародка. Проводили гістологічне дослідження обох МТ у плодів однієї і тієї ж вікової групи. Макроскопічне дослідження трупів плодів проводили до та після фіксації. Вивчали форму і топографію МТ, виконували вимірювання довжини і ширини МТ. Скелетотопію МТ у плодів досліджували методом рентгенографії, для чого сірчаноокислий барій наносили тонким шаром на їх поверхню. Для уточнення будови МТ використали комп'ютерну томографію. Для визначення вірогідності одержаних результатів використали варіаційно-статистичну обробку цифрових даних за допомогою програми Excel.

**Результати дослідження та їх аналіз.** У зародків 8,0-9,0 мм ТКД збільшення розмірів первинних нирок супроводжується зменшенням кількості мезонефральних тілець. Водночас спостерігається інтенсивне зростання розмірів зачатків статевих залоз. У зародків 9,5 мм ТКД між статевими залозами та мезонефральною частиною статевого гребеня формується шілиноподібна борозна, вкрита целомічним епітелієм, що слід кваліфікувати як початок формування ПМП. У зародків 11,0-12,0 ТКД (6-й тиждень) спостерігається вигин мезонефроса, опуклістю спрямований дорсально, що пояснюється появою природного вигину зародка. Зачатки статевих залоз розміщені на передньо-медіальній поверхні первинних нирок у вигляді поздовжніх гребінців. Целомічний епітелій, який вкриває мезенхімну масу статевих залоз, без чітких меж переходить у зовнішній шар первинних нирок, мезонефральну (МП) та ПМП. Зачатки ПМП мають незначний просвіт, який визначається латерально на рівні верхньої третини первинних нирок. Зважаючи на інтенсивне формування ПМП, можна стверджувати, що стадія 11,0-12,0 мм ТКД є критичною в розвитку МТ як їх похідних. Мезенхімні тяжі, що простягаються каудально від статевих залоз і первинних нирок, слід кваліфікувати як початок формування повідця [10]. Постійні нирки (метанефроси) зміщуються краніально, наближаючись до нижніх кінців первинних нирок. На 7-му тижні первинні нирки розміщені центрально, значно випинаються у порожнину целома, поступово відмежовуючись від задньої стінки тулуба. До більшої частини передньо-медіальної поверхні первинних нирок примикають статеві залози, до бічних поверхонь – сечостатеві тяжі, в складі яких простягаються МП та ПМП. Сечостатеві комплекси розмежовані між собою дорсальною брижею. Характерною особливістю даної стадії є початок редукції первинних нирок. Цей процес відбувається у краніокаудальному напрямку, що має визначальне значення для диференціювання статі. Внаслідок нерівномірної проліферації целомічного епітелію просвіт ПМП біля сечостатевої пазухи майже відсутній, що слід кваліфікувати як стадію фізіологічної атрезії. Відсутність реканалізації проток може спричинитися до формування атрезії. Сечостатеві тяжі, у складі яких простягаються МП та ПМП, випинаються над внутрішньою поверхнею целома, прямуючи медіально, тобто починається

108754

процес їх відокремлення. Каудальні кінці ПМП визначаються на межі між середньою та нижньою третинами первинних нирок. Позаду краніальної ледь розширеної частини ПМП виявляється діафрагмальна зв'язка мезонефроса. ПМП на рівні верхньої третини первинної цирки розміщена латерально відносно МП. Наприкінці 7-го тижня (18,0-19,0 мм ТКД) ПМП визначаються уздовж вертикальних ділянок сечостатевих тяжів, аж до рівня повідців статевих залоз. Нижче рівня каудальних кінців первинних нирок сечостатеві тяжі поступово змінюють напрямок з вертикального на косий. Водночас змінюється розміщення ПМП у складі сечостатевих тяжів, які з латерального положення у вертикальній ділянці тяжа переміщуються вентрально по відношенню до МП. На 8-му тижні відбувається поступове відмежування сечостатевих комплексів від діафрагми. Краніальні відділи сечостатевих комплексів розміщуються на рівні 9-го грудного сегмента, каудальні – на рівні 5-го поперекового. Спостерігається ледь помітна асиметрія в розташуванні сечостатевих комплексів, що пояснюється різними вертикальними розмірами первинних нирок та надниркових залоз. ПМП та МП зберігають паралельне розташування в краніальному відділі. В каудальному відділі ПМП розміщується вентральніше МП. Незначне ущільнення мезенхімних клітин, які стикаються з базальною мембраною епітеліальної вистилки ПМП, свідчить про закладку її м'язового шару. На цій стадії починається процес реканалізації просвіту каудальних ділянок ПМП, що також слід кваліфікувати критичним періодом їхнього розвитку. У сечостатевих тяжах ПМП розміщені вентрально; нижче первинних нирок вони спрямовані косо, перетинаючи спереду МП. Мезенхімний шар навколо ПМП та МП з'єднаний з нижнім кінцем статевої залози та передньою стінкою живота. У подальшому розвитку мезенхімні тяжі трансформуються відповідно у власну зв'язку яєчника та круглу зв'язку матки. Процес редукції первинних нирок охоплює бічні частини їхньої верхньої третини. Уздовж бічних та присерединних поверхонь сечостатевих тяжів простягаються поздовжні борозни, які ззовні розмежовують МП (дорсально) та ПМП (вентрально) [11]. У другій половині 8-го тижня (27,0-28,0 мм ТКД) середні ділянки сечостатевих тяжів з'єднуються. У їх косих ділянках між прямою кишкою та сечостатевою пазухою ПМП опиняються в передньоверхньому положенні, а МП – в задньонижньому. Верхні кінці первинних нирок розміщені нижче верхніх кінців постійних нирок, скелетотопічна проекція яких відповідає рівню 1-5 поперекових хребців. ПМП каудальніше місця з'єднання сечостатевих тяжів змінюють свій напрямок з косого на вертикальний. Отже, на даній стадії розвитку в ПМП розрізняються такі частини: краніальна (вертикальна), середня (коса) і каудальна (вертикальна). МП розміщені латерально по відношенню до каудальних відділів ПМП. Сечостатева пазуха має відносно великі розміри, в її задньонижньому відділі відкриваються МП і сечоводи, між якими визначається незначне підвищення у вигляді горбика. До передніх поверхонь сечостатевих комплексів примикають печінка, дорсальна брижа, підшлункова залоза. Задні поверхні сечостатевих комплексів, особливо первинні нирки, торкаються бічних поверхонь постій-

них нирок. Наприкінці 8-го тижня (29,0-30,0 мм ТКД) відбувається диференціювання статевих залоз за статтю [12]. Статева залоза відмежована щільною від каудального відділу мезонефроса. ПМП (середній відділ) перетинається з МП. Каудальна частина МП відмежована борозною від дистальної частини ПМП. У 9-тижневих передплодів відбувається відмежування вертикальних відділів сечостатевих тяжів від первинних нирок. Розміщені в вертикальних ділянках сечостатевих тяжів ПМП диференціюються в МТ, про що свідчить наявність незначних отворів на верхівках їх краніальних частин. Поступово сечостатеві тяжі змінюють свій напрямок з вертикального на косий і на цьому рівні вони з'єднуються. Над входом у таз сечостатеві тяжі з косою положення переходять у вертикальний, відбувається з'єднання ПМП, обабіч яких розташовані МП. Каудальні частини ПМП стикаються з дорсальною стінкою сечостатевої пазухи, в той час як нижні кінці МП виявляються у товщі стінки. Сечостатеві тяжі (МП та ПМП) виступають над верхніми кінцями первинних нирок і нижче постійних нирок. МП та ПМП чітко розмежовані прошарком пухко розмішених клітин мезенхіми. За діаметром, просвіт ПМП значно переважає просвіт МП. Дистальні кінці ПМП входять у товщу дорсальної стінки сечостатевої пазухи, утворюючи випин слизової оболонки. До бічних поверхонь сечостатевих комплексів зліва примикає сигмоподібна ободова кишка, справа – сліпа та клубова кишки. У 10-тижневих передплодів внаслідок з'єднання нижніх вертикальних частин ПМП формується спільний матково-піхвовий канал, навколо якого спостерігається інтенсивне нагромадження мезенхімних клітин. Матково-піхвовий канал розмежований мезенхімною перегородкою на ліву і праву порожнини. Краніальна і каудальна ділянки перегородки потовщені, а центральна частина стоншена. МП зберігають свій просвіт фрагментарно. Процес розсмоктування даної перегородки завершується у передплодів 55,0 мм ТКД. На 11-му тижні (54,0-66,0 мм ТКД) верхні (вертикальні) частини сечостатевих тяжів у зв'язку з редукцією МП містять переважно ПМП, які відмежовані одна від другої прошарком мезенхіми. З цих частин ПМП формуються МТ. Косі (середні) відділи ПМП трансформуються у внутрішньоматкові частини МТ. Нижні каудальні відділи ПМП перетворюються у матку та верхні дві третини піхви. Нижня третина піхви розвивається із сечостатевої пазухи. Проведені макро- та мікроскопічні дослідження дають підстави вважати, що МТ і матка в передплодів даної вікової групи в основному сформовані. Завдяки сформованому отвору матково-піхвовий канал сполучається з порожниною сечостатевої пазухи в ділянці мюллерового горбика. На 12-му тижні краніальні кінці МТ розширюються, набуваючи лійкоподібної форми. Зовнішній край лійки МТ зигзагоподібний, що є свідченням початку формування торочок. МТ з'єднуються з внутрішньою поверхнею таза зв'язками, між листками яких ближче до лійки розташовуються нередуковані ділянки первинних нирок. Просвіти МП різко зменшуються, а в окремих ділянках їх стінки стикаються між собою. Вони розміщені в товщі брижового краю МТ і визначаються аж до сечостатевої пазухи. Наприкінці 12-го тижня МТ розміщені в черевній порожнині вертика-

льно, вище термінальної лінії. Торочки МТ представлені у вигляді слабо виражених горбиків, які примикають до трубного кінця яєчника.

У 4-місячних плодів МТ розміщені в порожнині великого таза, вкриті очеревиною, межі між анатомічними частинами МТ не диференціюються. Спостерігається незначне переважання розмірів правих МТ над лівими. Внаслідок краніальнішого розміщення МТ, а також яєчників, їхні брижі не беруть участі у формуванні широкої зв'язки матки. У 5-місячних плодів загальна довжина МТ, довжина їх анатомічних частин (лійки, ампули, перешийка) майже однакова справа і зліва. У 6-місячних плодів спостерігається асиметрія розмірів МТ. При органометричному дослідженні виявлено переважання довжини правої МТ та розмірів її частин над лівою. Асиметрія розмірів МТ визначається у більшості 7-місячних плодів. У становленні топографоанатомічних взаємовідношень МТ у 8-10-місячних плодів також характерна асиметрія як за топічним положенням, так і за їх розмірами. Загальна довжина правої МТ, а також її частин переважає довжину лівої та її частин у більшості досліджених плодів. Отже, виявлене під час дослідження в більшості 4-10-місячних плодів переважання загальної довжини правої МТ та її анатомічних частин над довжиною лівої слід кваліфікувати як фізіологічну асиметрію. Значне переважання органометричних параметрів однієї МТ над другою слід вважати патологічною асиметрією, оскільки виражена довжина МТ може бути однією з причин виникнення ектопічної (трубною) вагітності [13].

За нашими даними, як праві, так і ліві МТ у 4-5-місячних плодів частіше прямі, розташування їх у черевній порожнині коливається від вертикального до косоного. У 6-10-місячних плодів МТ частіше звивисті, розміщення їх у порожнині великого таза – від косоного до горизонтального. У 7-місячних плодів довжина МТ порівняно з 4-місячними збільшується майже вдвічі, а в 10-місячних – більше ніж втричі. У 87,4% випадків права МТ довша, ніж ліва. Інтенсивне збільшення довжини МТ реєструється на 7-му та 9-10 місяцях. У 4-5-місячних плодів МТ мають вертикальний напрямок, причому права МТ має незначні вигини, без чітких меж між її анатомічними частинами, ліва – частіше пряма. У 6-7-місячних плодів як у правій, так і лівій МТ з'являються чітко виражені звуження (від 2 до 4). Положення МТ в основному косо. У 8-10-місячних плодів кількість звужень МТ збільшується до 8 справа та 6 зліва. Найбільш постійне звуження – між ампулою та перешийком МТ. Спостерігаються такі форми МТ: прямі, вигнуті, у вигляді “гофрованої” трубки, у формі латинської літери “L”, “C” та у формі гачка. Торочки МТ розвинені слабо, мають вигляд горбиків або пластинчастих відростків кількістю 16-18, які, як правило, примикають до трубного кінця яєчника, рідше до пристінкової очеревини бічної стінки живота. Просвіт черевного отвору МТ у плодів 3-го триместру коливається в межах 450,0-550,0 мкм в обох МТ, а просвіт маткової частини МТ – 160,0-180,0 мкм. Сповільнений ріст МТ та матки спостерігається у плодів 2-го триместру, а інтенсивне зростання їх довжини – у плодів 3-го триместру. Причому довжина матки найінтенсивніше зростає у 9-10-місячних плодів (у порівнянні з МТ). На поло-

ження МТ значною мірою впливають ступінь розвитку кишечника. При вираженому збільшенні довжини тонкої і товстої кишок, як правило, МТ розміщені косо, і навіть горизонтально. Топографоанатомічний зв'язок МТ з кишковими петлями зумовлений тим, що малий таз у плодів недорозвинутий і вміщує тільки шийку матки, незначну частину сечового міхура та каудальну частину прямої кишки. Топографія МТ залежить і від ступеня розвитку та положення яєчників: чим більша довжина яєчників, тим похиліше розміщені МТ. У більшості плодів яєчники розташовані медіальніше по відношенню до МТ, спереду або позаду труби. Позаду МТ розміщуються сечоводи, зовнішні та внутрішні клубові судини, затульний та статевостегновий нерви, знизу примикають пупкові артерії. Брижа МТ утворена двома листками очеревини, які без чітких меж переходять у пристінкову очеревину великого таза. Вона здебільшого простягається від підвішувальної зв'язки яєчника до його власної зв'язки. Рентгенологічно МТ в 10-місячних плодів розміщені горизонтально в порожнині великого таза, на рівні верхнього краю 5-го поперекового хребця. На горизонтальних сканах комп'ютерної томографії м'які тканини органів та структур утворюють майже однорідну масу, серед якої можна виділити сечовий міхур та пряму кишку, між якими розміщена матка та МТ.

За допомогою гістотопографічного дослідження встановлено, що в передплодів 3 місяців просвіт МТ вистелений одношаровим циліндричним епітелієм. Товщина слизової оболонки по всій довжині МТ майже однакова. М'язова оболонка представлена товстим шаром мезенхіми, в якому виявляються циркулярно та поздовжньо спрямовані волокна, що свідчить про формування колового та поздовжнього м'язових шарів. Зовні МТ виявляється мезотелій, який без чітких меж переходить у плоскі клітини суміжних органів та структур. У плодів 4-5 місяців слизова, м'язова та серозна оболонки МТ в основному сформовані, але без чітких меж між ними. У плодів 6-7 місяців епітелій відмежований від власної пластинки. На цій стадії сформована базальна мембрана. Строму кожної фімбрії утворює пухка сполучна тканина власної пластинки. В ній визначаються тонкі колагенові волокна та дрібні клітини з темними базофільними ядрами. Слизова оболонка представлена розгалуженими складками. Серед клітин циліндричного епітелію виявляються секреторні клітини з великими ядрами, розміщеними базально. У власній пластинці слизової оболонки розміщені артеріоли, венули та лімфатичні капіляри. М'язова оболонка лійки, ампули, перешийка та маткової частини МТ представлена двома шарами гладеньких міоцитів (коловим та поздовжнім), між якими виявляються косі тяжі міоцитів. Між міоцитами у прошарках пухкої сполучної тканини визначаються артеріоли, оточені циркулярно розміщеними гладенькими міоцитами та адвентиційними клітинами, а також тонкостінні венули, оточені колагеновими волокнами та поодинокими адвентиційними клітинами. В цілому коловий шар м'язової оболонки МТ становить 2/3 її товщини. У плодів 8-10 місяців лійка має добре виражений просвіт, заповнений складками слизової оболонки. У поодиноких циліндричних клітинах візуалізуються війки. Строма торочок представлена пухкою сполучною тка-

ниною, в якій виявляються тонкі колагенові волокна та дрібні клітини з базофільними ядрами. Просвіт ампули МТ широкий і майже повністю закритий розгалуженими гребінцями. Епітелій слизової оболонки циліндричний. Серед циліндричних клітин трапляються секреторні та війчасті клітини. У власній пластинці зростає кількість артерій, венул та лімфатичних капілярів. Просвіт перешийка МТ значно менших розмірів, ніж у лійці та ампулярній частині. Слизова оболонка утворює від 3 до 6 невисоких, частіше широких та нерозгалужених гребінців, епітелій – циліндричний. У сполучній тканині власної пластинки тонкі колагенові волокна зібрані в пучки. Просвіт маткової частини МТ виражений. Кількість складок (гребінців) слизової оболонки збільшилась до 8-10. Епітелій на більшій частині чітко відмежований від власної пластинки. М'язова оболонка ампули сформована двома шарами гладеньких міоцитів. Спостерігається переважання внутрішнього циркулярного шару над поздовжнім. Між зазначеними шарами трапляються пучки гладеньких міоцитів косоного спрямування. Збільшується кількість судин гемомікроциркуляторного русла. М'язова оболонка перешийка переважає за товщиною всі інші шари МТ. Особливістю м'язової оболонки є відсутність між шарами прошарку сполучної тканини. Більшість судин гемомікроциркуляторного русла визначаються між слизовою та м'язовою оболонками. Якщо товщина стінки МТ в межах лійки становить 180,0-190,0 мкм, то в ділянці перешийка вона збільшується до 580,0-620,0 мкм (10-місячні плоди). Найтовстішим шаром стінки МТ є м'язова оболонка, товщина якої, як і інших шарів, також зростає від червного до маткового кінця. У всіх анатомічних частинах МТ циркулярний м'язовий шар за товщиною переважає над поздовжнім у 2,5-2,8 рази. Слизова оболонка МТ найтовстіша в ділянці перешийка (90,0-100,0 мкм), найтонша в межах ампули (60,0-70,0 мкм).

**Висновки.** 1. Зачатки ПМП у вигляді поздовжніх борозен виявляються на передньобічній поверхні первинних нирок, латеральніше МП у зародків 6 тижнів (9,5 мм ТКД); становлення ПМП відбувається в тісному морфологічному зв'язку з розвитком МП, статевих залоз, первинних і постійних нирок. 2. У передплодовому періоді (7-12 тижнів) спостерігається асинхронна редукція первинних нирок та органометрична асиметрія ПМП: довжина правої ПМП переважає над довжиною лівої, а зовнішній діаметр лівої переважає над діаметром правої. 3. На 9-му тижні ембріогенезу каудальні ділянки ПМП з'єднуються, утворюючи міжпротокову перегородку, зворотний розвиток якої починається у наприкінці 9-го тижня (40,0 мм ТКД). МТ як анатомічні структури визначаються на 12-му тижні ембріогенезу. 4. Типовим для МТ у плодів є наявність анатомічних звужень: справа – від 2 до 8, зліва – від 2 до 6; виражені звуження спостерігаються між ампулою та перешийком МТ, між перешийком та її матковою частиною. 5. У плодовому періоді зростання органометричних параметрів ампули МТ випереджає темпи зростання аналогічних параметрів лійки, перешийка та маткової частини. Товщина стінки МТ зростає в напрямку від її лійки до маткової частини в 3,3 рази. 6. М'язова оболонка

нка МТ у плодів сформована коловим та поздовжнім шарами гладеньких міоцитів; товщина колового м'язового шару переважає товщину поздовжнього в 2,5-2,8 рази. Слизова оболонка МТ у 10-місячних плодів найтовстіша в ділянці перешийка, найтонша – в ампулярній частині. 7. Критичними періодами пренатального розвитку МТ є кінець 6-го тижня, коли відбувається інтенсивне формування ПМП, 8-й тиждень як стадія їх реканалізації та 10-й тиждень, коли формується матково-піхвовий канал.

**Література.** 1. Алексеев А.А. Эктопическая беременность / А.А.Алексеев // Теор. и прак. аспекты совр. медицины: матер. 81-й Междунар. науч.-прак. конф. студентов и мол. уч. – Симферополь, 2009. – С. 15. 2. Талаш В.В. Морфологічні особливості перебігу ранового процесу в оперованих матці та її придатках при застосуванні шовного матеріалу біофілу: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня к. мед. н.: 14.03.01 «Нормальна анатомія» / В.В.Талаш. – Харків, 2004. – 19 с. 3. Іванюта Л.І. Неплідний шлюб / Л.І.Іванюта, С.О.Іванюта. – К.: ТОВ «Задруга», 2005. – С. 9-49. 4. Guioli S. The origion of the Mullerian duct in chick and mouse / S.Guioli, R.Sekido, R.Lovell-Badge // Dev. Biol. – 2007. – Vol. 302, № 2. – P. 389-398. 5. Nupur Gupta. A unigue congenital mullerian anomaly. Roberts uterus / Gupta Nupur, S.V.Dadhwal // Arch. Gynecol. Obstet. – 2007. – Vol. 276. – P. 641-643. 6. Белобородов С.М. Цилиарная дискинезия в патогенезе трубного бесплодия / С.М.Белобородов // Пробл. репродукции. – 2001. – № 2. – С. 39-45. 7. Inderbir Singh. Anomalies of the Uterine Tubes / Singh Inderbir // Texbook of Human Histology. – 2007. – P. 282-283. 8. Simpson J.L. Genetics of the Female Reproductive ducts / J.L.Simpson // Genetics Semin. Med. Genet. – 1999. – Vol. 89. – P. 224-239. 9. Голубовський І.А. Морфологічні особливості маткових труб при непрохідності як обґрунтування нового способу хірургічної корекції неплідності трубного походження / І.А.Голубовський, Г.Я.Костюк, А.П.Король // Гал. лікар. вісник. – 2010. – Т. 17, № 2 (ч. 2). – С. 42. 10. Манчуленко Д.Г. Розвиток і становлення топографії матки в пренатальному періоді онтогенезу людини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня к. мед. н.: спец. 14.03.01 «Нормальна анатомія» / Д.Г.Манчуленко. – Тернопіль, 2001. – 16 с. 11. К вопросу об иерархии морфогенетических процессов в эмбриогенезе у млекопитающих и человека / Г.С.Соловьев, В.Л.Янин, С.М. Пантелеев [и др.] // Проблемы морфологии: матер. общеросс. конф. с междунар. уч. (14-16 мая 2002 г., г. Сочи). – Сочи, 2002. – С. 72. 12. Марчук В.Ф. Особливості морфогенезу і становлення будови яєчників у пренатальному періоді онтогенезу людини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. н.: спец. 14.03.01 «Нормальна анатомія» / В.Ф.Марчук. – Дніпропетровськ, 2007. – 20 с. 13. Чернецька О.С. Морфологічні зміни маткових труб при трубній вагітності і попередня структурна патологія / О.С.Чернецька // ПАГ. – 2000. – № 5. – С. 116-117.



## **СТРУКТУРНО-ПРОСТОРОВА ОРГАНІЗАЦІЯ ПІД'ЯЗИКОВОЇ СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ У ПЛОДІВ 7-8 МІСЯЦІВ**

**Н.В.Бернік**

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Мета дослідження – вивчення структурної організації під'язикової слинної залози (ПЯСЗ) у плодів людини. Матеріалом для дослідження були 12 препаратів ПЯСЗ плодів людини 7-8 місяців (270,0-310,0 мм ТКД). Дослідження проводили макро- та мікроскопічно. З парафінових блоків готували серії гістологічних зрізів. У плодів 7-8 місяців ПЯСЗ представлена системою проток та кінцевими відділами (ацинусами). Вивідна протока ПЯСЗ відходить від її верхньомедіальної поверхні на рівні середньої і передньої третини, з'єднується з вивідною протокою піднижньощелепної слинної залози, утворюючи спільну протоку. ПЯСЗ у плодів даного віку містить від 3 до 14 самостійних часточок з вивідними протоками, що відкриваються на під'язиковій складці. Кількість власних часточок ПЯСЗ надає їй ту чи іншу форму (еліпсоподібну, веретеноподібну, дископодібну тощо). Мікроскопічно встановлено, що об'єм часточок ПЯСЗ змінюється за рахунок збільшення ацинусів. Поздовжня вісь ПЯСЗ простягається із середини назовні, паралельно осі нижньої щелепи. Розширений кінець ПЯСЗ розміщується спереду, а звужений – позаду. У одному випадку (плід 286,0 мм) передні кінці правої і лівої ПЯСЗ майже стикалися між собою. Нижня поверхня ПЯСЗ ледь випукла і майже стикається з медіальною поверхнею гілок нижніх щелеп.

## **КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК АНОМАЛІЇ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У ПЛОДА ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ**

**І.В.Бирчак**

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Проаналізовано випадок виявлення аномалії розвитку шлунково-кишкового тракту плода під час вагітності (хвороба Гіршпрунга, атрезія відхідника). Вагітна К., 30 років, мешканка м. Чернівці, службовець, перебувала на диспансерному обліку з приводу вагітності у жіночій консультації МКПБ № 2 з 11 тижнів. З анамнезу встановлено, що дана вагітність друга, бажана, планована. Спадковість жінки та батька дитини не ускладнена, під час вагітності гіпертермії, ГРЗ, ГРВІ тощо не спостерігалось. Перша вагітність закінчилася фізіологічними пологами 2002 року. Проаналізувавши менструальний анамнез, нами не виявлено жодних відхилень (mensis з 13 років, регулярні, неболючі, помірні, по 5 днів через 28-30 днів). Під час даної вагітності жінка обстежена в повному обсязі, проводилися I біохімічний та ультразвуковий скринінги – патології не виявлено. Під час II УЗД-скринінгу (27.01.12) у плода виявлено аномалію розвитку шлунково-кишкового тракту (атрезія відхідника, хвороба Гіршпрунга, високий ризик муковісцерозу). 01.02.12 вагітна поступила в гінекологічне відділення МКПБ №2 для штучного переривання вагітності за медичними показаннями з боку плода, 03.02.12 – самос-

тійно абортувала плід чоловічої статі вагою 490 г, довжиною 22 см без ознак життя. Після патологоанатомічного дослідження діагноз підтвердився. Даний клінічний випадок підтверджує концепцію про відсутність чіткого взаємозв'язку природжених вад плода, зокрема органів шлунково-кишкового тракту, з наявністю спадкової патології у батьків, ускладненим акушерсько-гінекологічним анамнезом, що потребує поглибленого генетичного обстеження до та під час вагітності жінок загальної популяції та, особливо, груп ризику.

## **ОРГАНОМЕТРИЧНІ ПАРАМЕТРИ ПЕЧІНКОВИХ ВЕН У ПЕРИНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ**

*М.М.Вацик, А.О.Черкавська, Н.А.Гримайло*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Анатомічне дослідження виконане на 25 препаратах трупів та 29 органокомплексах плодів і новонароджених людини методами макромікропрепарування, ін'єкції судин з наступною рентгенографією та морфометрії. Установлено, що довжина всіх печінкових вен (ПВ) вірогідно збільшуються на всіх етапах перинатального періоду. Поступово збільшується довжина середньої та лівої ПВ у 5-місячних плодів, довжина правої ПВ – у 6-7-місячних плодів, лівої ПВ – у новонароджених. Зовнішні діаметри всіх ПВ вірогідно збільшуються на всіх етапах перинатального періоду онтогенезу, крім зовнішнього діаметра лівої ПВ у 8-10-місячних плодів і зовнішнього діаметра правої ПВ у новонароджених, параметри яких поступово збільшуються порівняно з попередніми віковими групами. Довжина правої ПВ в динаміці плодового періоду збільшується на  $16,5 \pm 9,77$  мм порівняно з 4-місячними плодами, зовнішній діаметр – на  $2,68 \pm 0,013$  мм. Довжина середньої і лівої ПВ збільшується на  $8,5 \pm 0,02$  та  $6,5 \pm 0,56$  мм відповідно, їх зовнішні діаметри – на  $2,56 \pm 0,049$  та  $2,40 \pm 0,002$  мм відповідно. Найбільше зростання властиве для довжини правої ПВ у перинатальному періоді онтогенезу. У динаміці розвитку основних стовбурів правої, середньої та лівої ПВ у перинатальному періоді онтогенезу відсутній розподіл на періоди прискореного розвитку та відносного сповільнення, що властиво для органів плода, проте спостерігається зростання їх органометричних параметрів. Домінуюче зростання розмірів ПВ упродовж перинатального періоду має загальнобіологічне обґрунтування щодо профілактики можливого розвитку набряку печінки, що пояснюється на основі закону Старлінга.

## **АНАТОМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРЯМОЇ КИШКИ У ПЛОДІВ ЛЮДИНИ**

*О.Я.Вітенюк*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Природжені вади сечостатевої системи коливаються від клінічно малозначимих до аномалій, які призводять до смерті дитини. Тяжкі урогенітальні ано-

малії часто поєднуються з аномаліями інших органів і систем. Майже 48% хворих помирають на першому році життя. Комбіновані аномалії аноректальної ділянки і сечостатевої системи належать до найскладніших проблем неонатальної хірургії, оскільки спричиняють високу частоту летальності та інвалідності. Способи їх хірургічного лікування залежать від виду, висоти атрезії і ступеня недоношеності, а також від наявності поєднаних природжених вад (А.А.Гумеров и др., 2001). Етіологія, патогенез та ембріологічні основи формування цих вад здебільшого не з'ясовані (І.О.Македонський, 2007; S.Gourgious, 2007). Поглиблене дослідження процесів становлення топографії прямої кишки на ранніх етапах розвитку слугуватиме анатомічною основою для обґрунтування механізмів формування варіантів її будови, природжених вад та патогенезу набутої патології. Нами запропонований послідовний алгоритм анатомічного дослідження прямої кишки плодів людини, який охоплює: 1) метод мікромаспрепарування – для визначення типової і варіантної анатомії прямої кишки, її топографоанатомічних взаємовідношень із прилеглими органами та структурами; 2) метод виготовлення топографоанатомічних зрізів – для визначення синтопії прямої кишки; 3) метод ін'єкції кровоносних судин – для вивчення особливостей кровопостачання органа; 4) метод рентгенографічного дослідження – для визначення скелетотопії та рентгенанатомії прямої кишки; 5) метод морфометрії – для з'ясування динаміки змін органометричних параметрів прямої кишки та суміжних структур; 6) методи статистичної обробки даних, включаючи кореляційний та багатофакторний регресійний аналізи.

## **ВПЛИВ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО АНТИГЕННОГО НАВАНТАЖЕННЯ НА ФОРМУВАННЯ ОБОЛОНОК РОТОГЛОТКИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

*М.А.Волошин, Т.М.Матвєйшина*

*Запорізький державний медичний університет*

Проведення вакцинації вагітних жінок для профілактики пандемічного грипу зумовлено його частими епідеміями. Антенатальний вплив антигенного навантаження вірусом грипу на морфогенез оболонок глотки вивчений недостатньо. Недостатність вивчення впливу вірусного антигенного навантаження на материнський організм під час вагітності на зміни стану імунної системи плода в умовах підвищеного антигенного навантаження на материнський організм підкреслює актуальність питання. Мета дослідження – вивчення впливу внутрішньоутробного антигенного навантаження на темпи формування товщини оболонок стінки ротової частини глотки. Об'єктом дослідження були 178 щурів лінії Wistar на 1-шу, 3-тю, 7-му, 14-ту, 21-шу, 45-ту та 90-ту доби постнатального життя. Тварин поділили на 4 групи: I група – інтактні; тваринам II групи на 18-ту добу датованої вагітності введено антиген внутрішньоплодово; тваринам III групи на 18-ту добу датованої вагітно-

сті введено антиген в навколоплодові води; контролем слугували тварини IV групи, яким на 18-ту добу датованої вагітності введено внутрішньооплодово фізіологічний розчин. Як антиген використано спліт-вакцину Ваксігрип для профілактики грипу. При роботі з експериментальними тваринами дотримувалися міжнародних принципів Хельсінкської декларації Всесвітньої медичної асоціації про гуманне ставлення до тварин. Матеріал фіксували у рідині Буена. Парафінові серійні зрізи товщиною 5-6 мкм фарбували реактивом Шиффа з дофарбовуванням ядер гематоксиліном Ерліха. За допомогою окуляр-мікрометра вимірювали товщину оболонок стінки ротової частини глотки на рівні задньобочкових стінок (в мкм). Результати обробляли методами варіаційної статистики з використанням програми STATISTICA 6.1, статистично вірогідними вважали, якщо  $p \leq 0,05$ . Різницю між двома середніми оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента-Фішера. У інтактних тварин виявлена хвилеподібна динаміка змін висоти багат шарового незроговілого епітелію. Збільшення висоти відмічається на 3-тю добу життя, з подальшим зменшенням до 7-ї доби. У період 7-14 днів життя товщина епітелію зростає з подальшим зменшенням до 21-ї доби. Деяке збільшення висоти епітелію спостерігається на 45-ту добу зі зниженням до 90-ї доби. Внутрішньоутробне антигенне навантаження практично не викликає змін висоти багат шарового незроговілого епітелію у порівнянні з тваринами інтактною групи протягом всіх термінів спостереження. Товщина підслизової основи в інтактних тварин зменшується протягом 3-21 доби у порівнянні з попереднім терміном спостереження, з подальшим збільшенням з 45-ї доби. В антигенпремійованих тварин виявлено збільшення товщини підслизового шару з 21-ї доби у порівнянні з інтактними тваринами. Зміни товщини м'язового шару інтактних тварин мають хвилеподібну динаміку з подальшим збільшенням до 45-ї доби. В експериментальних тварин товщина м'язового шару зменшується у порівнянні з інтактними тваринами протягом всіх термінів спостереження. Отже, внутрішньоутробне антигенне навантаження призводить до зміни темпів формування підслизової та м'язової оболонок ротової частини глотки. Зміни товщини підслизового шару більше виражені у тварин, яким антиген в антенатальному періоді вводили в навколоплодові води, а м'язового шару – у тварин, які отримали антиген внутрішньооплодово.

## **АТИПОВА ТОПОГРАФІЯ ВЕРХНЬОГО МЕЖИСТІННЯ У 9-МІСЯЧНОГО ПЛОДА**

*О.М.Галичанська, Ф.Д.Марчук, Т.В.Хмара*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

У літературі [1, 2] висвітлюються розрізнені дані про особливості морфогенезу і становлення топографії складових утворень верхнього межистіння (ВМ) людини. Разом з тим, відомості щодо типової та варіантної анатомії органів і структур ВМ і становлення їх корелятивних взаємовідношень у

плодовому періоді розвитку недостатньо вивчені і потребують подальшого дослідження. У плода жіночої статі 315,0 мм ТКД виявлена атипова будова і топографія органів та судинно-нервових утворень ВМ. Загруднинна залоза (ЗЗ) складається з шести різних за топографією, формою і розмірами часток. Дві частки ЗЗ розміщені в ділянці шиї, а чотири частки – в межах ВМ. Кожна з шести часток ЗЗ має окрему капсулу, яка пухко з'єднана з паренхімою залози. Від капсул до середини ЗЗ відходять міжчасточкові перегородки, що розділяють частки ЗЗ на слабо виражені часточки. Поперечний розмір ЗЗ у ВМ становить 36,0 мм. Дві ізольовані частки ЗЗ розміщені в ділянці шиї і з'єднані між собою за допомогою венозних судин, оточені фасціальними футлярами. Найменша з часток ЗЗ (висотою 4,5 мм, шириною 7,0 мм) має неправильно-прямокутну форму, розміщена біля нижнього кінця лівої частки щитоподібної залози. Задньою поверхнею ця частка ЗЗ примикає до передньобічної поверхні трахеї та лівої загальної сонної артерії. До останньої щільно примикає лівий блукальний нерв. Від цієї частки прямує вена ЗЗ (довжиною 11,5 мм), яка впадає у ліву плечо-головну вену. Інша частка ЗЗ, виявлена в ділянці шиї, має трапецієподібну форму, розміщена між правою і лівою плечо-головними венами, на 7,5 мм нижче перешийка щитоподібної залози. Висота цієї частки становить 10,2 мм, ширина – 8,5 мм. Задня поверхня цієї частки ЗЗ примикає до передньої поверхні трахеї, правої і лівої нижніх щитоподібних вен – приток відповідної плечо-головної вени. Щитоподібне венозне сплетення розташоване на передній поверхні шийної частини трахеї та нижніх ділянок щитоподібної залози. Права частка ЗЗ (висотою 19,5 мм, шириною 26,0 мм) має прямокутну форму. Задня поверхня цієї частки примикає до місця сполучення правої і лівої плечо-головних вен (рівень з'єднання правого II ребрового хряща з грудниною), верхньої порожнистої вени і правого вушка серця. Правий блукальний нерв у ВМ примикає до задньоприсерединної поверхні правої плечо-головної вени. Праворуч до верхньої порожнистої вени примикає межистінна частина пристінкової плеври правої легені і правий діафрагмальний нерв. Ліва верхня частка ЗЗ неправильно-овальної форми, має висоту 8,2 мм, ширину – 9,5 мм. Задня поверхня цієї частки щільно примикає до лівої плечо-головної вени. Ліва верхня міжреброва вена, яка сформована верхніми лівими міжребровими венами, розмежовує діафрагмальний і блукальний нерви на рівні відгалуження лівої загальної сонної артерії від дуги аорти (на рівні нижнього краю тіла II грудного хребця). Лівій нижній частці ЗЗ притаманна півмісяцева форма. Серединна частка має вигляд оберненого трикутника, верхівка якого спрямована каудально. Висота серединної частки становить 16,5 мм, ширина (в середній частині) – 9,0 мм. Грудна частина стравоходу у ВМ щільно примикає до дуги аорти та початку лівої підключичної артерії. Спереду стравоходу розміщується трахея.

**Висновки.** 1. Будові загруднинної залози у плодів людини властива значна індивідуальна анатомічна мінливість, що проявляється різновидами як її форми і топографії, так і варіабельністю форми, кількості та розташування

її складових часток. 2. У процесі становлення розмірів і форми органів, судин і нервів ВМ мають певне значення їх синтопічні ембріотопографічні кореляції.

**Література.** 1. Марчук О.Ф. Взаємовідношення плеври і стравоходу у плодів людини / О.Ф.Марчук, Т.В.Хмара, Ф.Д.Марчук // Динаміка наук. досліджень – 2003: матер. 2-ї Міжнарод. наук.-практ. конф. – Дніпропетровськ, 2003. – С. 52-53. 2. Олійник І.Ю. Новий погляд на формоутворення загрудинної залози в пренатальному онтогенезі людини / І.Ю.Олійник // Акт. пит. клініч. та експерим. медицини: матер. 86-ї підсум. конф. науковців Бук. держ. мед. ун-ту. – Чернівці: Медуніверситет, 2005. – С. 120-124.

## **МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННОЙ СТРОМЫ СОСУДИСТЫХ СПЛЕТЕНИЙ ЖЕЛУДОЧКОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

*И.Х.Гасанова*

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

Первое гистологическое описание сосудистых сплетений (СС) принадлежит Пуркинье (1837). Дальнейшие исследования СС мозга относятся к XIX веку (Luschka, 1855; Февр, 1857; Винкель, 1859). С улучшением микроскопической техники, благодаря внедрению витальной окраски, данные по микроструктуре СС мозга значительно расширились. СС являются ворсинчатым органом и состоят из эпителиального покрова и соединительнотканной стромы с сосудистой сетью. Соединительная ткань СС желудочков головного мозга представляет собой гистогенетически продолженную паутинную оболочку. У новорожденных и детей ранних возрастов данный слой очень тонкий, трудно различается эпителиальный и сосудистый слои в ворсинчатых сплетениях. На основании хориоидных сплетений в их негродевидной части соединительнотканная строма хорошо выражена с преимущественным количеством коллагеновых волокон. Эластические волокна расположены под эпителием и вокруг сосудов. Увеличение соединительной ткани рассматривается как признак начинающейся инволюции. По своему характеру соединительная ткань сплетений в молодом возрасте рыхлая и нежная, с небольшим количеством эластических и коллагеновых волокон и большим количеством клеток; с возрастом увеличивается количество волокон, а ткань уплотняется. В ворсинках СС III желудочка и гладкой части СС боковых желудочков преобладает соединительная ткань, что предполагает их более низкую функциональную активность. В старших возрастах и при болезненных состояниях подэпителиальный слой, представленный соединительнотканной стромой, становится более обширным и инкрустируется минеральными солями. Физиологически кальцификация сосудисто-эпителиальных сплетений начинается со зрелого возраста.

## **МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ТОПОГРАФИЯ И ГИСТОТОПОГРАФИЯ – НАУЧНОЕ НАПРАВЛЕНИЕ В СОВРЕМЕННОЙ ОПЕРАТИВНОЙ ХИРУРГИИ И ТОПОГРАФИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ**

*В.Д.Гвоздевич, А.В.Гетманова, М.Н.Кернесюк, Н.Л.Кернесюк, А.С.Козлов, Л.Ф.Сысоева, А.А.Шаныгин*

*Уральская государственная медицинская академия, г. Екатеринбург (Россия)*

Под морфометрической топографией и гистотопографией мы понимаем изучение строения тела человека по областям и в полостях во взаимосвязи и взаимозависимости между органами и системами на тканевом уровне организации в количественных, линейных, угловых единицах измерения в норме и при патологии. Наиважнейшим условием такого изучения является определение максимального числа морфометрических показателей строения органов, соотношения между ними и стенками полостей, костными и иными ориентирами. Что касается соотношений между органами и стенками полостей на тканевом уровне, то одного изучения его на гистотопографических срезах с дифференциальной окраской тканей и инъекцией сосудов крайне недостаточно. Нами предложен способ дифференциальной окраски мышечной и соединительной ткани целых органов, их комплексов, в том числе в соотношении со стенками полостей (а. с. № 1139704 «Способ окрашивания органов мочевыделительной системы при гистотопографических исследованиях»). Этот способ в сочетании с инъекцией сосудов позволил установить миофасцикулярное строение гладкомышечных перистальтирующих органов, на этой основе создать графические и функциональные модели этих органов, а также разработать микрохирургические технологии при реконструктивно-пластических операциях на них. Изучены морфометрические показатели форм изменчивости положения органов живота и таза, полости черепа, в том числе с определением показателей патологии положения органов и их мышечно-соединительно-тканых и сосудисто-нервных связок (ножек). Данное направление может быть полезным при разработке микрохирургических технологий в хирургии, при трансплантации органов и тканей.

## **СПОСІБ ІН'ЄКЦІЇ КРОВОНОСНИХ СУДИН ШИЇ У ПЛОДІВ**

*Л.М.Герасим, О.М.Слободян*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Для встановлення анатомічних особливостей, синтопії та скелетотопії артеріальних і венозних судин шиї у плодів людини застосовували різні ін'єкційні суміші. У дослідженні використані нефіксовані препарати. Для заповнення венозної системи (внутрішньої яремної вени) виконували розтин уздовж лівого краю груднини, оголювали верхню порожнисту вену шляхом розтину перикарда. За загальноприйнятими правилами проводили венесекцію верхньої порожнистої вени з наступним введенням і фіксацією в ній катетера,

крізь який ретроградно вводили попередньо підготовлену ін'єкційну суміш (вода, водорозчинний желатин і голуба водополімерна фарба у співвідношенні 100:7:12 відповідно). Введення суміші припиняли з появою точкового забарвлення лицевої ділянки. Для ін'єкції сонних артерій використовували ін'єкційну суміш на основі свинцевого сурика (свинцевий сурик, ефір, клей БФ-6 або універсальний клей "Момент"). Попередньо перев'язували висхідну частину аорти, розтинали грудну стінку вздовж паравертебральної лінії, оголювали грудну частину аорти, взявши її на дві лігатури, розсікали її на 2/3 діаметра, встановлювали катетер, вістря якого спрямовували краніально, і зав'язували лігатури. Ін'єкційну суміш припиняли вводити тоді, коли вона вільно витікала через потиличні артерії. Після ін'єкції судин препарати фіксували в 7-10% розчині формаліну протягом 2-3 тижнів (залежно від розмірів об'єкта). На фіксованих препаратах проводили макромікропрепарування, рентгенографію, органометрію та фотографування.

## **СТРУКТУРА УРОДЖЕНИХ ВАД ТРАВНОЇ СИСТЕМИ ЗА ДАНИМИ ТЕРНОПІЛЬСЬКОГО ОБЛАСНОГО ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНОГО БЮРО**

*М.С.Гнатюк, Ю.М.Орел, Л.В.Татарчук, М.М.Орел*

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

В останні роки спостерігається тенденція до зростання різноманітних природжених вад (ПВ), зокрема і травної системи. Нами з'ясована структура ПВ травної системи в останні роки на основі вивчення секційного матеріалу. Проведено аналіз протоколів розтинів мертвонароджених плодів та померлих немовлят за період 2008-2011 рр. відділення дитячої патології Тернопільського обласного патологоанатомічного бюро. За цей період здійснено 412 розтинів немовлят, що народилися мертвими або померли протягом 168 год після народження. Їх гестаційний вік становив 35-40 тижнів, маса тіла – 3000-3900 г. Причиною смерті немовлят були внутрішньоутробні інфекції, пневмопатії, пологові травми, внутрішньоутробні асфіксії, несумісні з життям ПВ та ін. Установлено, що серед 412 мертвонароджених плодів та померлих немовлят у 17 діагностовано ПВ травної системи (4,1%). Структура цих вад така: атрезія ДПК – 4 випадки (23,5%), атрезія стравоходу з трахео-стравохідною норницею – 3 (17,6%), фіброкістозна хвороба печінки – 3 (17,6%), атрезія різних відділів клубової кишки -- 3 (17,6%), атрезія внутрішньопечінкових жовчних проток – 2 (11,9%), гіпоплазія підшлункової залози – 1 (5,9%), незавершений поворот кишечнику – 1 (5,9%). Отже, ПВ травної системи виявлено у 4,1 % спостережень. Структура виявлених вад неоднорідна, проте у більшості з них при своєчасній діагностиці можлива хірургічна корекція.



## **СТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ ЛІМФОЇДНИХ ВУЗЛИКІВ КЛУБОВИХ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ ПІСЛЯ АНТИГЕННОЇ СТИМУЛЯЦІЇ ОРГАНІЗМУ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

*А.С.Головацький, Вол.В.Маляр*

*Ужгородський національний університет*

Ділянкові лімфатичні вузли матки, як складова частина лімфатичної та імунної систем, реагують зміною своєї структурної організації на імплантацію зародка і розвиток плода, однак до цього часу це питання мало вивчено. Відомо, що організм матері має імунологічну толерантність до антигенів зародка і екстраембріональних структур, починаючи з передімплантаційної бластоцисти. Вагітним білим щурам-самицям через 7 днів після запліднення вводили підшкірно в тильну поверхню стопи лівої задньої кінцівки антиген – „Імуноглобулін людини нормальний”. На гістологічних зрізах морфометричним методом вивчено зміни відносних площ та клітинного складу лімфоїдних вузликів клубових лімфатичних вузлів, що є ділянковими для матки. Установлено, що через 7 днів (14-та доба вагітності) після введення антигену відносна площа лімфоїдних вузликів зростає у порівнянні з інтактними вагітними тваринами в 1,6 рази. Зміна клітинного складу у світлих центрах лімфоїдних вузликів клубових лімфатичних вузлів через 7 днів після введення антигену характеризується зменшенням щільності (кількості) малих лімфоцитів та зростанням кількості великих і середніх лімфоцитів, плазмочитів. При цьому найбільша щільність малих лімфоцитів спостерігається в короні (мантії) лімфоїдних вузликів.

## **РОЛЬ ПРЕНАТАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ В ПЕРИНАТОЛОГІЇ**

*А.В.Гошовська*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

В умовах складної демографічної ситуації проблема збереження людського життя в Україні набуває дедалі більшої актуальності, особливо коли йдеться про внутрішньоутробний стан плода та про життя новонародженої дитини. Забруднення довкілля та загострення несприятливої демографічної ситуації, недотримання здорового способу життя, незбалансоване харчування вагітної, погіршення матеріальних умов, нагромадження генетичних дефектів негативно впливають на стан плода та появу вад розвитку. Природжені вади органів травлення є досить частими, які своєчасно діагностуються в пренатальному періоді і багато з них несумісні з життям без хірургічного втручання. За даними літератури, патогенез цих вад пов'язаний з порушенням утворення отворів травної трубки в період 4-8 тижнів внутрішньоутробного розвитку, оскільки саме в цей період трубка закінчується сліпо з обох кінців. Має також значення і затримка реканалізації травної трубки. Проводячи ретроспективне дослідження медичної документації дітей, народжених із вродженими вадами шлунково-кишкового тракту у м. Чернівці за 2005-2011 рр., виявлено,

що найчастіше траплялися атрезія відхідника (19,7%), атрезія дистального відділу прямої кишки (18,6%), діафрагмальні грижі (17,2%); омфалоцеле, грижі пупкового канатика (16,7%), гастрошизис (14,3%), атрезія і стеноз товстої кишки (13,5%). За допомогою пренатального скринінгу не можна встановити точного діагнозу і виявити всі випадки аномалій плода, проте своєчасна діагностика дає змогу виділити групу вагітних, побудувати адекватний алгоритм ведення вагітності, пологів та надання своєчасної хірургічної допомоги.

## **ФОРМА СЛІПОЇ КИШКИ І ЧЕРВОПОДІБНОГО ВІДРОСТКА У ПЛОДІВ ТА НОВОНАРОДЖЕНИХ ЛЮДИНИ**

**В.Г.Гриць**

*Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава*

Особливості форми сліпої кишки (СК) і червоподібного відростка (ЧВ) у плодів та новонароджених людини вивчили на препаратах СК з ілеоцекальним відділом, ізольованих ЧВ плодів (13 та 15,5 тижнів) та новонародженого на базі Полтавського обласного патологоанатомічного бюро. На 2-му місяці внутрішньоутробного розвитку диференціюється зачаток СК, що являє собою дивертикул ободової кишки в місці переходу тонкої кишки в товсту. В цей же час (аж до 5-го місяця) товста кишка має менший діаметр, ніж тонка, що підтверджено в даному дослідженні. На початку 3-го місяця відбувається нерівномірний ріст СК, діаметр її проксимального сегмента збільшується істотніше, ніж діаметр дистального. В результаті цього чітко визначається майбутній ЧВ, його клапан формується на межі з СК (на 7-8 місяцях внутрішньоутробного життя). Проте ЧВ зі всіма властивими йому ознаками, зокрема й межею між ним і СК, визначається вже на 3-му місяці. Він має типову для ембріонального періоду лійкоподібну форму, його дистальна частина гачкоподібної форми. Протягом 4-го місяця інтенсивний ріст ЧВ призводить до утворення численних вигинів, що надає йому штопороподібної форми. Отже, форма ЧВ у дорослих людей закладається ще в ембріональному періоді розвитку. Найбільш суттєві зміни СК та ЧВ починаються з моменту народження, що зумовлено прогресивним розвитком у ньому лімфоепітеліальних утворів, які у вигляді фолікулів виявляються вже на 3-4 день постнатального життя. У перші дні після народження СК разом з ЧВ являє собою цілісну структуру у вигляді ампули, що поступово розширюється в напрямку місця впадання тонкої кишки в товсту. Тому на препараті новонародженого СК не має характерної для дорослого форми, а є невеликим розширенням, яке сполучається з ампулярною частиною ЧВ. Розміри останнього становлять близько 15 мм. Сам ЧВ значно довший (близько 40 мм). Товщина його доампулярної частини змінюється від 4 до 6 мм (для апікального відділу характерне невелике потовщення). Досліджений нами препарат демонструє вигнуту форму ЧВ, який ампулярною частиною продовжується у СК, а його внутрішній канал вільно сполучається з її порожниною.

## **ПРИРОДЖЕНІ ВАДИ – АКТУАЛЬНА ПРОБЛЕМА СЬОГОДЕННЯ**

*Н.М.Гузик, Н.Б.Решетілова, О.В.Гузик*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Природжені вади (ПВ) – одна з актуальних проблем сучасності. Згідно з даними ВООЗ, у країнах світу щорічно народжується 4-8% дітей з різноманітними вадами, 50% з яких – це випадки тяжких або летальних вад. ПВ – це структурні зміни в органах і системах, які виникають у процесі пренатального розвитку внаслідок дії спадкових чи зовнішніх чинників і виявляються у дитини при народженні або в плода в утробі матері. ПВ посідають важливе місце у структурі перинатальної та дитячої захворюваності і смертності. Актуальність проблеми ПВ для акушерства, неонатології, педіатрії, генетики зумовлена насамперед їх високою питомою вагою у структурі дитячої захворюваності, інвалідності та смертності. Можливості хірургічної корекції багатьох ПВ обмежені, а для ПВ, що супроводжуються розумовою відсталістю, ще й малоперспективні. Зародок людини найчутливіший до дій тератогенних факторів у так звані критичні періоди розвитку: перший – наприкінці 1-го – на початку 2-го тижня вагітності, другий – між 3-м і 6-м тижнями гестації. Залежно від стадії онтогенезу, на якій подіяв патогенний чинник, розрізняють: гаметопатії, бластопатії, ембріонатії та фетонатії. Доведено, що 80-90% випадків уродженої та спадкової патології виникає вперше в генетично необтяжених сім'ях. На розвиток плоду впливають стан здоров'я та вік батьків, „перезрівання” статевих клітин, фактор сезонності, що потрібно враховувати при плануванні кожної вагітності. Тому профілактика природженої та спадкової патології наразі набуває величезного значення. Збільшення кількості та різноманітні поєднання ПВ людини пов'язані з порушенням нормального органогенезу, що потребує детального морфологічного дослідження процесів закладки, становлення топографії, визначення критичних періодів у розвитку органів та систем.

## **ІНДИВІДУАЛЬНА АНАТОМІЧНА МІНЛИВІСТЬ ЯЄЧНИКІВ У ПЛОДІВ ТА НОВОНАРОДЖЕНИХ**

*Н.В.Жарова*

*Харківський національний медичний університет*

Матеріалом для досліджень були 18 комплексів внутрішніх статевих органів від трупів 9 плодів 37-40 тижнів та 9 новонароджених. Установлено, що розміри і маса яєчників (Яч) плодів та новонароджених піддаються значним коливанням. Нами виявлені такі форми Яч: листоподібна (50%), стрічкоподібна (16,7%), циліндрична (33,3%). Форма Яч у плодів та новонароджених залежить від соматотипу. Листоподібна їх форма переважає при мезоморфному типі статури (56,25%), циліндрична і стрічкоподібна – при мезоморфному (31,25 та 12,5% відповідно). Стрічкоподібна форма Яч виявлена при брахіморфному типу статури в одному випадку, циліндрична – при доліхоморфному

типі статури в одному випадку. Нами проаналізована вікова динаміка розмірів Яч. Виявлено, що в одного й того ж плода Яч за довжиною і масою різні. У 8 досліджених плодів і новонароджених правий Яч довший від лівого, у 8 випадках вони були рівні, у 2 випадках лівий Яч був довший від правого. У новонароджених лінійні розміри і маса Яч більші, ніж у плодів. Грунтуючись на результатах дослідження препаратів плодів та новонароджених, ми встановили середній позитивний зв'язок між довжиною тіла й масою яєчників ( $r=0,49\pm 0,05$ ), середню позитивну кореляцію ( $r=0,51\pm 0,05$ ) між масою органа та масою тіла.

## **АНАТОМІЯ ВОРИТНОЇ ВЕНИ ПЕЧІНКИ У ПЕРЕДПЛОДОВОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ**

*М.П.Кавун, В.В.Кривецький*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

У передплодів 31,0-75,0 мм ТДК печінка охоплює верхній та середній поверхи черевної порожнини. В її воротах ширина ворітної вени (ВВ) у передплодів 35,0 мм ТКД становить 300 мкм, пупкової вени – 250 мкм. У передплодів 50,0-75,0 мм ТКД біля нижньої поверхні печінки поперечний розмір ВВ становить 2,5-3,0 мм, пупкової вени – 2,0-5,0 мм. У ділянці воріт печінки ВВ коротким стовбуром (сполучною гілкою) з'єднується з пупковою веною і далі прямує у праву частку печінки. Слід зазначити, що діаметр часткових гілок ВВ (3,5-4,5 мм) в цей період перевищує діаметр її основного стовбура. У товщі правої частки печінки права гілка ВВ, діаметр якої у передплодів даної групи становить 3,0-3,5 мм, ділиться на верхню (праву парамедіанну) та нижню (праву латеральну) гілки. Права парамедіанна вена, яка являє собою коротку, але товсту судину (діаметром 1,0-1,3 мм), ділиться на дві гілки другого порядку. Одна з них прямує у передньоверхньому напрямку і кровопостачає п'ятий сегмент печінки; друга прямує у верхньозадньому напрямку і кровопостачає восьмий сегмент органа. Остання гілка та її подальші розгалуження розміщені біля діафрагмальної поверхні печінки, головним чином вище печінкових вен. Права латеральна гілка ВВ, діаметр якої 0,8-1,0 мм, ділиться на 2-3 стовбурці другого порядку, які прямують до шостого і сьомого сегментів печінки.

## **МОРФОГЕНЕЗ ТРУБЧАСТИХ СТРУКТУР ПЕЧІНКИ НА ДРУГОМУ МІСЯЦІ ГЕСТАЦІЇ**

*М.П.Кавун, В.В.Кривецький*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

У передплодів 14,0-30,0 мм ТКД поперечний розмір печінки збільшується від 5,0 мм до 6,0 мм. Ворітна вена (ВВ), увійшовши в печінку, ділиться на праву і ліву часткові вени. Ліва часткова гілка ВВ біля лівої частки печінки сполу-

чається з пупковою веною. Права гілка ВВ ділиться на праву парамедіанну та праву літеральну вени. Пупкова вена, увійшовши в печінку, ділиться ліву гілку, яка прямує у ліву частку печінки, та праву, яка спрямована до сполучення з лівою гілкою ВВ. У передплодів 18,0 мм ТКД уздовж гілок ВВ печінки печінкові клітини утворюють тонкі жовчні протоки, причому останні відокремлені від мезенхіми, яка оточує ВВ, добре вираженою щільною, ширина якої становить 20 мкм. Внутрішньопечінкові жовчні протоки на початку передплодового періоду онтогенезу мають вигляд тонких епітеліальних тяжів, трубочок або щілиноподібних утворень. Діаметр жовчних проток становить 8 мкм. Зауважимо, що жовчні протоки уздовж гілок пупкової або печінкових вен не виявляються. У передплодіє 20,0 мм ТКД ВВ за своїми розмірами перевищує інші трубчасті утворення печінки. Діаметр її у воротах печінки становить 400 мкм, в той час, як діаметр пупкової вени сягає 200 мкм. Ширина аранцієвої протоки – 600 мкм. У передплодів 21,0-30,0 мм ТКД ВВ входить у праву та ліву частки. Слід зазначити, що діаметри часткових гілок у передплодів даної вікової групи перевищують діаметр основного стовбура ВВ.

## **РІДКІСНЕ ПОЄДНАННЯ ПАТОЛОГІЙ НЕРВОВОЇ, СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ І ТРАВНОЇ СИСТЕМ**

*Є.С.Карлійчук*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

У листопаді 2011 року в міському клінічному пологовому будинку № 2 мав місце такий клінічний випадок – переривання вагітності за медичними показаннями з боку плоду в 19-20 тижнів; аскаридоз. Вагітність перша, пацієнтка працює в менеджером, без професійних шкідливостей. На «Д» обліку в жіночій консультації перебувала з 8 тижнів вагітності. За даними анамнезу, місячні нерегулярні, із затримками до 4 місяців. Вагітність бажана. Дату останньої менструації не пам'ятає. На сексуально-трансмисивні інфекції не обстежена (карта відмови). При проходженні другого ультразвукового скринінгу виявлено: окружність живота 121 мм, діафрагма візуалізується, шлунок візуалізується, довжиною 15 мм, шириною 6 мм, розташований під діафрагмою, печінка змінена, підвищена ехогенність кишечника. Вільна рідина в кишечнику не візуалізується. Висновок: плід відповідає 18 тижням гестації, множинні вади розвитку: вада черв'яка мозочка, дефект міжшлуночкової перегородки серця, вада кишечника. УЗ-ознаки внутрішньоутробного інфікування: міокардит, перикардит. Різде маловоддя. Жінка консультована у Львівському НДІ СП, рекомендовано переривання вагітності за медичними показаннями (з боку плоду). Самостійно абортувала плід чоловічої статі, вагою 380 г, довжиною 19 см, без ознак життя. Клінічний діагноз підтверджено результатами патогістологічного дослідження. Отже, наведений клінічний випадок підтверджує необхідність впровадження профілактики виникнення природжених вад шляхом визначення факторів ризику за допомогою медико-генетичного консультування на етапі планування вагітності.

# НЕОБХОДИМЫЙ ИЗМЕНЯЮЩИЙСЯ СПЕКТР ГЛИКОПОЛИМЕРОВ В РАЗВИТИИ КОЖИ ЭМБРИОНОВ ЧЕЛОВЕКА

*Т.А.Коломоец, Е.Ю.Шаповалова*

*Крымский государственный медицинский университет им.*

*С.И.Георгиевского, г. Симферополь*

Морфогенез зародыша протекает при участии лектино-рецепторных систем в регуляции агрегации и миграции клеток, в образовании структурных и функциональных контактов между отдельными группами клеток (Н.А.Волошин, 2005). Изменение гистотопографии и состава связывающих лектины гликоконъюгатов в пренатальном периоде онтогенеза отражает последовательность включения различных механизмов, обеспечивающих дифференциацию и нормальное функционирование органов (І.В.Копійка, Ю.Б.Чайковський, 2008; Т.А.Бойко, Е.Ю.Шаповалова, 2010). Неопластическая трансформация и злокачественная прогрессия кожи сопровождается зачастую экспрессией эмбриональных углеводных антигенов, являющихся рецепторами лектинов (Ю.Р.Якшибаева, 2001). В литературе существуют единичные исследования проблемы гистотопографии рецепторов лектинов в эмбриональном развитии кожи лабораторных животных (К.Kitamura, 1990) и человека (F.M.Watt et al., 1989). Цель исследования – проследить последовательные этапы морфогенетических преобразований эпителиального и мезенхимного зачатка кожи туловища. Результаты работы базируются на 122 зародышах и предлодах человека от 21 суток до 12 недель развития. Набор использованных лектинов включал: лектин зародышей пшеницы (WGA) – специфичен к N-ацетилнейраминной кислоте и к N-ацетил-D-глюкозамину; лектин бузины черной (SNA) – специфичен к N-ацетилнейраминной кислоте; лектин клубней картофеля (STA) – специфичен к N-ацетил-D-глюкозамину. Проявляли в системе «диаминобензидин – перекись водорода» (А.Д.Луцик и др., 1989). Контроль специфичности реакции осуществляли путем исключения из схемы обработки препаратов диаминобензилина. Эпителиоциты кожи на этапах своего развития имеют большое количество гликополимеров с углеводными детерминантами N-ацетил-D-глюкозамина и N-ацетилнейраминной кислоты. Развитие и рост зародыша ведет к полной редукции рецепторов лектина зародышей пшеницы на базальной мембране эпидермиса. Малодифференцированная мезенхима зачатка кожи имеет много WGA-позитивного материала в цитоплазме и цитолемме клеток. Дифференцировка мезенхимы ведет к постепенной редукции рецепторов лектина в цитоплазме и сохранению их в значительном количестве на цитолемме. Клетки эпидермиса накапливают заметное количество рецепторов лектина бузины черной на самых ранних стадиях развития на апикальной поверхности эпителиального пласта и в цитоплазматических включениях. В конце 3-го месяца цитоплазма эпителиоцитов освобождается от рецепторов лектина при уменьшении их количества на апикальной поверхности. Мезенхима кожи в начале развития имеет умеренное ко-

личество сиаированных гликоконъюгатов, обнаруживаемых лектином бузины черной, в цитоплазме клеток. Дифференцировка клеток мезенхимы в молодые фибробласты к 12 неделям развития заключается в потере SNA-положительного материала. В эпидермисе кожи STA-положительный материал локализуется на апикальной поверхности пласта и в меньшей степени – в базальной мембране. Содержание таких биополимеров в течение 2-3 месяцев пренатального развития изменяется незначительно. В мезенхиме STA-позитивный материал интенсивно накапливается на цитолемме и в меньшей степени – в цитоплазме.

## **МОРФОМЕТРИЧНІ ПАРАМЕТРИ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ В ПЕРИНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ**

*Н.С.Корчинська, О.М.Слободян*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Для встановлення динаміки морфометрії ВЩ у перинатальному періоді використовували такі краніометричні точки: альвеоляре – нижній край коміркової дуги ВЩ між присерединними різцями; базіон – найнижча точка переднього краю великого потиличного отвору в серединній площині; брегма – точка з'єднання лобової та обох тім'яних кісток, розташована в місці перетину стрілового та вінцевого швів; глабелла – найбільш випнута точка між надбривними дугами при положенні черепа у вушно-очній горизонталі; гнатіон – точка перетину нижнього краю нижньої щелепи із серединно-стріловою площиною; дакріон – точка очниці, розташована в місці з'єднання лобової та слізної кісток з лобовим відростком ВЩ; зігіон – найбільш випнута точка на виличній дузі (майже завжди на виличному відростку скроневої кістки); зігомаксіляре – найнижча точка на вилично-щелепному шві; максилофронтале – точка перетину внутрішнього краю очниці з лобово-верхньощелепним швом; назіон – місце перетину серединної площини з лобово-носовим швом; назоспінале – точка перетину серединної площини з лінією, яка проводиться по нижньому краю грушоподібного отвору; відповідає передній носовій ості; опістокраніон – найбільш випнута назад і найбільш віддалена від глабелли точка на потиличній кістці в серединній площині; поріон – точка на верхньому краї зовнішнього слухового отвору; простіон – найбільш випнута вперед точка на передній поверхні ВЩ між двома присерединними різцями; еуріон – найбільш віддалена від серединної площини точка на бічній поверхні черепа (може визначатися на скроневій або на тім'яній кістках). Між названими краніометричними точками визначаються різні лінійні розміри. Для деталізації індивідуальної мінливості ВЩ в перинатальному періоді вибрані основні лінійні розміри: подовжня довжина черепа (глабелла – опістокраніон); поперечна довжина черепа (еуріон – еуріон); висота черепа (брегма – базіон); повна висота лица (назіон – гнатіон); верхня висота лица (назіон – простіон); вилична ширина (зігіон – зігіон).

## **ДИНАМІКА ВНУТРІШНЬОУТРОБНИХ ВАД РОЗВИТКУ У СТРУКТУРІ ПЕРИНАТАЛЬНОЇ СМЕРТНОСТІ В ЧЕРНІВЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ (2010-2011 рр.)**

**О.В.Кравченко**

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Незважаючи на вдосконалення ультразвукової діагностики та проведення обов'язкового дворазового скринінгу вагітних, проблема верифікації внутрішньоутробних вад розвитку залишається актуальною. Як правило, труднощі виникають у діагностиці аномалій шлунково-кишкового тракту (ШКТ), серцево-судинної та легеневої системи. Існують також поодинокі випадки неналежної діагностики множинних вад розвитку та вад опорно-рухового апарату. Проведений нами аналіз перинатальної смертності в динаміці показав, що природжені вади (ПВ) у структурі мертво народжуваності в 2010 році становили 4,3 %, а в структурі ранньої неонатальної смертності – 2,4 %. Із 63 мертворождалих 2011 року в 7 (11,1%) смерть зумовлена ПВ. Аномалії розвитку були причиною смерті дітей у ранньому неонатальному періоді в 2,3 % (із 34 померло 8). Структура ПВ у перинатальній смертності 2010 року виглядає так: серцево-судинна патологія – 2 випадки; патологія центральної нервової системи (ЦНС), шлунково-кишкового тракту (ШКТ), множинні вади – по 2 випадки; патологія нирок, опорно-рухового апарату і діафрагми – по одному випадку. 2011 року переважали аномалії серцево-судинної системи, ЦНС, множинні вади (по 4 випадки); вади легень, ШКТ та лімфатичної системи (по одному випадку). Аналіз перинатальної смертності свідчить, що для зниження частоти перинатальної смертності та захворюваності новонароджених потрібно підвищити якість антенатального скринінгу.

## **МІСЦЕ АНОМАЛІЙ ШЛУНКО-КИШКОВОГО ТРАКТУ В СТРУКТУРІ ПРИРОДЖЕНИХ ВАД У ЧЕРНІВЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ (2011 р.)**

**О.В.Кравченко, О.І.Максіян**

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Вивчення природжених вад (ПВ) залишається актуальною проблемою сучасного акушерства та ультразвукової діагностики. Досягнення неонатальної хірургії дозволяють корегувати низку аномалій, які раніше призводили до смертності новонароджених. До таких вад належать і вади шлунково-кишкового тракту (ШКТ), зокрема атрезія стравоходу та відхідника, стенози дванадцятипалої кишки тощо. Проведенням 2011 року в Чернівецькій області ультразвуковим скринінгом 10023 вагітних (до 28 тижнів гестації) виявлено 78 ПВ (0,77%). Перше місце у структурі посідають вади центральної нервової системи – 30,7% (24 випадки), друге – ПВ серцево-судинної системи – 19,2% (15 випадків); третє – множинні вади розвитку – 7,7% (6 випадків). На частку вад ШКТ припадає 4 випадки (5,1%). Уроджені вади та хромосомна патологія, діагностовані у живих новонароджених дітей, становлять 314 випадків



(2,7%). У структурі даної патології перше місце посідають ПВ та деформації кістково-м'язової системи – 109 випадків (34,7%); на другому місці – ПВ системи кровообігу (65 випадків, 20,7%); на третьому місці – ПВ статевих органів (57 випадків, 18,1%). Вади розвитку ШКТ становлять 12 випадків (3,8%). Отже, проведений нами аналіз свідчить, що ПВ суттєво впливають на стан здоров'я новонароджених і потребують як хірургічної корекції, так і своєчасної елімінації вагітності при вадах плода, несумісних з життям.

## **АНАТОМІЧНІ ПЕРЕТВОРЕННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ І ЗАЛОЗ ПРИНОСОВИХ ПАЗУХ В ОНТОГЕНЕЗІ ЛЮДИНИ**

*Н.Б.Кузняк, Б.Г.Макар, А.В.Бамбуляк, Г.Г.Дячук, О.М.Бойчук*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Слизова оболонка верхніх дихальних шляхів являє собою один з перших захисних бар'єрів організму при його взаємодії із зовнішнім середовищем. Твердий остов приносних пазух вкритий слизовою оболонкою, яка щільно зв'язана з окістям і охрястям. Гістологічно слизова оболонка пазух відповідає слизовій оболонці носової порожнини, однак має деякі відмінності. Залози слизової оболонки розвиваються із епітеліального шару носових ходів. Розвиток залоз слизової оболонки пазух відбувається паралельно з їх пневматизацією. У плодів у ділянці входу в пазухи субепітеліально розташовуються прості альвеолярні та трубчасті залози. Процес формування, ріст і диференціювання їх триває в грудному та дитячому віці. У період статевого дозрівання залози слизової оболонки збільшуються в розмірах, особливо їх вивідні протоки. У зрілому віці відзначається стабілізація місць розташування та форми залоз. Вони містяться в підслизовому шарі стінок приносних пазух. Залози, довжиною від 14 до 35 мм, мають гронаподібну, циліндричну і деревоподібну форми. У літньому і старечому віці відбувається атрофія залоз. Найбільше виражені зміни спостерігаються в секреторних відділах. Це призводить до зміни їх будови та форми. У миготливих клітинах зменшується кількість війок.

## **ТОПОГРАФОАНАТОМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПРИВУШНОЇ СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ У 6-МІСЯЧНИХ ПЛОДІВ**

*Л.П.Лаврів, І.Ю.Олійник*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

У науковій літературі, присвяченій топографоанатомічним взаємовідношенням органів у різні вікові періоди, мало уваги приділяється анатомії привушної слинної залози (ПСЗ) людини. В останні роки спостерігається зростання показників уроджених вад серед дитячого населення, у 70% випадків походження аномалій розвитку невідоме. Варіантна анатомія ПСЗ та судинно-нервових утворень, що пронизують її, потребує деталізації та уточнення.

З'ясування особливостей морфогенезу та динаміки просторово-часових змін ПСЗ дозволить виявити нові дані щодо виникнення варіантів їх будови, передумов розвитку природжених вад та набутих захворювань. Мета дослідження – вивчення топографії ПСЗ та її структур у плодів 6-го місяця. Комплексом методів анатомічного дослідження вивчено 5 препаратів 6-місячних плодів (251,0-300,0 мм тім'яно-п'яtkової довжини). Установлено, що ПСЗ розташована у привушно-жувальній ділянці, шкіра над нею рухома, підшкірна жирова клітковина та поверхнева фасція добре виражені. На всіх препаратах ПСЗ неправильної форми (від овальної до неправильного багатокутника), має незначно виражені відростки: скроневий, виличний та глотковий. Добре виражена капсула ПСЗ, від якої всередину залози відгалужуються тонкі прошарки. Верхній край ПСЗ на  $2,0 \pm 0,2$  мм не досягає виличної дуги, нижній край розташований на рівні кута нижньої щелепи. Крізь тканину ПСЗ простягається низка структур (зовнішня сонна артерія, занижнощелепна вена, лицевий і вушно-скроневий нерви). Головна протока ПСЗ (довжиною  $14,0 \pm 2,0$  мм, діаметром  $1,2 \pm 0,2$  мм) виходить приблизно посередині її переднього краю, прямує горизонтально по зовнішній поверхні жувального м'яза. Біля передньому краю м'яза протока утворює вигин, який обернений опуклістю наперед і проникає під жирове тіло щоки. Далі вивідна протока ПСЗ прямує вентромедіально, пронизує щічний м'яз і відкривається в присінку рота на вершині сосочка привушної протоки, який утворений слизовою оболонкою щоки. Для розробки та формування єдиних нормативних характеристик ПСЗ вважаємо за необхідне проведення подальшого комплексного вивчення топографоанатомічних особливостей ПСЗ у плодів людини різних вікових періодів.

## **АНАТОМІЯ ДІАФРАГМОВИХ НІЖОК У ДРУГОМУ ТРИМЕСТРІ ГЕСТАЦІЇ**

*М.Д.Лютик, С.М.Луканьова, Ф.Д.Марчук*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

За даними Білоруського тератологічного центру, природжені вади діафрагми у 3% випадків є причиною неонатальної смертності. Методами мікро- та макроскопії, вивчено 5 препаратів плодів людини віком 4-5 місяців. Установлено, що діафрагма має форму двох куполів із заглибиною посередині. Її сагітальний розмір сягає 18,0-29,2 мм, а фронтальний – 26-43 мм. Висота купола справа становить 8,5-16,0 мм, зліва – 7,0-14,0 мм. Ніжки діафрагми починаються справа від тіла L-II в 3 випадках, у 2 випадках – від тіла L-III, зліва в 2 випадках – від верхнього краю тіла L-II, в 1 випадку – від бічної поверхні тіла L-I, у 2 випадках – від тіла L-II. Довжина ніжок справа становить 10,0-14,7 мм, зліва – 7,3-12,4 мм. На всіх препаратах ніжки беруть початок одним сухожилковим пучком. Бічні відділи ніжок діафрагми беруть початок від внутрішньої та зовнішньої дугових зв'язок, які є потовщенням внутрішньочеревної фасції. Присерединна дугова зв'язка простягається від бічної повер-

хні тіла L-I до поперечного відростка I-II. Бічна дугова зв'язка перекидається від поперечного відростка II-го поперекового хребця до XII-го ребра. Присерединні краї ніжок діафрагми з'єднані між собою фасціальпо-апоневротичними пластинками, утворюючи м'язово-фасціальний канал для аорти та грудної протоки. Стравохідний розтвір діафрагми утворений за рахунок волокон правої і частково лівої ніжок діафрагми, овальної форми.

## **АЛГОРИТМ ДОСЛІДЖЕННЯ ПЛОДІВ ЛЮДИНИ**

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

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова,  
Хмельницька обласна клінічна лікарня, Національний медичний університет  
ім. О.О.Богомольця (м. Київ)*

Проблемою морфологічних досліджень плодів людини 22-40 тижнів і новонароджених є брак досліджуваного матеріалу. Сукупність методів дослідження повинні мати алгоритм оптимальної послідовності. На підставі нашого досвіду, який ґрунтується на дослідженні 139 препаратів плодів та новонароджених, пропонуємо таку його послідовність. Антропометричні дослідження доповнювалися клінічними та нетрадиційними вимірюваннями. Методи, які не порушують цілісність шкірного покриву: рентгенівські методи, магнітно-резонансна томографія, ультразвукове сканування, силіконові зліпки. Альтернативні морфологічні методи: дослідження окремих органів, органокомплексів, анатомічних зрізів або препарування. Зрізи пластичних зліпків оптимізують морфометричні дослідження окремих ділянок, порожнин і трактів, а також відтворення стінок за допомогою гіпсу. Тривимірну реконструкцію двовимірних ультразвукових, магнітно-резонансних та аксіально-комп'ютерних зображень здійснювали з використанням програмного забезпечення відповідних діагностичних пристроїв.

**Висновки.** 1. Не існує універсального методу дослідження, тому що будь-яка конкретна задача може потребувати конкретних методів. 2. Інформативними методами топографоанатомічних досліджень є препарування та виготовлення анатомічних зрізів за М.І.Пироговим. 3. Методи реконструкції та анатомічних зліпків мають орієнтувальну та ілюстративну цінність. 4. Дослідження можуть враховувати потреби не тільки традиційної, але й нетрадиційної медицини.

## **ВИПАДОК ПРИРОДЖЕНОЇ НЕПРОХІДНОСТІ СТРАВОХОДУ**

***І.М.Маринчина***

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Природжена непрохідність стравоходу виявляється в одного на 2500-3000 новонароджених. У плода атрезію стравоходу можна запідозрити за

допомогою УЗД (малий шлунок або його відсутність, багатоводдя). Наводимо клінічний випадок. Вагітна М., 18 років, жителька м. Чернівці. На обліку в жіночій консультації № 2. Вагітність – I, на обліку з 19 тижнів вагітності. Спадковість жінки та батька дитини не ускладнена, під час вагітності гіпертермії, ГРВІ тощо не було. Менструальний анамнез без особливостей. Ускладнення вагітності: загроза самовільного викидня в 20 тижнів вагітності, вагініт, багатоводдя з 38 тижнів вагітності. Екстрагенітальна патологія – анемія I ст., TORCH-інфекція: носій ЦМВ, краснухи. УЗД-скринінг в ОМДЦ: I – 30.09.10 – вагітність 17-18 тижнів; II – 18.11.10 – вагітність 20 тижнів; загроза самовільного викидня. Пологи відбулися 03.03.11, патологічні, в 40 тижнів вагітності за допомогою ургентного кесаревого розтину. Народилася жива доношена дівчинка з масою 3400 г, зі зростом 54 см, з оцінкою за шкалою Апгар 7-8 балів. У пологах стався передчасний розрив плодових оболонок, спостерігалася первинна слабкість пологової діяльності, яка не піддавалася медичній корекції. Тривалість пологів – 12 год 58 хв. Загальна крововтрата – 700 мл. 03.03.11 дитина переведена в міську дитячу лікарню з діагнозом – вроджена вада шлунково-кишкового тракту: атрезія стравоходу. Дитина прооперована 04.03.11, померла 09.03.11; прожила 6 днів 14 год 42 хв. Даний випадок підтверджує необхідність пошуку нових пренатальних діагностичних критеріїв уроджених вад шлунково-кишкового тракту, що сприятиме зниженню показників перинатальних втрат.

## **МОРФОГЕНЕЗ СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ У ЗАРОДКОВОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ**

*Ф.Д.Марчук, В.Ф.Марчук, О.Ф.Марчук, М.Д.Люттик, А.О.Лойтра*  
*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

У зародків 4,0-5,5 мм довжини в каудальній частині зародка виявляється клоакальна мембрана та алантоїс як випин передньої стінки задньої кишки. Первинні нирки (мезонефроси) – найбільші органи зародка, простягаються від рівня III шийного до I крижового сегментів, тобто майже на всю його довжину. Первинна нирка налічує 58 мезонефричних клубочків, розмежованих прошарками ущільнених мезенхімних клітин. Краніальні кінці первинних нирок межують з нечітко вираженими плеврокардіальними складками. Середні ділянки мезонефросів потовщені в передньозадньому напрямку, а краніальні і каудальні стоншені, внаслідок чого мезонефроси мають веретеноподібну форму. Мезонефричні клубочки сполучаються з мезонефричною протокою, яка розташована на бічній поверхні мезонефроса. Обидві мезонефричні протоки мають низхідний напрямок, на рівні нижніх кінців первинних нирок зміщуються медіально і впадають у задню стінку клоаки. Мезотеліальні клітини, що вкривають первинні нирки, не відрізняються від клітин ціломічного епітелію зачатків статевих залоз. У подальшому відбувається диференціація

клітин целомічного епітелію статевих залоз, що пов'язано з міграцією статевих клітин (гоноцитів) із жовткового мішка. У зародків 8,0-9,0 мм довжини визначається інтенсивний ріст первинних нирок, збільшується їх поздовжній розмір і товщина, що супроводжується ускладненням їхньої внутрішньої будови, зокрема збільшується кількість мезонефричних тілець. Одночасно відбувається інтенсивне зростання розмірів статевих залоз, змінюється їхня внутрішня структура: статеві клітини розміщуються гніздами, оточені клітинами мезенхіми. Краніальні кінці мезонефросів стикаються з нижніми поверхнями плевроперитонеальних складок і розміщуються дорсальніше та латеральніше зачатків легень. На рівні їх середніх відділів розташовується зачаток печінки, а каудальні кінці наближаються до зачатків постійних нирок. Мезонефричні протоки розміщені на бічних поверхнях первинних нирок.

## **ПРЕНАТАЛЬНА ДІАГНОСТИКА УРОДЖЕНИХ ВАД У ПЕРШОМУ ТРИМЕСТРІ ВАГІТНОСТІ**

*С.Г.Приймак, А.В.Семеняк*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Мета дослідження – аналіз ефективності неінвазивних методів пренатальної діагностики (ПД). Обстежено 42 вагітних групи ризику, яким для ПД застосували ультразвуковий (УЗ) скринінг в 11-14 тижнів вагітності. Середній вік обстежених жінок становив  $24,6 \pm 0,9$  років, з них домогосподарки – 54,5%, працюючі – 45,5%. У результаті проведення УЗ-скринінгу 42 вагітним природжені вади (ПВ) діагностовані у 18, з них у 4 – сумісні з життям. ПВ, що супроводжується хромосомними абераціями (гідроцефалія, множинні вади розвитку – МВР), виявлені в 4 плодів, спадкові синдроми (Арнольда-Кіарі, Денді-Уокера) – у 2 плодів. В інших 4 жінок вагітність була перервана в терміні гестації 18-21 тиждень. У контролі (20 жінок) також виявлено ПВ (вади серця, УНС, ССС, МВР) у 7 випадках. Комплексне застосування сучасних методів ПД є високоефективним і інформативним у діагностиці ПВ. Висока ефективність комбінованого УЗ-скринінгу, заснованого на вимірюванні товщини комірцевого простору, візуалізації носових кісток, дозволяє широко використовувати його ПД.

## **ОРГАНОМЕТРИЧНІ ПАРАМЕТРИ МАТКОВИХ ТРУБ У ПЛОДОВОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ**

*Д.В.Проняєв, В.Ф.Марчук*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Дослідження проведено на 17 плодах людини 90,0-128,0 мм ТКД за допомогою методів макроскопії та морфометрії з наступним статистичним обробленням одержаних результатів. Маткові труби S-подібної форми, розташовані в горизонтальній площині або косо. Торочки труб здебільшого розвинені

слабко, мають вигляд горбиків або пластинчастих відростків, які примикають до трубного кінця яєчника або до пристінкової очеревини бічної стінки живота. Вздовж маткових труб налічується від 2 до 6 звужень, тому вони мають вигляд гофрованих трубок. Права маткова труба у 14 плодів розміщена в черевній порожнині, у 3 – на межі порожнини великого та малого таза. З усіх боків труба вкрита очеревиною. Загальна довжина маткової труби становить  $10,6 \pm 1,6$  мм. Окремі її частини мають такі розміри: лійка –  $2,4 \pm 0,3$  мм, ампула –  $5,1 \pm 2,2$  мм, перешийок –  $2,2 \pm 0,4$  мм, маткова частина –  $0,8 \pm 0,08$  мм. Інші розміри анатомічних частин маткової труби такі: ширина лійки –  $1,7 \pm 0,2$  мм, товщина ампули –  $1,5 \pm 0,8$  мм, товщина перешийка –  $1,3 \pm 0,3$  мм. Ліва маткова труба у всіх випадках розташована в порожнині великого таза, вкрита очеревиною з усіх боків. Загальна довжина маткової труби становить  $9,8 \pm 1,8$  мм. Окремі її частини мають такі розміри: лійка –  $2,5 \pm 0,3$  мм, ампула –  $4,6 \pm 1,7$  мм, перешийок –  $2,3 \pm 0,2$  мм, маткова частина –  $0,9 \pm 0,1$  мм; ширина лійки –  $1,8 \pm 0,2$  мм, товщина ампули –  $1,5 \pm 0,2$  мм, товщина перешийка –  $1,4 \pm 0,2$  мм.

## **ВІКОВІ ЗМІНИ ПРОПОРЦІЙ ГОЛОВИ ЛЮДИНИ**

*Н.Б.Решетілова, Н.М.Гуз'як, Н.М.Куліш*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Пропорції обличчя новонародженого і дорослої людини різняться, що зумовлено різними співвідношеннями розмірів мозкової та лицевої частин черепа. Голова новонародженого становить  $1/4$  довжини його тіла, у 2 роки –  $1/5$ , у 6 років –  $1/6$ , у 12 років –  $1/7$ , у дорослих –  $1/8$ . У новонародженого кістки склепіння черепа більші від лицевих. Чітко виступає лобово-носовий валик і недорозвинена нижня щелепа. У постнатальному розвитку швидкість змін розмірів мозкового відділу менша від лицевого відділу. Пропорційне співвідношення лицевого і мозкового відділів черепа виглядає: від періоду новонародженості до 1-го року життя лицевий череп становить 13% від загального об'єму черепа, у 8 років його розміри збільшуються до 18,3%, у 12 років – 21,4%, у дорослих розміри лицевого черепа становлять 40%. Ці зміни можна пояснити функціональним впливом навантаження жувальних м'язів, що призводить до відносного збільшення розмірів щелеп. Але швидкість росту кісток різна. Найбільша інтенсивність росту припадає на такі вікові категорії: від періоду новонародженості до 6 місяців, від 3 до 4 років, від 7 до 11 років, від 16 до 19 років. У ці періоди кістки лицької частини і відповідно його форма змінюються найбільше. В цей же час найчастіше виявляються патологічні стани (остеомієліт, наслідки травм тощо), при яких були уражені зони росту лицевих кісток. Ріст кісток і повне формування риси лицької частини завершується до 20-23 років у чоловіків і до 16-18 років у жінок. Після цього певний час форма обличчя і будова кісток не змінюються. Після 40 років настають вікові зміни кісток і, як наслідок, форми обличчя. Змінюється еластичність і тургор шкіри,

з'являються складки і зморшки, поступово змінюються контури лицевого скелета. В першу чергу це зумовлено втратою зубів та атрофією коміркових відростків, внаслідок чого змінюється форма і співвідношення щелеп, зменшується висота нижнього відділу обличчя, підборіддя загострюється, западають губи і щоки. В старечому віці череп втрачає до 40% своєї ваги.

## **ПОЗАМАТКОВА ВАГІТНІСТЬ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК РОДOROЗРІШЕННЯ 34-ТИЖНЕВОЇ ЧЕРЕВНОЇ ВАГІТНОСТІ**

*Л.В.Ринжук, Л.В.Нікіфор, Г.М.Макаренко, Л.М.Рак, М.Д.Гресько*

*Буковинський державний медичний університет (м. Чернівці), Кельменецька центральна районна лікарня Чернівецької області*

Позаматкова вагітність – це патологічний процес розвитку плода поза порожниною матки, який супроводжується ризиком розриву тканин, кровотечею і становить загрозу для життя жінки та плода [1, 2]. При позаматковій (ектопічній) вагітності плодове яйце розвивається поза порожниною матки: в черевній порожнині, на яєчнику, в матковій трубі, в шийці матки. У зв'язку з аномальним розміщенням вагітності кровопостачання плодового яйця формується від місця імплантації. В міру розвитку плода створюється ризик розриву органа, в якому розвивається ектопічна вагітність, бо тільки порожнина матки пристосована до розміщення і розвитку плода [3]. Серед всіх локалізацій позаматкової вагітності частіше трапляється трубна вагітність. Яєчникову, шийкову, черевну, інтралігаментарну і таку, що розвивається в рудиментарному розі матки, відносять до рідкісних форм позаматкової вагітності [4]. Черевна вагітність становить 0,003–1,4% від всіх випадків позаматкової вагітності [5]. Розрізняють первинну та вторинну черевну вагітність. Під первинною розуміють імплантацію заплідненої яйцеклітини в черевній порожнині. Даний варіант трапляється у виключних випадках. Основна частка випадків черевної вагітності припадає на вторинний її варіант – коли плодове яйце потрапляє в черевну порожнину після трубного абортів і там імплантується. Місцями найтипівішої локалізації (точніше – ураження) є очеревина, сальник, кишечник [6]. У виключних випадках черевна вагітність розвивається до великих термінів. При цьому можливі тяжкі ускладнення – масивні кровотечі через відшарування плаценти або пошкодження внутрішніх органів. У зв'язку з високим ризиком серйозних ускладнень, в першу чергу для організму матері, акушери-гінекологи світу вважають, що черевну вагітність слід терміново перервати з моменту діагностування [7, 8]. Труднощі діагностики і тяжкі наслідки цієї патології спонукали авторів цієї статті до ознайомлення медичної громади з позитивним розрешенням позаматкової (черевної) вагітності, зареєстрованої в акушерському відділенні Кельменецької ЦРЛ Чернівецької області.

Вагітна А., 1979 року народження, внесена в диспансерний облік у терміні 15 тижнів вагітності у Кельменецькій ЦРЛ. Дана вагітність п'ята,

раніше були двоє нормальних пологів і два штучних переривання вагітності у малому терміні. Вагітна нормостенічної статури, масою 61 кг, зростом 167 см. Соматично здорова. За час спостереження на допологовому етапі регулярно відвідувала лікаря-перинатолога, чітко виконувала всі рекомендації, пройшла повне клініко-лабораторне обстеження згідно з вимогами наказу МОЗ України № 417. З огляду на результат завершення вагітності, на перший погляд – ситуація дуже сумнівного натягнутого благополуччя. Але детальний аналіз первинної документації це підтвердив. В антенатальному нагляді за вагітною було лише дві проблеми: по-перше, вона категорично відмовлялася від проведення УЗД, мотивуючи своє рішення негативним впливом «опромінення» на плід, та відсутністю будь-яких скарг. Саме цей момент і був доленосним у завуальовуванні цієї надзвичайно серйозної небезпеки, створенні абсолютно тривіальної ситуації – виношування середньостатистичної загальнопопуляційної вагітності. По-друге, у щоденниках огляду перинатолога неодноразово, особливо в пізніші терміни вагітності вказувалося на нестійке положення плоду, однак оцінити істинну інформативність данного симптому, який не є абсолютно специфічним або чітко прив'язаним до якогось конкретного патологічного стану, стало можливим лише *post factum*, після родорозрішення пацієнтки. В ургентному порядку вагітна вночі звернулася у стаціонар акушерського відділення Кельменецької ЦРЛ зі скаргами на сильний біль внизу живота, активні рухи плода та посилення больового відчуття саме під час цих рухів. Навколоплодові води не виливалися. При зовнішньому акушерському обстеженні констатовано підвищений тонус матки, косе положення плода. З діагнозом – загроза передчасних пологів у терміні вагітності 34 тижні, її було госпіталізовано та розпочато токолітичну терапію, профілактику респіраторного дистрес-синдрому, моніторингу життєвих функцій. Терапія, яка була розпочата одразу з моменту поступлення і тривала практично до початку операції, не давала ніякого ефекту, біль не зменшувався, а навіть посилювався при рухах плода, які стали особливо активними, а тонус матки зберігався підвищеним. У зв'язку з погіршенням стану пацієнтки та неефективністю медикаментозної терапії був скликаний консилиум. Окрім зазначеного вище, ще констатована асиметрична матка, виразна пальпація частин плода через передню черевну стінку, наявність щільно-еластичного утворення вздовж правого ребра матки розміром на 14 тижнів вагітності, а також наявність різко болючої «тістуватості» в ділянці від лобка до рівня пупка. Рішенням консилиуму вагітній проведено УЗД, результат якого можливо і не так чітко, але вказав на наявність катастрофи – передчасного відшарування плаценти. Зі згоди пацієнтки розпочате оперативне родорозрішення. Після розрізу передньої черевної стінки виявлено плід, який розміщувався на рудиментарному розі матки зліва. Матка, збільшена до 12 тижнів вагітності, розміщена справа від утворення, поряд з незміненими правими придатками. Ліві придатки не визначалися. Плід містився у черевній порожнині. Діагноз остаточно – черевна вагітність! Бригада хірургів виконала технічно надзвичайно складну операцію, адже вдалося виконати повне видалення плацентарного вмістилища – рудиментарного рогу матки з



лівими придатками, причому, без надмірної крововтрати, зі збереженням репродуктивного органа, та ще й подарувати мамі живу дитину: дівчинку вагою 2350 г, довжиною 46 см, з оцінкою за шкалою Апгар на 1 хв – 6 балів, на 5 хв – 7 балів.

Отже, черевна вагітність являє собою серйозну загрозу для здоров'я і життя жінки, тому вчасно виявити таку патологію вагітності – значить запобігти неочікуваним ускладненням у майбутньому. На завершення не хотілося б обмежуватися якими-небудь конкретними висновками з даного клінічного випадку, адже, незважаючи на всю позитивність родорозрішення, він не показовий. А найбільшим каменем спотикання в цій ситуації було все таки не проведене УЗД, яке, особливо в I триместрі вагітності, дало б можливість лікарям чітко визначитися з ситуацією, що розгорталася. Тактика ж хірургічного втручання при черевній вагітності залежить від розміщення і ступеня проростання плодового вмістилища в органи черевної порожнини. Спектр хірургічного втручання надзвичайно широкий і непередбачуваний, тому встановлення діагнозу «черевна вагітність» вимагає: 1) негайного розродження кваліфікованою бригадою за участю суміжних спеціалістів (хірурга, судинного хірурга, уролога при необхідності); 2) достатнього запасу крові і кровозамінників; 3) адекватного інфузійно-трансфузійного забезпечення; 4) обрання правильної тактики щодо плаценти – попереднє лігування великих судин, що її кровопостачають, з подальшим відділенням плаценти.

**Література.** 1. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии / А.И.Ищенко, А.Д.Липман, А.А.Бахвалова, А.А.Ищенко. – 2004. – Т. 3, № 3. – С. 16-20. 2. Кулаков В.И. Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии / Кулаков В.И., Прилепская В.Н., Радзинский В.Е. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – С. 187-194. 3. Айламазян Э.К Неотложная помощь при экстремальных состояниях в гинекологии / Э.К.Айламазян, И.Т.Рябцева. – [2-е изд., доп.]. – М.: Мед. книга; Н. Новгород: НГМА, 2003. – 265 с. 4. Макаров И.О. Внематочная беременность / Макаров И.О. – М.: Мед. центр «Арт-Мед», 2005. – С. 1-5. 5. Стрижаков А.Н. Принципы и этапы восстановительной терапии после трубной беременности / А.Н.Стрижаков // Акуш. и гинекол. – 2006. – № 3. – С. 9-12. 6. Лубяная С.С. Брюшная беременность / С.С.Лубяная // 3 турботою про жінку. – 2009. – № 4. – С. 20. 7. Компанієць М.Г. Випадок 16-тижневої черевної вагітності / М.Г.Компанієць // Медицина транспорту України. – 2007. – № 4. – С. 85-87. 8. Стрижаков А.Н. Клинические лекции по акушерству и гинекологии / Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Белоцерковцева Л.Д. – М.: Медицина, 2000. – С. 28-37.

## **СТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ М'ЯЗОВИХ ЗАМИКАЧІВ СПІЛЬНОЇ ЖОВЧНОЇ ПРОТОКИ В ПЕРИНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ**

*С.І.Рябий, Л.І.Гайдич*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Дисфункція м'язів-замикачів жовчних проток у 10-15% випадків зумовлена дефектами їх внутрішньоутробного (ВУР) розвитку (III Римський консенсус,

2006). Для з'ясування особливостей структурної організації сфінктерів спільної жовчної протоки (СЖП) у перинатальному періоді онтогенезу людини проведено дослідження 62 трупів плодів та новонароджених. Установлено, що в плодів 4-5 міс. внутрішньостінкові частини СЖП і протоки підшлункової залози оточені коловими пучками гладеньком'язових клітин, які формують відповідно власний м'яз-замикач СЖП та м'яз-замикач протоки підшлункової залози. Печінково-підшлункова ампула (ППА) оточена коловими пучками гладеньком'язових волокон (м'яз-замикач ампули). У плодів 6 міс. зміна розмірів сфінктерів відбувається за рахунок збільшення довжини сфінктера ППА. Надалі зміна розмірів сфінктерів ППА і СЖП відбувається асинхронно. Протягом 8 міс. ВУР виявлений максимальний приріст довжини сфінктера ППА ( $2,096 \pm 0,293$  мм), а протягом 9 міс. – максимальний приріст довжини сфінктера СЖП ( $1,916 \pm 0,202$  мм). Виявлений максимальний приріст товщини сфінктера ППА ( $0,296 \pm 0,046$  мм), яка вірогідно перевищує товщину сфінктера СЖП. Наприкінці плодового періоду будова сфінктерів СЖП і ППА набуває дефінітивних ознак. У новонароджених довжина сфінктера ППА ( $1,605 \pm 0,212$  мм) має тенденцію до зменшення на відміну від довжини сфінктера СЖП ( $1,867 \pm 0,271$  мм) ( $P < 0,001$ ). Отже, упродовж плодового періоду відбувається становлення дефінітивної структури сфінктерів СЖП і ППА, а зміна їх розмірів відбувається асинхронно. Максимальний приріст довжини сфінктера ППА відбувається на 8-му місяці, а сфінктера СЖП – на 9-му.

## **СПОСІБ ВИЗНАЧЕННЯ КРИТЕРІЇВ ОЦІНКИ ПЕРИНАТАЛЬНОГО РОЗВИТКУ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ**

*О.М.Слободян*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Особливо важливою в морфологічних дослідженнях дванадцятипалої кишки (ДПК) є точна пренатальна діагностика в 3-му триместрі, що необхідно для розуміння механізмів її нормального формоутворення і становлення топографії. Від цього істотно залежить успіх хірургічних втручань на ДПК в новонароджених та дітей раннього віку. Діагностика ДПК в 3-му триместрі внутрішньоутробного розвитку (другий період прискореного розвитку) за вірогідним наростанням досліджуваних морфометричних параметрів порівняно з 7-м місяцем (періодом сповільненого розвитку) є менш точним методом, оскільки прискореного розвитку зазнають тільки 5 з 8 досліджуваних морфометричних параметрів ДПК. Це суттєво знижує точність і функціональні можливості органометричного дослідження ДПК у плодів людини. Нами розроблений спосіб визначення критеріїв оцінки перинатального розвитку ДПК в 3-му триместрі шляхом застосування методу багатофакторного регресійного аналізу 8 досліджуваних морфометричних параметрів органа. За наявності вірогідної діаграми багатофакторного регресійного аналізу ( $p < 0,05$ ) пірамідальної форми з орієнтацією вершини вгору точно (100 %) встановлю-

ються 8-10 місяці внутрішньоутробного розвитку (другий період прискореного розвитку), на відміну від 7-го місяця (період сповільненого розвитку), при якому вказана діаграма має згладжену форму (патент на корисну модель 38689).

## **АНАТОМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИВУШНО-ЖУВАЛЬНОЇ ДІЛЯНКИ У ПЛОДІВ**

*О.М.Слободян, А.І.Калинчук*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Перинатальна смертність від природжених вад становить 23-25%, мертвороджуваність – 11-13%, тому основним завданням перинатології на сучасному етапі є розроблення ефективних методів профілактики та ранньої допологової діагностики природженої патології (О.В.Григор'єва та ін., 2005). Особливо важливим у морфологічних дослідженнях є точна діагностика форми та розмірів привушної залози (ПЗ), що необхідно для розуміння механізмів нормального формоутворення і становлення топографії. Візуальна діагностика ПЗ без вірогідних параметрів її кількісної оцінки є менш точним методом, оскільки дана діагностика є чисто якісною та суб'єктивною (Н.М.Гузік, 2005; А.А.Тимофєєв, 2008). Нами запропонований послідовний алгоритм анатомічного дослідження привушно-жувальної ділянки плодів, який включає: 1) метод мікромакропрепарування – для визначення типової і варіантної анатомії ПЗ, її топографоанатомічних взаємовідношень з прилеглими органами і структурами; 2) метод виготовлення топографоанатомічних зрізів – для визначення синтопії компонентів привушно-жувальної ділянки; 3) метод ін'єкції кровоносних судин – для вивчення особливостей кровопостачання і галуження артерій, які примикають до ПЗ; 4) метод рентгенографічного дослідження – для визначення скелетотопії і рентгенанатомії ПЗ та її судин; 5) метод морфометрії – для з'ясування динаміки змін органометричних параметрів ПЗ та суміжних структур; 6) методи статистичної обробки даних, включаючи кореляційний та багатофакторний регресійний аналізи.

## **РОЗВИТОК СЛЬОЗОВОГО АПАРАТУ ЛЮДИНИ НА 7-9 ТИЖНЯХ ГЕСТАЦІЇ**

*Т.В.Смірнова*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

У передплодів 14,0-18,0 мм довжини повіки набувають чітких контурів, заглиблюються склепіння кон'юнктивальної порожнини. У мезенхімі, що оточує зачаток очного яблука, з'являються витягнуті міобласти з овальними ядрами, що є зачатками м'язів. У передплодів 19,0-20,0 мм довжини повіки значно збільшуються в розмірах (до 120 мкм) і ще більше вкривають очне яблуко. Щілина між очним яблуком і повіками помітно заглиблюється.

Кон'юнктива повіки вкрита багат шаровим кубічним епітелієм з поверхневими плоскими клітинами. Мезенхіма повіки ущільнена в склеральній частині кон'юнктиви і в ділянці склепіння. У передплодів 21,0-22,0 мм довжини у ділянці верхньобічного кута кон'юнктивального мішка виявляється потовщення епітелію, яке випинається в мезенхіму верхньої повіки і в передплодів 23,7 мм довжини приймає форму епітеліального тяжа (розміром 32x40 мкм), що являє собою зачаток слъзової залози. Одночасно з'являється потовщення епітелію і в медіальному куті кон'юнктивальної порожнини у вигляді епітеліальної пластинки, яке складається з 3-4 шарів клітин кубічної форми, товщина її у передплодів 23,7 мм довжини сягає 30 мкм. У передплодів 24,0-25,0 мм довжини зачаток слъзової залози збільшується, має форму суцільного епітеліального тяжа, який вростає в мезенхіму верхньої повіки. Вона представлена компактно розміщеними епітеліальними клітинами. Цей шар клітин відмежований від прилеглої мезенхіми добре вираженою базальною мембраною. На 9-му тижні (передплоди 31,0-36,0 мм довжини) епітеліальні тяжі досягають 260 мкм у довжину, у центрі найдовших з них утворюються порожнини, які не сполучаються з порожниною кон'юнктивального мішка.

## **МІКРОСКОПІЧНА АНАТОМІЯ ГУБЧАСТОЇ ЧАСТИНИ СЕЧІВНИКА І ЗАЛОЗ ЛІТТРЕ У ПЛОДІВ ЛЮДИНИ**

*Т.В.Хмара, Л.О.Стрижасковська*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Значна протяжність і порівняно малий діаметр чоловічого сечівника (Сч) створює об'єктивні труднощі при лікуванні як уретритів, так і літреїтів. Для успішного виконання різних маніпуляцій на Сч необхідно мати чітке уявлення про особливості його мікроскопічної будови. Проблема гістогенезу слизової і м'язової оболонок чоловічого Сч присвячені окремі роботи [1-3]. Дослідження гістогенезу губчастої частини Сч та її залоз проводили методом мікроскопії та морфометрії серійних гістологічних зрізів (12 серій) у плодів чоловічої статі 5-10 місяців (136,0-375,0 мм ТКД). При мікроскопічному дослідженні серій гістологічних зрізів статевого члена 5-місячних (155,0-180,0 мм ТКД) плодів встановлено, що стінка губчастої частини Сч вкрита багат шаровим плоским епітелієм. З кінця 6-го місяця гестації по всій протяжності губчастої частини Сч виявляються поздовжні складки слизової оболонки. У ділянці передньої (верхньої) стінки губчастої частини Сч визначаються поперечні складки слизової оболонки, які оточують сечівникові затоки. На різній відстані від просвіту губчастої частини Сч розміщені сечівникові залози (Літтре). Епітелій секреторних відділів сечівникових залоз представлений високими призматичними клітинами. Мікроскопічно у плодів 200,0-225,0 мм ТКД виявлено, що при переході проміжної частини Сч в його губчасту частину відбувається поступове стоншення шарів м'язової оболонки і зберігаються лише поодинокі пучки гладеньком'язових клітин. Наприкінці плодо-

вого періоду (340,0-360,0 мм ТКД) на горизонтальних гістологічних зрізах просвіт губчастої частини Сч зірчастої форми, вистелений багат шаровим плоским епітелієм з ознаками ороговіння. Епітелій відмежований від власної пластинки слизової оболонки пухкою волокнистою сполучною тканиною. У губчастій частині Сч його слизова оболонка зростається з губчастим тілом прутня. Сечівникові залози зосереджені переважно (50-58 %) в задній стінці Сч. М'язова оболонка губчастої частини Сч майже досить тонка, утворена поодинокими пучками гладеньких міоцитів. Зовнішня сполучнотканинна оболонка у чоловічому Сч не виражена.

**Висновки.** 1. Починаючи з 6-місячних плодів, на всій протяжності губчастої частини Сч виявляються поздовжні складки слизової оболонки, а на її передній стінці помітні невеликі поперечні складки. 2. У плодів людини сечівникові залози (Літтре) розміщені переважно в задній стінці губчастої частини Сч.

**Література.** 1. Блинова Н.В. Структурная организация мышечной оболочки уретры / Н.В.Блинова, А.А.Шевченко / Тез. докл. IV конгр. Междунар. асоц. морфологов // Морфология. – 1998. – Т. 113, № 3. – С. 26. 2. Хмара Т.В. Мікроскопічна анатомія передміхурової залози та сечівника у 5-місячних плодів людини / Т.В.Хмара, Т.В.Борисюк // Морфогенез орг. і тк. під впливом екзогенних факторів: матер. симп. – Алушта, 2010. – С. 95. 3. Khmara T.V. Microscopic anatomy of the prostate gland and urethra in fetuses aged 6 months / T.V.Khmara, R.P.Hulyk // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2009. – Т. 8, № 2. – С. 71-74.

## **МЕТОД КОНТРАСТНОГО ЕПІСКОПІЧНОГО ТРИВИМІРНОГО РЕКОНСТРУЮВАННЯ МІКРОСКОПІЧНИХ АНАТОМІЧНИХ СТРУКТУР**

*О.В.Цигикало*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Тривимірне комп'ютерне реконструювання – трудомісткий процес, потребує чіткого зіставлення гістологічних зрізів та «ручного» виділення контурів зображення між тканинами. Якщо чітка та селективна сепарація мікроскопічних структур досягається завдяки удосконаленню спеціалізованих комп'ютерних програм, то проблему зіставлення та фотографування серії послідовних зрізів можна вирішити на етапі виготовлення гістологічних зрізів. Нами запропоновано швидкий метод контрастного епіскопичного реконструювання, який передбачає дві принципові інновації. По-перше, отримання серії послідовних, автоматично зіставлених, цифрових зображень здійснюється шляхом фотографування поверхні парафінового блоку після кожного зрізу мікротомного леза. Фотографічний пристрій для цього фіксується на об'єктотримачі мікротома, а управління ним та запис зображення здійснюються з комп'ютера. По-друге, препарат під час зневоднення обробляється

розчином ацетату свинцю, який додають у спирт з розрахунку 1 г на 100 мл. Іони свинцю нагромаджуються в тканинах залежно від їх щільності. Парафіновий блок монтують на мікротомі, а зображення його поверхні з препаратом передається в комп'ютер. Контури препарату «проявляють» шляхом обробки концентрованим розчином сульфід натрію. В результаті хімічної реакції утворюється сульфід свинцю, який і формує зображення. Їх серія, отримана шляхом такого контрастування, може бути автоматично сегментована у відповідній комп'ютерній програмі для тривимірного реконструювання. Отже, метод епіскопичного контрастування дозволяє значно прискорити процес виготовлення тривимірної комп'ютерної реконструкції завдяки уникненню етапу виготовлення гістологічних препаратів, «хімічного підсилення» контрастності зображення препарату, можливості автоматичного виділення контурів між різними тканинами (сепарація) та автоматичного зіставлення зрізів.

## **ТОПОГРАФІЯ СЕЛЕЗІНКОВОЇ ВЕНИ У ДРУГОМУ ТРИМЕСТРІ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО РОЗВИТКУ**

*Б.І.Шумко, С.М.Луканьова, М.М.Козак*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Нами досліджено 22 препарати плодів людини 4-5 місяців розвитку. Селезінкову вену вивчено методами ін'єкції рентгеноконтрастними речовинами, латексом, мікро- та макропрепаруванням і рентгенографії. Ворота селезінки у 4-місячних плодів щілиноподібні, визначаються вздовж вісцеральної поверхні, від заднього до переднього кінця органа. Довжина стовбура селезінкової вени становить від 7 до 17 мм, а її діаметр – від 0,5 до 1,0 мм, кут сполучення селезінкової вени і верхньої брижової вени становить 80-90<sup>0</sup>. У 5-місячних плодів ворота селезінки представлені цяткоподібними заглибинами або мілкими щілинами на вісцеральній поверхні органа. Довжина стовбура селезінкової вени становить від 10 до 20 мм, діаметр – від 0,5 до 2,0 мм, кут сполучення селезінкової вени і верхньої брижової вени – 85-130<sup>0</sup>. Проведені нами дослідження показали, що селезінкова вена утворюється шляхом сполучення двох гілок (висхідної і низхідної), які виходять із воріт селезінки.

## **ПРИРОДЖЕНІ ВАДИ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У СТРУКТУРІ МНОЖИННИХ ВАД**

*С.М.Ясніковська*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

За даними різних джерел, частота втрат плоду становить від 2 до 55%, а в першому триместрі досягає 80% від всіх втрат. Провідне місце серед них належить уродженим вадам (УВ) та спадковим захворюванням. Медична та соціальна значимість проблеми зумовлена обмеженою можливістю хірургічного лікування УВ. Незважаючи на певні досягнення пренатальної діагнос-

тики, УВ не мають тенденції до зниження і посідають 2-3 місце в перинатальних втратах та смерті дітей до року. УВ стабільно перебувають у першій трійці причин неонатальної захворюваності. Мета дослідження – вивчення структури УВ і частки вад шлунково-кишкового тракту у вагітних та серед дітей, що народилися протягом 2011 року в м. Чернівці та області. За досліджуваний рік проведено 10023 УЗД-скринінгових обстежень вагітним, виявлено 78 УВ плоду. Серед них вади шлунково-кишкового тракту мали місце у 18 (23,1%) випадках. Переривання вагітності здійснено 47 жінкам, причому 6 (12,8%) з них мали множинні вади розвитку. Протягом 2011 року в області відбулося 11199 пологів. Множинні вади мали 16 новонароджених, з них один (6,3%) випадок призвів до мертвонародження, а 3 (18,8%) – до ранньої неонатальної смерті. Серед новонароджених вади шлунково-кишкового тракту мали місце у 5 дітей (31,3%). Отже, враховуючи те, що УВ шлунково-кишкового тракту потребують хірургічної корекції, а виживання після їх проведення досить низьке, слід звернути увагу на якість пренатального скринінгу в першій половині вагітності, що дасть змогу вчасно діагностувати пренатальне ураження плоду та елімінувати нежиттєздатний плід.



# АНАТОМО-КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ У ДІТЕЙ

---

## АНАТОМО-ТОПОГРАФІЧНІ ТА ОРГАНОМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ ШЛУНКА

*Ю.Т.Ахтемійчук, В.О.Ольховський*

*Буковинський державний медичний університет (м. Чернівці), Харківський національний медичний університет*

Відомості наукової літератури про вікові зміни форми, розмірів і топографії шлунка (Шл) людини обмежені. За даними Л.Ангонеску [1], у новонароджених Шл має веретеноподібну форму. Дно Шл нерозвинене, а його велика кривина випнута наперед. В цей час воротарна частина Шл розвинута слабо, а печера воротаря відсутня. Найбільш значний ріст Шл та зміни його форми спостерігаються протягом першого року життя. До 10 місяців Шл набуває округлої форми, а до 1,5 років – групоподібної. У міру росту Шл особливо збільшується його велика кривина, воротарна частина і дно [2, 3]. Форма Шл, властива людині зрілого віку, встановлюється до 7-10 років [4]. Шл новонароджених має довжину 5 см, ширину – 3 см. У 3-місячної дитини довжина Шл становить 6-7 см, ширина – 5-5,5 см. В однорічному віці довжина Шл становить 8-9 см, ширина 6-7 см; у 8 років – 14-18 та 8-10 см відповідно. Об'єм Шл новонародженого становить лише 7-10 мл, але швидко збільшується в перші дні життя: протягом першого дня подвоюється, за 3-й день збільшується в 4 рази, за 4-й – у 7 разів. На 10-й день об'єм Шл малюка досягає вже 80 мл, а до кінця першого місяця об'єм Шл сягає 90-150 мл. Надалі автори відмічають повільніше збільшення об'єму Шл: у 2-місячної дитини – 130-175 мл, у 4-місячної – 230-235 мл, у 8-місячної – 360-365 мл, у 12-місячної – 440-525 мл, у 4-річної – 810-820 мл, у 8-річної – 930-1020 мл. У 12 років об'єм Шл досягає 1,5 л [1, 4, 5]. Для порівняння, об'єм Шл людини зрілого віку становить від 1-1,5 до 2-3 л. Середній об'єм Шл людини зрілого віку більшість вчених вважає 1,5-2,5 л [5-7]. У чоловіків об'єм Шл трохи більший, ніж у жінок. Форма Шл непостійна і змінюється залежно від кількості вмісту, функціонального стану, положення тулуба, режиму харчування, стану прилеглих органів. У порожньому і нескороченому стані Шл має вигляд плоского мішка з передньою і задньою стінками, які стикаються між собою [8, 9]. Підкреслюється [6, 10], що в скороченому вигляді Шл має нерівномірну ковбасоподібну форму, а при зниженні тонусу він подовжується. Помічено, що під час процесу травлення Шл ділиться м'язами на розширену ліву частину і скорочену трубкоподібну праву частину. Рентгенологічно у вертикальному положенні у верхній частині Шл визначається скупчення повітря, що заков-



тується з їжею («шлунковий міхур»). При зміні положення тіла газовий міхур переміщається в порожнині Шл, змінюючи його форму. В літературі наводяться значні індивідуальні варіанти форми Шл. На підставі рентгенанатомічних досліджень автори виділяють кілька форм Шл [10]. Довгий Шл у формі панчохи розташовується вертикально: нижній край його опускається до рівня IV поперекового хребця; воротарна частина визначається по серединній лінії або вліво від неї, на рівні II поперекового хребця. Підкреслюється, що така форма частіше спостерігається в людей з доліхоморфною статурою. Шл у формі гачка (форма Рідера) розташовується під дуже гострим кутом до хребта, його нижній край сягає рівня III поперекового хребця. В такому разі тіло Шл і воротарна частина утворюють майже прямий кут. Воротар Шл визначається на рівні I-II поперекових хребців по серединній лінії або трохи вправо від неї. Така форма частіше трапляється в людей з доліхо- і мезоморфною статурою. Шл у формі рогу (форма Гольцкнехта) розміщений косо до хребта або поперечно, вище ніж при гачкоподібній формі; нижній край Шл досягає лише рівня II поперекового хребця, а кут між тілом і воротарною частиною відсутній. При такій формі воротар Шл визначається праворуч від серединної лінії на рівні I поперекового хребця. Цю форму Шл поєднують із брахіморфною статурою людини [2]. Дані літератури про частоту наведених форм Шл суперечливі. Клінічні та морфологічні дослідження [2, 6-10] розмірів Шл показали, що вони залежать від його форми і ступеня наповнення. Так, за даними Д.Б.Бекова [2], гачкоподібна форма Шл трапляється в 90% здорових людей. Інші вчені [8, 9] повідомляють, що в здорових людей Шл у формі гачка виявляється в 80% (частіше в жінок), у формі рогу – у 20%. За даними А.І.Горбашка [6, 7], найчастіше (55%) трапляється Шл у формі рогу, рідше (36%) – гачкоподібної форми, дуже рідко (9%) – у формі панчохи. Особливо мінлива форма Шл в рентгенівському зображенні [8, 9]. Наприклад, Шл гачкоподібної форми при повторному дослідженні в того ж дня може мати вже форму рогу. Така мінливість форми Шл пояснюється розходженням між його тонусом і станом суміжних органів. Форма Шл може мінятися і в момент дослідження: на початку дослідження Шл іноді сприймається у формі рогу, а після прийому хворим повної порції контрастної речовини він набуває форми гачка. Останнє пов'язується з поворотами Шл при наповненні. Істотних статевих розбіжностей форми Шл не встановлено [6, 7, 10], проте деякі автори [9] зазначають, що в жінок частіше трапляється Шл у формі панчохи і гачка.

**Література.** 1. Антонеску А. Анатомия ребенка / Антонеску А.; пер. с рум. Э.Флореску. – Бухарест: Меридианэ, 1970. – 123 с. 2. Беков Д.Б. Индивидуальная анатомическая изменчивость органов, систем и формы тела человека / Беков Д.Б., Вовк Ю.Н., Ткаченко Д.А. – К.: Здоровье, 1989. – 240 с. 3. Тураходжаев С.А. Возрастные топографоанатомические особенности желудка у плодов, новорожденных, детей различного возраста и взрослых: автореф. дисс. на соискание науч. степени к. мед. н. / С.А.Тураходжаев. – Ярославль, 1993. – 25 с. 4. Валькер Ф.И. Топографоанатомические особенности детского возраста / Валькер Ф.И. – М.-Л.: Медгиз, 1938. – 311 с. 5. Леонтьева

Н.Н. Анатомия и физиология детского организма / Н.Н.Леонтьева, К.В.Маринова. – М.: Просвещение, 1986. – 287 с. 6. Горбашко А.И. Практическое значение топографии основных сосудов и нервов желудка при выполнении органосохраняющих операций / А.И.Горбашко, О.Х.Батчаев // Вестн. хирургии. – 1980. – № 2. – С. 28-34. 7. Горбашко А.И. Способ селективной проксимальной ваготомии / А.И.Горбашко, Н.Н.Иванов // Вестн. хирургии. – 1989. – № 10. – С. 112-115. 8. Шалимов А.А. Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки / А.А.Шалимов, В.Ф.Саенко. – К.: Здоров'я, 1972. – 355 с. 9. Шалимов А.А. Хирургия пищеварительного тракта / А.А.Шалимов, В.Ф.Саенко. – К.: Здоров'я, 1987. – 566 с. 10. Максименков А.Н. Хирургическая анатомия живота / Максименков А.Н. – Л.: Медгиз, 1972. – 688 с.

## **АНОМАЛІ РОЗВИТКУ ТОВСТОЇ КИШКИ У ДІТЕЙ**

*Л.М.Бабій, О.Є.Вітріченко, О.М.Сазонова, Є.В.Савицька*

*Харківський національний медичний університет, Харківська медична академія післядипломної освіти*

Серед захворювань кишечника перше місце за частотою посідають запори. Частота цієї патології у дітей до року становить 17,6%, а в старшому віці – 10-25%. Одним з провідних етіологічних чинників є аномалії товстої кишки. Гіперплазія товстої кишки (гігантизм товстої кишки природжений) – розширення і подовження товстої кишки. Розрізняють декілька варіантів. Доліхосигма – природжене подовження сигмоподібної ободової кишки (СОК). У новонароджених вона має довгу брижу, її петлі можуть розташовуватися в різних ділянках живота. В перші роки життя СОК розташовується високо, після 5 років вона дедалі більше опускається в порожнину таза. Брижа в постнатальному періоді відносно коротшає і СОК стає більше фіксованою. Як правило, вона утворює 2-3 і більше додаткових петель (синдроми двостволки, тристволки). Мегадоліхосигма (доліхомегасигма) – подовження СОК з розширенням, що досягає у дітей 10-20 см, і потовщенням стінки. Доліхоколон – подовження товстої кишки за рахунок надмірного зростання в довжину поперечної ободової кишки, низхідної і сигмоподібної ободових кишок без її розширення. Мегадоліхоколон – подовження супроводжується рівномірним розширенням просвіту товстої кишки, гіпертрофією її стінки та відсутністю гаустр. Мета дослідження – вивчення частоти доліхосигми за наявності запорів. Під нашим наглядом перебувало 47 дітей дошкільного і молодшого шкільного віку з хронічним запором, госпіталізованих в гастроентерологічне відділення ХМДКЛ № 19. Із загального числа обстежуваних у 32 рентгенологічно була діагностована доліхосигма. У 42 дітей супутнім діагнозом була дискінезія жовчних шляхів за гіпокінетичним типом, з яких у 21 дитини за допомогою УЗД виявлено аномалії розвитку жовчного міхура (перегинання,

перетяжки). Отже, при верифікації діагнозу K59.0-Запор у дітей дошкільного і молодшого шкільного віку без дотримання адекватного алгоритму обстеження неможливо проводити диференційовану корекцію цієї нозологічної форми.

## **АНАТОМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КЛУБОВО-СЛІПОКИШКОВОГО СЕГМЕНТА ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ НЕДОСТАТНОСТІ ІЛЕОЦЕКАЛЬНОГО ЗАМИКАЛЬНОГО АПАРАТУ У ДІТЕЙ**

**О.Б.Боднар**

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Ураження одного з компонентів клубово-сліпокишкового сегмента (КСС) призводить до порушення діяльності всього шлунково-кишкового тракту. У дітей шкільного віку частота рецидивного болю в животі нез'ясованого генезу становить 10-15%. Близько 40% госпіталізованих у дитячі хірургічні стаціонари з підозрою на гострий апендицит та болем у правій боковій ділянці лікуються з приводу нез'ясованих захворювань. Більшу частку причин недостатності ілеоцекального замикального апарату (НЦЗА) становлять природжені вади. Нами прооперовано 102 дітей з НЦЗА. Клінічно та рентгенологічно діагностована НЦЗА була показанням до хірургічного втручання у дітей старше 7 років. НЦЗА корегована шляхом проведення закритої баугініопластики з формуванням ілеоцекуса за власною методикою. Після пересікання клубово-сліпокишкової зв'язки накладали серозно-м'язові шви між прибрижовою ділянкою клубової кишки (КК) та медіальною частиною сліпої кишки (СК), формуючи штучний ілеоцекус, тим самим укріплюючи задню стінку баугінієвої заслінки (БЗ). На передню стінку СК та протибрижовий край КК накладали серозно-м'язові шви із захопленням власне ілеоцекального переходу, тим самим укріплюючи передню стінку БЗ. При визначенні варіантів впадання КК в СК при НЦЗА у 54 пацієнтів встановлено, що висхідне впадання КК в медіальну стінку СК було в 8 (14,81%) дітей, висхідне впадання КК в задню стінку СК – 6 (11,11%), горизонтальне впадання КК в медіальну стінку СК – 31 (57,41%), низхідне впадання КК в медіальну стінку СК – 9 (16,67%). Інтраопераційно спостерігали розширення ілеоцекального клапана та СК з певною кількістю в ній газу. При помірному натисканні на СК газ та кишковий вміст легко переміщувалися в термінальну ділянку КК. Під час операцій з приводу НЦЗА спостерігали: дивертикул Меккеля в 16,67% випадків, коротку сліпу кишку – 12,96%, високе стояння купола СК – 9,26%, мембрану Джексона – 9,26%, рухому СК – 9,26%, зв'язку Лейна – 7,41%, ембріональні спайки – 5,55%. У 29,63% випадків уроджені вади були відсутні. У всіх дітей проводили усунення уроджених вад КСС та апендектомію. У видалених червоподібних відростках гістологічно реєстрували запальні явища. Отже, анатомічною основою недостатності ілеоцекального замикального апарату у дітей є тип впадання КК в СК, вираженість ілеоцекуса та наявність уроджених вад КСС.

## **МОРФОМЕТРИЧНІ ПАРАМЕТРИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ НР-АСОЦІЙОВАНОМУ ГАСТРОДУОДЕНІТІ У ДІТЕЙ**

*Я.Я.Боднар, Ю.І.Бутницький, А.З.Миколенко, С.В.Трач Росоловська,  
М.Я.Фурдела, О.С.Орел*

*Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського,  
Тернопільська міська дитяча лікарня*

Захворювання шлунка і ДПК становлять 58-65% від усієї гастроентерологічної патології в дитячому віці. Лише у 10-15% цих хворих має місце ізольований гастрит або дуоденіт, основна ж маса юних пацієнтів страждають комбінованим ураженням цих органів, що вказує на спільність патогенетичних механізмів розвитку запальних процесів у слизовій оболонці шлунка і ДПК. Важливу роль при цьому відіграє фактор інфікування *Helicobacter pylori* (НР). Якщо морфологічні аспекти НР-асоційованих гастритів описані досить детально, то особливості ремоделювання слизової оболонки ДПК потребують подальшого вивчення. Мета роботи – аналіз динаміки змін морфометричних параметрів слизової оболонки ДПК при НР-асоційованому гастродуоденіті у дітей. Матеріалом дослідження були біоптати слизової оболонки ДПК від пацієнтів віком 12-16 років з поверхневим гастродуоденітом до початку терапії при підтвердженні носійства НР. Групу контролю становили діти аналогічної вікової групи без ендоскопічних ознак патології шлунка і ДПК. При світлооптичному дослідженні гістологічних препаратів ДПК виявлено вкорочення і деформацію ворсинок. Межі між більшістю покривних епітеліоцитів нечіткі, їх цитоплазма зерниста, візуалізувалися вакуолізовані епітеліоцити, місцями їх десквамація. Строма ворсин набрякла, інфільтрована плазмоцитами, лімфоцитами, еозинофілами. Траплялося розростання сполучнотканинних елементів у стромі слизової оболонки. Мали місце розлади кровообігу – розширення просвіту судин, повнокров'я, діapedезні крововиливи (переважно перивазальні). Морфометрично висота ворсинок слизової оболонки ДПК зменшувалася на 9,92%, а товщина ворсинок збільшувалася на 4,04%. Спостерігалось порушення співвідношень паренхіматозних і стромальних елементів. Так, відносний об'єм залозистих структур знижувався від 45,8% у групі порівняння до 40,7% у хворих дітей, одночасно відносний об'єм стромальних структур зростав з 47,7% до 52,5%. Зміни на клітинному рівні виражалися зменшенням на 8,44% висоти епітеліоцитів, що можна кваліфікувати як прояв атрофії. Діаметр ядер епітеліоцитів практично не відрізнявся від контрольної величини, однак у 1,1 раза зростав ядерно-цитоплазматичний індекс, що відбувалося за рахунок скорочення площі цитоплазми. В загальному відносний об'єм дистрофічно змінених епітеліоцитів при гастродуоденіті різко (у 17,8 раза) збільшувався. Отже, можна дійти висновку, що НР-асоційований гастродуоденіт у дітей супроводжується структурною перебудовою слизової оболонки ДПК, що виражається атрофією та дистрофією епітеліоцитів зі значним збільшенням кількості патологічно змінених клітин. Зміни архітекtonіки слизової оболонки ДПК характеризуються зменшенням частки залозистих структур на тлі зростання відносного об'єму елементів стромі.

## ГІСТОМОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕЧІНКИ НОВОНАРОДЖЕНОГО ПРИ РЕСПІРАТОРНОМУ ДИСТРЕС- СИНДРОМІ

*Г.Г.Габор, Я.Я.Боднар, Ю.М.Орел, М.М.Орел*

*Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського,  
Тернопільське обласне патологоанатомічне бюро*

Ураження легень у новонароджених більшість авторів вважають поліетіологічним і пов'язують з дією перинатальних факторів ризику. Часто клініко-морфологічним проявом реалізації такого впливу є респіраторний дистрес-синдром новонароджених (РДСН), що особливо актуально для недоношених немовлят. Патологоанатомічна картина позалегеневих проявів цього захворювання потребує подальшого вивчення. Мета роботи – дослідження морфофункціональних змін печінки при різних формах РДСН на основі аналізу гістоморфометричних параметрів печінкової тканини. Для дослідження використано гістологічні препарати легень і печінки 11 померлих недоношених новонароджених. Причиною їх смерті був РДСН, морфологічними формами якого були полісегментарні ателектази легень (6 випадків) та хвороба гіалінових мембран (5 випадків). Групу порівняння становили 4 новонароджені, які загинули внаслідок гострих порушень мозкового кровообігу. Проаналізовано динаміку змін діаметра і об'єму гепатоцитів (Гц) ( $D_{Г}$ ,  $V_{Г}$ ), діаметра і об'єму їхніх ядер ( $D_{я}$ ,  $V_{я}$ ), об'єму цитоплазми ( $V_{ц}$ ) та ядерно-цитоплазматичного індексу. Статистичну оцінку отриманих результатів проводили з використанням *t*-критерію Стьюдента. Результати свідчать, що при полісегментарних ателектазах легень у печінці новонароджених діаметр Гц зменшувався на 9,89 %. Одночасно меншав і об'єм Гц, регресія його величини відносно контрольного показника становила 26,84 %. Морфометричні параметри ядра і цитоплазми Гц також зменшувалися: діаметр і об'єм ядра – на 10,20 і 27,99 % відповідно, об'єм цитоплазми – на 26,77 %. Статистично вірогідною була різниця між значеннями  $V_{Г}$ ,  $V_{ц}$  ( $P < 0,01$ ),  $V_{я}$  ( $P < 0,05$ ). Однак пропорційні співвідношення структурних елементів Гц у даній групі практично не змінилися – ядерно-цитоплазматичний індекс зменшився лише на 3,08 %. При хворобі гіалінових мембран пертурбації морфометричних показників печінки були набагато інтенсивнішими. Діаметр Гц був меншим на 37,12 %, а їхній об'єм зменшувався на 75,1%. Регресія значень діаметра і об'єму ядра та об'єму цитоплазми становила 46,52, 84,67 і 74,49% відповідно. Останні величини демонструють дисбаланс між зменшенням об'ємів ядра і цитоплазми, що позначилося на динаміці трансформації ядерно-цитоплазматичного індексу, який меншав на 42,86%. Слід зауважити, що всі показники при хворобі гіалінових мембран статистично вірогідно відрізнялися від аналогічних у групі порівняння. Отже, аналіз гістоморфометричних параметрів свідчить, що паренхіматозні структури печінки при РДСН зазнають виражених структурно-функціональних змін, насамперед дистрофічного і дегенеративного характеру. При цьому існує залежність між патоморфологічною кар-

тиною у легенях новонародженого та зазначеними змінами у тканині печінки, які більше виражені при хворобі гіалінових мембран, ніж при ателектатичній формі РДСН.

## **УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ У ДІТЕЙ ПРИ ТОКСОКАРОЗІ**

*О.І.Захарчук, Л.О.Кадельник*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Для людини токсокароз – зоонозна інвазія, яка супроводжується тяжким, тривалим і рецидивним перебігом, поліморфізмом клінічних проявів, зумовлених міграцією личинок токсокар по організму [1, 2]. Незважаючи на широке поширення і важливу роль токсокарозу в патології, особливо в дітей, чимало питань, пов'язаних з цим захворюванням, маловідомі [3-6]. Симптоматика токсокарозу досить різноманітна, тому з ним можуть стикнутися лікарі різних спеціальностей (педіатри, терапевти, офтальмологи, гематологи, гастроентерологи, невропатологи). За даними літератури [6, 7], клінічна картина токсокарозу не має специфічних рис і характеризується поліморфністю проявів. Фрагментарність відомостей про ураження печінки у дітей при токсокарозі [7, 8] та висока частота уражень гепатобіліарної системи у пацієнтів, які перебували під нашим спостереженням [9, 10], спонукали до глибшого вивчення даного питання.

**Матеріал і методи.** Сероепідеміологічне обстеження проведено в 131 дитини віком від 0 до 16 років. Всі діти поділені на три групи залежно від місця проживання та віку: 0-3 років, 4-7 років, 8-16 років. У рамках суцільного скринінгового обстеження у всіх дітей з попереднім діагнозом "токсокароз" ретельно аналізували анамнез захворювання, особливий акцент робили на епідеміологічному анамнезі; також вивчали анамнез життя, спадковий анамнез, преморбідний фон та алергологічний анамнез. При зборі епідеміологічного анамнезу з'ясовували місце проживання (місто, сільська місцевість), організованість дитини, наявність тварини в будинку, зокрема собаки, наявність пікацизму (геофагії) у дитини. Проводилося комплексне обстеження, зокрема клінічний огляд, лабораторні та інструментальні дослідження. Лабораторне обстеження включало розгорнутий клінічний аналіз крові; загальний аналіз сечі; біохімічний аналіз крові з визначенням печінкових ферментів АЛТ, АСТ, білірубіну та його фракцій, холестерину, лужної фосфатази, амілази; визначення загального білка і білкових фракцій; імунологічні дослідження з визначенням спектра імуноглобулінів, Т-лімфоцитів, В-лімфоцитів, показників фагоцитозу. Вміст імуноглобулінів А, М, G у сироватці визначали методом радіальної імунодифузії за G.Mancini. Число Т- і В-лімфоцитів визначали методами розеткоутворення. Фагоцитарна система оцінювалася за показниками фагоцитарної активності нейтрофілів і фагоцитарного індексу. Кількісне визначення вмісту загальних IgE здійснювали за калібрувальною кривою залежності оптичної щільності від вмісту

IgE. Серологічне дослідження на токсокароз здійснювали за допомогою ІФА тест-системи «Триаскар-стрип» АТ "Вектор-Бест", яка дозволяє проводити диференційну діагностику токсокарозу з іншими гельмінтозами і хворобами. При титрах 1:400 і нижче проводили динамічне спостереження та контрольне дослідження сироваток крові в динаміці хвороби. Всім пацієнтам проводили дослідження випорожнень на наявність яєць і личинок (для виключення інших гельмінтозів). Пацієнти обстежені методом ІФА на наявність маркерів гепатитів – Hbs Ag, Anti HCV. Інструментальні методи дослідження включали УЗД органів черевної порожнини, рентгенологічне дослідження органів грудної порожнини, ЕКГ, електрsenceфалографію, реоснцефалографію, офтальмоскопію. УЗД органів черевної порожнини і доплерографію здійснювали апаратами «Алока-650» та «Лоджик-7». Контингент дітей з максимальними показниками позитивних результатів кваліфікували як групу ризику.

**Результати дослідження та їх аналіз.** До початку етіотропної терапії виявлено 61 (48%) дитину з ураженням печінки, з них 35 (57%) хлопчиків і 26 (43%) дівчаток. Вік дітей з ураженням печінки становив від 6 місяців до 16 років. Частіше ураження печінки трапляється у вікових групах від 6 місяців до 3 років у дівчаток та від 4 до 12 років у хлопчиків, рідко – у віці 13-15 років незалежно від статі. У 23 (38%) дітей реєструвалася геофагія та/або наявність собаки в будинку, у 16 (26%) дітей у будинку є собака, у 14 (23%) виявлялася тільки геофагія. Серед дітей з геофагією і наявністю в будинку собаки число хлопчиків і дівчаток було практично однаковим (12 і 11 відповідно). Дані анамнезу у дітей з ураженням печінки при токсокарозі дозволили припустити, що наявність собаки і геофагії – важливі епідеміологічні чинники, що сприяють масивній інвазії личинками *T. canis* і, як наслідок, більш тяжким ураженням, зокрема й печінки.

Аналіз клінічної картини у хворих на токсокароз з ураженням печінки показав, що частіше виявляються симптоми: гепатомегалія – у 44 (72%) хворих, біль у животі – у 76 (54%); рідше: субфебрилітет – 24 (39%), ураження бронхолегеневої системи – 14 (23%), висипи на шкірі – 13 (21%), лімфаденопатія – 11 (18%), спленомегалія – 10 (16%). Пальпаторно збільшення печінки на 0,5-1 см зафіксовано у 48% дітей, зокрема помірне (+1,5-2 см) – у 9 (20%) дітей, значне (+2,5-3 см) – 7%, понад 3 см – 5%. Статистичним аналізом зазначено, що гепатомегалія обернено пропорційна віку – зі збільшенням віку величина гепатомегалії зменшується. На періодичний біль у животі, непов'язаний з прийомом їжі і часом доби, вказали 33 (54%) дитини. Біль у животі виявлено у дітей всіх вікових груп. Частіше біль у животі виявляється у віці 4-6 і 10-12 років. Субфебрилітет спостерігали у 24 (39%) дітей, частіше у хворих віком 4-6 років (33%) і 10-12 років (29%). Частота субфебрилітету зростає у дітей до 4-6 років, надалі зі збільшенням віку температура знижується; а у віці 10-12 років знову реєструється підвищення частоти прояву даного симптому з подальшим зменшенням зі збільшенням віку. Ураження бронхолегеневої системи виявлено у 14 (23%) дітей, частіше у віковій групі

7-9 років. Шкірні висипання уртикарного типу виявлені у 13 (21%) дітей, частіше у вікових групах 0-3 роки та 4-6 років. Лімфаденопатія спостерігалася в 11 (18%) дітей. Частіше пальпувалися підщелепні, пахвові та пахвинні лімфатичні вузли (діаметром від 1 до 1,5 см). Пальпаторно спленомегалія виявлена у 10 (16%) пацієнтів, яка переважала у віковій групі 1-3 роки. Частота прояву спленомегалії у дітей з ураженням печінки при токсокарозі зменшується зі збільшенням віку; виявлена пряма кореляція цього симптому та віку пацієнтів. Отже, у дітей з ураженням печінки при токсокарозі частіше трапляються гепатомегалія і біль у животі (72% і 54% дітей відповідно). Частота прояву майже всіх симптомів зменшується зі збільшенням віку, статистично вірогідною є залежність частоти спленомегалії від віку. Виняток становлять лише симптоми ураження бронхолегеневої системи, частота яких спочатку збільшується (до 10-12 років), а потім різко знижується.

До початку протигельмінтної і патогенетичної терапії підвищення лужної фосфатази виявлено у 93% пацієнтів. Диспротеїнемія за рахунок гама-глобулінів виявлена у 85% дітей, еозинофілія – 82%, підвищення АЛТ – 29,5%, лейкоцитоз – 23%, підвищення ШОЕ – 21%, анемія – 16%. У жодного хворого не виявлено порушень пігментного обміну – рівень загального білірубіну та його фракцій не перевищував норми. Показники еозинофілії від 10 до 20% зафіксовані у 19 (38%) дітей, 21-30% – 17 (34%), 31-40% – 4 (8%), 41-50% – 6 (12%), 51-60% – 3 (6%), більше 60 – 1 (2%). При оцінці частоти еозинофілії у дітей різних вікових груп показано, що величина еозинофілії вірогідно зменшується з віком. Лейкоцитоз, ШОЕ, анемія частіше трапляються у віці до 3 років. Частота цих показників зменшується зі збільшенням віку. При порівнянні імунологічних показників у хворих на токсокароз дітей з ураженням печінки і показників дітей контрольної групи встановлено, що у дітей з ураженням печінки вірогідно відрізняються середні показники Ig G, Ig A, ЦК, фагоцитозу, процентного та абсолютного числа лімфоцитів: підвищений вміст ЦК, процентний і абсолютний вміст лімфоцитів, знижений показник фагоцитозу, Ig G і Ig A. Отже, глибоке вивчення епідеміологічного анамнезу, аналіз клінічної картини (гепатомегалія, абдомінальний синдром, субфебрилітет, шкірні висипання, еозинофілія) дозволяють запідозрити у дітей токсокарну інвазію, що є показанням до проведення імуноферментного аналізу з антигеном *T. canis*. У всіх дітей з ураженням печінки показники титрів антитіл до *T. canis* становили від 1:800 до 1:25600, маркери на інші етіологічні агенти, що викликають гепатити, були негативні.

Серед дітей з ураженням печінки при токсокарозі переважали (57%) діти з показником титрів антитіл до токсокарного антигену 1:800 і 1:1600. Високі показники титрів антитіл до *T. canis* (1:12800) частіше спостерігалися серед дівчаток ( $p=0,031$ ). Порівняльний аналіз титрів антитіл до токсокар і прояву бронхолегеневого синдрому або ураження печінки показав, що при значеннях титрів від 1:800 до 1:3200 імовірності прояву бронхолегеневого синдрому або ураження печінки суттєво не відрізняються ( $p=0,797$ ); при значеннях титрів від 1:6400 до 1:25600 імовірності прояву бронхолегеневого



синдрому або ураження печінки істотно відрізняються в бік збільшення ураження печінки ( $p=0,0157$ ). Ехографічно гепатомегалію діагностовано у 57% пацієнтів, неоднорідність ехоструктури печінкової тканини – 70%, ущільнення стінок судин печінки – 48%, спленомегалію – 16%, порушення співвідношення часток – 13%, кругле вогнищеве просвітлення печінки з чіткими контурами – 7%, нижній правий кут печінки закруглений – 7%. В 11% дітей виявлено трифазний тип кровотоку при дуплексному дослідженні. Оцінка статистичних характеристик величини гепатомегалії, за даними УЗД, залежно від віку показала, що даний клінічний параметр обернено пропорційний віку, зі збільшенням віку величина гепатомегалії зменшується (критерій Спірмана статистично значущий  $R=765$  при  $p=0,000$ , що  $< 0,05$ ). Виходячи з одержаних даних, можна вважати, що показники змін ехографічної картини печінки у дітей, хворих на токсокароз, зменшуються з віком. Статистично вірогідний коефіцієнт кореляції Спірмана ( $R=0,9$  при  $p=0,003$ ;  $R=0,894$  при  $p=0,04$ ;  $R=0,949$  при  $p=0,013$ ) підтверджує цю залежність для параметрів – гепатомегалія, ущільнення стінок судин, вогнищеве просвітлення. Показники неоднорідності ехоструктури, порушення співвідношення часток, заокруглення правого кута мають тенденцію до зменшення з віком ( $p>0,05$ ). Отже, комплексне дослідження вказує, що одним з провідних синдромів, що виникають у хворих дітей на токсокароз, є ураження печінки.

**Висновки.** 1. Ураження гепатобіліарної системи у дітей при токсокарозі є одним з провідних патологічних синдромів. 2. У дітей спостерігається чітка залежність ураження печінки при токсокарозі від регіону проживання, клімато-географічних умов, віку, статі, звички пікацизму тощо. 3. Епідеміологічна настороженість щодо токсокарозу у дитячого населення потребує проведення послідовного комплексу клініко-епідеміологічних та санітарно-ветеринарних заходів. 4. При всіх випадках виявленого ураження печінки у дітей необхідно проводити поглиблені клініко-імунологічні та епідеміологічні обстеження, а при потребі й специфічну профілактику та лікування токсокарозою інвазії.

**Література.** 1. Беляева Т.В. Токсокароз / Т.В.Беляева, М.М.Антонов // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2004. – № 2. – С. 52-54. 2. Visceral larva migrans associated with earthworm ingestion: clinical evolution in an adolescent patient / A.Cianferoni, L.Schneider, P.M.Santz [et al.] // Pediatrics. – 2006. – Vol. 177, № 2. – P. 336-339. 3. Захарчук О.І. Сероураження на токсокароз дітей, які проживають у різних клімато-географічних зонах Буковини / О.І.Захарчук // Бук. мед. вісник. – 2010. – Т. 14, № 4. – С. 32-35. 4. Захарчук О.І. Токсокароз у дітей грудного віку / О.І.Захарчук, К.І.Бодня // Труднощі діагностики і терапії інф. хвороб: матер. наук.-прак. конф. і пленуму Асоціації інфекціоністів України (19-20 травня 2011 р., м. Суми). – Тернопіль: Укрмедкнига, 2011. – С. 103-105. 5. Захарчук О.І. Ураження токсокарозом дитячого населення в різних природно-кліматичних зонах Чернівецької області / О.І.Захарчук // Поєднані інф. та паразитарні хвороби: матер. конгр.

до 122-річчя від народж. акад. Л.В.Громашевського (8-9 жовтня 2009 р., м. Чернівці). – Тернопіль: Укрмедкнига, 2009. – С. 93-95. 6. Токсокароз у дітей / Л.В.Глазунова, Р.Г.Артамонов, Е.Г.Бекташянц [и др.] // Леч. дело. – 2008. – № 1. – С. 69-73. 7. Замазий Т.Н. Особенности эпидемиологии и клинического течения токсокароза в современных условиях / Т.Н.Замазий, О.А.Здор // Междунар. мед. ж. – 2005. – № 1. – С. 133-138. 8. Бодня Е.И. Роль паразитарных инвазий в развитии патологии органов пищеварения / Е.И.Бодня // Суч. гастроентерол. – 2006. – № 3. – С. 56-62. 9. Захарчук А.И. Факторы, определяющие возможность заражения токсокарозом в Черновицкой области / А.И.Захарчук // Междунар. мед. ж. – 2009. – Спец. вып. – С. 44-46. 10. Захарчук О.І. Епідеміологічна небезпека паразитарного забруднення токсокарами на Буковині / О.І.Захарчук // Клін. та експер. патол. – 2010. – Т. IX, № 2. – С. 141-145.

## **ОРИЕНТОВНИЙ АЛГОРИТМ ХІРУРГІЧНОЇ ТАКТИКИ ПРИ КИШКОВИХ АТРЕЗИЯХ У НОВОНАРОДЖЕНИХ**

*М.П.Ковальський, В.Ю.Єршов*

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

У роботі наведені результати дослідження фрагментів кишки 50 новонароджених, оперованих у відділенні хірургії новонароджених Української дитячої спеціалізованої клінічної лікарні “Охматдит” з приводу кишкових атрезій. На основі дослідження рекомендована диференційована хірургічна тактика при різних типах атрезій. При патогенетичному типі з первинними порушеннями розвитку епітелію, що відповідає мембранозній формі атрезії, яка найчастіше вражає ДПК, рекомендується економна резекція пре- та постатретичного сегмента з ділянкою атрезії, зважаючи на розмір та анатомічне положення органа; при локалізації атрезії в порожній, клубовій або ободовій кишках рекомендовано тактику, як при патогенетичному типі з первинними порушеннями розвитку кровоносних судин брижі. При цьому типі атрезій, що відповідає атрезії з фіброзними тяжами та повній формі атрезії із судиною ланкою в патогенезі рівень резекції має відповідати рівню найближчих до преатретичного та постатретичного сегментів порожньокишкових або клубовокишкових артерій. Якщо атрезія даного типу вражає ДПК, рекомендується виконувати економну резекцію пре- та постатретичного сегментів. При патогенетичному типі атрезій кишки з первинними порушеннями розвитку повороту кишкової трубки, що відповідає множинним ділямкам атрезії і трапляється у вигляді синдрому “пагоди”, значний обсяг резекції може призвести до синдрому “короткої кишки”, що супроводжується кишковою недостатністю, тому рекомендовано діяти відповідно до обсягу та ступеня ураження кишки. Можливою операцією вибору в перспективі має стати трансплантація кишки.

## **ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО КАТАРАЛЬНОГО ГІНГІВІТУ В ДІТЕЙ ПРИ НАДЛИШКУ НІТРАТІВ У ПИТНІЙ ВОДІ**

*Н.Б.Кузняк, О.І.Годованець*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Епідеміологічні дослідження останніх років свідчать про значне поширення захворювань пародонта в дітей екологічно несприятливих регіонів. Для вивчення особливостей катарального гінгівіту нами обстежені діти віком 6-7 та 12 років, які мешкають на нітратно-забруднених територіях. Установлено, що поширення захворювань пародонта становить 60% у дітей віком 6-7 років та 80% у 12-річному віці. У структурі патології домінує хронічний катаральний гінгівіт, який діагностується у 95,5% 6-7 річних дітей та у 90% 12-річних. Основною скаргою дітей була кровоточивість ясен, яка тривала від декількох місяців до декількох років. Клінічною особливістю був ціаноз слизової оболонки ясен з посиленням на маргінальній частині, який діагностувався у 18,3% 6-7-річних дітей та у 25% 12-річних. Виникнення ціанозу пов'язане з розвитком метгемоглобулінемії та венозної гіперемії ясен, що може бути першою клінічною ознакою об'єктивізації так званої безсимптомної метгемоглобулінемії, яка уражує значну частину населення, що мешкає на нітратно-забруднених територіях. Другою клінічною особливістю перебігу хронічного катарального гінгівіту в дітей був виражений симптом кровотечі, інтерпретація якого за допомогою специфічних балів стала найбільш точною та інформативною. Механізм розвитку посиленої кровотечі ясен, на наш погляд, пов'язаний з патогенетичним впливом нітратів на організм дитини.

## **ЧАСТОТА ЗУБОЩЕЛЕПНИХ АНОМАЛІЙ У ПІДЛІТКІВ**

*З.З.Масна, І.Р.Ступницький*

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького*

У період змінного прикусу, коли відбуваються фізіологічні зміни щелепно-лицевої ділянки, зумовлені інтенсивним ростом лицевого скелета, процесами втрати молочних зубів, прорізуванням постійних та формуванням їх кореневої системи, у 75-90% підлітків (за даними ВООЗ) розвиваються зубощелепні аномалії, які впливають на функцію травної та дихальної систем, деформують обличчя, провокують негативні зміни у психоемоційному стані, а, отже, потребують ортодонтичного лікування. Нами проаналізовано панорамні рентгенівські знімки щелепно-лицевої ділянки 138 осіб у віці 13-16 років – пацієнтів ортодонтичних відділень стоматологічних поліклінік м. Львів. Вивчення рентгенограм засвідчило наявність на завершальному етапі формування постійного прикусу краудингу у 112 осіб (58 – нижнього зубного ряду, 37 – верхнього, 17 – обох зубних рядів), тортоаномалій – у 87 осіб, транспозиції – 2, діастем – 8, трем – 3, аномалій оклюзії – 43 (супраоклюзія – 18, інф-

раоклюзія – 25), шипоподібних зубів – 28. Поєднання кількох видів аномалій встановлено у 83 осіб, одночасно верхнього і нижнього зубних рядів – у 26 осіб. У результаті аналізу рентгенівських знімків дійшли таких висновків: 1) у період змінного прикусу та завершення формування постійного прикусу виникають аномалії форми і розміщення зубів; 2) у 60% випадків набуті аномалії зубощелепної системи поєднані.

## **ДИАГНОСТИКА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕЧЕНИ ПРИ ЭХИНОКОККОЗЕ У ДЕТЕЙ МЕТОДОМ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ПУНКЦИОННОЙ БИОПСИИ**

*В.Г.Петрович, В.И.Бабуч, Л.А.Симцин*

*НИИ охраны здоровья матери и ребенка, Национальный научно-практический центр детской хирургии им. Н.Георгиу (г. Кишинэу, Молдова)*

Структурно-функциональные изменения печени изучались при проведении комплексных морфологических исследований 23 биоптатов печени длиной 1,5-2,0 см, полученных интраоперационно до эхинококэктомии методом пункционной биопсии у детей с одиночными неосложненными кистами с помощью Bard Magnum Biopsy System из пораженной доли на расстоянии от 3-5 до 10-12 см и непораженной контралатеральной доли. Морфологическое исследование биоптатов выявило наличие высокой степени повреждения гепатоцеллюлярного, интерстициально-сосудистого и билиарного компонента печени в виде очагового, мозаичного и диффузного распространения в пораженной доле, в противоположных сегментах, и менее выраженные в непораженной доле. В зависимости от биологического состояния паразитарной кисты и в меньшей степени от размеров преобладали дилатативно-деформирующие изменения структурных компонентов, альтеративно-дегенеративные, дистрофически-метаболические, иммунно-тканевые и клеточные реакции разной интенсивности в сочетании с различной степенью регенерации. Оценка результатов указывают на персистирующее течение и диффузный характер распространения патологических изменений в пораженном органе. Таким образом, прижизненная морфологическая диагностика методом пункционной биопсии печени при эхинококкозе является малотравматичным методом, позволяющим с достоверностью определить степень активности и распространенности морфофункциональных изменений в печени как вблизи, так и на расстоянии от очага паразитарного поражения. Важным аспектом прижизненного морфологического исследования является его использование для оценки других параклинических методов обследования при эхинококкозе печени.

# УЛЬТРАСТРУКТУРА НЕЙРОНІВ ЧЕРВОПОДІБНОГО ВІДРОСТКА У ДІТЕЙ

*Ю.Л.Попович*

*Івано-Франківський національний медичний університет*

Досліджені шматочки червоподібних відростків (ЧВ) дітей, померлих від родових травм, природжених вад і нещасних випадків; вивчені ЧВ дітей, що перенесли апендектомію, але в яких не виявлено патоморфологічних змін. Частини ЧВ фіксували у 2,5% розчині глутарового альдегіду та в 1% розчині тетраокису осмію на фосфатному буфері (рН 7,3), зневоднювали і заливали у суміш смол епону з аралдитом. Вивчення і фотографування препаратів виконували на електронному мікроскопі ЕМВ-100АК.

У новонароджених і дітей до року більшість Нц м'язово-кишкових і підслизових гангліїв мають малі розміри з великими округлої чи овальної форми світлими ядрами, які охоплюють більшу частину незначно вираженої цитоплазми. Це -- недиференційовані або слабо диференційовані нервові клітини. В їх перикаріоні міститься незначна кількість мітохондрій із світлим матриксом і слабо вираженими кристами, проте трапляється багато вільних рибосом і полісом. Рідко виявляється КГ, представлений невеликими міхурцями, слабо розвинена незерниста ендоплазматична сітка, яка складається з коротких та вузьких канальців, трапляються також нейрофіламенти та мікротрубочки. Елементи ГЕС розвинені дуже слабо і представлені окремими короткими та вузькими цистернами, на зовнішніх мембранах яких містяться нечисленні рибосоми. Цитолема Нц утворена двома паралельними мембранами, які виражені менш чітко, ніж у зрілих клітинах, і часто звивиста. Крім нервових нейронів, у гангліях відмічаються зрілі Нц. Їх розміри частіше середні чи великі. Ядра мають кулясту або овальну форму і, як правило, охоплюють центральну частину клітини, рідше зміщені до периферії. Ядро оточене нуклеолею, що складається з двох мембран, між якими помітний перинуклеарний простір. Ядерна оболонка багатьох клітин звивиста, утворює западини. У центрі ядра міститься ядерець. Хроматин розподіляється рівномірно по каріоплазмі у вигляді окремих зерен, хоча зрідка біля внутрішньої мембрани ядерної оболонки трапляються невеликі скупчення гетерохроматину. ГЕС складається з прямих чи звивистих, невеликих паралельних цистерн, на зовнішніх мембранах яких містяться рибосоми. Останні розташовуються також вільно в цитоплазмі, як поодинокі, так і у вигляді скупчень (полісом). Комплекс Гольджі представлений компактними та паралельними мішечками та міхурцями. Нечисленні мітохондрії округлої чи овальної форми, містять матрикс помірної електронної щільності і поодинокі кристи. В перикаріоні у невеликій кількості трапляються лізосоми, а також мікротрубочки і нейрофіламенти.

У періодах раннього, першого і другого дитинства поруч з недиференційованими і слабо диференційованими нейронами частіше виявляються зрілі нейрони, які більшою мірою нагадують аналогічні у дорослих людей.

Стан органел цитоплазми досягає більшого рівня диференціації. Так цистерни ГЕС стають численнішими і довшими, охоплюють значну частину перикаріону. Інколи вони утворюють розгалуження, розташовані густіше і впорядковано, сполучаються з перинуклеарним простором, зовнішні їх мембрани густіше покриті рибосомами. КГ представлений 1-2 скупченнями, що складаються з численних, паралельно розташованих мішечків та міхурців. Зростає величина і кількість мітохондрій та їх крист. Частіше виявляються лізосоми, нейрофіламенти і мікротрубочки.

У підлітків, крім зрілих Нц, виявляються недиференційовані і слабо диференційовані нервові клітини. Зрілі нейрони нагадують такі ж у попередніх вікових групах. Проте, крім вказаних, трапляються Нц, які відрізняються ступенем осміофільності каріоплазми і нейроплазми (помірної, пониженої та підвищеної). Нервові клітини з пониженою осміофільністю ядра і цитоплазми (світлі клітини) мають округлу, овальну чи неправильну форму, частіше великих або середніх розмірів. Ядро охоплює центральну частину клітини, хоча часто може бути зміщеним до її периферії. Зерна хроматину розміщені по каріоплазмі менш концентровано, але рівномірно. По периферії ядра, біля каріолеми виявляються невеликі скупчення гетерохроматину. Інколи каріолема утворює випини у цитоплазму. Навколядерний простір у клітинах нерівномірно розширений. Перикаріон таких Нц містить усі органели, характерні для нейронів, але розташовуються вони вільніше, ніж у клітинах з помірною осміофільністю. Цистерни ГЕС розширені, кількість рибосом на їх мембранах зменшена. Мішечки та везикули, що утворюють комплекс Гольджі, нерівномірно розширені. Кількість вільних рибосом, полісом в окремих ділянках цитоплазми істотно зменшена. Матрикс мітохондрій просвітлений, кристи редуковані, місцями повністю зруйновані. Проте поруч трапляються і зовсім незмінені мітохондрії. В деяких клітинах можуть виявлятися поодинокі вакуолі. Нейрони з підвищеною електронною щільністю ядра і цитоплазми мають трикутну, витягнуту чи неправильну форми. Частилки хроматину ядра та органели цитоплазми щільніше примикають одна до другої. У деяких "темних" нервових клітинах ядра мають нерівні контури, перинуклеарний простір розширений. Відмічається гетероморфність змін мітохондрій. Одні з них не змінені, інші набряклі, контури крист деяких з них розмиті або не виявляються. Кількість рибосом у цитоплазмі місцями зменшується. Канальці ГЕС розширені. В комплексі Гольджі збільшуються розміри міхурців. Отже, у дітей від періоду новонароджених до юнацького віку відбуваються процеси дозрівання: частота виявлення зрілих нервових клітин наростає, недиференційованих і слабо диференційованих – зменшується. Починаючи з підліткового віку, виявляються нейрони з підвищеною і пониженою електронною щільністю ядра і цитоплазми та зміненими органелами.

# ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРИВАСКУЛЯРНЫХ ЛИМФОИДНЫХ УЗЕЛКОВ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА У НОВОРОЖДЕННЫХ

*М.Л.Таврог*

*Запорожский государственный медицинский университет*

Выяснение роли червеобразного отростка (ЧО) имеет значение не только для понимания причин заболеваний пищеварительной системы, но и их профилактики. Поскольку работа ЧО обеспечивает функционирование местного иммунитета, изучение гистоиммуноморфологических особенностей его строения могут пролить свет на патогенез заболеваний пищеварительной системы. Морфологическая оценка иммунной системы новорожденных имеет большое значение для оценки первичных и приобретенных иммунодефицитных синдромов, которые часто регистрируются в этот период (Т.Е.Ивановская, Б.С.Гусман 1981; З.С.Хлистова, 1987). В настоящее время недостаточно данных об иммуногистохимическом строении и функциональным особенностям лимфоидных структур ЧО в периоде новорожденности, а данные о неспецифической и специфической резистентности этих структур вообще отсутствуют.

**Материал и методы.** Изучено 24 ЧО человека (12 мужских, 12 женских) в периоде новорожденности, смертность которых не связана с заболеваниями органов кроветворения, иммунной и пищеварительной систем. Возраст определяли по протоколам вскрытия и измерению теменно-крестцовых размеров. Кусочки из верхней, средней части и основания ЧО фиксировали в 10% нейтральном формалине или жидкости Карнуа и заливали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилином Карацци, Эрлиха и эозином. Для гистохимического исследования проводили реакцию ШИК по Хочкиссу (1948). Часть срезов предварительно подвергали обработке амилазой, сиалидазой. Для иммуногистохимического исследования использовали цитоспецифический маркер СД3, СД4, СД8, СД20, Ки67, Каспаза3. Размеры структур измеряли с помощью окуляр-микрометра МОВ-1-15 и окулярной сетки (Г.Г.Автандилов, 1990). Количественную обработку данных проводили по таблицам Р.Б.Стрелкова (1980), а статистическую – с помощью прикладных программ для Windows (при  $p < 0,05$ ).

**Результаты исследования.** Периваскулярные лимфоидные узелки, расположенные по ходу звеньев лимфо- и гемоциркуляторного русла ЧО, имеют овальную или округлую форму, в количестве 2-3 на поперечном срезе. Площадь лимфатического узелка составляет  $343 \pm 0,04$  мкм, в их составе определяются Т-лимфоциты ( $91 \pm 3$ ), В-лимфоциты ( $45 \pm 2$ ), клетки в стадии пролиферации, макрофаги, ретикулярные клетки. Периферическая зона этих лимфоидных образований характеризуется достоверно большим содержанием малых и средних лимфоцитов, чем центральная зона. В центральной зоне отмечают единичные кровеносные сосуды, в просвете которых видны лимфоидные клетки. В периваскулярных лимфоидных образованиях ЧО, расположенных в слизистой оболочке и подслизистой основе, обнаружены

герминативные центры, где выявляются митотически делящиеся лимфобласты. Центральная зона лимфоидных образований слизистой оболочки ЧО представляет собой герминативный центр, в котором определяются в основном CD20+ лимфоциты. Митотически делящиеся клетки в их составе единичные, что указывает на низкий уровень пролиферативных процессов в этот период. Макрофаги определяются в небольшом количестве. Вокруг каждого макрофага располагаются по 7-10 лимфоцитов. Макрофаги локализуются возле расположенных группами дегенеративных клеток. Клетки с явлениями апоптоза расположены преимущественно в центре лимфоидного узелка, в незначительном количестве. В тонкой соединительнотканной капсуле узелков обнаруживаются тонкие коллагеновые волокна. На периферии лимфоидных узелков определяются артериолы, вены и капилляры.

**Выводы.** В периоде новорожденности в периваскулярных лимфоидных узелках ЧО на периферии преобладают Т-лимфоциты, а в центре – В-лимфоциты, обладающие пролиферативной активностью.

## **УЛЬТРАЗВУКОВЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СИГМОРЕКТАЛЬНОГО СЕГМЕНТА У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ**

*Л.В.Швиگار, Є.В.Гораш, О.В.Ахтемійчук*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Перинатальний період онтогенезу є визначальним щодо стану здоров'я людини, тому він чи не найважливіший в її житті, адже включає в себе розвиток плода, процес пологів і розвиток новонародженого в перші 7 днів життя. Основні завдання перинатології полягають у запобіганні захворюваності плода і новонародженого, зменшенні інвалідизації, спричиненої перинатальними факторами, зниженні перинатальної та ранньої неонатальної смертності (Ю.Т.Ахтемійчук, 2011). Скринінг-ультразвукове дослідження сигмо ректального сегмента (дистальний відділ сигмоподібної ободової кишки, сигмо ректальний перехід, очеревинний відділ прямої кишки) проведене у 32 дітей раннього віку (16 доношених новонароджених, 16 дітей грудного віку) в рамках планових обстежень. Установлено, що сигмо ректальний сегмент має вигляд гіперехогенної трубчастої структури, заповнений кишковим вмістом із гіперехогенними включеннями різного розміру. Крижовий та куприковий відділи хребта визначаються як гіпоехогенні структури. У просвіті сигмо ректального переходу наявний випин слизової оболонки, який візуалізується на рівні другого-третього крижових хребців. Сфінктерний відділ сигмо ректального переходу візуалізується у вигляді слабкоехогенного формування і має форму півкільця. У грудних дітей чоловічої статі діаметр сигмо ректального переходу визначається в межах 1,4-1,7 см, у грудних дітей жіночої статі – 1,4-1,8 см. У грудних дітей чоловічої статі товщина стінки сигмо ректального переходу визначається в межах 3,1-3,5 см, у грудних дітей жіночої статі – 3,2-3,4 см. Одержані результати можуть бути основою для профілактичного сканування з метою виявлення можливої патології товстої кишки у дітей раннього віку.



## **ФОНОДОПЛЕРОГРАФІЧНА ДІАГНОСТИКА ПОРУШЕНЬ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАНЗИТУ У ДІТЕЙ**

*О.Г.Якименко*

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

Мета дослідження – впровадження в клінічну практику методу фоноентеродоплерографії (ФЕДГ) для покращення діагностики хірургічних захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ) у дітей. Нами обстежено 63 дитини (32 хлопчиків і 31 дівчинку) без патології ШКТ віком від 1 місяця до 18 років та 38 дітей з різними видами порушень моторно-евакуаторної функції тонкої і товстої кишки (хронічний запор, кишкова непрохідність, природжені вади ШКТ). У всіх дослідженнях моторики кишечника одержано чітку аудіографічну характеристику перистальтики. У групі здорових дітей перистальтичні хвилі тонкої кишки характеризувалися середньоамплітудною розгорткою. Голодна перистальтика тонкої кишки, реєстрована протягом однохвилинного періоду, характеризувалася наявністю фонових кишкових шумів, появою 5-6 великих та 12-14 малих перистальтичних хвиль. Така послідовність також спостерігалася при 2- і 3-хвилинних дослідженнях. Для товстокишкової моторики притаманна інша характеристика аудіографічної розгортки – у всіх частинах товстої кишки фонові шуми мали менш виражену амплітуду. Протягом однохвилинного циклу спостерігалася поява 4-5 більш високоамплітудних перестальтичних хвиль у порівнянні з тонкокишковими скороченнями. При патологічних станах дослідження проводилося як скринінг до виконання рентгенологічних та сонографічних методів. Окрім ФЕДГ, дітям проводили інші методи дослідження, оцінка результатів яких підтвердила високу діагностичну цінність запропонованого методу діагностики порушень моторно-евакуаторної функції ШКТ у дітей. Отже, дослідження і аналіз моторики тонкої і товстої кишок у дітей з хірургічними захворюваннями виявив низку аудіографічних відмінностей між нормальною і патологічною перистальтикою, які підтверджені іншими методами дослідження ШКТ: рентгенконтрасним, сонографічним. Метод ФЕДГ може бути рекомендований до широкого застосування в комплексній діагностиці захворювань ШКТ, викликаних змінами його моторики.

# ДОСЯГНЕННЯ КЛІНІЧНОЇ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МЕДИЦИНИ

---

## МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ АПЛАЗИРОВАННОГО КОСТНОГО МОЗГА ПОД ДЕЙСТВИЕМ КСЕНОГЕННОЙ СПИНОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ

*А.И.Абсеттарова, Т.А.Петрушевская, М.Б.Осипчук*

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

Спектр биологически активных веществ, обнаруженных в спинномозговой жидкости (СМЖ), позволяет предполагать самые разнообразные ее свойства. СМЖ, замыкающая круг нервной и гуморальной регуляции, можно рассматривать не только как информационную, но и уникальную биологическую регулируемую среду. Клинические наблюдения по применению СМЖ как лечебного препарата эпизодические. Цель исследования – изучить возрастные морфофункциональные особенности аплазированной костного мозга под действием ксеногенной СМЖ. Эксперимент проведен на белых крысах линии Wistar обоих полов 4 возрастных категорий: новорожденные, неполовозрелые (инфантильные), половозрелые (молодой репродуктивный возраст) и животные предстарческого возраста. Животные разделены на 6 групп: 1-я – интактная, для изучения морфофункциональной нормы; 2-я – контрольная, с введением физиологического раствора; 3-я – экспериментальная, которым введена ксеногенная СМЖ; 4-я – облученные животные; 5-я – облученные с введением ксеногенной СМЖ; 6-я – облученные с введением физиологического раствора. Аплазия костного мозга достигалась тотальным однократным и многократным гамма-облучением животных в суммарных дозах 2,5 и 5 Гр на установке «Тератрон» на базе КРУ «ОКД». Дозировка вводимой СМЖ рассчитывалась из расчета 2 мл/кг. Животные из групп отобраны в одинаковых возрастных периодах и гормональном фоне. Полученные результаты будут использованы для разработки систем профилактических мероприятий по предупреждению последствий негативного влияния на организм человека комплекса вредных факторов окружающей среды радиационной природы.

## ОСОБЛИВОСТІ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ СТРУКТУРНО-БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ЧОЛОВІКІВ ЗРІЛОГО ВІКУ ПРИКАРПАТСЬКОГО РЕГІОНУ

*О.О.Адамович, А.С.Сафонов, І.Д.Геник*

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького*

Вікові особливості кісткової тканини перебувають у нерозривному зв'язку з мінеральним складом кістки. Комплексне вивчення вікової динаміки змін у

кістковій тканині шляхом застосування променевих та біохімічних методів дозволить виявити залежність між структурною перебудовою та мінеральним складом кістки, оптимізувати методи профілактики, діагностики та лікування остеопорозу. Мета дослідження – вивчення взаємозв'язків між показниками щільності та мінерального складу кісткової тканини в нормі у чоловіків зрілого віку, що проживають у Прикарпатському регіоні. Нами проведено денситометричне обстеження 100 чоловіків віком 21-60 років, які протягом 2003-2005 рр. проходили профілактичний огляд у поліклінічному відділенні клінічної лікарні Львівської залізниці. Обстеження проводили з використанням ультразвукового денситометра "SONOST-2000". Для вивчення мінерального складу кісткової тканини, її зразки отримували у Львівському патологоанатомічному бюро у процесі проведення поточних розтинів при відсутності в анамнезі та патоморфологічному висновку хвороб, що могли вплинути на одержані результати. Дослідження мінерального складу кістки проводили на полум'яному атомно-абсорбційному спектрофотометрі ААС-115. Для розового аналізу використовували 120 мг прсби. Результати свідчать, що швидкість поширення ультразвуку у кістковій тканині при денситометричному обстеженні перебуває в тісному прямо пропорційному зв'язку із вмістом Mg, що може мати практичне значення в клініці травматології, ортопедії та геронтології для ранньої діагностики уражень кісткової тканини.

### **ТРИВАЛІСТЬ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГРИП ТА ГРВІ**

*О.П.Адамович, Ю.Б.Балук, Ю.Б.Бідюк, О.Б.Ворожбит, О.Я.Мокра,  
Р.І.Тандиряк*

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,  
Львівська обласна інфекційна клінічна лікарня*

За статистикою, ГРВІ та грип посідають перше місце за поширеністю у світі. ГРВІ та грип – серйозна проблема медицини, актуальність якої пов'язана з їх високою поширеністю, схильністю до швидкого охоплення великої кількості контактного населення. Мета дослідження – виявити, яким противірусним препаратам віддають перевагу практичні лікарі та наскільки ці препарати ефективні? Проведено аналіз 40 історій хвороб осіб, які хворіли на грип та ГРВІ протягом 2009-2011 рр., відібраних методом рандомізації. Усі хворі – чоловіки віком 18-60 років, які поступали в стаціонар на 1-4 день захворювання. Середній термін перебування у стаціонарі становив 10-12 діб. Хворі отримували препарати етіотропного лікування: таміфлю по 75 мг двічі на добу протягом 5 діб (35,0%); інгавірін по 90 мг один раз на добу протягом 5-7 діб (22,5%); жодної противірусної терапії не отримували 42,5% хворих. Статистичну обробку даних виконували із застосуванням програми "Електронний архів" для аналізу абсолютних величин. Одержані результати свідчать, що хворі, які не отримували противірусної терапії, перебували на стаціонарному лікуванні в середньому на 1,5-2 доби довше, ніж пацієнти, що отримували противірусні препарати, а серед хворих, яким призначали таміфлю та інгавірін суттєвої різниці в термінах перебування в стаціонарі не було.

## **ДЕЯКІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ**

*О.П.Адамович, Ю.Б.Балук, Л.Ю.Зубко, О.Я.Мокра, Р.І.Тандиряк*

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,  
Львівська обласна інфекційна клінічна лікарня*

Захворюваність на гострі кишкові інфекції (ГКІ) посідає друге місце серед всіх інфекційних хвороб після грипу та ГРВІ. Ми проаналізували результати комплексного лікування 60 хворих на ГКІ (вибрані методом рандомізації за 2007-2011 рр.), зокрема, на шигельоз, сальмонельоз, ГКІ, викликані умовно-патогенною мікрофлорою (УПМ) -- *Proteus mirabilis, vulgaris, Cl.perfringens*, та ГКІ, викликані УПМ невстановленої етіології, які отримували різні препарати етіотропної дії (зокрема левофлоксацин, ентерофурил). Контрольну групу становили хворі (20 осіб), яким проводили тільки патогенетичне лікування. Перебіг захворювання у всіх хворих був тяжкий або середнього ступеня тяжкості. Установлено ефективність лікування хворих на ГКІ ентерофурилом, що виражалось у швидшій, ніж у контролі, нормалізації випорожнень, температури тіла, зникненні болю в животі, у припиненні виділення збудників (при шигельозах та сальмонельозах) після 4-денного курсу лікування. Аналіз одержаних даних свідчить про високу ефективність даного препарату в комплексному лікуванні хворих на ГКІ, великою перевагою якого є і форма його випуску – капсули.

## **ПРОФІЛАКТИКА РЕЦИДИВУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ВУЛЬВОВАГІНІТІВ У ДІВЧАТ**

*О.А.Андрієць, О.В.Бочкарьова*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Запальні захворювання органів репродуктивної системи посідають особливе місце в загальній структурі захворювань людини як за частотою розповсюдження, так і значенням у клінічній патології, соціальній та демографічній небезпеці. Структурний аналіз гінекологічної захворюваності, який проводиться багатьма науковцями, показує, що серед загальної статевої патології у дівчат-підлітків домінують запальні захворювання, а вульвовагініту належить перше місце у структурі гінекологічної захворюваності дівчаток і підлітків (60-70%). Зниження захисних сил організму дівчини призводить до порушення рівноваги між мікрофлорою піхви та організмом, внаслідок чого може активізуватися та проникати в піхву патогенна флора з рото- і носоглотки, кишечнику або шкіри. Враховуючи, що основними представниками піхвового біотопу у дівчат пубертатного віку є лактобактерії і саме вони (*L.acidophilus, L.casei, L.fermentum, L.celiobiosus*) визначають ступінь неспецифічного захисту мікроекосистеми піхви, ми призначали для профілактики рецидивування вульвовагінітів комбінований мікробний препарат Лаціум у комплексі з місцевими пробіотичними препаратами після закінчення основ-

ного курсу протизапальної терапії. На особливу увагу заслуговувала і корекція раціону – всі пацієнтки, окрім збільшення вживання кисломолочних напоїв із вмістом лакто- і біфідобактерій не менше  $10^7$ - $10^8$  КУО/мл, збільшували кількість вживання сирів, рослинної клітковини, квашеної капусти тощо. Такий інтегрований підхід забезпечив ефективність лікування і забезпечив профілактику рецидивування запального процесу піхви та вульви.

## **ОЖИРІННЯ ТА РЕПРОДУКТИВНЕ ЗДОРОВ'Я ДІВЧАТ-ПІДЛІТКІВ**

*О.А.Андрісць, Н.М.Олексина, К.Ю.Гуменна*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

За даними Кохранівської бібліотеки, число дітей з ожирінням і надмірною масою зростає у більшості країн світу (W.R.Warren Lee, 2007). Ожиріння є однією з причин порушення репродуктивного здоров'я у дівчат-підлітків і, як правило, зумовлено зміною дієти і фізичної активності, генетичною схильністю (Q.Wu, M.Suzuki, 2006). Фізіологія дитини, яка хворіє на ожиріння, відрізняється від фізіології дитини з нормальною масою тіла, зокрема в них по-різному функціонує ендокринна система. Тому ожиріння тісно пов'язане зі зниженням репродуктивного здоров'я дівчаток та дівчат-підлітків. Ми провели статистичний аналіз показників порушення менструальної функції та ожиріння у дівчат пубертатного віку, жительок Чернівецької області, протягом 2004-2010 рр. Показник поширеності ожиріння у дівчат пубертатного віку впродовж цього періоду збільшився у 2,2 раза, а показник поширеності порушень менструальної функції – у 1,2 раза, що вказує на поглиблення даної проблеми. Найвищий пік поширення ожиріння у дівчат пубертатного віку припадає на 2010 рік (4,7%), відповідно порушення менструальної функції становить 23,2%. Отже, вирішення проблеми ожиріння надзвичайно важливе, оскільки в цьому полягає збереження репродуктивного здоров'я дівчат та майбутнього покоління. Отже, для збереження репродуктивного здоров'я дівчат та майбутнього покоління в цілому системного вирішення потребує проблеми ожиріння.

## **ПЕРЕБУДОВА ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА І НЕРВОВО-М'ЯЗОВИХ ЗАКІНЧЕНЬ ЯЗИКА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ**

*О.В.Атаманчук*

*Івано-Франківський національний медичний університет*

У патогенезі дистрофічних і запальних уражень язика при цукровому діабеті важливу роль відіграє нервово-трофічний компонент, але механізм розвитку цих уражень вивчено недостатньо. Мета дослідження – вивчити зміни структурних елементів язика в різні терміни експериментального стрептозотоцинового цукрового діабету (ЕСЦД). Дослідження проведено на 60 щурах лінії

“Вістар”. ЕСЦД моделювали внутрішньоочеревинним введенням 6 мг стрептозотозину на 100 г маси. Матеріал фіксували в 12% розчині нейтрального формаліну. Парафінові зрізи завтовшки 4-6 мкм фарбували гематоксиліном і еозином, пікрофуксином за методом ван Гізон. Електронномікроскопічне дослідження проводили за загальноприйнятими правилами. Регенераційний потенціал вивчали за мітотичною активністю епітелію слизової оболонки язика. Установлено, що зі збільшенням терміну ЕСЦД (від 1 до 2 місяців) зменшується щільність гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР), посилюються процеси деструкції, що виражаються зміною контурів капілярів, появою ампулоподібних розширень або зменшенням їхнього просвіту. Через місяць ЕСЦД спостерігається тенденція до збільшення просвіту гемокапілярів з появою ділянок звуження. Через 6 тижнів відбувається подальша деформація капілярів і стоншення їх стінок. Щільність сітки гемокапілярів зменшується. Через 8 тижнів спостерігаються найбільш виражені зміни у внутрішньому м'язовому ГМЦР. Частина гемокапілярів редукується, з'являються малосудинні або безсудинні ділянки. Просвіт капілярів і судин венулярної ланки ГМЦР різко зменшується, деформуються їх стінки, порушується орієнтація судин щодо м'язових і сполучнотканних пучків. При цьому зменшується площа нервово-м'язових закінчень (НМЗ), зокрема кількість активних зон, а також розміри мітохондрій та просвіт синаптичної щілини. Межі між мембранами НМЗ стираються. Протягом всього періоду спостереження у всіх структурах НМЗ знижується вміст нейролемоцитів, посилюються процеси руйнування м'язових клітин, підвищується число макрофагів і лаброцитів. Вивчення ГМЦР і структури НМЗ при ЕСЦД у щурів показало, що змінам більшою мірою піддаються гемокапіляри, меншою – НМЗ.

**Висновок.** Дані про характер і ступінь реакції ГМЦР, а також особливості перебудови архітекtonіки НМЗ різних фенотипів м'язових волокон продемонстрували недостатність кровопостачання, що розвивається в процесі ЕСЦД, а також ступінь залучених у патологічний процес кінцевих відділів нервових волокон у зв'язку з порушенням обміну глюкози в організмі. Вираженість змін внутрішньому м'язового ГМЦР у щурів наростає у міру збільшення терміну ЕСЦД, що супроводжується прогресуючим зниженням кількості термінальних відгалужень, зменшенням розмірів, звуженням і деформацією НМЗ, збільшенням кількості стромальних елементів.

## **КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСТОСУВАЛЬНІ РЕАКЦІЇ ЛЕГЕНЬ НА ГОСТРУ АЛКОГОЛЬНУ ІНТОКСИКАЦІЮ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

*А.А.Бабанін, О.В.Біловицький, О.Ю.Скрєбкова*

*Кримський державний медичний університет ім. С.І.Георгієвського,  
м. Сімферополь*

Важливою патогенетичною ланкою розвитку ушкодження легень в умовах гострої алкогольної інтоксикації (ГАІ) є порушення системи сурфактанта і

виникнення ателектазів. Білковий склад сурфактанта легень представлений апопротеїнами, які, як передбачається, виробляються альвеолоцитами II типу і служать для фіксації фосфоліпідів на межі розділу рідина-повітря. Існує кілька типів білків сурфактанта – SP-A, SP-B, SP-C, SP-D [1]. Ушкодження системи сурфактанта легень настає дуже рано після впливу пошкоджувального легені фактора і зміна кількісного вмісту сурфактант-асоційованих білків, мабуть, є найбільш специфічним маркером легеневого ушкодження [2-4], зокрема й алкогольного. Оскільки, крім підтримки стабільності альвеоли, сурфактант має ще низку різноманітних функцій, його ушкодження істотно позначається на розвитку негативних змін у легенях під впливом етанолу [5]. На нашу думку, крім дослідження характеру змін (зворотних і незворотних) у компонентах аерогематичного бар'єру (АГБ), має дуже велике значення виявлення та вивчення компенсаторних реакцій цих структур у динаміці ГАІ.

**Матеріал і методи.** ГАІ моделювали на 40 щурах за загальноприйнятою методикою для токсикологічного експерименту [6]. Тварин поділили за термінами спостереження: 15 хв, 30 хв, годину, 3 год, 6 год, 12 год, 24 год і 3 доби після одноразового введення етилового спирту, що дозволило хронологічно простежити динаміку морфологічних змін у легенях в умовах ГАІ, оцінити розвиток компенсаторно-приспосувальних реакцій структур АГБ на кожному етапі експерименту. Контрольну групу становили 8 щурів. Матеріалом для дослідження були видалені легені тварин. Імуногістохімічне дослідження проводили за методикою L.M.Nogee et al. з використанням кролячих поліклональних антитіл до сурфактант-асоційованих білків SP-A, SP-B, SP-C [3].

**Результати дослідження.** Імуногістохімічне дослідження сурфактант-асоційованих білків SP-A, SP-B і SP-C показало, що в контрольній групі тварин присутність зазначених білків у всіх випадках відзначалося в альвеолоцитах II типу, в цитоплазмі нечисленних альвеолярних макрофагів. При цьому гранули сурфактант-асоційованих білків виявлялися практично у всіх макрофагальних елементах. Через 1-3 год після введення етилового спирту, в порівнянні з групами з термінами 15 і 30 хв від початку експерименту, в локалізації сурфактант-асоційованих білків настають істотні зміни. Наростають явища інтерстиційного набряку. Безперервність поверхневого внутрішньоальвеолярного шару, що містить протеїн, місцями порушується. У просвіті альвеол виявляються окремі гранули, що містять білки або їх скупчення, які не були пов'язані з альвеолярної поверхнею. Аналіз показав, що ці скупчення представлені в основному SP-C. Зміст сурфактант-асоційованих білків в альвеолоцитах практично не змінювався. Кількість альвеолярних макрофагів значно збільшилася, в цитоплазмі більшості з них відзначалося наявність сурфактант-асоційованих білків. Причому, в міру збільшення тривалості експерименту (через 3-6 год) явища інтерстиційного та інтраальвеолярного набряку наростали, майже скрізь порушувалася безперервність поверхневого внутрішньоальвеолярного шару, що містить протеїн. Число внутрішньоальвеолярних білкових скупчень збільшувалося. У першу чергу це стосувалося SP-C, що свідчить про слабкий зв'язок цього сурфактант-асоційованого білка

з ліпідним мономолекулярним шаром. Разом з тим, зміст сурфактант-асоційованих білків у цитоплазмі альвеолоцитів II типу практично не змінювався.

Через 6-12 год від початку експерименту в більшості альвеолоцитів II типу ресструвалися явища запусів зони, в яких у нормі виявлялися зазначені білки. Лише поодинокі альвеолоцити II типу містили гранули SP-B, тоді як слідів SP-A та SP-C у більшості клітин не було. Це свідчить, з одного боку, про різке зниження білоксинтезувальної функції цих клітин щодо SP-A та SP-C, а з другого – про зберігання навіть в умовах наростаючих дистрофічних і деструктивних змін альвеолоцитів II типу функції синтезу і секреції SP-B. Кількість альвеолярних макрофагів прогресивно збільшувалася, деякі з цих клітин містили сурфактант-асоційовані, переважно SP-B, білки. Ця обставина вказує на різке порушення процесів нормального катаболізму сурфактанта за рахунок фагоцитозу макрофагами, що, мабуть, є наслідком вираженого порушення якісного складу сурфактанта під впливом зростаючої кількості плазматичних білків, що його інактивують, та/або етанолу та його метаболітів, що безпосередньо виділяються через структури АГБ.

Подальше видалення зміненого в умовах вираженого інтраальвеолярного набряку сурфактанта відбувається за рахунок його вимивання через респіраторні бронхіоли, що підтверджується присутністю великої кількості сурфактант-асоційованих білків у їх просвіті. Важливо зазначити, що в цей термін експерименту поряд з прогресуючими в міру збільшення терміну експерименту явищами набряку, дистрофічними та деструктивними змінами компонентів АГБ, спостерігаються явища компенсаторного характеру у вигляді гіпертрофованих альвеолоцитів II типу з ознаками високої функціональної активності і великої кількості в просвіті альвеол активно функціонуючих альвеолярних макрофагів. Одержані результати через 1-3 доби після ГАІ переконливо свідчать про майже повне припинення синтезу сурфактанта на тлі грубих змін компонентів АГБ, в першу чергу з боку альвеолоцитів II типу, що гинуть і десквамуються з базальної мембрани. Більшість альвеол була заповнена фібринозним ексудатом і/або перерозтягнута, або перебувала в стані ателектазу, клітини альвеолярного епітелію здебільшого були зруйновані, базальна мембрана виглядала голою, а інтерстицій – різко розширеною за рахунок скупчення в ньому рідини. З'являлися гіалінові мембрани у вигляді гомогенних еозинофільних стрічок, що склалися з фібрину і клітинних уламків. Траплялися лише окремі ділянки з одиничними збереженими альвеолоцитами II типу, які виглядали різко набряклими, мали просвітлену і різко розпушену цитоплазму, в якій, у свою чергу, були відсутні гранули сурфактант-асоційованих білків. У просвітах альвеол спостерігалися уривки мембранних структур, фрагменти десквамованих альвеолоцитів, еритроцити, фібрин, скупчення альвеолярних макрофагів, серед яких до 3-ї доби експерименту переважали неактивні форми, які вже здійснили свою функцію. В альвеолярних макрофагах слідів сурфактант-асоційованих білків виявити не вдавалося. Незначні скупчення SP-B при повній відсутності SP-A та SP-C виявлялися в набряковій рідині. Виявлено наявність окремих гранул, переважно SP-B, у просвіті респіраторних бронхіол. Ці явища свідчать про незворотний характер змін у структурі АГБ через 1-3 доби після ГАІ й практичну



відсутність компенсаторно-приспосувальних реакцій структур АГБ на даному етапі експерименту.

**Висновки.** 1. В умовах ГАІ в компонентах АГБ відбуваються прогресуючі у міру збільшення терміну експерименту зміни у розподілі та локалізації сурфактант-асоційованих білків SP-A, SP-B, SP-C. В першу чергу порушується синтез і секреція альвеолоцитами II типу SP-A та SP-C, тоді як їх здатність до вироблення SP-B зберігається тривалий час. Такі перетворення свідчать про те, що при збільшенні термінів експерименту розвиваються незворотні порушення в структурі АГБ і в розподілі та локалізації сурфактант-асоційованих білків, які є маркером алкогольного ушкодження легень. 2. Ступінь вираженості і зворотності змін компонентів АГБ визначається рівнем вироблення сурфактант-асоційованих білків SP-A, SP-B і SP-C та характером їх розподілу на внутрішньоальвелярній поверхні і в клітинах, що входять до складу АГБ. 3. Зміни компенсаторного характеру в легенях при ГАІ виражаються підвищенням функціональної і синтетичної активності відповідальних за вироблення сурфактанта альвеолоцитів II типу і підвищенням мобілізації активних у функціональному відношенні макрофагів.

**Література.** 1. Загорулько А.К. Иммуногистохимическое исследование сурфактант-ассоциированных белков при остром отравлении этанолом в эксперименте / А.К.Загорулько, О.Ю.Скребкова // Тавр. мед.-биол. вестник. – 2003. – Т. 6, № 4. – С. 45-49. 2. О вариантах признаков смерти от острого отравления алкоголем, обусловленных различными особенностями танатогенеза / А.В.Капустин, Л.С.Зомбковская, О.А.Панфиленко, В.Г.Серебрякова // Суд.-мед. экспертиза. – 2003. – № 6. – С. 25-28. 3. Deficiency of pulmonary surfactant protein B in congenital alveolar proteinosis / L.M.Nogee, D.E.De Mello, L.P.Dehner [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2000. – Vol. 161. – P. 973-981. 4. Increased levels of nitrate and surfactant protein A nitration in the pulmonary edema fluid of patients with acute lung injury / S.Zhu, L.B.Ware, T.Geiser [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2001. – Vol. 163. – P. 166-172. 5. Бабанин А.А. Морфологические и судебно-экспертные аспекты висцеральной патологии при алкогольной болезни / А.А.Бабанин, О.Ю.Скребкова, О.В.Беловицкий // Пробл., достиж. и перспек. разв. мед.-биол. наук и прак. здравоохранения: тр. Крым. гос. мед. ун-та им. С.И.Георгиевского. – Т. 139, ч. II. – Симферополь, 2003. – С. 6-8. 6. Использование лабораторных животных в токсикологическом эксперименте: метод. реком. / под ред. П.И.Сидорова. – Архангельск, 2002. – 15 с.

## **АКТИВНІСТЬ ПЕРОКСИДАЗИ В ЛЕГЕНЯХ У ДИНАМІЦІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛЕРГІЧНОГО АЛЬВЕОЛІТУ**

*М.Л.Байда*

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького*

Екзогенний алергічний альвеоліт – дифузне ураження альвеол та інтерстиційної тканини легень, що розвивається внаслідок тривалої дії інтенсивної інгаляції антигенів органічного та неорганічного пилу. Науково-практичну

цікавість становить питання про роль патогенетичних показників антиоксидантної системи. Мета дослідження – з'ясувати динаміку активності пероксидази (ПО) в легенях морських свинок у різні періоди розвитку експериментального алергічного альвеоліту (ЕАА). Нами досліджено 60 морських свинок (самці масою 0,18-0,20 кг), яких поділили на 6 груп по 10 тварин у кожній. Перша – здорові (інтактні) тварини; 2-га – морські свинки з ЕАА на 24-ту добу до лікування; 3-тя – тварини з ЕАА на 34-ту добу до лікування; 4-та – тварини з ЕАА на 44-ту добу до лікування; 5-та – тварини з ЕАА на 54-ту добу до лікування; 6-та – тварини з ЕАА на 54-ту добу після лікування тіотріазоліном, який вводили внутрішньом'язово в дозі 100 мг/кг протягом 10 днів. ЕАА відтворювали методом О.О.Орехова, Ю.А.Кирилова (1985), активність ПО визначали за методом С.Г.Архипової (1988). Цифрові показники оброблені статистичним методом з використанням критерію Стьюдента. Установлено, що на 24-ту добу розвитку ЕАА спостерігається зростання ПО у легенях морських свинок на 42,65% ( $P < 0,05$ ), на 34-ту добу цей показник не зазнавав вірогідних змін у порівнянні з контролем. На 44-ту і 54-ту доби виявлено суттєве зниження активності ПО – відповідно на 36,91 та 47,35% ( $P < 0,05$ ). Застосування антиоксиданта тіотріазоліну призвело до підвищення рівня ПО у легенях морських свинок на 67,87% ( $P < 0,05$ ). Отже, одержані результати підтверджують вагому роль антиоксидантного захисту у механізмах розвитку ЕАА, а також коригувальний вплив тіотріазоліну на перебіг захворювання.

## **РІВЕНЬ АНТИОВАРІАЛЬНИХ АНТИТІЛ ПРИ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЯЄЧНИКІВ**

*О.В.Бакун, І.Р.Ніцович, С.Г.Приймак*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Аутоімунний оофорит – складна багатофакторна нозологічна форма оваріальної недостатності. За сучасними даними, близько 20,0% клінічних спостережень аутоімунного оофориту зумовлені високим інфекційним індексом. Нами обстежено 40 жінок репродуктивного віку, яких поділили на дві групи: I (основна) – 30 жінок репродуктивного віку, в яких виявлено хронічний оофорит у період загострення або за клінічно-анамнестичними даними; II (контрольна) – 10 репродуктивно здорових жінок, які народжували. Результати дослідження показали, що у жінок репродуктивного віку з хронічним сальпінгоофоритом рівень антиоваріальних антитіл становить  $86,6 \pm 4,7$  Од/мл (26 жінок), у другій клінічній групі –  $6,7 \pm 0,8$  Од/мл (8 жінок). Хронічні запальні захворювання яєчників у жінок репродуктивного віку викликали утворення антиоваріальних антитіл в період загострення у 45,7% обстежених, на стадії клінічно-лабораторного обстеження – у 23,7% пацієнток з формуванням оваріальної недостатності. Установлена залежність між

утворенням циркулюючих антиоваріальних антитіл і тривалістю запального процесу. В основній групі кількість пацієток, які вагітніли, становить 70,0%, з них 50,0% становили жінки, які мали одну або дві вагітності і 20% – пацієтки, які мали три вагітності і більше. У свою чергу в контрольній групі всього пацієток, які вагітніли, – 100%, з них мали одну або дві вагітності 70,0%, три і більше вагітності – 30,0%. Отже, можна припустити, що в 30,0% пацієток основної групи мала місце первинна безплідність, у 50,0% пацієток – вторинна безплідність.

## **СТАН СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ, ФІБРИНОЛІЗУ ТА ПРОТЕОЛІЗУ У ЖІНОК ІЗ ЗАГРОЗОЮ НЕВИНОШУВАННЯ В ПЕРШОМУ ТРИМЕСТРІ ВАГІТНОСТІ**

*А.М.Бербець*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Діагностика та своєчасна корекція змін у системі згортання крові вагітних істотно підвищують шанси на сприятливий результат вагітності. Мета дослідження – вивчення показників системи гемостазу, фібринолізу і протеолізу у вагітних із загрозою переривання вагітності в I триместрі. Обстежено 49 пацієток з ознаками загрози переривання вагітності в I триместрі. Контрольну групу становили 30 жінок з нормальним перебігом вагітності. Жінки з тяжкою екстрагенітальною патологією, TORCH-інфекцією, істміко-цервікальною недостатністю, імунними конфліктами виключалися з груп обстеження. Ознаки загрози невиношування у I триместрі включали: ниючий біль у нижній частині живота, кров'яністі виділення із статевих шляхів, ультразвукові ознаки (сегментарні скорочення матки). У вагітних вивчався стан гемостазу, фібринолітичної та протеолітичної систем крові в 6-8 та 12-13 тижнів вагітності. Установлено, що у вагітних із загрозою невиношування у терміні 12-13 тиж. час рекальцифікації вірогідно скорочується ( $95,47 \pm 1,37$  с; у контролі –  $99,5 \pm 1,03$  с), так само як і протромбіновий час ( $18,87 \pm 0,36$  с; у контролі –  $21,47 \pm 0,44$  с). Сумарна фібринолітична активність плазми між групами вірогідно не відрізнялася: в 6-8 тиж. –  $1,32 \pm 0,06$  Е440/мл/год в основній групі,  $1,27 \pm 0,04$  Е440/мл/год у контролі; в 12-13 тиж. –  $1,2 \pm 0,05$  Е440/мл/год в основній групі,  $1,27 \pm 0,07$  Е440/мл/год в контролі. У жінок із загрозою викидня виявлено сповільнення Хагеман-залежного фібринолізу: в 6-8 тиж. лізис згустка відбувався за  $32,33 \pm 0,72$  хв (у контролі –  $26,37 \pm 0,59$  хв); в 12-13 тиж. –  $31,68 \pm 0,68$  хв (у контролі –  $26,17 \pm 0,7$  хв). При вивченні системи протелізу (лізис азоальбуміну, азоказеїну і азоколу) істотних відмінностей між групами виявлено не було. Отже, одержані дані вказують на деяке підвищення загального коагуляційного потенціалу крові у вагітних із загрозою викидня в I триместрі на тлі зниження активності Хагеман-залежного фібринолізу.

## **ИММУНОТРОПНОЕ И ГЕРОПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ КСЕНОГЕННОЙ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ – ПЕРСПЕКТИВЫ ПРАКТИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ**

*Е.Ю.Бессалова*

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

Интегральные взаимосвязи нервной системы с эндокринной и иммунной широко изучаются, даже выдвинута концепция исследования головного мозга как органа иммунитета (И.Г.Акмаев, 2004). Роль спинномозговой жидкости (СМЖ) в этих процессах оценена недостаточно, признано лишь ее участие в механизмах взаимосвязи между различными отделами ЦНС. Биологические свойства СМЖ связаны с наличием в ней широкого спектра биологически активных веществ (БАВ). В СМЖ содержится чрезвычайно мало белка, а при парентеральном введении ее отсутствуют иммунопатологические реакции, межвидовая и индивидуальная иммунологическая несовместимость, в связи с чем указана возможная перспектива использования ее в качестве основы лекарственных препаратов (В.В.Ткач, 2000, М.А.Кривенцов, 2007). Мы исследовали параметры лейкоцитарной формулы как показателя неспецифических адаптационных реакций организма и процессы старения белых крыс при длительном курсовом парентеральном введении СМЖ лактирующих коров, полученной прижизненно методом субокципитальной пункции. Установлено, что СМЖ как гуморальная среда, содержащая разнообразные БАВ иммуно-тропного действия, при парентеральном введении оказывает существенное влияние на показатели лейкоцитарной формулы. Наиболее лабильной клеточной популяцией в крови являются нейтрофильные гранулоциты как наиболее активные клетки, несущие мощный рецепторный и эффекторный потенциал в осуществлении реакций регуляции гомеостаза. После однократной и двукратной инъекции СМЖ у самцов и самок белых крыс в эструс и диэструс на 10-е сутки развиваются сходные изменения показателей лейкоцитарной формулы: увеличение общего содержания нейтрофилов (на 19,5-20,7%;  $P \leq 0,05$ ) за счет палочкоядерных и сегментоядерных форм (на 59,1-275,0%,  $P \leq 0,05-0,01$ ; 14,5-25,2%,  $P \leq 0,05$  соответственно), эозинофилов (на 76,2-460,0%;  $P \leq 0,05-0,01$ ) за счет уменьшения содержания лимфоцитов (на 11,0-15,0%;  $P \leq 0,05-0,01$ ). При многократных инъекциях СМЖ у самцов и самок белых крыс в эструс и диэструс на 10-е сутки уменьшается содержание нейтрофилов (на 25,8-36,3%;  $P \leq 0,05$ ) преимущественно за счет сегментоядерных форм (на 32,6-42,0%;  $P \leq 0,05$ ), увеличивается содержание лимфоцитов (на 8,0-17,4%;  $P \leq 0,05$ ). Все изменения показателей лейкоцитарной формулы крыс под воздействием СМЖ обратимы. Ксеногенная СМЖ оказывает протекторное действие на онтогенетические процессы и возрастные изменения резистентности организма белых крыс. Изменения соотношения лимфоцитов и сегментоядерных нейтрофилов не достигают уровня напряжения неспецифических адаптационных реакций. На 2-м году жизни выявлен компен-

саторный эффект, производимый инъекциями СМЖ, при развитии возрастной дезадаптации у самцов белых крыс. При курсовом парентеральном введении СМЖ белым крысам в возрасте 5-15 мес. наблюдается увеличение их продолжительности жизни. Таким образом, выявленные изменения показывают роль СМЖ в качестве морфофизиологического субстрата регуляции функций. Это делает перспективной разработку биопрепаратов на ее основе для использования в ветеринарии, медицине, животноводстве и экспериментальной морфологии.

## **КОНЦЕНТРАЦІЯ ІНТЕРФЕРОНУ-АЛЬФА, ІМУНОГЛОБУЛІНІВ ТА ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ КЛІТИН У ПЕРИФЕРІЙНІЙ КРОВІ ХВОРИХ НА РС-ВІРУСНУ ІНФЕКЦІЮ**

*М.Ю.Бессараб*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Респіраторно-синцитіальний (РС) вірус викликає гострі респіраторні захворювання у людей: катар верхніх дихальних шляхів, бронхіт, пневмонію. Захворювання часто спостерігаються у дітей в зимово-весняний період і набувають характеру епідемії протягом 2-3 місяців. Епідемії, викликані РС-вірусами, повторюються щорічно. Інкубаційний період становить 4-9 діб, тривалість захворювання – 5-6 днів. РС-віруси викликають захворювання у дітей, в яких не сформовані неспецифічний протівірусний та специфічний імунний захист, а також у дорослих з імунодефіцитним станом, особливо, за клітинним типом. Вивчення стану неспецифічного протиінфекційного захисту у хворих на РС-вірусну інфекцію полягало у встановленні концентрації ІФН- $\alpha$  та імуноглобулінів основних класів. Нами обстежено та проліковано 40 чоловіків віком 19-24 років, хворих на РС-вірусну інфекцію, на базі інфекційного відділення Чернівецького військового госпіталю. Установлено, що РС-вірусна інфекція не впливає на концентрацію ІФН- $\alpha$ , але призводить до суттєвого (триразового) зниження концентрації ІgM, значного зростання основного захисного ІgG (у 2,5 раза) та ІgA (у 3,4 раза). У хворих на РС-вірусну інфекцію значно зменшується абсолютна кількість еритроцитів (на 10,4%), гемоглобіну (на 7,5%), тромбоцитів (на 25,1%) та моноцитів (на 37,5%). Відносна кількість останніх також знижена (на 33,8%). На цьому фоні зростає відносна кількість паличкоядерних нейтрофільних лейкоцитів у 2,1 раза та ШОЕ – на 82,7%.

Більшу інформацію про кількісні показники та взаємодію імунокомпетентних клітин засвідчують імуно-гематологічні індекси та коефіцієнти. Показово, що лейкоцитарний індекс, який дає інформацію про персистенцію вірусного або бактеріального збудника запалення, має тенденцію до підвищення (на 14,5%). Тенденцію до зростання має і нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт (на 8,5%). Індекс нейтрофільного зсуву зростає у 2,4 раза, але індекс зсуву лейкоцитів зростає лише на 13,2% ( $P>0,05$ ). Названі зміни абсолютної та відносної кількості імунокомпетентних клітин не впливають на зміни неспецифічного протиінфекційного захисту (за індексом неспецифічної

резистентності). Зростання індексу імунної резистентності на 27,3% свідчить про формування різних типів імунної специфічної відповіді на персистенцію РС-вірусу. Дисбаланс абсолютної і відносної кількості імунокомпетентних клітин та різноспрямованість взаємовідношень між ними (за імуно-гематологічними індексами і коефіцієнтами) призводять до формування інтоксикації середнього ступеня за лімфоцитарним індексом інтоксикації (зростання на 80,4%) та за індексом інтоксикації за Я.Я.Кальф-Каліфа (зростання на 31,1%). Отже, одержані результати клініко-імунологічних та імуно-лабораторних досліджень свідчать про порушення у хворих на РС-вірусну інфекцію взаємовідношень імунокомпетентних клітин, серед яких формується дисбаланс і дисфункції абсолютної і відносної кількості, що призводить до зниження неспецифічного протиінфекційного захисту, на фоні якого розвивається захворювання. Тому для лікування таких хворих необхідно призначати замісну терапію інтерфероном- $\alpha$ , концентрація якого суттєво знижена.

### **ДИНАМІКА ЗМІН ОРГАНОМЕТРИЧНИХ ПАРАМЕТРІВ ЛЕГЕНЬ, ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ І ТИМУСА ПІСЛЯ ТРИВАЛОГО ВЖИВАННЯ ХАРЧОВИХ ДОМІШОК В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

*О.Ю.Бибик, Е.А.Ярова, О.Ю.Берест, Д.О.Мороз*

*Луганський державний медичний університет*

Наприкінці ХХ ст. виготовлення харчових домішок (ХД) збільшилося в країнах Європи на 2%, у США – на 4,4%, в Азії – на 10-15%. Кількість ХД, які використовують у харчовому виробництві більшості країн світу, досягає 500 найменувань, у США перевищує 1500, у країнах ЄС – 1200, в Росії – 415, в Україні – 221. Найпоширенішими і найбільш вживаними ХД для України є глутамат натрію, бензоат натрію та обліпихове масло. На даний час морфологічні дослідження впливу цих сполук на різні системи та органи людини відсутні. Тому метою нашого дослідження є встановлення змін легень, тимусу та лімфатичних вузлів на органному рівні у щурів, які протягом 2 міс. вживали ХД. Дослідження проведене на 72 білих щурах лінії Вістар, поділених на 4 групи: перша – контрольна; тваринам 2-ї групи щоденно протягом 60 діб у харчовий раціон додавали по 30 мг/кг глутамату натрію; щури 3-ї групи отримували бензоат натрію у дозі 1,5 г/кг; щури 4-ї групи – масло обліпихове у дозі 1 г/кг. Тварин забивали на 1-шу, 30-ту та 60-ту добу після закінчення 2-місячного терміну. Результати органометричних вимірювань показали вірогідне зростання (на 10,27%) маси щурів 2-ї групи на 1-шу добу реадаптації. Нами виявлено зменшення у динаміці абсолютної маси лівих легень у тварин, які вживали глутамат натрію та бензоат натрію, в усі терміни дослідження. Так, на 60-ту добу реадаптації абсолютна маса легень тварин 2-ї групи зменшилася майже на 13%. Аналогічна динаміка змін зареєстрована для відносної маси пахвових лімфатичних вузлів на 1-шу добу реадаптації. Органометричне дослідження тимусу показало, що його маса у щурів 2-ї групи вірогідно зменшується в усі терміни реадаптації, особливо у віддалені.

# ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА КРИТИЧНУ ІШЕМІЮ НИЖНІХ КІНЦІВОК МЕТОДОМ НЕПРЯМОЇ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ АРТЕРІАЛЬНОГО РУСЛА СТЕГНОВО-ПІДКОЛІННО-ГОМІЛКОВОГО СЕГМЕНТА

*П.Я.Боднар, Я.Я.Боднар, Р.Я.Боднар*

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

Хронічні облітеруючі захворювання нижніх кінцівок характеризуються прогресивним зростанням частоти розвитку в осіб працездатного віку, що зумовлює медико-соціальний аспект проблеми. Серед них хронічні оклюзії артерій стегново-підколінно-гомількового сегмента (СПГС) атеросклеротичного генезу становлять 40-75% і є найчастішою причиною ампутацій кінцівки. У хірургічному лікуванні таких хворих ангіохірурги надають перевагу прямим методам реваскуляризації. Проте існує велика кількість пацієнтів, у яких не вдається застосувати шунтуючі операції, ендартеректомії, протезування та артеріалізацію вен через наявність у пацієнта тяжких поєднаних захворювань, старечий вік, обмеження шляхів відтоку тощо. Таким хворим, як альтернатива ампутації, показано у комплексному лікуванні виконання непрямой реваскуляризації – метод реваскуляризаційної остеоперфорації, запропонований Ф.К.Зусмановачем 1996 року [1]. Проте цей метод переважно використовується у хворих з II-IIIА стадією ішемії (за класифікацією R.Fontaine et al.) і не набув широкого застосування при IIIБ і IV стадії, що зумовлено відсутністю у 32-40% хворих достатнього розвитку колатеральних шляхів кровопостачання гомілки у відповідь на перфоративну травму великогомілкової кістки. Цей факт спонукав ангіохірургів удосконалювати цей метод у напрямку покращення колатерального кровообігу шляхом використання остеоміопластики [2], остеоперфорації великогомілкової кістки і кісток стопи, аутогемотерапії за методом Битко [3], остеоперфорації з трансплантацією аутологічного кісткового мозку [4]. Використання аутологічного кісткового мозку як стовбурових клітин з метою стимуляції ангіогенезу найбільш доцільне, адже з погляду лабораторних і клінічних досліджень у клітинній терапії він найбільш досліджений. Окрім того, за імунологічними показниками та етичними причинами стовбурові клітини кісткового мозку набули найбільшого розповсюдження.

**Матеріал і методи.** Проведено аналіз комплексного обстеження 39 хворих, яким для лікування хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок (ХКІНК) застосовано комбіновані реваскуляризаційні операції, спрямовані на відновлення кровообігу та стимуляції ангіогенезу (профундопластика з формуванням анастомозу між глибокою артерією стегна і стегновою артерією та включенням у кровотік низхідної артерії коліна з остеоперфорацією – 7 спостережень; профундопластика з реваскуляризаційною остеоперфорацією – 13; стегново-підколінне аутовенозне шунтування до колінної щілини із включенням у кровотік низхідної артерії коліна та остеоперфорацією – 12; стегново-глибокостегнове аутовенозне шунтування з реваскуляризаційною

остеоперфорацією – 7). Поряд із зазначеними реконструктивними операціями всім хворим проводилася консервативна терапія для усунення больового синдрому, зняття судинного спазму, стимуляції колатерального кровообігу та функціональної здатності м'язів: дезагреганти, пептоксифілін (трентал, вазоніт, агапури), анальгетики, інфузії вазопростану, алпростану. Osteoperforація виконувалася за методикою Ф.Н.Зусмановича у нашій модифікації. Після остеоперфорації з кістковомозкового каналу шприцом аспірували близько 5 мл тканини, яку вводили в підфасціальний простір уздовж судинно-нервових пучків. За таких умов збагачувався гемоклітинний інфільтрат клітинами кісткового мозку, а розсічення фасцій сприяло зменшенню проявів інтерстиційного набряку. Відомо, що позитивний ефект класичної остеоперфорації проявляється через три місяці [1]. З метою прискорення позитивного ефекту класичної остеотрепанції ми доповнили модифікований варіант остеоперфорації ревазуляризацією низхідної артерії коліна, яка піддається в останню чергу ремоделюванню при розвитку атеросклеротичного ураження артерій СПГС [5]. Рану зашивали одним швом без дренажів і накладали асептичну пов'язку. Згодом на місці інфільтрату розвивалося асептичне запалення: згорнута кров піддавалася аутолізу і спричиняла стимулюючу дію, а клітини кісткового мозку зазнавали трансформації, спрямованої на репаративний процес з розвитком капілярної сітки, що доцільно вважати ключовим моментом у покращенні хірургічного лікування хворих на хронічну ішемію [4]. За даними M.Slais et al. [6], трансплантація кісткового мозку хворим з ішемією нижніх кінцівок у зв'язку зі зменшенням ангіогенних чинників можлива при гострій ішемії і недостатня при хронічній. Проте інші автори [7-9], навпаки, стверджують, що цей метод покращує післяопераційний прогноз. Враховуючи розбіжність літературних даних, проведено цитологічний аналіз кісткового мозку при ХКІНК. За цитологічними даними, незважаючи на зменшення кількості клітин порівняно з даними відносної фізіологічної норми, зберігається співвідношення складових, а саме стромальних і кровотворних клітин. Вміст стромальних клітин при ІІІБ ступені хронічної ішемії (26 пацієнтів) зменшується (на 33,3% фібробластів) і водночас збільшується вміст на 5,0% ліпоцитів, а при прогресуванні хронічної ішемії зменшується кількість бластних клітин. Водночас зареєстровано, поряд із пригніченням бластних форм, гіперплазію нейтрофілів, еозинофілів, моноцитів, лімфоцитів та плазмоцитів, тобто клітин імунного ряду. При ІV ступені (13 хворих) відносна кількість бластних клітин має тенденцію до зростання (нормобластів на 25,0%, мілобластів на 20,0%) у поєднанні зі зниженням відносної кількості лімфоцитів і плазмоцитів. Групу зіставлення становили дані комплексного обстеження 24 хворих на ХКІНК, яким виконані прямі реконструктивні операції із залученням у кровотік низхідної артерії коліна (стегново-підколінне аутовенозне шунтування до колінної щілини, включення в кровотік низхідної артерії коліна – 15 випадків, профундопластика, формування анастомозу між глибокою артерією стегна та стегновою артерією із включенням в кровотік низхідної артерії коліна – 9 випадків). Використано загальноклінічні та інструментальні



дослідження – для верифікації і визначення тяжкості захворювання; ультразвукова доплерографія – для визначення рівня атеросклеротичної оклюзії нижніх кінцівок, функціонального стану центральної та периферійної гемодинаміки, магістрального та колатерального кровотоку. Для оцінки якості життя використано метод анкетування, для вірогідності відмінності показників – статистичний метод.

**Результати дослідження.** Важливим показником ефективності реконструкції судинного русла нижніх кінцівок з приводу їх оклюзії вважаємо покращення функціонального стану колатеральної гемодинаміки у дистальному відділі. Нами проаналізовані показники пульсового індексу, об'ємної швидкості крові та кісточково-плечового індексу, які найбільш повно відображають стан прохідності кровоносного русла і структурну перебудову передньої та задньої великогомілкових артерій у ранньому післяопераційному періоді у хворих, які оперовані прямими і непрямими методами. Про покращення функціонального стану колатерального русла у групі зіставлення свідчить збільшення на 30-ту добу післяопераційного періоду в 1,3 раза об'ємної швидкості та пульсового індексу. Покращення функціонального стану регіональної гемодинаміки в гомілці підтверджується і даними аналізу показника кісточково-плечового індексу. На етапі доопераційного періоду він був у 3 рази менший від межі фізіологічної норми. На 30-ту добу післяопераційного періоду показник зріс у хворих групи зіставлення на 34,4%, при застосуванні комбінованої остеоперфорації – на 39,4%. Важливим методом оцінки ефективності хірургічного лікування хворих є визначення відсотка збереження кінцівки і частоти ускладнень. При застосуванні комбінованого методу остеотрепанції збереженість кінцівки становила 95,8%. Некроз перфоративного отвору зареєстрований у 8,3% випадках, крайовий некроз м'яких тканин – 12,5%, лімforeя – 12,5%. У групі зіставлення збереженість кінцівки становила 94,9%. Крайовий некроз м'яких тканин зареєстрований у 12,8 % випадках, лімforeя – 2,6%. З метою самооцінки стану хворих у віддаленому поопераційному періоді використано критерії шкали SF-36, які передбачали суб'єктивну оцінку самопочуття пацієнта. Згідно з поданими анкетами у пацієнтів, оперованих методом комбінованої остеотрепанції, значно покращується психологічний стан, що зумовлено вірою в позитивні результати лікування. Больовий синдром зменшився у 62,5% хворих, проте фізична активність зросла лише у 28,1% прооперованих. Пацієнти відмічають, що не можуть виконувати фізичну роботу на належному рівні, бояться ускладнень. У групі зіставлення зменшення больового синдрому відмітили 48,6% хворих. У 20,0% випадків вони не можуть виконувати належно фізичну роботу, бояться ускладнень, у 28,6% відмічають підвищене емоційне збудження, у 14,3% – прояви депресії.

**Висновок.** При хірургічному лікуванні хворих на ХКІНК, зумовлену атеросклеротичним ураженням СПГС, прямі реваскуляризуючі операції доцільно доповнювати реваскуляризаційною остеотрепанцією з трансплантацією аутологічного кісткового мозку в субфасціальний простір.

**Література.** 1. Зусманович Ф.Н. Реваскуляризирующая остеотрепанация в лечении больных облитерирующими заболеваниями сосудов / Зусманович Ф.Н. – Курган: Изд. КГПИ, 1996. – 92 с. 2. Суковатых Б.С. Результаты непрямої ревазуляризації артеріального русла у больних с критической ішемією нижних конечностей / Б.С.Суковатых, К.С.Магомедалиева // 69-я итог. науч. сессия КГМУ и отд. мед.-биол. наук ЦЧЦ РАМН: сб. работ. – Курск, 2004. – С. 297-298. 3. Губка В.А. Реваскуляризационная остеотрепанация в лечении облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей [Электронный ресурс] / В.А.Губка. – Режим доступа: [http://www.nbuu.gov.ua/portal/Chem\\_Biol/shnp/2009\\_1/032\\_072\\_Gubka\\_Revaskulyarizatsionnaya.pdf](http://www.nbuu.gov.ua/portal/Chem_Biol/shnp/2009_1/032_072_Gubka_Revaskulyarizatsionnaya.pdf). 4. Пиптюк О.В. Трансплантація аутологічного кісткового мозку при критичній ішемії нижніх кінцівок: реальні досягнення і можливості клінічного застосування / О.В.Пиптюк // Клін. хірургя. – 2004. – № 4-5. – С. 100-102. 5. Ковальчук Л.Я. Непряма ревазуляризація хронічної критичної ішемії при дистальних формах атеросклерозу / Л.Я.Ковальчук, П.Я.Боднар // Здобутки клініч. і експерт. медицини. – 2009. – № 1. – С. 52-55. 6. Multiple sequence revascularization of infrapopliteal arteries in the management of critically ischemic extremity / M.Slais, P.Mitás, M.Semrád [et al.] // Rozhl. Chir. – 2010. – Vol. 89, № 1. – P. 59-63. 7. Hypocellularity and insufficient expression of angiogenic factors in implanted autologous bone marrow in patients with chronic critical limb ischemia [Електронний ресурс] / M.Oda, K.Toba, K.Kato [et al.] // Heart and vessels. – 2011. – Режим доступу до журн.: <http://www.biomedsearch.com/nih/Hypocellularity-insufficient-expression-angiogenic-factors/21384270.html>. 8. Idei N. Autologous bone-marrow mononuclear cell implantation reduces long-term major amputation risk in patients with critical limb ischemia: a comparison of atherosclerotic peripheral arterial disease and Buerger disease / N.Idei, J.Soga, T.Hata [et al.] // Circ. Cardiovasc. Interv. – 2011. – Vol. 4, № 1. – P. 15-25. 9. Lawall H. Treatment of peripheral arterial disease using stem and progenitor cell therapy / H.Lawall, P.Bramlage, B.Amann // J. Vasc. Surg. – 2011. – Vol. 53, № 2. – P. 445-453.

## **ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ З ВОБЕНЗИМОМ ТА КАНДЕСАРТНОМ НА ІМУННУ РЕАКТИВНІСТЬ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА, АСОЦІЙОВАНИЙ З ГІПЕРУРИКЕМІЄЮ**

*Р.Я.Боднар, Л.П.Боднар, П.Я.Боднар, М.А.Сиваківський*

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

Поширеність захворювання на інфаркт міокарда (ІМ) серед населення працездатного віку зберігається досить великою. За даними багатоцентрових досліджень [1], ІМ вважається мультиметаболічною хворобою, в патогенезі фатальних проявів якої важливе місце належить гіперурикемії [2]. Доведено, що сечова кислота (СК) здатна стимулювати перекисне окиснення ліпідів у

цитомембранах, пригнічувати імунну резистентність та пошкоджувати ендотеліоцити, що призводить до атеротромбозу [3]. Оскільки гіперурикемія є фактором ризику ішемічної хвороби серця [4, 5] і здатна модифікувати клінічну картину, постає питання концептуального підходу до пошуку нових методів лікування зазначеної патології. Установлено, що включення в базисне лікування в постінфарктному періоді вобензиму сприяє покращенню ліпідного і пуринового обмінів та імунного статусу хворих [6], а застосування блокаторів рецепторів ангіотензину II, окрім цього, спричиняє антигіпертензивний та антигіперурикемічний ефект. Проте нез'ясовані ефективність та безпечність їх застосування в гострому періоді перебігу ІМ, поєднаного з гіперурикемією (ГУ). Мета дослідження – вивчити вплив комбінованої терапії з вобензимом і кандесартаном на показники імунної реактивності хворих на ІМ, асоційований з ГУ.

**Матеріал і методи.** Нами обстежено 51 пацієнт з верифікованим діагнозом гострого ІМ, асоційованого з ГУ (рівень СК в плазмі крові даних пацієнтів становив більше 0,46 ммоль/л). Залежно від методу лікування сформовано три групи спостереження. В 1-шу групу увійшло 17 хворих, яким призначалася традиційна терапія гострого ІМ. В 2-у групу увійшло 17 пацієнтів, лікування яким у перші дві доби проводилося традиційно, а з 3-ї доби перебігу ІМ в доповнення до традиційної терапії призначено вобензим у дозі 3 драже тричі на добу. В 3-ю групу включено 17 хворих, які на фоні базисної терапії вживали кандесартан у дозі 4 мг на добу. Оцінка ефективності впливу комбінованої терапії з вобензимом і кандесартаном на показники імунної реактивності хворих на ІМ, асоційований з ГУ, проводилася на основі аналізу імунограм хворих. Вміст СК в плазмі крові визначали за загальноприйнятою методикою [7].

**Результати дослідження та їх аналіз.** Аналіз імунограм хворих за умов застосування комбінованої терапії з вобензимом або кандесартаном показав односпрямоване покращення імунологічних показників порівняно з даними стандартного лікування. Так, за умов застосування кандесартану відносна кількість CD<sub>19+</sub> лімфоцитів, порівняно із вихідними даними у підгостру стадію перебігу ІМ, зменшилася на 18,52%, а при застосуванні вобензиму – на 31,22%. Аналіз показників вмісту CD<sub>3+</sub> лімфоцитів у підгостру стадію перебігу ІМ теж засвідчив наявність процесу відновлення імунітету, порушеного на момент призначення комбінованої терапії. Так знижений рівень CD<sub>3+</sub> лімфоцитів і їх субпопуляцій CD<sub>8+</sub> лімфоцитів зріс при застосуванні вобензиму на 17,31 і 18,96%, а при застосуванні кандесартану – на 6,34 і 5,09% відповідно. Одночасно кількість CD<sub>4+</sub> лімфоцитів зросла в другій групі спостережень на 17,09%, у третій – на 13,22%. У підгостру стадію перебігу ІМ ми не відмітили суттєвої різниці в субмікроскопічній перебудові, яка б вказувала на особливості впливу того чи іншого препарату. В цілому виявлено тенденцію до відновлення структури лімфоцитів. При цьому частіше траплялися лімфоцити з ознаками помірної мембранної активності, про що свідчили множинні різні за розмірами випини, в яких скупчувалися мітохондрії і рибо-

соми. Рівень ЦІК і вміст основних імуноглобулінів (А, М, G), що характеризують стан гуморальної ланки імунітету, під впливом комбінованих методів терапії мали більш виражену тенденцію до нормалізації показників, ніж клітинної ланки. Особливо це стосується комбінованої терапії з вобензимом. При застосуванні вобензиму рівень ЦІК знизився на 14,01%, а вміст імуноглобулінів зріс: Ig A – на 64,34%, Ig M – на 30,53%, Ig G – на 19,34%. Використання кандесартану в комбінованій терапії хворих на ІМ з ГУ сприяло аналогічній тенденції. Проте на відміну від даних попередньої групи рівень ЦІК знизився невірогідно (на 11,72%), а вміст імуноглобулінів зріс вірогідно: Ig A – на 40,00%, Ig M – на 15,62%, Ig G – на 2,00%.

**Висновок.** Незважаючи на те, що показники імунограми не досягнули контрольних величин, слід вважати, що позитивніший вплив на імунний статус виявляє вобензим. Для нього характерний вплив як на клітинну, так і гуморальну ланки імунітету, в той час, як кандесартан забезпечує значне покращення тільки гуморальної ланки імунітету.

**Література.** 1. Klein B.E. Components of the metabolic syndrome and risk of cardiovascular disease and diabetes in beaver dam / B.E.Klein, R.Klein, K.E.Lee // *Diabetes Care.* – 2002. – Vol. 25, № 10. – P. 1790-1794. 2. Association of serum uric acid with all-cause and cardiovascular disease mortality and incident myocardial infarction in the MONICA Augsburg cohort. World Health Organization Monitoring trends and Determinants in Cardiovascular Disease / A.D.Liese, H.W.Hense, H.Lowel [et al.] // *Epidemiology.* – 1999. Vol. 10, № 4. – P. 391-397. 3. Malonyldialdehyde, uric acid and white cell count as markers of oxidative stress in acute myocardial infarction acute coronary insufficiency / L.Domanski, M.Pietrzak-Nowacka, E.Szmatloch [et al.] // *Pol. Merkurusz. Lek.* – 2001. – Vol. 62, № 11. – P. 121-124. 4. Is hyperuricemia a risk factor of stroke and coronary heart disease among Africans? / B.Longo-Mlenza, E.L.Luila, P.Mbete, E.K.Vita // *In. J. Cardiol.* – 1999. – Vol. 71, № 1. – P. 17-22. 5. Serum uric acid as an independent predictor of mortality in patients with angiographically proven coronary artery disease / C.Bickel, H.J.Rupprecht, S.Blankenberg [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2002. – Vol. 89, № 1. – P. 12-17. 6. Системна ензимотерапія. Теоретичні основи, досвід клінічного застосування / за ред. К.М.Веремєєнка, В.М.Коваленка. – К.: МОРІОН, 2000. – 320 с. 7. Біологічна хімія: Лабораторний практикум / за заг. ред. Я.І.Гонського. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 288 с.

## **УРОГЕНІТАЛЬНІ ІНФЕКЦІЇ ЯК ПРОВІДНИЙ ЧИННИК РОЗВИТКУ САЛЬПІНГООФОРИТІВ НА ТЛІ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ НИРОК ТА СЕЧОВОГО МІХУРА У ДІВЧАТ-ПІДЛІТКІВ**

*О.І.Боднарюк, О.А.Андрієць, К.Ю.Гуменна*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Протягом останніх років набула великого значення проблема репродуктивного здоров'я, профілактики та лікування гінекологічних захворювань у дітей

та підлітків. У теперішній час більше уваги приділяється поєднаній інфекції сечової і статеві систем, особливо у дівчаток. Тісний анатомічний і функціональний взаємозв'язок статевої і сечової систем є основою частого поєднання нефрологічних, урологічних та гінекологічних захворювань. У дітей через недосконалі захисні сили ризик поєднаної сечостатевої інфекції особливо високий, що спричиняє цілий комплекс проблем зі здоров'ям у майбутньому. Нами виявлено, що в більшій частині дівчаток на слизових оболонках вульви та піхви персистує не тільки один вид мікроорганізмів, а декілька. Тобто, у значній частині дівчат із сальпінгоофоритами на тлі запальних захворювань нирок та сечового міхура (65,7%) виявлені асоціації мікроорганізмів, тоді як у пацієток із сальпінгоофоритами без поєднаної патології переважали монокультури. Варто зазначити, що у 65,7 % дівчат пубертатного віку із запальними процесами статевих органів на тлі запальних захворювань нирок та сечового міхура та у 69,4% дівчат із сальпінгоофоритами без поєднаної урологічної патології виявляються мікроорганізми, які мають переважно внутрішньоклітинні механізми паразитування (вагінальні гарднерели, мікоплазми, хламідії, уреоплазми). Отже, можна припустити, що у цієї категорії дівчаток запальні захворювання геніталій бактеріальної, грибової та трихомонадної етіології формуються на фоні гарднерельозу, хламідіозу та уреоплазмозу.

## **ГЕСТАЦІЙНІ УСКЛАДНЕННЯ ЯК НАСЛІДОК ЗМІН ЕРИТРОЦИТІВ У ВАГІТНИХ, ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ**

*А.П.Боюк, С.П.Польова, Р.В.Клічук*

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

В умовах погіршення ситуації щодо захворюваності на туберкульоз залізодефіцитна анемія (ЗДА) вагітних залишається чинником, який викликає загострення туберкульозного процесу та ускладнення вагітності у жінок, хворих на туберкульоз (Тб) легень. Анемія на тлі Тб тяжко піддається лікуванню, особливо у вагітних з тривалою протитуберкульозною терапією, має хронічний перебіг. Зміни крові у таких пацієток характеризуються порушеннями синтезу гемоглобіну при значному зниженні кількості еритроцитів (Ер). Морфологічно у 97% жінок виявляються зміни форми Ер (пойкілоцитоз), трапляються анізохромні форми Ер, овалоцити, але частіше – гіпохромні та зірчасті їх форми. Мета дослідження – підвищити ефективність діагностики анемії у вагітних, хворих на Тб легень, шляхом визначення морфологічних змін Ер крові. Під нашим спостереженням перебуло 64 вагітних, хворих на Тб з анемією різного ступеня (основна група), серед яких 34 вагітних отримували протитуберкульозне лікування до вагітності, у 30 – виявлено активний Тб легень в період гестації. Контрольну групу становили 30 вагітних з анемією без соматичних захворювань. Вік пацієток – 20-39 років. Результати морфологічного дослідження плацент показали, що за наявності активного Тб під

час гестації у базальній пластинці синцитіотрофобласта плаценти виникає специфічне запалення, має місце посилена інтенсивність процесів апоптозу, в результаті чого порушується функція трансферинових рецепторів, які контролюють транспорт заліза через плаценту. З другого боку, в міру зниження рівня заліза сироватки крові спостерігається посилена варіація структури і розмірів Ер, які транспортуються через плаценту. Виявлено, що Ер матері на шляху від ліктьової вени до плаценти збільшуються в розмірах, а на зворотному шляху повертаються у свої вихідні параметри. У цілому, вимірювання розмірів Ер крові вагітної та інтервільозних просторів плаценти виявляє закономірності, які характерні для ЗДА вагітних, а саме зменшення середніх розмірів Ер при ЗДА вагітних I ступеня має лише тенденцію, а при ЗДА вагітних II-III ступеня є суттєвим. Виділено чотири групи форм Ер: дискоцити (з гладенькою поверхнею або з поодинокими виростами); ехіноцити (дискоцити з багатьма виростами) і фізіологічні форми Ер (сфероцити з гладенькою поверхнею або виростами, мішенеподібні клітини, куполоподібні форми), патологічні форми Ер, які в нормі не трапляються (овалоцити, краплино- та дзвоноподібні форми, дегенеративно змінені клітини тощо). Можливим чинником ураження Ер за умов легеневого Тб можуть бути нітроперокси, які посилено екскретує синцитіотрофобласт хоріальних ворсин плаценти під час оксидативного стресу при ЗДА вагітних. Останні спроможні викликати окиснення біополімерів, зокрема протеїнів. Тому посилення вільнорадикальних процесів у синцитіотрофобласті вагітних, хворих на Тб легень, потребує подальших досліджень. Отже, проведені дослідження дозволяють дійти висновку, що у вагітних, хворих на Тб легень, на тлі анемії через певні механізми у плаценті суттєво змінюється форма Ер у межах фізіологічних їх різновидів.

## **ЛКУВАННЯ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНИХ СТАНІВ У ГІНЕКОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ**

*Т.С.Булик, М.Д.Гресько, М.Петричук*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Залізодефіцитні стани (ЗДС) у жінок розвиваються переважно в результаті гострих чи хронічних крововтрат, які трапляються у дівчат-підлітків, жінок дітородного та клімактеричного віку при тривалих менструаціях, дисфункціональних маткових кровотечах, міомі матки, ендометріозі, наявності внутрішньоматкових контрацептивів, після гінекологічних та хірургічних операцій. Існує певна класична клінічна симптоматика дефіциту заліза в організмі. Пацієнти скаржаться на загальну слабкість, частий головний біль, запаморочення, задишку при фізичному навантаженні, шум у вухах, миготіння "мушок" перед очима, тахікардію, м'язову слабкість, спотворення смаку та нюху, зниження апетиту. Характерна поява так званих "епітеліальних" симптомів: блідість, сухість та лущення шкіри, ламкість і випадання волосся, розшару-

вання, поперечна смугастість і ламкість нігтів, які можуть мати ложкоподібну форму, атрофія сосочків язика, ангулярний стоматит, диспепсичні розлади тощо. На практиці частіше застосовується така класифікація маніфестного дефіциту заліза (МДЗ) за ступенем тяжкості: легкий ступінь – гемоглобін від 90 до 120 г/л; середній ступінь – гемоглобін від 70 до 89 г/л, тяжкий – гемоглобін менше 70 г/л. “Золотим” стандартом патогенетичного лікування при МДЗ є вживання препаратів заліза. Бивчена клінічна ефективність препарату Ферро-Фольгамма, який з успіхом використовувався нами для лікування МДЗ у пацієнток гінекологічного профілю. Ферро-Фольгамма – мультифакторний гемопоетик (1 капсула містить: сульфат заліза – 112,6 мг, ціанокобаламін – 0,010 мг, фолієва кислота – 5,0 мг, аскорбінова кислота – 100 мг), що забезпечує стимуляцію структурного синтезу Нв і підвищує репродукцію еритроцитів червоним паростком кісткового мозку. Для лікування МДЗ легкого ступеня у гінекологічних хворих рекомендована доза становила 2 капсули Ферро-Фольгамма в день протягом 1,5-2 міс., потім доза знижувалася до 1 капсули на день – 2-3 тиж. Для лікування МДЗ середнього та важкого ступеня рекомендована доза на 1 етапі лікування становила 3 капсули Ферро-Фольгамма в день протягом 2-4 тиж., потім по 2 капсули на день протягом 6-8 тиж. (2 етап), а згодом по 1 капсулі на добу – 2-3 тиж. Оцінка ефективності лікування проводилася через 2-3 тиж. від початку лікування препаратами заліза шляхом підрахунку процентного зростання значень гематологічних показників (гемоглобін, гематокрит) по відношенню до вихідного рівня. Підвищення гемоглобіну менше ніж на 7% (2,33% на тиж.), гематокриту – менше ніж на 1,7% (0,56% на тиж.) свідчить про неефективність лікування. Отже, вирішення проблеми ЗДС у жінок має два напрямки. Перший полягає у здійсненні заходів щодо своєчасної діагностики, профілактики та лікування гінекологічних захворювань, що дозволяють запобігти надмірним крововтратам; другий – у використанні сучасних методів діагностики, профілактики та лікування ЗДС із застосуванням різних форм препаратів заліза. Основними властивостями ЗДС є їх зворотність і можливість попередження. Основою раціональної корекції ЗДС у жінок є своєчасна діагностика ранніх стадій дефіциту заліза та індивідуальний підбір препарату заліза в адекватній дозі.

## **АНТИОКСИДАНТНА СИСТЕМА У СТАТЕВОНЕЗРІЛИХ ЩУРІВ ПРИ ПОЄДНАНІЙ ДІЇ ІЗОНІАЗИДУ, РИФАМПІЦИНУ ТА СПОЛУК ШЕСТИВАЛЕНТНОГО ХРОМУ**

*Н.І.Бурмас*

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

Мета роботи – дослідити показники антиоксидантну систему за умов поєданого впливу ізоніазиду, рифампіцину та сполук шестивалентного хрому в експерименті. Ураження білих щурів-самців статевонезрілого віку масою 90-110 г здійснювалося за умов поєданого щодобового протягом 7 діб внутрі-

шньошлункового введення ізоніазиду – 0,05 г/кг, рифампіцину – 0,25 г/кг і розчину біхромату калію – 3 мг/кг. Тварин поділили на 4 групи: перша дослідна група (D<sub>1</sub>) отримували розчин K<sub>2</sub>Cr<sub>2</sub>O<sub>7</sub>; D<sub>2</sub> – рифампіцин та ізоніазид; D<sub>3</sub> – розчин K<sub>2</sub>Cr<sub>2</sub>O<sub>7</sub>, ізоніазид і рифампіцин одночасно; I – фізіологічний розчин. Показники антиоксидантної системи оцінювали за активністю каталази, вмістом відновленого глутатіону та церулоплазміну (ЦП). Установлено, що порівняно з контролем активність каталази в печінці знизилася на 60% у D<sub>1</sub>, у сироватці крові – на 39% у D<sub>3</sub>, що свідчить про пригнічення білоксинтезувальної функції печінки та порушення проникності мембран як гепатоцитів, так і еритроцитів. Аналогічно спостерігається зменшення вмісту відновленого глутатіону (ВГ) в обидвох досліджуваних тканинах у групі D<sub>3</sub> після ураження (у печінці ВГ знизився на 40%, у сироватці крові – на 50%). Зареєстровано зростання в сироватці крові вмісту ЦП у D<sub>1</sub> – на 39%, у D<sub>2</sub> – на 25% і D<sub>3</sub> – на 53%, що можливо є наслідком компенсаторної реакції організму уже на перших стадіях зародження вільнорадикального ланцюга. Одночасне ураження тварин досліджуваними токсичними речовинами призводить до значного зростання вмісту ЦП в сироватці крові, зменшення вмісту ВГ та зниження активності каталази в сироватці крові та печінці. Виявлені порушення свідчать про глибокі зміни в ендогенній антиоксидантній системі після комбінованого ураження хромом та туберкулостатиками, що потребує подальшого вивчення.

## **УЛЬТРАЗВУКОВЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПАХВИННОЇ ДІЛЯНКИ У ЗДОРОВИХ ЛЮДЕЙ ТА ХВОРИХ НА ПАХВИННУ ГРИЖУ**

*В.В.Власов, І.В.Бабій, Л.П.Брико, Г.М.Ільчук, О.О.Грешило, Н.В.Власова*

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

*Хмельницька обласна клінічна лікарня*

Мета дослідження – вивчити зміни в пахвинному каналі (ПК) при фізичному навантаженні у здорових людей та хворих на пахвинну грижу (ПГ). У клініці проведено УЗД ПК у 30 здорових людей і 36 пацієнтів з ПГ. Вік обстежуваних становив 32-68 (52,1±12,0) років. У процесі дослідження встановлено товщину прямого м'яза живота (ПМЖ), внутрішнього косого (ВКМЖ) і поперечного (ПоМЖ) м'язів живота, ПК, висоту пахвинного проміжку (ПП) в стані спокою і при напруженні (піднімання ніг на 15°). При УЗД пахвинної ділянки чітко візуалізується лобковий горбик, стегнова вена, стегнова артерія та нижня надчеревна артерія (ННА), що є сталими ультразвуковими орієнтирами. Під нею у вигляді переривчастої лінійної структури визначається пахвинна зв'язка (ПЗ) середньої ехогенності. Над ПЗ паралельно простежується апоневроз зовнішнього косого м'яза живота (ЗКМЖ). При візуалізації ПЗ, апоневроза ЗКМЖ і ННА, між ними простежується щілоподібний ПК. Останній у чоловіків заповнений гіпоехогенною довгастою структурою – сім'яним канатиком (СК), у жінок – круглою зв'язкою матки. Візуалізувати



поперечну фасцію (ПФ), як окремий анатомічний утвір, під час УЗД, не завжди вдається. Латерально від ННА, над ПЗ, простежується зміна довгастої гіпоехогенної структури (СК) на овальну форму з гіпоехогенним центром. Під час огляду хворого на косу ПГ відмічалася поява додаткової Г-подібної тині (гризовий мішок) в елементах СК, латерально від ННА. Ця тинь розміщена над ННА, під апоневрозом ЗКМЖ і частково під ВКМЖ, в ділянці глибокого пахвинного кільця. Для прямої ПГ під час УЗД характерна наявність додаткової гіпоехогенної тині (гризовий мішок), розташованої медіально від ННА, між останніми і лобковим горбиком. Одержані результати у здорових людей показали вірогідне збільшення товщини ПМЖ, ВКМЖ і ПоМЖ. В цей же час відбувається вірогідне збільшення відстані між апоневрозом ЗКМЖ і ПФ ПП (товщина ПК). Одночасно спостерігається зменшення висоти ПП. Зазначене дозволяє стверджувати, що при напруженні ПК не звужується, а компенсаторно розширюється. Можна думати, що це запобігає порушенню кровотоку в сім'яному канатику (СК) і яечку. У пацієнтів (18), що перенесли передочеревинну герніопластику (ГП) сітчастим імплантатом (СІ), встановлено збільшення товщини ПМЖ, ВКМЖ і ПоМЖ при напруженні. В той же час відбувається збільшення відстані між апоневрозом ЗКМЖ і СІ з ПФ. Висота ПП у цих пацієнтів зменшувалася без підтвердження вірогідності ( $P > 0,05$ ). Обстеження пацієнтів (18), що перенесли ГП за методом Desarda, показало, що існує збільшення товщини ПМЖ, ВКМЖ і ПоМЖ при напруженні. В той же час відбувається збільшення відстані між апоневрозом ЗКМЖ і ПФ. Висота ПП у цих пацієнтів зменшувалася без підтвердження вірогідності.

**Висновки.** 1. При УЗ-обстеженні надзв'язкової частини пахвинного фасціального вузла є такі сталі анатомічні орієнтири: лобковий горбик, пахвинна зв'язка, стегові судини, нижні надчеревні судини. 2. Дані УЗД ПК у здорових і хворих після операцій за методами передочеревинної алопластики ПК і Desarda дозволяють стверджувати, що при напруженні ПК компенсаторно розширюється, що запобігає порушенню кровотоку в сім'яному канатику і яечку.

## **УЛЬТРАЗВУКОВЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ХВОРИХ НА ПУПКОВУ ГРИЖУ**

*В.В.Власов, С.В.Калиновський, Г.М.Ільчук, Л.П.Брико, Н.В.Власова*

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

*Хмельницька обласна клінічна лікарня*

У програмі обстеження хірургічних хворих ультразвуковому дослідженню (УЗД) належить чільне місце. Метод доступний, простий та інформативний, дозволяє *in vivo* дослідити структури передньобічної стінки живота (ПБСЖ) та ділянку гризового дефекту (ГД). Мета дослідження – вивчити за допомогою УЗД анатомічні особливості структур ПБСЖ та ділянку ГД у хворих на пупкову грижу (ПГ). За допомогою УЗД обстежено 51 хворого на ПГ. Хворі

поділені за віком і статтю, а ГД – за класифікацією ENS (2009). УЗД ПБСЖ здійснювали апаратом TOSHIBA NEMIO XG з лінійним датчиком 7,5 МГц в В-режимі. Дослідження проводили на 5 рівнях з мінімальним тиском датчика на ПБСЖ. Окрім параметрів ПБСЖ визначали розміри ГД, відношення його діаметра до ширини білої лінії живота (БЛЖ). Середній вік пацієнтів становив  $56,4 \pm 13,03$  років. Переважали жінки – 32 (62,7 %). Більшість пацієнтів спостерігали у віці 51-70 (58,7 %), здебільшого за рахунок жінок. Чоловіки переважали в групах 41-50 (11,2 %) та 61-70 (10,3%) років. Установлено відмінність товщини ПБСЖ по серединній лінії на рівні l.bicostalis (lbc) ( $2,9 \pm 1,33$  см) та на 1 см нижче мечоподібного відростка ( $2,4 \pm 1,11$  см). Найменшу товщину ПБСЖ мала на рівні пупка (0,6 см), найбільшу – на рівні l.bispinalis (lbs) (6,5 см). Відстань від апоневроза БЛЖ до очеревини вірогідно не відрізняється на рівнях під мечоподібним відростком ( $0,9 \pm 0,77$  см) і над лобковою кісткою ( $0,9 \pm 0,57$  см). Майже однакова вона на рівнях lbc, пупка та lbs. Над лобковою кісткою передочеревинний простір товстіший, ніж на рівнях lbc ( $0,6 \pm 0,57$  см) і lbs ( $0,6 \pm 0,47$  см). Найменша ширина БЛЖ над лобковою кісткою (0,12 см), під мечоподібним відростком (0,39 см) та на lbs (0,42 см). Найширша БЛЖ на рівні пупка (6,02 см) та lbc (6,15 см). Відмічено зменшення ширини БЛЖ в напрямку до лобкової кістки ( $1,1 \pm 0,65$  см). Починаючи з пупкової ділянки, товщина БЛЖ в напрямку до лобкового зрощення ( $0,22 \pm 0,06$  см) збільшується. Товщина ПМЖ найбільша на рівні lbs. Товщина широких м'язів живота найбільша на рівні пупка ( $p > 0,05$ ). У 7 пацієнтів, хворих на ПГ, виявили додаткові гризові дефекти БЛЖ. Згідно з класифікацією ENS (2009), ГД ПГ малих розмірів було 43,5%, середніх – 48,3%, великих – 8,2%. Частіше (72,5%) ГД не перевищував за розмірами БЛЖ. У 8 (15,7%) пацієнтів ГД відповідав ширині БЛЖ, у 6 (11,8%) – був ширшим.

**Висновки.** 1. Ультразвукове дослідження БЛЖ – інформативний метод доопераційної діагностики пупкової грижі; метод дає змогу до операції класифікувати ГД пупкової грижі та виявити додаткові ГД. 2. БЛЖ ширша у верхній частині пупкової ділянки і звужується в напрямку гіпогастрія.

## **КРАНИОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЧЕРЕПА У ПОДРОСТКОВ**

*О.Ю.Вовк*

*Луганский государственный медицинский университет*

Развитие нейрохирургии невозможно без уточнённой краниометрической характеристики черепа, отдельных костей, их соединений, а также особенностей внутренней и наружной конфигурации [1, 2]. В этой связи необходима детализация костной конструкции черепа в мозговом и лицевом отделах, основанная на учении индивидуальной анатомической изменчивости В.Н.Шевкуненко. Только на основе современных краниометрических исследований возможно обоснование и внедрение в практику новых пластических и реконструктивных операций в различных областях головы и головного мозга [3-5].

**Материал и методы.** Исследуемыми объектами послужили 50 протоколов измерений черепов детей подросткового возраста (мальчики – 13-16 лет, девочки – 12-15 лет). В нашем исследовании применены следующие методики: краниометрия нативных препаратов, рентген-снимков, томограмм черепа и его образований, вариационно-статистический анализ.

**Результаты исследования и их анализ.** Нами впервые прослежены возрастные особенности становления и формирования формы и размеров головы и черепа с учетом пола. Для этого возрастного периода характерно ускоренное увеличение головы и черепа в продольном направлении у лиц мужского пола. Длина головы у них варьирует от 16,9 до 18,1 см (с интервалом 1,2 см), а длина полости черепа – от 15,0 до 16,6 см (у девочек не превышает 14,0-15,3 см). При этом длина внутреннего основания черепа (ВОЧ) у первых достигает наибольших показателей – 14,0-15,5 см (у девочек – 13,0-14,8 см). Наряду с этим поперечные и высотные показатели преобладают у лиц женского пола: ширина головы варьирует от 12,5 до 15,0 см (интервал 2,5 см); высота – 13,5-16,0 см (интервал 2,5 см). У мальчиков ширина головы составляет 13,8-14,2 см (интервал 0,4 см), максимальная ширина полости черепа равна 12,2-13,4 см (интервал 1,2 см). Это свидетельствует о том, что у девочек подросткового возраста происходит ускоренный рост головы и черепа в поперечном и высотном направлениях, соответственно более быстрое формирование различных отделов головы и костной конструкции черепа. Эти особенности отражают основной угол ВОЧ: у мальчиков не превышает 98-112°; у девочек – 103-123°. Установлено, что на протяжении подросткового возраста у мальчиков и девочек в значительной степени закрепляются признаки индивидуальной анатомической изменчивости головы и черепа. Это подтверждают полученные краниометрические данные. Для данного возраста характерны пределы колебаний показателей каждого размера головы и черепа с учетом индивидуальной изменчивости. Так, длина головы сохраняет максимальные значения у подростков обоих полов (17,0-18,1 см), имеющих долихоморфное телосложение. Соответственно другие продольные размеры также превышают при таком типе строения головы. Поперечные показатели, наоборот, имеют генетически обусловленные максимальные значения у мезо- и брахицефалов, что также закрепляется у мальчиков и девочек подросткового возраста. С увеличением ширины связаны более высокие типы строения черепа, которые характерны для подростков с брахицефалической формой головы. Это подтверждается и значениями угла конвергенции пирамид височных костей.

**Выводы.** 1. Череп детей подросткового возраста имеет выраженные индивидуальные анатомические особенности, подтверждающиеся проведенными измерениями. 2. Установлено преобладание продольных размеров между краниометрическими точками черепа у долихоцефалов и поперечных у брахицефалов.

**Литература.** 1. Ким В.И. Микрохирургическая анатомия твердой оболочки головного мозга на внутреннем основании черепа: автореф. дисс. на соискание научной степени д. мед. н.: спец. «Нормальная анатомия» /

В.И.Ким. – Уфа, 2008. – 34 с. 2. Сперанский В.С. Основы медицинской кра­ниологии / В.С.Сперанский. – М.: Медицина. 1991. – 287 с. 3. Байбаков С.Е. Закономерности постнатального морфогенеза головного мозга и черепа человека по данным МРТ: автореф. дисс. на соискание научной степени д. биол. н.: спец. «Биология» / С.Е.Байбаков. – СПб., 2008. – 25 с. 4. Зайченко А.А. Определение типа конструкционной устойчивости мозгового черепа человека / А.А.Зайченко // Судебная экспертиза: межвуз. сб. науч. статей. – 2003. – Вып. 2. – С. 140-143. 5. Zaichenko A.A. Constructional typology of hu­man cerebral cranium // Abstract the Fifth International Symposium of Clinical Anatomy and Scientific Session 40-th Anniversary of the Department of Anatomy, Histology and Embriology. – Varna, 2002. – P. 142.

## **ВПЛИВ ВАГОТОМІЇ НА СЛИЗОВУ ОБОЛОНКУ ШЛУНКА В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

*А.А.Водяник, Н.О.Мельник, Д.В.Шамрай*

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

Ваготомія відкрила новий шлях у хірургічному лікуванні хворих на вираз­кову хворобу шлунка і ДПК. У теперішній час використовується проксима­льна селективна ваготомія для пацієнтів з рецидивними виразками та вираз­ковою хворобою, що не піддається консервативному лікуванню, а також для профілактики та лікування гастродуоденальних стресових виразок. Незважа­ючи на широке використання даної операції, механізми регенерації слизової оболонки шлунка (СОШ) у віддалені терміни після ваготомії остаточно не вивчені. Мета дослідження – вивчення впливу стовбурової ваготомії на СОШ щурів у різні терміни після операції. У щурів масою 150-200 г перерізували правий блукальний нерв у шийній частині. Тварини були поділені на три групи: 1-ша – через 2 доби після ваготомії; 2-га – через 7 діб після ваготомії; 3-тя – інтактні. Матеріал фіксували у 10% розчині формаліну з подальшим виготовленням гістологічних зрізів, що фарбувалися гематоксиліном і еози­ном. Зрізи аналізували на світловому мікроскопі Olympus BX51 з цифровою камерою C4040zoom. Через 2 доби після ваготомії у СОШ у всіх тварин ви­явлені ідентичні зміни: кількість паріетальних клітин різко зменшена у всіх частинах шлунка, залози вкорочені, деформовані, проміжки між залозами збільшені. Через 7 діб після ваготомії виявлені такі зміни: збільшення кілько­сті паріетальних екзокриноцитів; зменшення проміжку між залозами; міс­цями виявлені прошарки строми, помірно інфільтровані лімфоїдними еле­ментами; кількість паріетальних і головних екзокриноцитів не досягла норми. Отже, перерізання правого блукального нерва у шийній частині значно впли­ває на СОШ щурів як у місцях його іннервації, так і в місцях іннервації лі­вого блукального нерва.

## **КАЛІКРЕЇН-КІНІНОВА СИСТЕМА ПЛАЗМИ КРОВІ ПРИ ХВОРОБІ МАРКІАФАВИ-МІКЕЛІ**

***А.В.Воробель***

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

У хворих на хронічний внутрішньосудинний гемоліз (зокрема, при хворобі Маркіафави-Мікелі) коагуляційна активність крові та схильність до тромбоутворення зумовлені інтенсивністю гемолізу. Враховуючи функціональний взаємозв'язок кінінової системи з системами зсідання крові та фібринолізу, ми дослідили показники калікреїн-кінінової системи у динаміці захворювання. Установлено, що при хворобі Маркіафави-Мікелі зміни зсідуючої та кінінової системи крові мали фазовий характер. На висоті гемолітичного кризу підвищення тромбoplastичної активності крові супроводжується активацією кінінової системи: спостерігається зниження вмісту кініногену, прекалікреїну, швидкорреагуючого та повільнореагуючого інгібіторів калікреїну, сумарної активності кініназ, а також збільшення активності сумарного калікреїну та вихідної протамінрозщеплювальної активності, що вказує на активний кініногенез. У період ремісії настає нормалізація коагуляційного гомеостазу та кінінової системи, крім зниженого вмісту прекалікреїну, що, можливо, пов'язане зі зниженою білковосинтезувальною функцією печінки у даної категорії хворих. При даній хворобі комплексна терапія із виключенням гепарину нормалізувала показники кінінової системи, що супроводжувалося позитивною клінічною динамікою. Отже, в генезі ускладнень внутрішньосудинного гемолізу у пацієнтів з хворобою Маркіафави-Мікелі можлива роль кінінової системи, про що свідчать наші дослідження.

## **ДИНАМІКА ОРГАНОМЕТРИЧНИХ ПАРАМЕТРІВ НИРОК ПРИ ОДНОБІЧНОМУ СТЕНОЗУВАННІ НИРКОВОЇ АРТЕРІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

***О.Я.Галицька-Хархаліс***

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

Дослідження проведено на 36 білих безпородних щурах масою 180-200 г, з яких 6 щурів – контрольна група, 30 щурам – моделювали стеноз лівої ниркової артерії за допомогою накладання лігатури на середню третину судини з використанням металевого зонда діаметром 0,35 мм (просвіт судини звужувався на 57%). Після введення великих доз концентрованого тіопенталу натрію і виведення тварин з експерименту проводили забір морфологічного матеріалу через 1, 3, 7, 15 і 30 діб після операції. Серед макроморфометричних показників визначали масу, довжину, ширину, товщину та об'єм нирки (Нр). В нормі у щурів маса лівої Нр становить  $709,5 \pm 68,54$  мг, правої –  $699,33 \pm 71,81$  мг; коефіцієнт співвідношення між ними –  $1,01 \pm 0,95$ . В процесі дослідження маса обох Нр зростає, досягаючи максимальних значень на 7

день експерименту. Темпи приросту правої Нр на цей термін спостереження переважають, що підтверджується ростом коефіцієнта ниркового співвідношення: на першу добу –  $1,09 \pm 1,01$ , на третю –  $1,02 \pm 1,34$ ; проте вже на 7-й день він знижується до  $0,88 \pm 0,61$ . На 15-ту і 30-ту доби зниження коефіцієнта досягає  $0,55 \pm 1,42$  та  $0,31 \pm 1,33$  відповідно, що вказує на значну різницю між масами обох Нр в результаті інтенсивнішого зменшення маси лівої Нр. Якщо вважати масу Нр інтактних тварин за 100%, то в процентному обчисленні можна побачити плавне зростання маси правої Нр в межах 57% на 7-й день та зворотне її зниження до 30-ї доби на 21% від максимального показника 7-го дня. Маса лівої Нр також поступово зростає на 37% на 7-й день, але до завершення експерименту спостерігається значне зниження – на 58% від показника в нормі. Об'єм правої Нр зростає, однак у гострому періоді (1-й і 3-й дні) ще має близькі значення, тоді як до 7-го дня її об'єм зростає майже на 50%. До 15-го та 30-го дня величина об'єму зменшується, проте залишається на високому рівні. Динаміка зміни цього показника у лівої Нр має зовсім інші характеристики, оскільки у гострому періоді збільшення об'єму більш виражене у порівнянні з правою та залишається майже на одному рівні до 7-го дня. Протягом двох останніх термінів її об'єм досить різко знижується – майже втричі у порівнянні з контрольною групою. Сумарна маса лівої та правої Нр зростає і на 7-й день становить  $2,06 \pm 0,1$  г, але вже до 30-го дня суттєво знижується і лише на 0,16 г менша за сумарну масу Нр в інтактній групі. Сумарний об'єм Нр також збільшується з піком на 7-й день ( $1,25 \pm 0,09$  см<sup>3</sup>). Поступове зниження його на 15-ту і 30-ту добу повертає даний показник до контрольної цифри. Такі макроморфометричні обчислення вказують на те, що загалом сумарна маса та об'єм через місяць експерименту повертається до значень контрольної групи. Це вказує на досить добрі компенсаторні можливості Нр. Отже, дані дослідження свідчать про те, що при односторонньому стенозі ниркової артерії маса та об'єм обох Нр спочатку нарастають, що може бути зумовлено застійним повнокров'ям і набряком паренхіми. Після 7-го дня значення маси та об'єму знижуються. У лівій Нр динаміка цього процесу інтенсивніша за рахунок зниження артеріального притоку і розвитку атрофічних процесів. У віддалені терміни маса правої Нр продовжує перевищувати контрольну в результаті компенсаторної гіпертрофії, а маса лівої Нр зменшується внаслідок заміщення функціонуючої паренхіми сполучною тканиною.

## **ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МАКРОСТРУКТУРЫ ПЕЧЕНИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ГИПЕРГРАВИТАЦИИ**

*Э.А.Гафарова*

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

Експеримент проведено на белых крысах линии Вистар неполовозрелого и половозрелого возрастов, а также на крысах предстарческого возраста. Сроки

експеримента – 10, 30 суток. Животные разделены контрольную и экспериментальную серии. Крысы первой серии служат контролем и содержатся в стандартных условиях вивария. Крысы 2-й серии разделены на 4 экспериментальные группы: I – подвергаются воздействию гравитационных перегрузок. Перегрузки создавались при помощи экспериментальной центрифуги ЦЭ-2/500 с радиусом 0,5 м и рабочим диапазоном 1-50 g. Величина перегрузки составляла 9 g. Эксперимент проводился ежедневно, в одно и то же время, в течение 10 мин, в виде трех временных промежутков длительностью по 3 мин каждый с интервалом между ними в 30 с; II – перегрузки на фоне физической защиты; III и IV – воздействие перегрузок, введение глутаргина и липофлавона соответственно. Печень (Пч) фиксировали в 10% нейтральном формалине. Гистологические срезы окрашены гематоксилином и эозином (обзорная окраска), по ван Гизон (дифференцировка коллагеновых волокон), ШИК-реакцией (выявление углеводов и мукополисахаридов). Пч несколько увеличена в объеме и весе, темно-малинового цвета. С поверхности разреза Пч обильно стекает вязкая, темного цвета кровь. Микроскопически определяются явления венозного застоя и периваскулярного отека междольковой соединительной ткани. Визуально наблюдалось резкое переполнение кровью печеночных вен. Определялись кровоизлияния, случаи деструкции сосудистых стенок, тромбоза и эмболии сосудов. В местах кровоизлияний клетки подвергаются гибели путем механического разрушения одних и развития некротических процессов в других. Внутри некоторых междольковых и собирательных вен среди форменных элементов крови обнаруживаются небольшие группы свободно взвешенных клеток Пч. Происхождение эмболов, очевидно, следует рассматривать в связи с возможностью разрыва стенок сосудов и нарушением структурной организации паренхимы Пч в местах кровоизлияний.

## **ВПЛИВ ЕХІНАЦЕЇ ПУРПУРОВОЇ ТА ЕТОНІО НА ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНИЙ СТАТУС ШЛУНКА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНІЙ ПАТОЛОГІЇ**

*І.В.Геруш, І.М.Яремій, Н.П.Григор'єва, І.Ф.Мецишен*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Процеси вільнорадикального окиснення біомолекул та ступінь їх інтенсифікації є одним з провідних патогенетичних чинників розвитку виразкової хвороби шлунка і ДПК. У роботі досліджувався вплив настоянки ехінацеї пурпурової та етонію на показники оксидантної та антиоксидантної систем шлунка щурів за умов ерозивно-виразкового ураження (ЕВУ) гастродуоденальної ділянки. ЕВУ гастродуоденальної ділянки викликали шляхом щоденного перорального (упродовж 6 днів) введення щурам суміші, що складалася з 10% розчину консервованої медичної жовчі (10 мл/кг) та ацетилсаліцилової кислоти (138 мг/кг). На 7-му добу щурам внутрішньошлунково вводили 0,3%

хлористоводневу кислоту (1 мл/100г). По закінченні терміну виразкоутворення частині щурів з ЕВУ протягом тижня щоденно внутрішньошлунково вводили настоянку ехінацеї пурпурової (1:5) у дозі 0,25 мл/кг та етоній в дозі 5 мг/кг. У шлунку щурів з ЕВУ виявлено зростання (на 58%) вмісту малонного альдегіду та (на 53%) вмісту окисно-модифікованих білків. У шлунку щурів з ЕВУ знизився вміст відновленого глутатіону (на 23%) та активність супероксиддисмутази, каталази та глутатіонпероксидази – на 22, 18 і 23% відповідно. У шлунку щурів з ЕВУ, які упродовж 7 днів щоденно отримували настоянку ехінацеї та етоній всі досліджувані показники не відрізнялися від показників інтактних тварин, що вказує на виражену антиоксидантну активність досліджуваних засобів корекції.

## **МОРФОЛОГІЧНА ОЦІНКА РЕМОДЕЛЮВАННЯ СТРУКТУР СТІНКИ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ ВИРАЗКОВІЙ ХВОРОБІ В УМОВАХ КАДМІЄВОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ**

*М.С.Гнатюк, Т.І.Гаргула*

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

В останні роки спостерігається зростання техногенного навантаження на довкілля, в результаті чого в ньому збільшується кількість хімічних речовин, зокрема важких металів, які негативно впливають на організм і суттєво погіршують перебіг різних патологій [1, 2]. Незважаючи на значні досягнення гастроентерології, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки (ДПК) є предметом вивчення морфологів, гастроентерологів, хірургів, імунологів, ендокринологів, мікробіологів [3-5]. В той же час особливості перебігу виразки ДПК в умовах тривалого отруєння організму важкими металами не досліджені.

**Мета дослідження:** вивчити морфометричні особливості ремоделювання структур стінки ДПК при перебігу її виразки в умовах тривалої кадмієвої інтоксикації організму.

**Матеріал і методи.** Морфологічними методами досліджені структури стінки ДПК 27 статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи, які були поділені на 3 групи. Перша група (9 інтактних тварин) перебувала у звичайних умовах віварію, 2-га – 10 свиней зі змодельованою виразкою ДПК, 3-тя – 8 тварин зі змодельованою виразкою, яким вводили хлорид кадмію. Виразку ДПК моделювали за методом Okabe [6]. Хлорид кадмію вводили підшкірно в дозі 7 мг/кг упродовж 4 тижнів [7]. Евтаназію свиней здійснювали за допомогою кровопускання в умовах тіопенталового наркозу. Вирізані шматочки ДПК фіксували в 10% нейтральному формаліні і після проведення через етилові спирти зростаючої концентрації поміщали в парафін. Мікротомні зрізи після депарафінізації фарбували гематоксиліном і еозином, за методом ван Гізон, Маллорі, Вейгерта [8]. Морфометрично визначали товщину слизової, м'язової, серозної оболонки, підслизової основи; висоту і ширину ворсинок, глибину і ширину крипт; підслизово-слизовий, підслизово-м'язовий, крипто-



ворсинковий індекси; висоту апікальних епітеліоцитів, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення в цих клітинах; стромально-міоцитарні відношення у м'язовій оболонці, відносний об'єм уражених епітеліоцитів [9]. Кількісні показники обробляли статистично. Різницю між порівнюваними величинами визначали за коефіцієнтом Стьюдента [10].

**Результати дослідження та їх аналіз.** При змодельованій виразці дванадцятипалої кишки та її перебігу в умовах кадмієвої інтоксикації дані морфометричні параметри суттєво змінювалися. Так, товщина слизової оболонки при виразці ДПК виявилася зниженою на 8,9 %. Товщина підслизової основи ДПК при тривалій експериментальній виразці зросла з  $40,8 \pm 0,69$  до  $45,9 \pm 0,72$  мкм, тобто на 12,5%. Наведені морфометричні параметри статистично вірогідно ( $p < 0,01$ ) відрізнялися між собою. Збільшення товщини підслизової основи пояснюється вираженням її набряком, який спостерігався світло-оптично. Товщина м'язової оболонки в даних експериментальних умовах зменшилася на 7,2%, а аналогічний параметр серозної оболонки вірогідно зріс на 13,9%. Підслизово-слизовий індекс ДПК в даних експериментальних умовах з високим ступенем вірогідності збільшився на 23,3%, а підслизово-м'язовий – на 21,3%. Виражені зміни названих індексів свідчать про порушення структурного органного гомеостазу ДПК, що ускладнювався його дисфункцією [11]. Висота ворсинок слизової оболонки ДПК при змодельованій патології зменшилася з  $125,3 \pm 1,8$  до  $102,7 \pm 1,8$  мкм, тобто на 18,0 % ( $p < 0,001$ ). Ширина ворсинок при цьому зросла на 12,2% і становила  $99,3 \pm 1,8$  мкм. Останнє свідчить, що описані просторові зміни ворсинок (зменшення висоти та збільшення ширини) в умовах змодельованої патології спрямовані на збереження їх всмоктувальної поверхні [12]. Подібно змінювалися також морфометричні параметри крипт слизової оболонки ДПК. Так, глибина крипт в даних експериментальних умовах зменшилася на 12,1%, а ширина збільшилася на 10,3%. Зміненим при змодельованій виразці ДПК виявився крипто-ворсинковий індекс, який вірогідно ( $p < 0,05$ ) збільшився з  $0,98 \pm 0,018$  до  $1,06 \pm 0,02$ . Виявлене зростання останнього становило майже 8,2 %. Висота апікальних епітеліоцитів знизилася з  $17,8 \pm 0,3$  до  $15,1 \pm 0,24$  мкм. Наведені показники статистично вірогідно відрізнялися між собою і останній параметр був меншим за попередній на 15,2%. Діаметри ядер цих клітин при змодельованій виразці ДПК виявилися меншими на 9,2% порівняно з аналогічними контрольними параметрами. Виражено зміненими в даних умовах експерименту були ядерно-цитоплазматичні відношення в апікальних епітеліоцитах, які зросли з  $0,031 \pm 0,0006$  до  $0,036 \pm 0,0006$ , тобто на 16,1%. Стромально-міоцитарні відношення у м'язовій оболонці ДПК при виразці статистично вірогідно збільшилися з  $0,165 \pm 0,003$  до  $0,21 \pm 0,003$ , тобто на 27,3%. Суттєво збільшився в даних патологічних умовах відносний об'єм уражених епітеліоцитів слизової оболонки ДПК, який досягав при цьому  $45,5 \pm 0,75\%$ . Даний морфометричний показник перевищував аналогічний контрольний у 20,68 раз. В умовах кадмієвої інтоксикації перебіг виразки ДПК супроводжується більш

вираженими структурними змінами в її стінці порівняно з попередньою групою спостережень. Так, товщина слизової оболонки ДПК в досліджуваних експериментальних умовах виявилася зменшеною на 14,3% порівняно з аналогічним контрольним показником. Товщина м'язової оболонки при цьому знизилася на 11,9%. Стромально-міоцитарні відношення у м'язовій оболонці в умовах змодельованої патології з високим ступенем вірогідності зросли з  $0,165 \pm 0,003$  до  $0,236 \pm 0,004$ , тобто на 43,0%. Порівняно з попередньою групою спостережень останній морфометричний параметр виявився збільшеним на 12,3%. Товщина підслизової основи в даних умовах експерименту зросла на 21,8% порівняно з аналогічним контрольним показником, а порівняно з попередньою групою спостережень – на 8,3%. Товщина серозної оболонки ДПК при цьому відповідно збільшилася на 24,1 та 8,9%. Більш глибоко змінювалися в досліджуваних умовах експерименту підслизово-слизовий та підслизово-м'язовий індекси ДПК. Так, підслизово-слизовий індекс при цьому зріс на 43,7% порівняно з аналогічним параметром інтактних тварин, а підслизово-м'язовий – на 37,9%. Наведені цифрові величини свідчать, що перебіг виразки ДПК в умовах кадмієвого отруєння організму призводить до більш вираженої структурної перебудови її стінки порівняно з морфогенезом самої виразки. Висота ворсинок та глибина крипт слизової оболонки ДПК 3-ї групи спостережень зменшилися відповідно на 25,4 та 17,3%, а ширина ворсинок і крипт збільшилися на 21,1 та 18,9%. Крипто-ворсинковий індекс при цьому становив  $1,09 \pm 0,02$ . Дана цифрова величина статистично вірогідно перевищувала аналогічну контрольну  $0,98 \pm 0,018$  і виявилася більшою за неї на 11,2%. У 3-й групі спостережень значно зменшилися висота апікальних епітеліоцитів та діаметр їхніх ядер порівняно з попередніми групами спостережень. При цьому вони виявилися зниженими відповідно на 20,9 та 14,3%. Ядерно-цитоплазматичні відношення в досліджуваних клітинах при цьому становили  $0,0368 \pm 0,0006$ . Наведений морфометричний параметр з високою вірогідністю різниці на 18,7% перевищував аналогічний контрольний показник, а попередній – на 2,2%. Відносний об'єм уражених епітеліоцитів слизової оболонки ДПК при перебігу її виразки в умовах кадмієвої інтоксикації становив  $62,3 \pm 1,08\%$ . Даний морфометричний показник перевищував аналогічний параметр 1-ї групи спостережень у 28,3 раза, а 2-ї – у 1,37 раза. Варто зазначити, що виражені зміни співвідношень між просторовими характеристиками (параметрами) оболонок, між стромою і міоцитами у м'язовій оболонці, між висотою ворсинок і глибиною крипт, ядром і цитоплазмою апікальних епітеліоцитів слизової оболонки ДПК при експериментальній виразці та її перебігу в умовах тривалого кадмієвого отруєння організму свідчили про порушення структурного гомеостазу на органному, тканинному і клітинному рівнях ДПК. Також з'ясовано, що виявлені порушення суттєво домінували при перебігу змодельованої виразки ДПК в умовах тривалої кадмієвої інтоксикації організму. Отже, одержані результати свідчать, що тривале введення в організм тварин кадмію значно погіршує перебіг змодельованої виразки.

Світлооптичним дослідженням мікропрепаратів ДПК виявлено, що при змодельованій виразці в її стінці спостерігалися значні судинні розлади, дистрофічні, некробіотичні та склеротичні процеси, які більш виражені при тривалому отруєнні організму хлоридом кадмію.

**Висновки.** 1. Тривала експериментальна виразка ДПК призводить до вираженого порушення структурного гомеостазу досліджуваного органа на органному, тканинному та клітинному рівнях, що підтверджувалося значним порушенням співвідношень між просторовими характеристиками його оболонок, між строною і міоцитами у м'язовій оболонці, між висотою ворсинок і глибиною крипт, ядром і цитоплазмою в апікальних епітеліоцитах слизової оболонки. 2. Кадмієва інтоксикація погіршувала перебіг виразки ДПК, про що свідчили більший ступінь ремоделювання структур її стінки та вираженіші судинні розлади, дистрофічні, некробіотичні, інфільтративні та склеротичні процеси. 3. Одержані результати можуть спонукати дослідників для подальшого вивчення закономірностей перебігу патологічних станів в умовах отруєння організму хімічними речовинами.

**Література.** 1. Зербіно Д.Д. Коронарна хвороба серця і інфаркт міокарда у хворих молодого віку: роль ксенобіотиків (факти, гіпотези, коментарі) / Д.Д.Зербіно, Т.М.Соломенчук, В.А.Скибчик // Укр. кардіол. ж. – 2003. – № 4. – С. 14-21. 2. Трахтенберг И.М. Общая токсикология. Тиоловые яды / И.М.Трахтенберг, Л.М.Шафран. – М.: Медицина, 2002. – 750 с. 3. Бабак О.Я. Досягнення і перспективи розвитку сучасної гастроентерології / О.Я.Бабак // Суч. гастроентерол. і гематол. – 2006. – № 1. – С. 11-16. 4. Барінов Е.Ф. Роль реакції міофібробластів за умов рецидивів кровотеч з виразок гастродуоденальної зони / Е.Ф.Барінов, О.М.Сулаєва // Вісн. морфол. – 2010. – № 2. – С. 241-245. 5. Сабковська Х.О. Стан мікробіоценозу кишок у хворих молодого віку з гіпертонічною хворобою в поєднанні з синдромом подразненого кишечника / Х.О.Сабковська // Суч. гастроентерол. – 2008. – № 2. – С. 61-64. 6. Okabe S.A. Method for experimental penetrating gastric and duodenal ulcers in rats / S.Okabe, L.A.Roth, C.S.Pfeifer // Digestive diseases. – 1991. – Vol. 16, № 3. – P. 277-284. 7. Shimoto T. Effect of cadmium on zinc metabolism in the mouse / T.Shimoto // Eviron. – 1992. – № 36. – P. 72-82. 8. Сорочинников А.Г. Гистологическая и микроскопическая техника / А.Г.Сорочинников, А.Е.Доросевич. – М.: Медицина, 1997. – 448 с. 9. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии / Автандилов Г.Г. – М.: Медицина, 2002. – 240 с. 10. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excell / С.Н.Лапач, А.В.Губенко, П.Н.Бабич. – К.: Морион, 2001. – 240 с. 11. Саркисов Д.С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций / Саркисов Д.С. – М.: Медицина, 1997. – 448 с. 12. Білокобильська Д.В. Деякі показники гомеостазу та їх динаміка в процесі лікування у хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки у поєднанні з гіпертонічною хворобою / Д.В.Білокобильська // Укр. морфол. альманах. – 2009. – № 4. – С. 3-8.

## **СПОСІБ КОРЕКЦІЇ КРОВОТОКУ ДО ПРУТНЯ**

**Б.В.Грицуляк, В.Б.Грицуляк, О.Я.Глодан, В.М.Паращин**

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

Як відомо, між еректильною дисфункцією і розладами кровотоку в судинах прутня існує прямий зв'язок – основна роль належить недостатності артеріального притоку до кавернозних тіл. Нами розроблено спосіб підсилення артеріального кровотоку до прутня в експериментах на собаках і щурах, яким під внутрішньовенним знеболенням оголювали каудальну сідничну артерію, накладали на неї лігатури і пересікали її. В результаті кровотік спрямовується у внутрішню соромітну артерію та її вісцеральні гілки – дорсальну та глибоку артерії прутня. Через 30 діб здійснювали евтаназію тварин передозуванням внутрішньовенного наркозу. Артерії таза собак через черевну аорту заповнювали водною зависсю тонкотертого сурика і проводили рентгеноартеріографію. Ємність кровоносного русла прутня у щурів визначали радіонуклідним методом. Для цього внутрішньовенно вводили  $^{131}\text{I}$ -альбумін з розрахунку 370 кБк/кг. Через 2 хв проводили евтаназію. На основі визначення радіоактивності крові і тканин прутня розраховували вміст крові в ньому, що непрямо відображає ємність функціонального кровоносного русла. На 30-ту добу після перев'язування і пересікання каудальної сідничної артерії на артеріограмах просвіт дорсальної та глибокої артерії прутня збільшився на 50%. Вміст крові за радіоактивністю  $^{131}\text{I}$ -альбуміна в кровоносних судинах прутня (в мкм на 10 мг маси тканини) становив  $9,98 \pm 0,85$  мкм (проти  $6,3 \pm 0,54$  мкм у контролі).

## **МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ОРГАНІЗАЦІЯ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ТА ПАРЕНХІМИ НАД'ЯЄЧКА У ЧОЛОВІКІВ ЗРІЛОГО ВІКУ**

**Б.В.Грицуляк, В.Б.Грицуляк, О.І.Готюр**

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

На 22 препаратах над'яєчка чоловіків 22-35 років, відібраних при некропсії, ін'єкційними, гістологічними та морфометричними методами досліджували особливості гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР) та паренхіми органа. ГМЦР над'яєчка утворене артеріолами, прекапілярами, капілярами, посткапілярами і венулами. Повздовжні капіляри, з'єднані поперечними, формують довкола виносної протоки чітку сітку, яка густіша порівняно з сіткою навколо звивистих сім'яних трубочок яєчка. За нашими спостереженнями, ГМЦР над'яєчка має ознаки загальної специфічності, що пов'язано з необхідністю оптимального забезпечення кровопостачання стінки протоки під час скорочення її м'язової оболонки. Капілярна сітка одношарова у голівці та проксимальній частині тіла, двошарова – у дистальній частині тіла і прокси-

мальній частині хвоста, тришарова – у дистальній частині хвоста над'яєчка. Діаметр протоки над'яєчка становить  $360,4 \pm 0,41$  мкм, висота епітелію –  $68,8 \pm 0,6$  мкм. Епітелій протоки над'яєчка утворений двома рядами клітин, серед яких визначаються базальні і розміщені між ними високі призматичні епітеліоцити, апікальна поверхня яких несе на собі стереоцилії. Цитоплазма епітеліоцитів над'яєчка багата на ендоплазматичний ретикулум, добре розвинутий комплекс Гольджі, в ній багато везикул, що може свідчити про їх високу абсорбтивну активність. Між епітеліальними клітинами над'яєчка наявні з'єднання, подібні до щільних контактів підтримуючих клітин яєчка, які також мають бар'єрну функцію.

## **ВЗАИМООТНОШЕНИЯ СОСУДИСТОЙ И ЖЕЛЧНОЙ СИСТЕМ В ПРЯМОУГОЛЬНОЙ ОБЛАСТИ ПЕЧЕНИ**

*Г.Ф.Гузун, Р.Ф.Туркин, И.М.Катеренюк, Б.М.Топор*

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

На 45 коррозийных препаратах изучены пространственные взаимоотношения желчно-сосудистых элементов, анатомическая индивидуальная изменчивость их архитектоники, а также некоторые морфометрические параметры. Детально проанализированы длина и диаметр пузырного протока, угол его слияния с желчными путями, места впадения пузырного протока в общий печеночный по отношению к углу слияния печеночных протоков, а также направление оси пузырного протока. Кроме морфометрических параметров, изучено локализацию и направление правой печеночной артерии по отношению к общему печеночному протоку. Правая печеночная артерия чаще располагается между воротной веной и печеночным протоком. В 11,2% случаев она проходила спереди желчных путей, описывая дугу, направленную вперед, которая проходит вблизи или располагается непосредственно на пузырном протоке или на шейке желчного пузыря. От этой дуги обычно отходят несколько более мелких пузырных артерий. Пузырная артерия в 27 случаях начиналась от ствола правой печеночной артерии, в 8 случаях – от ветви правой печеночной артерии, в одном случае – от бифуркации собственной печеночной артерии, в одном случае – от правой желудочной артерии. При наличии 2 пузырных артерий, в 5 случаях они начинались от ствола правой печеночной артерии, в одном – от ветви правой печеночной, еще в одном случае одна из них начиналась от ветви правой печеночной, а другая – от ветви левой печеночной артерии. Одиночная пузырная артерия выявлена нами в 37 случаях, двойная – в 8 случаях. По отношению к общему печеночному протоку пузырная артерия в 32 случаях начиналась с правой стороны, в 9 случаях – слева. При выявлении двойной пузырной артерии в 2 случаях одна из них начиналась с левой стороны, другая – с правой; лишь в одном случае место начала пузырной артерии располагалось на одной линии с желчными путями.

## **КОРЕЛЯЦІЙНІ ЗВ'ЯЗКИ СОНОГРАФІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ СЕРЦЯ З АНТРОПОСОМАТОТИПОЛОГІЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ МІСЬКИХ ЮНАКІВ ТА ДІВЧАТ МЕЗОМОРФНОГО СОМАТОТИПУ**

*І.В.Гунас, О.Є.Маєвський*

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

Для ранньої діагностики захворювань внутрішніх органів, обґрунтування методів диференційованої терапії велике значення надається виявленню генетичних маркерів, зокрема індивідуально-типологічних закономірностей розвитку та перебігу захворювання. Ці задачі успішно вирішуються за допомогою клінічної конституціології, анатомічним проявом якої служить соматотип. На базі НДЦ ВНМУ ім. М.І.Пирогова проведено комплексне обстеження юнаків та дівчат віком 16-21 років. Антропометричне обстеження проводили за методикою В.В.Бунака. Оцінку соматотипу проводили з використанням математичної схеми J.Carter, V.Heath; компонентний склад маси тіла оцінювали за методом J.Matiegka. Ехокардіографічне дослідження проводили в трьох стандартних позиціях в М-режимі з трансторакального доступу. Статистичне оброблення одержаних результатів проведено в пакеті "STATISTICA 6.1" з використанням параметричних та непараметричних методів оцінки. Аналіз кореляційних зв'язків між сонографічними морфофункціональними параметрами серця та антропометричними й соматотипологічними показниками у юнаків та дівчат мезоморфного соматотипу проводили з використанням статистики Спірмена. Показано, що найбільша відносна кількість зв'язків ехокардіографічних показників у юнаків мезоморфного соматотипу встановлена з тотальними розмірами тіла, показниками компонентного складу маси тіла та обхватними розмірами тіла. Найбільша кількість зв'язків з конституціональними показниками зафіксована для кінцевого діастолічного об'єму лівого шлуночка (ЛШ), діаметра ЛШ під час діастолі, кінцевого систолічного об'єму ЛШ та діаметра ЛШ під час систолі. Найбільша відносна кількість зв'язків ехокардіографічних показників у дівчат мезоморфного соматотипу встановлена з товщиною шкірно-жирових складок, кефалометричними розмірами, компонентами соматотипу, показниками компонентного складу маси тіла, обхватними та поздовжніми розмірами тіла. Найбільша кількість зв'язків з конституціональними показниками зафіксована для хвилинного об'єму серця, ударного об'єму, діаметра ЛШ під час діастолі, кінцевого діастолічного об'єму ЛШ, ступеня вкорочення передньозаднього розміру ЛШ в систолу, серцевого індекса, амплітуди руху передньої стулки мітрального клапана в фазу швидкого наповнення та фракції викиду. Одержані результати щодо особливостей взаємозв'язків сонографічних параметрів серця з антропосоматотипологічними показниками й показниками компонентного складу маси тіла юнаків та дівчат мезоморфного соматотипу дозволять на ранніх етапах виявляти групи ризику осіб юнацького віку із захворюваннями серцево-судинної системи.

## **ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ ХОЛЕСТАЗУ ПРИ ГАСТРОПАТІЇ, ІНДУКОВАНІЙ НЕСТЕРОЇДНИМИ ПРОТИЗАПАЛЬНИМИ ПРЕПАРАТАМИ**

*Н.В.Давидова, І.Ф.Мецишен*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) викликають побічні ефекти, зокрема й токсичний вплив на печінку. Метаболізм НПЗП супроводжується вільнорадикальним ушкодженням біомолекул, порушенням цілісності мембранних структур гепатоцитів, явищами холестазу. Мета роботи – встановити можливість використання мелатоніну для корекції показників холестазу за умов гастропатії, індукованої НПЗП. Досліди проводили на білих щурах-самцях масою 180-200 г, яких тримали в стандартних умовах віварію: перша група – контроль (інтактні тварини); 2-га – тварини з моделлю гастропатії, викликаної шляхом перорального введення суміші індометацину (3 мг/кг), ацетилсаліцилової кислоти (100 мг/кг) та 10% медичної жовчі (1 мл/100г) протягом 14 діб; 3-тя – тварини, яким на фоні моделювання гастропатії вводили „Віта-мелатонін” щоденно в дозі 5 мг/кг. Установлено, що НПЗП-гастропатія супроводжувалася ушкодженням печінки з розвитком виражених ознак холестазу, про що свідчило зростання активності лужної фосфатази (на 44% вище рівня контролю). Активність 5'-нуклеотидази та глюкозо-6-фосфатази в плазмі крові також перевищувала контроль на 84 та 52% відповідно. Введення "Віта-мелатоніну" в дозі 5 мг/кг протягом 14 діб запобігало значному зростанню активності лужної фосфатази та 5'-нуклеотидази, активність яких перевищувала контроль лише на 16 та 24% відповідно. Активність глюкозо-6-фосфатази вірогідно не відрізнялася від контролю. Ці результати свідчать про гепатопротекторні властивості "Віта-мелатоніну".

## **МАКРОМИКРОМОРФОЛОГИЯ СОСУДИСТЫХ СПЛЕТЕНИЙ ЖЕЛУДОЧКОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

*А.А.Дарий, И.М.Катеренюк*

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

Микроциркуляторное русло сосудистых сплетений желудочков головного мозга (ССЖГМ) адаптировано к своему соединительнотканному окружению и находится в тесных функциональных отношениях с эпителием. Преобладают капилляры с полярным расположением фенестрированных эндотелиоцитов со стороны эпителия сосудистого сплетения, что указывает на их активную транспортную функцию и участие в функции гематоликворного барьера как составной части гематоэнцефалического. ССЖГМ обильно иннервируются, в них представлены нервные стволы, пучки, волокна и рецеп-

торные нервные окончания, которые появляются на 3-4 месяце внутриутробного развития и к моменту рождения приобретают дефинитивные черты. Количество нервных элементов увеличивается в зрелом периоде по сравнению с внутриутробным в 3,78, 2,91 и 4,42 раза соответственно в боковых, третьем и четвертом желудочках. Становление нервного аппарата ССЖГМ человека происходит синхронно с развитием микроциркуляторного русла, что указывает на их коррелятивную зависимость. Макро-, микроскопическими методами установлено, что основная часть нервного аппарата ССЖГМ имеет своими источниками нервы основных ворсинчатых артерий, которые образуют паравазальные поверхностные и глубокие адвентициальные нервные сплетения, обеспечивающие вазомоторную иннервацию. По мере уменьшения калибра артерий и артериол нервные сплетения распадаются на дискретные нервные пучки и волокна, сопровождающие компоненты сосудистого сплетения и диффузно мигрирующие до эпителиальной выстилки сплетения. В составе нервного аппарата ССЖГМ доминируют безмиелиновые нервные волокна, на фоне которых выделяются миелиновые. Гистохимически установлено относительно равномерное представительство адренэргических и холинэргических нервных волокон. По степени концентрации нервных волокон на 1 мм<sup>2</sup> ткани установлена следующая закономерность: а) наибольшее количество нервных проводников насчитывается в стенках основных ворсинчатых артерий; б) густота нервных проводников уменьшается с уменьшением калибра артерии; в) на сосудах микроциркуляторного русла находятся одиночные нервные волокна; г) дисперсная сеть нервных проводников тканевого субстрата вступает в контакт с клетками эпителия. Характерной формой афферентных нервных окончаний являются свободные, образованные коллатеральными миелиновых нервных волокон адвентициальных сплетений сосудов. Они образуют рефлексогенные зоны и являются начальным звеном центростремительного афферентного пути, локализуясь большей частью в поверхностных слоях сплетения и тканевом субстрате. Сосудистые сплетения желудочков головного мозга обладают гетеролатеральной иннервацией. Одностороннее удаление верхнего шейного симпатического узла у кошек приводит к дегенерации значительного количества тонких безмиелиновых нервных волокон нервных сплетений стенки основных сосудов ССЖГМ. В сосудистых сплетениях боковых желудочков дегенерация безмиелиновых нервных волокон присутствует в сосудистом сплетении оперированной стороны, а на противоположной – менее выражена. Удаление звездчатого узла приводит к перерождению небольшого количества тонких нервных волокон в стенке сосудов сосудистых сплетений. В сосудистых сплетениях боковых желудочков интактной стороны в составе нервных сплетений сосудов отмечается меньшее количество перерожденных нервных волокон, чем на оперированной стороне.



## МОЖЛИВОСТІ АНГІОХІРУРГІЧНИХ ТЕХНОЛОГІЙ В ЛІКУВАННІ ВИРАЗКОВИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ КРОВОТЕЧ

*В.Г.Дуденко, С.Ю.Масловський*

*Харківський національний медичний університет*

Незважаючи на прогрес в інструментальних методах діагностики, розширення арсеналу терапевтичних засобів, оптимізацію хірургічної тактики, успіхи ендоскопії, анестезіології та реаніматології, летальність при гастроудоденальних кровотечах зберігається високою, досягаючи 10-37% госпіталізованих хворих. Метою нашої роботи було вивчення ефективності і доцільності застосування рентгенендоваскулярних методів припинення кровотечі у пацієнтів з ускладненим перебігом виразкової хвороби. Під нашим спостереженням було 320 пацієнтів (319 – чоловіків, 1 – жінка) віком 37-75 років з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки, ускладненою кровотечею, які перебували на стаціонарному лікуванні в хірургічних відділеннях Харківської обласної лікарні в період 2005-2011 рр. Пацієнтам основної групи (57 осіб, 17,8%) були застосовані ендоваскулярні методики припинення кровотечі (показаннями до них вважали загальний тяжкий стан пацієнта у поєднанні з кардіальною патологією), пацієнтам групи порівняння (263 осіб, 82,2%) призначали загальноприйняте консервативне або хірургічне (71 особа, 22,2%) лікування. Ендоваскулярний гемостаз проводився за стандартною методикою. Трансфеморальним доступом за Сельдінгером катетеризувався черевний стовбур катетерами 5F (модифікації Head Hunter або JL 3,5-4 залежно від варіанту відгалуження черевного стовбура), проводилася суперселективна целіакографія в різних проекціях для виявлення джерела кровотечі (екстравазація контрастної речовини у просвіт шлунково-кишкового тракту виявлена в 3 випадках). Мікрокатетер проведений селективно в ліву шлункову артерію (ЛША), оклюзія якої проводилася частинками медичного пінополіуретану від 400 до 1200 мкн у діаметрі або мікросферичним емболізуючим матеріалом Bead Block, Terumo 900-1200 мкн. За технічний успіх операції вважали припинення кровотоку по ЛША. Щоб виключити псевдопозитивний результат (спазм артерії), всім пацієнтам після 10-15-хвилинної експозиції була проведена повторна катетеризація черевного стовбура і целіакографія. При збереженні кровотоку по артерії (спостерігали в одному випадку) проводилася повторна емболізація. При проведенні рентгенендоваскулярної оклюзії ЛША ускладнень не було, в одного пацієнта в постемболізаційному періоді виникла гематома в місці пункції стегнової артерії, що не потребувала хірургічної корекції. Натомість у групі порівняння післяопераційні ускладнення виявлені у 32 (12,2%) осіб, летальність становила 4 (1,52%).

**Висновки.** 1. Ендоваскулярний гемостаз – ефективний метод припинення кровотечі у просвіт шлунково-кишкового тракту. 2. Застосування ендоваскулярного гемостазу особливо доцільно в пацієнтів з тяжким загальним станом і конкурентною поєднаною патологією. 3. Використання рентгенендоваскулярних методів припинення кровотечі дозволяє значно зменшити частоту ускладнень та кількість ліжко-днів.

## **МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА І ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК З НАЯВНІСТЮ УРАЖЕНЬ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ДІЛЯНКИ**

*Л.О.Зуб, В.Г.Глубоченко, В.В.Вівсянник, А.А.Люшина*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Мета дослідження – вивчити патоморфологічні зміни в біоптатах слизової оболонки шлунка (СОШ) у хворих з хронічною хворобою нирок (ХХН) II-III стадій. Обстежено 102 хворих віком  $52,1 \pm 1,5$  років: 25 хворих були з наявністю ХХН II стадії з ерозивно-виразковими ураженнями шлунка (ЕВУШ) з наявністю *H.pylori* (1-ша група); 26 хворих на ХХН II стадії з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки (ВХ ДПК) з наявністю *H.pylori* (2-га група); 26 хворих на ХХН III ступеня з ЕВУШ без наявності *H.pylori* (3-тя група); 25 хворих з ХХН III стадії з ВХ ДПК без наявності *H.pylori* (4-та група). Проводили мікроскопічні дослідження, які ґрунтуються на результатах комп'ютерної спектрометрії згідно з методикою забарвлення гістологічних зрізів. У хворих на ХХН III стадії з поєднаними ЕВУШ та наявністю *H.pylori* виявлено істотніший позитивний кореляційний зв'язок, ніж у хворих на ХХН II стадії та поєднаними ЕВУШ без наявності *H.pylori* між вираженістю виразкового процесу у СОШ і ступенем хелікобактеріозу ( $r=+0,712$ ,  $p<0,001$ ). У порівнянні хворих ХХН III стадії з ВХ ДПК без наявності *H.pylori* та хворих на ХХН II стадії з ВХ ДПК та наявністю *H.pylori* цей кореляційний зв'язок був помірнішим і становив:  $r=+0,417$ . Отже, у хворих на ХХН II-III стадії з ЕВУШ та наявністю *H.pylori* відмічаються більш виражені зміни у СОШ у порівнянні з відповідними хворими на ХХН II-III стадії з ВХ ДПК, що підтверджується гістологічним дослідженнями біоптатів у пацієнтів з ВХ ДПК без наявності *H.pylori*.

## **ДАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ УРОФЛОУМЕТРІЇ ТА УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ У ХВОРИХ З ГІПЕРПЛАЗІЄЮ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ**

*Т.О.Квятковська, Є.А.Квятковський, О.Є.Квятковський, Т.В.Федоринчик*  
*Дніпропетровська державна медична академія*

Мета дослідження – визначення ролі урофлоуметрії (УФМ) та УЗД при обстеженні хворих на доброякісну гіперплазію передміхурової залози (ДГПЗ). Обстежено 93 чоловіків з ДГПЗ II ступеня, зокрема 14 – віком 50-59 років, 26 – 60-69 років, 53 – 70-79 років. Контрольну групу становили 70 чоловіків. Також обстежено 11 хворих після простатектомії з приводу ДГПЗ. Дослідження проведені за допомогою урофлоуметра "Поток-К" (розробник апарата і програмного забезпечення О.Є.Квятковський). Об'єм передміхурової залози (ОПЗ) і об'єм залишкової сечі (ОЗС) визначали за допомогою ультразвукового апарата HONDA HS-2000. При УФМ обструктивний тип кривої вияв-

лено у 21 (22%) хворого з ДГПЗ, обструктивно-перервний – 42 (45%), переривчастий – 4 (5%); з невираженою обструкцією було 11 (12%) хворих, інші характеристики мали 3% кривих. У 12 (13%) хворих був нормальний тип урофлоуграм, разом з тим ОПЗ ( $52,25 \pm 6,24 \text{ см}^3$ ) та ОЗМ ( $65,42 \pm 7,54 \text{ мл}$ ) у них збільшені (для порівняння: при обструктивно-перервному типі –  $50,30 \pm 3,10 \text{ см}^3$  та  $77,61 \pm 7,94 \text{ мл}$  відповідно). У хворих, окрім групи з нормальним типом урофлоуграм, у всіх вікових періодах було зниження швидкісних показників УФМ відносно контролю майже вдвічі. Час сечовипускання в вікових періодах 60-69 і 70-79 років збільшувався на 35%, у хворих 50-59 років вірогідної різниці з контролем не було. Урофлоуметричний індекс (UI) значно знижувався ( $p < 0,001$ ). Належність до різних вікових груп суттєво не впливала на рівень UI: за віковими групами при ДГПЗ –  $0,88 \pm 0,14$ ;  $0,75 \pm 0,04$ ;  $0,79 \pm 0,06$ ; у контролі –  $1,67 \pm 1,10$ ;  $1,71 \pm 0,09$ ;  $1,47 \pm 0,11$ . Після простатектомії з приводу ДГПЗ при УФМ у 2 (18%) пацієнтів виявлено обструктивний тип кривих, у 9 – нормальні показники, однак у 4 (36%) з них спостерігався переривчастий тип кривих, що вказує на детрузорно-сфінктерну дисинергію нижніх сечових шляхів. Для оцінки уродинаміки нижніх сечових шляхів при ДГПЗ необхідно проводити весь комплекс досліджень, включаючи УФМ.

## **МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГІДАТИДИ ЯЄЧКА У ХВОРИХ НА ГІДРОЦЕЛЕ**

*Т.О.Квятковська, О.А.Фролов, І.М.Русинко, Є.А.Квятковський  
Дніпропетровська державна медична академія*

При гідроцеле у дітей спостерігається деструкція епітеліальної поверхні гідатид (Гд) яєчка (Т.Juzsa, 2009). При перекрученні Гд епітелій, що вкриває їх поверхню, вважають відповідальним за кількість серозної рідини в порожнині піхвової оболонки (E.Rakha, 2006). У водянковій рідині збільшена кількість білка (A.Bayne, 2008). Нами досліджено 14 Гд яєчок від 12 прооперованих хворих віком 23-81 років. Контролем для визначення розмірів були 9 Гд яєчок від померлих віком 23-67 років. Гістологічним контролем були 5 Гд яєчок з банку аутопсійного матеріалу. Розміри Гд яєчок контрольної групи такі: довжина  $4,5 \pm 0,6 \text{ мм}$ , більший діаметр –  $2,9 \pm 0,5 \text{ мм}$ . На гістологічних зрізах Гд являли собою сполучнотканинні утворення, що містять судини, мають нерівні контури з рідкими інвагінаціями глибиною до  $0,4-0,6 \text{ мкм}$ . Поверхня Гд вкрита одношаровим циліндричним (стовпчастим) або кубічним епітелієм. Довжина Гд у хворих становила  $10,1 \pm 0,4 \text{ мм}$ , більший діаметр –  $5,1 \pm 0,4 \text{ мм}$ , що вірогідно більше, ніж у контрольній групі. Поверхня Гд яєчок з гідроцеле мала численні, достатньо глибокі (до  $1,2-1,5 \text{ мм}$ ) інвагінації, які значно збільшували їхню поверхню. Спостерігалася гіпертрофія, гіперплазія і десквамація епітеліальних клітин. Інвагінації всередині та вздовж контурів Гд, а також виявлені залозоподібні структури з одношаровим війчастим епітелієм у 9 випадках з 14 містили багато еозинофільних мас, прилеглих до

апикальної поверхні епітеліальних клітин, які заповнювали їх повністю або частково. Гд містили численні розширені кровоносні та лімфатичні судини. Вважаємо, що епітелій Гд у цієї категорії хворих продукує маси, які попадають в порожнину піхвової оболонки яєчка і можуть впливати на гідростатичний та онкотичний тиск, підтримуючи присутність надлишкової рідини, що може бути однією з ланок патогенезу гідроцеле.

## **ІМОВІРНІСТЬ АЛЬТЕРНАТИВНОЇ ЛІКУВАЛЬНОЇ КОРЕКЦІЇ АВТОІМУННОГО ГЕПАТИТУ РАДОНОВИМИ ВАННАМИ**

*Т.М.Кисельова, О.І.Бабій, Л.О.Соловійова, М.С.Пушкар, О.І.Тереховська  
Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова*

Наші наукові публікації останніх років послідовно висвітлюють результати дослідження впливу на організм радонових ванн. Нами доведено, що найважливішим наслідком радонотерапії є розвиток у внутрішніх органах і структурах імунної та ендокринної систем таких багатопланових продуктивних морфологічних змін, котрі забезпечують формування у клітинах основи для вищого рівня метаболічних процесів і за своєю сутністю відповідають сформованому стану неспецифічної тривалої адаптації резистентного типу; у тимусі, селезінці та лімфатичних вузлах утверджуються морфологічні ознаки абсолютного переважання клітинної ланки імунітету супресивного забарвлення. Відомо, що ванни сприятливо впливають на загальний і регіональний кровообіг, мікроциркуляцію в різних тканинах і органах; опосередковують позитивні зрушення у ферментних системах, що зумовлює нормалізуючий вплив на обмін білків, нуклеїнових кислот, ліпідів, макро- і мікроелементів. Визначено, що радонотерапія активує гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову систему, а також гормональну функцію статевих залоз, що далі посилює гуморальну регуляцію трофічних процесів у тканинах. Підкреслюється, що радонові процедури виявляють відчутний десенсибілізуючий ефект, сприяють нормалізації функціональної активності Т- і В-систем імунітету, гальмуванню автоімунних процесів, зростанню неспецифічної резистентності. Модулюючий вплив радону на функції життєво важливих, особливо, загальнорегулюючих систем лежить в основі використання його у разі хронічних захворювань органів дихання, травлення, опорно-рухового апарату – хвороб з автоімунним патогенезом.

Хронічні захворювання печінки – одна з найактуальніших проблем сучасної гепатології. Хронічний автоімунний гепатит (АІГ) – некротично-запальне захворювання печінки невідомої етіології, при якому головною мішенню імунної відповіді є гепатоцит. АІГ – це 20% усіх хворих хронічними гепатитами. Незалежно від етіології у печінці виникають схожі патологічні процеси, перебіг яких відповідає загальним закономірностям хронічного запалення. Поняття “автоімунний” відображає не причину, а патогенез захворювання, в якому ключова роль належить порушенню імунорегуляції – пос-

лабленню імунного нагляду за “забороненими” клонами лімфоцитів, сенсibilізованих до антигенів власних тканин. З другого боку, некротичні і протеолітичні процеси в печінці можуть призводити до звільнення детермінантних груп, з якими імункомпетентна система до цього не стикалася. Для всіх форм хронічних пошкоджень печінки характерним є дефіцит вмісту циркулюючих Т-лімфоцитів, що до того ж супроводжується придушенням їх супресорної субпопуляції. Навпаки, підвищено вміст активованих В-лімфоцитів, що сприяє утворенню плазматичних клітин з подальшим синтезом аутоантитіл. Головна мета терапії хворих на АІГ – імуносупресія, що базується на сучасних уявленнях про його патогенез. Використовуються лікарські препарати з імуносупресивною дією, до яких належать глюкокортикоїди: преднізолон, преднізон, локально діючий будезонід, комбінація преднізолону з азатиоприном тощо. Однак вони мають тяжкі побічні ефекти, зокрема ініціюють редукцію гемоцитопоезу, нефропатії, ендокринопатії, призводять до імунodefіцтного стану. Виникає подвійна шкода загальному здоров'ю, бо ці лікувальні засоби зачіпають органи і системи, як токсичні субстанції, а справа в тому, що при наявності АІГ визначається ще й поліорганність клінічних ознак аутоімунної патології, тобто інші органи вже мають нефізіологічну морфофункцію. А ще існують протипоказання до призначення кортикостероїдів як імунodeприсантів.

У своїй експериментальній роботі ми не торкалися традиційного медикаментозного плану лікування. Ну щурів з модельованим АІГ (шляхом поступової імунізації антигенами печінки з неповним ад'ювантом Фрейнда) протягом 5 місяців нами досліджено перебіг гепатиту без корекції і з корекцією двома курсами (з перервою 2 місяці) радонових ванн у режимі курортних рекомендацій і ванн з водогінної води (для контролю). Застосовані гістологічні, лектиногістохімічні та електронномікроскопічні методи. З кінця першого місяця після моделювання АІГ і до кінця 5-го місяця в печінці щурів без корекції гепатиту мікроскопічно виявлялося поширення і поглиблення деструкції гепатоцитів під дією сенсibilізованих лімфоцитів. Їх присутність у контактах з гепатоцитами зростала до кінця спостережень. Некрози, спочатку перилобулярні, поширювалися на проміжні і центральні зони печінкових ацинусів. Утворювалися фокуси колапсу часточкової строми. Прості водні ванни ніяк не поліпшували структурну ситуацію в перебігу АІГ. Прогресивний саногенетичний процес у печінці щурів з АІГ відбувався за умов корекції радоновими ваннами. Перший курс ванн об'єктивно сприяв гальмуванню аутоімунізації в печінці, другий забезпечив майже повне виведення гепатоцитарної спільності з-під агресивної цитолітичної дії кілерних імуноцитів: відсутність детритних ділянок у часточках, структуровані балки, структуровані цитоплазма і ядро гепатоцитів, численні двоядерні клітини, гіпертрофовані клітини Купфера. Поодинокі лімфоцити помітні на мембрані поодиноких печінкових клітин. Підтвердження цієї маніфестації позитивної дії на організм радону отримано і від вивчення електроннограм печінки щурів з усіх серій і термінів експерименту. З'ясовано, що патобіохімічні події в паренхімі

і стромі печінки при АІГ зумовлюють появу лектинових рецепторів, які не притаманні структурам нормальної печінки. Радонові ванни (особливо повторний курс) виявляють статистично доведений відновлювальний вплив на локалізацію і вміст рецепторів того чи іншого лектину (вивчали 7 лектинів), знижуючи їх експресію, часто аж до контрольного рівня. Дія на організм радону особливо відчувається клітинами Купфера, через що вони втрачають зі своєї цитолемі глікокон'югати, які підвищують ступінь адгезії клітин. Тим самим печінкові макрофаги набувають більшої рухливості, що поліпшує їх імунні відповіді і захисні властивості печінки.

## **ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ ПІД ВПЛИВОМ КСЕНОГЕННОЇ СПИННОМОЗКОВОЇ РІДИНИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

***В.В.Кісельов***

*Кримський державний медичний університет ім. С.І.Георгієвського,  
м. Сімферополь*

Спинномозкова рідина (СМР) – біологічне середовище центральної нервової системи. Завдяки значному вмісту біологічно активних речовин ксеногенна СМР є перспективним середовищем для виготовлення нового імунобіологічного препарату. Мета дослідження – вивчення впливу СМР на надниркові залози. Експеримент проводився на білих щурах лінії Wistar 4 вікових категорій: новонароджені (I серія), ювенільні (II), дорослі (III) та літні (IV) тварини. Парентерально вводили ксеногенну СМР (від корів) три- та десятиразово з інтервалом у 2 дні. НЗ відбирали після декапітації тварин на 7-му або 30-ту добу експерименту, вимірювали у трьох площинах, зважували на торсійній вазі, розраховували їх об'єм, відносну масу та питому вагу з подальшою статистичною обробкою. Введення експериментальним тваринам ксеногенної СМР призводить до збільшення інтегральних біометричних характеристик у всіх вікових групах. Характер цих змін дає можливість припустити кількісне зростання загального масиву тканин надниркових залоз, що дає можливість очікувати зростання їхньої функціональної активності.

## **HERNIA TISSUES MORPHOLOGY IN PATIENTS WITH CHRONIC INGUINAL HERNIAS**

***R.P.Knut, R.I.Sydorchuk, P.M.Volyanyuk, A.S.Palianytsia***

*Bukovinian State Medical University, Chernivtsi*

For the research purpose we used bioplates of hernia tissues of 24 patients (aged 60-83, mean  $67.47 \pm 2.54$  yrs), obtained during the inguinal hernioplasty. We paid special attention to evaluation of the muscular tissue atrophy and development of cicatrize and inflammatory changes. For investigation we assessed following tissues: hernia sac, subcutaneous cellular tissue, muscular tissue and, in some cases,

preperitoneal cellular fat. Fragments of tissues were fixed and processed in accordance to histological standards. We found principal signs of chronic inflammation of the hernia sac in all 24 patients. In 8 (33.3%) patients we established isolated inflammation of hernia sac tissues, and in 16 (66.7%) patients it combined with chronic inflammatory changes of hernia-surrounding tissues. In 6 (25.0%) patients with the recurrent inguinal hernias the inflammatory changes of hernia sac and hernia-surrounding tissues were very pronounced and combined with their cicatrize changes. In all patients we also established expressed atrophic changes of muscular tissue. The last can witness about the fact that the suture methods of hernioplasty can cause the further development of ischemia, atrophy and cicatrize changes in muscles of the anterior abdominal wall, leading to hernioplasty insufficiency. Use of "suture-free" techniques in elderly patients may greatly reduce inflammatory changes impact on healing, though not providing full protection. Inflammatory and cicatrize changes after the suture methods of hernioplasty cause ischemia, atrophic and cicatrize changes in muscles during postoperative period, making these methods of surgery not sufficiently effective.

### **ХАРЧУВАННЯ СУМІШШЮ "БЕРЛАМІН-МОДУЛЯР" ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ЗАЦИБУЛИННУ ВИРАЗКУ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ**

*І.О.Козак, В.В.Власов, О.О.Підмурняк, В.В.Каліновський, Л.І.Козак, В.І.Мойсюк, О.І.Резніков*

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

Мета дослідження – вивчити вплив ентерального харчування (ЕХ) з використанням суміші "Берламін-Модуляр" (БМ) на лікування зацибулинної виразки (ЗЦВ) дванадцятипалої кишки (ДПК). Виконано аналіз хірургічного лікування 187 хворих на ускладнену ЗЦВ ДПК. Виконано такі операції: резекція шлунка (РШ) за Б-І – 14 (7,5%), ваготомія (В) з дуоденопластикою (ДП) – 68 (36,4%), РШ за Б-ІІ – 105 (56,7%), зокрема на виключення – 47 (25,1%). У 82 хворих, яким виконана РШ за Б-І або В з ДП, використовували внутрішнє дренивання шлунка і ДПК з одночасним ЕХ, що запобігало післяопераційному гастро- та дуоденостазу, гострому післяопераційному панкреатиту, неспроможності швів. Двотрубчаста конструкція зонда передбачала впаювання ніпельної трубки для здійснення ЕХ. Зонд тримували протягом 7-10 діб до повного відновлення моторної функції шлунка (Ш) і кишечника. 22 (18,4%) хворим після РШ за Б-ІІ під час операції у відвідну петлю гастроентероанастомозу встановлювали назоінтестинальний зонд. Через 12 год після операції хворим вводили електролітно-спиртовий розчин зі швидкістю 20 кр/хв. (500-800 мл). Через 24 год до суміші додавали 500 мл кісткового бульйону, 30 мл лактулози. З 2-ї доби у хворих починали відходити гази, на 3-тю добу були випорожнення. З цього моменту до ЕХ додавали суміш БМ (1,5-2,0 л/добу), збільшували швидкість введення до 80 кр/хв. Померло 15 (8,02%) хворих: від геморагічного шоку – 8, ТЕЛА – 2, пневмонії – 1, неспроможності

пшів, перитоніту – 4. Декомпресія Ш, ДПК, ЕХ померлим не проводилися. Необхідність ЕХ у хворих, що перенесли хірургічні операції з приводу ускладненої ЗЦВ ДПК, виникла у 33 (17,6%) хворих. ЕХ пришвидшує відновлення кишкового пасажу, знижує кількість післяопераційних ускладнень.

## **РИЗИК-ЧИННИКИ ІНТРАОПЕРАЦІЙНОГО ПОШКОДЖЕННЯ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ЗАЦИБУЛИННУ ВИРАЗКУ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ**

**І.О.Козак, В.В.Петрушенко, В.В.Власов, Л.І.Козак, В.І.Мойсюк,  
О.І.Резніков**

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

Нами обґрунтовані такі ризик-чинники інтраопераційного пошкодження внутрішніх органів у хворих на зацибулинну виразку ДПК та їх частота. Ризик-чинники інтраопераційного пошкодження підшлункової залози (ПЗ): роз'єднання зрошень (60,6%), труднощі при формуванні кукси ДПК (46,1%), вивільнення стінки ДПК з навколососочкового інфільтрату (38,3%), прошивання кровоточивих судин у виразці (36,8%), пришивання капсули ПЗ до кукси ДПК (26,9%), виконання мостоподібної або циркулярної дуоденопластики (19,1%), реімплантація великого сосочка (ВС) ДПК (6,7 %). Ризик-чинники інтраопераційного пошкодження ВС ДПК: penetрація виразки в ПЗ (100,0%), поєднання ускладнень зацибулинної виразки (ЗЦВ) (100,0 %), спайки в панкреатодуоденальній ділянці (68,8%), виразка діаметром понад 4 см (68,8%), навколососочкова локалізація виразки (62,5%), виразка задньої стінки ДПК (62,5%), виразковий інфільтрат понад 4 см (56,3%), протяжність зацибулинного стенозу понад 3 см (43,8%), виразковий анамнез понад 10 років (43,8%). Ризик-чинники інтраопераційного пошкодження спільної жовчної протоки (СЖП): розміщення виразки в ділянці цибулинно-зацибулинного переходу (100,0%), замурованість спайками сальникового отвору та неможливість визначення місця пульсації печінкової артерії (87,5 %), розміщення виразки на задній стінці ДПК (87,5 %), penetрація виразки в ПЗ (75,0%), penetрація виразки в печінково-дванадцятипалокишкову зв'язку (75,0%), виразковий інфільтрат понад 4 см (37,5%), перфорація виразки в анамнезі (37,0%). До прийомів діагностування цілісності СЖП та ВС ДПК відносимо: стискання жовчного міхура (ЖМ) або печінки з визначенням місця витікання жовчі, введення марлевого тампона в куку ДПК, стискання ПЗ, пальпаторне визначення положення ВС ДПК, введення барвників у СЖП або ЖМ, ретроградне введення зонда у ДПК через ВС ДПК, антеградна зондова ревзія СЖП з проведенням зонда крізь дефект СЖП або міхурову протоку, інтраопераційна холангіографія, ретроградна холангіопанкреатографія, перевірка стану ЖМ наприкінці операції (збільшення ЖМ та його не спороження при стисканні свідчать про можливу перев'язку СЖП і передбачає виконання інтраопераційної холангіографії). Застосування прийомів діагностування цілісності ВС ДПК і СЖП має бути складовою частиною операції при



ускладненій ЗЦВ ДПК. Недіагностоване під час операції пошкодження ВС ДПК і СЖП та нехтування інтраопераційними прийомами визначення цілісності органів біліопанкреатодуоденальної ділянки збільшують ризик негативних наслідків лікування при пошкодженнях ВС ДПК на 33,3%, СЖП – на 50,0%.

## **ВНУТРИСТВОЛЬНОЕ СТРОЕНИЕ НЕРВОВ СЕЛЕЗЕНОЧНОГО СПЛЕТЕНИЯ ЧЕЛОВЕКА**

*И.Л.Колесник, Л.В.Измайлова, Т.Ф.Карняк, Д.А.Фельдман*

*Харьковский национальный медицинский университет*

В настоящее время особый интерес приобретает изучение индивидуальной изменчивости в топографии вне- и внутриорганных нервов селезенки в связи с разработкой новых органосохраняющих оперативных вмешательств и сегментарных резекций. Для изучения миелиновых волокон в ходе макро- и микроскопического исследования селезеночного сплетения (СС) были использованы методы Крутсай и Бильшовского-Гросс. На гистологических препаратах нервов СС изучено внутривольное пучковое строение. Срезы готовились на уровне отхождения селезеночной артерии от чревного ствола, у места деления ее на зональные, а также на уровне зональных и сегментарных артерий. При исследовании пучкового строения нервов учитывались размеры поперечных срезов нервов, размеры и количество пучков, степень развития соединительнотканых оболочек. При рассмотрении поперечных срезов отмечали, что иногда пучки нервных волокон имели малые промежутки эпиневрия, а в других препаратах наблюдали более редкое расположение пучков. Большинство нервов имело однопучковый характер. Некоторые нервные пучки в эндоневрии содержали сосуды. Форма пучков чаще на поперечных срезах была округлой, овальной или треугольной. Количество миелиновых волокон на одном и том же уровне на различных препаратах различно. Число крупных миелиновых волокон в пучках уменьшалось в дистальном направлении по мере приближения СС к воротам селезенки. В возрасте 80-90 лет миелиновые волокна в нервах СС почти полностью исчезли. Можно полагать, что одним из факторов, определяющих различия внутривольного строения, является степень «рассеивания» волокон в нерве в связи с различиями в развитии соединительнотканых оболочек в стволах СС.

## **ВМІСТ У ЛЕГЕНЯХ ПРОДУКТІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ДИНАМІЦІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ**

*М.А.Колішецька, Н.Г.Семенців*

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького*

Досліди проводилися на 50 морських свинках (самці) масою 180-220 г, поділених на 5 груп по 10 тварин у кожній. До I групи (контроль) віднесли

інтактних морських свинок, до II – тварин з експериментальною бронхіальною астмою (ЕБА) (5-та доба), до III – з ЕБА (19-та доба), до IV – з ЕБА (26-та доба), до V – з ЕБА (33-тя доба). ЕБА відтворювалася на морських свинках методом В.І.Бабича (1979). Усім групам морських свинок проводили визначення ДК у легенях за методом В.Г.Гаврилова, В.І.Мишкорудної (1989), МДА в легенях – за методом Е.Н.Коробейнікова (1989). Цифрові результати оброблені статистичним методом з використанням критерію Стьюдента. Результати дослідження показали, що в морських свинок на 5-ту добу ЕБА показники ДК і МДА в легенях підвищилися відповідно на 18,9 і 21,6%. На 19-ту, 26-ту і 33-тю добу спостерігається подальше зростання досліджуваних показників у легенях: підвищення ДК – на 19,3, 21,6 і 25,5% відповідно; підвищення МДА – на 22,2, 22,9 і 25,1% відповідно. Аналіз результатів свідчать про надмірне нагромадження продуктів перекисного окиснення ліпідів у легенях за умов ЕБА.

## **СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В ПОРОЖНІЙ КИШЦІ ПРИ ОТРУЄННІ КАДМІЄМ**

*Л.Т.Котляренко, О.Ю.Ружицька*

*Національна академія внутрішніх справ (м. Київ), Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського*

Глибокі знання особливостей впливу іонів кадмію на організм дозволять істотно покращити діагностику отруєнь, їхнє лікування та профілактику. Мета роботи – дослідити структурно-функціональні зміни в порожній кишці (ПК) при дії на організм хлориду кадмію. В експерименті використано 31 білих статевозрілих щурів-самців, поділених на 2 групи: перша – 15 контрольних тварин, 2-га – 16 щурів, яким вводили внутрішньоочеревинно розчин кадмію хлориду в дозі 6 мг/кг. Мікроскопічно у ПК виявлено судинні розлади, набряк строми, дистрофічні та інфільтративні процеси. При цьому мали місце вогнищеві діapedезні крововиливи. Імуноморфологічно в слизовій оболонці ПК виявлено незбалансоване збільшення числа плазмоцитів з IgM і IgG та тенденцію до зниження кількості плазматичних клітин з IgA. Зменшувався рівень секреторного IgA (SIgA). Спостерігалось відкладення імунних комплексів і IgM та IgG у стромі слизової оболонки, у стінці дрібних судин, у мікроциркуляторних судинах та перивазально. Слід зауважити, що виявлено кореляційну залежність між ступенем зниження концентрації SIgA та вираженістю патогістологічних змін у стінці ПК. Отже, дія на організм хлориду кадмію призводить до виражених структурно-функціональних змін стінки ПК, які необхідно враховувати при діагностиці, корекції та профілактиці даного отруєння.

## **УДОСКОНАЛЕННЯ ФІКСУВАЛЬНИХ КОНСТРУКЦІЙ ДЛЯ НАКІСТКОВОГО ОСТЕОСИНТЕЗУ ДОВГИХ ТРУБЧАСТИХ КІСТОК**

*М.В.Коцаренко*

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького*

Під впливом низки чинників (погіршення екологічного стану навколишнього середовища, гіподинамія, старіння населення) особливо гостро в сучасному світі постає проблема остеопорозу та його ускладнень – переломів кісток, що призводить до масової інвалідизації як осіб літнього і старечого, так і зрілого віку. Тому остеосинтез, як один з напрямків сучасної травматології, відіграє значну роль у забезпеченні відновлення працездатності пацієнтів. За даними ВООЗ, найбільший відсоток переломів припадає на кістки кінцівок, що робить особливо актуальним пошук нових та оптимізацію існуючих методів лікування даної патології. Мета дослідження – вдосконалення металевих пластин для накісткового остеосинтезу. Оскільки вибір методики лікування при остеосинтезі переломів довгих трубчастих кісток зумовлений низкою вимог (забезпечення достатньої репозиції та надійної фіксації уламків, зменшення негативного впливу фіксаційної конструкції на організм пацієнта), нами розроблено критерії для виготовлення накісткових пластин з двоплощинною фіксацією із врахуванням не лише топографічних особливостей ділянки перелому, але й індивідуальних особливостей пацієнта – діаметра і кривини поверхні кістки в ділянці перелому. Врахування цих критеріїв при виготовленні металевих накісткових конструкцій з двоплощинною фіксацією пластини, на нашу думку, забезпечить створення оптимальної міцності та жорсткості фіксації уламків і буде найменш травматичним для організму.

## **МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ПРОФІЛАКТИЧНОМУ ЗАСТОСУВАННІ ІНГІБІТОРА NO-СИНТАЗИ**

*О.Л.Кошельник, О.Г.Попов, В.В.Десятський, Т.М.Ославська, В.І.Горovenко*

*Одеський національний медичний університет*

Важлива роль у пусковому механізмі розвитку гострого панкреатиту (ГП) відводиться оксиду азоту (NO), що послужило підставою для вивчення основних патогенетичних ланок ГП на моделі L-аргінініндукованого гострого експериментального панкреатиту (ГЕП) для пошуку нових методів його діагностики, лікування та профілактики. Завданням експериментальних досліджень було морфологічне тестування профілактичних ефектів інгібітора NO-синтази – NG-нітро-L-аргініну за цих умов. Експериментальні дослідження проведені на 42 статевозрілих щурах лінії Вістар масою 160-200 г. ГЕП відтворювали двома внутрішньоочеревинними інєкціями 20% розчину L-аргініну ('Sigma Chemical Co', USA) в сумарній дозі 5 г/кг, з одногодинним інтервалом введення за методикою L.Czako et al. (2000). Контрольним тваринам вводили по 2,5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Інгібітор NO-синтази NG-нітро-L-аргінін з профілактичною метою вводили внутрішньоочеревинно в дозах 10 та 20 мг/кг за 30 хв до відтворення ГЕП. Експериментальні

тварини були поділені на групи: перша група – контроль; 2-га – щури з ГЕП; 3-тя – щури з ГЕП, яким вводили NG-нітро-L-аргінін (10 мг/кг); 4-та – щури з ГЕП, яким вводили NG-нітро-L-аргінін (20 мг/кг). Після евтаназії у тварин виділяли підшлункову залозу (ПЗ), фіксували у 10% нейтральному формаліні і занурювали в парафін. За стандартною методикою готували зрізи з фарбуванням гематоксиліном і еозином, проводили мікроскопію. Макро- та мікроскопічні зміни фіксували в балах за методикою С.В. Hughes et al. (1996). Поверхню ПЗ умовно розділяли на квадранти по 0,01 см<sup>2</sup>, у кожному з яких вивчалися морфологічні зміни в паренхімі та морфофункціональні порушення мікросудинного русла з кількісним визначенням запальних ознак. Якщо менше 50% площі квадранта становила нормальна структура ПЗ, такий квадрант не брали до уваги. Підрахунок робили в 10 квадрантах ПЗ, взятої від кожного щура. Макро- та мікроскопічні зміни в ПЗ за умов цієї моделі ГЕП відповідали характерним змінам морфологічної будови залози при ГП. Завданням наступної серії експериментів було з'ясування профілактичної ефективності різних доз NG-нітро-L-аргініну у відношенні зберігання морфологічної будови ПЗ в щурів за умов розвитку L-аргінініндукованого ГЕП. У разі їхнього введення за 30 хв до індукції ГЕП профілактичну ефективність виявляє NG-нітро-L-аргінін (20 мг/кг), під впливом якого нам не вдалося виявити виражені морфологічні зміни в тканині ПЗ. Надалі, за 24 год до відтворення ГЕП спостерігається профілактична активність NG-нітро-L-аргініну (20 мг/кг), під впливом якого не вдалося простежити формування патоморфологічних змін тканини ПЗ у відповідь на введення L-аргініну. Блокада синтезу NO введенням NG-нітро-L-аргініну за 48 год до індукції ГЕП виявилася неефективною в профілактичному відношенні в сенсі запобігання формуванню патоморфологічних змін у ПЗ. Показово, що за умов даної моделі ГЕП у ПЗ формуються морфологічні зміни (запалення, геморагії, некроз), характерні для гострого патологічного процесу. Це підтверджує адекватність використаної нами моделі відповідному клінічному стану. Цікаво, що профілактична ефективність NG-нітро-L-аргініну (20 мг/кг) за багатьма тестованими параметрами морфологічних змін ПЗ істотно перевищувала таку ж NG-нітро-L-аргініну (10 мг/кг), що в черговий раз підтверджує її вищу профілактичну активність і свідчить про доцільність початку клінічних дослідів цієї речовини.

## **ВІКОВА ЗМІНА ПАРАМЕТРІВ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ В ОСІБ ПРИКАРПАТСЬКОГО РЕГІОНУ**

*Ю.Я.Кривко, У.С.Левицька*

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького*

Оцінка лінійних та об'ємних параметрів щитоподібної залози (ЩЗ) при ультразвуковому дослідженні (УЗД) є одним з об'єктивних методів її кількісної характеристики. Не менш важливою при цьому є можливість порівняння отриманих різними дослідниками результатів УЗД, використання їх у віковій

морфології та при моделюванні захворювань ЩЗ. Мета дослідження – вивчити лінійні та об’ємні параметри ЩЗ осіб підліткового та юнацького віку, які є корінними мешканцями Прикарпаття. УЗД ЩЗ проводили на базі Львівської обласної інфекційної клінічної лікарні за допомогою сонографа “CHISON”. Обстежено 57 осіб обох статей (чоловіків – 30, жінок – 27) віком 12-21 років. Установлено, що з віком спостерігається збільшення лінійних та об’ємних параметрів ЩЗ незалежно від статі. У період статевого дозрівання реєструється максимальний ріст часток у довжину (у хлопців ця величина становить  $7,5 \pm 0,5$  см, дівчат –  $6,95 \pm 0,34$  см). Одночасно відбувається збільшення глибини і ширини бічних часток ЩЗ, але в порівнянні з динамікою росту їх довжини, зміни даних параметрів у період статевого дозрівання незначні. Ще повільніше росте перешийок. У юнацькому віці спостерігається повільніше зростання всіх лінійних параметрів часток ЩЗ незалежно від статі, проте у чоловіків відмічається збільшення глибини перешийка ( $0,6 \pm 0,37$  см). При аналізі об’ємних параметрів установлено, що об’єм ЩЗ в осіб чоловічої статі домінує над аналогічним показником в осіб жіночої статі. Не виявлено статистично вірогідної різниці між об’ємними показниками правої і лівої часток ЩЗ. Отже, в осіб обох статей параметри ЩЗ збільшуються у підлітковому і юнацькому віці, найбільш інтенсивно росте довжина часток, а максимальний ріст перешийка відмічається у чоловіків віком 17-21 років.

## **МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЛЕГЕНЬ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГЕПАТОПУЛЬМОНАЛЬНОМУ СИНДРОМІ**

*І.Я.Криницька, Д.М.Біловус*

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

Виділяють різноманітні варіанти ураження легень (Лг), пов’язаних із захворюваннями печінки: ураження Лг, асоційоване з ураженням печінки в межах одного захворювання (дефіцит  $\alpha_1$ -антитрипсину, муковісцидоз, спадкова геморагічна телеангіектазія); ураження Лг, патогенетично пов’язане із захворюванням печінки – імунні позапечінкові прояви (фіброзуючий альвеоліт, легеневий гранулематоз, легеневий васкуліт); ускладнення портальної гіпертензії при цирозі печінки – базальні ателектази або дистелектази, гідроторакс, портопультмональна гіпертензія, гепатопультмональний синдром (ГПС). Мета дослідження – встановити морфологічні зміни Лг у щурів за умови експериментального ГПС. Нами проведені дослідження на 24 білих статевозрілих нелінійних щурах-самцях масою 200-220 г. Експериментальна модель ГПС створена шляхом 8-тижневого внутрішньошлункового введення олійного розчину  $CCl_4$  (400 г на 1 л) в дозі 0,5 мл/100г в перший день експерименту, 0,3 мл/100г – на 3-й день експерименту, надалі кожного 3-го дня до закінчення експерименту по 0,3 мл/100г. Додатково в раціон щурів було включено суміш кукурудзяної муки, смальцю і холестеролу та розчин алкоголю. Контрольна група тварин перебувала на стандартному раціоні віварію і отримувала внут-

рішньошлунково оливкову олію в еквівалентній кількості. При гістологічному дослідженні легеневої тканини тварин, яким моделювали ГПС, виявлено такі зміни: міжальвеолярна строма потовщена за рахунок помірно вираженого набряку, незначної лімфогістіоцитарної інфільтрації та еритродіapedезу. Стінки судин середнього калібру розширені, спостерігається периваскулярний набряк. Дрібні бронхіоли частково спазмовані, визначається незначний серозний випіт у просвіті бронхіол. В перибронхіальних ділянках спостерігалися незначні лімфогістіоцитарні інфільтрати. Судини дрібного калібру дилатовані, повнокровні. В периваскулярних просторах визначається скупчення еритроцитів. В окремих альвеолах мають місце дистрофічні зміни альвеолоцитів (вакуолізація цитоплазми, десквамація клітин у просвіті альвеол). Поряд ними виявлялася невелика кількість макрофагів. Спостерігалися явища дистелектазів. У бронхіолах середнього калібру спостерігалися явища спазму, що супроводжувалися відповідними змінами у слизовій оболонці. У клітинах в'їчастого епітелію також спостерігалися дистрофічні зміни з незначним злуцненням його у просвіт. В перибронхіальних просторах спостерігалася помірна лімфогістіоцитарна інфільтрація, а в легеневій тканині траплялися ділянки емфізематозного розширення. Судини великого калібру вільні від еритроцитів, у периваскулярному просторі – виражений набряк та помірний розвиток жирової тканини. Траплялися поодинокі лімфоїдні інфільтрати. Просвіти альвеол вільні від ексудату та клітинних елементів. Отже, ГПС супроводжується вираженими структурно-функціональними змінами з боку судинного русла та паренхіми Лг, що відіграє важливу роль у патогенезі цього синдрому.

## **УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ ПЕРИТУБУЛЯРНИХ КРОВОНОСНИХ КАПЛЯРІВ НЕФРОНУ В РАННІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ТОТАЛЬНОЇ ТИРЕОІДЕКТОМІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

*Ю.Ю.Кузьменко, Л.О.Стеченко, О.О.Шевченко, Т.Л.Куфтирева*

*Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, Національний університет фізичного виховання та спорту України, м. Київ*

В Україні спостерігається ріст патології щитоподібної залози, внаслідок чого у багатьох пацієнтів діагностується гіпофункція щитоподібної залози різного ступеня. Нестача тиреоїдних гормонів впливає на всі органи та системи організму, але до цього часу питання морфологічних змін у структурних компонентах нирок в умовах гіпотиреозу вивчені недостатньо. Дослідження проводили на 20 білих безпородних щурах-самках масою 180-200 г. Тваринам моделювали стан маніфестного гіпотиреозу шляхом проведення тотальної тиреоїдектомії (Л.О.Стеченко та ін., 2007). Через 14 діб тварин виводили з експерименту шляхом декапітації під ефірним наркозом. Матеріал для електронномікроскопічного дослідження обробляли за загальноприйнятою методикою. Через 14 діб після тотальної тиреоїдектомії, за даними ультраструк-

турного аналізу, в перитубулярних кровоносних капілярах, що оточують каналці нефрону, визначаються значні структурні зміни. Просвіт деяких мікросудин заповнений форменими елементами крові, що призводить до розвитку сладж-синдрому. Ядра ендотеліоцитів овальної форми, в каріоплазмі домінує еухроматин. У ділянці ядра концентруються органели загального призначення. Периферійні відділи цитоплазми ендотеліоцитів охоплюють основну частину клітини і нерівномірні за товщиною. Визначаються великі за довжиною потовщені ділянки, люмінальна поверхня яких має складний рельєф за рахунок нерівномірного випинання цитоплазматичних острівців у просвіт судини. Більша частина периферійних відділів цитоплазми ендотеліоцитів стоншена. В найтонших локусах цитоплазми визначаються переважно діафрагмовані фенестри, які розташовані нерегулярно, проміжки цитоплазми між ними неоднорідні за довжиною. Виявляються малі за розмірами ділянки руйнації цитоплазми, в яких цитоплазматичні фрагменти з фенестрами відшаровуються від базальної мембрани і звисають у просвіт судини. Внаслідок локальної руйнації цитоплазми ендотеліоцитів утворюються дефекти у стінці кровоносного капіляра, що значно збільшує проникність судинної стінки. В інших стоншених ділянках ендотеліоцитів визначаються окремі відкриті фенестри. Базальна мембрана мозаїчна за електронною щільністю. Виявляються окремі кровоносні капіляри на етапах руйнації. Ендотеліоцити цих капілярів апоптозно змінені. Ядра ендотеліоцитів неправильної форми з ущільненою каріоплазмою. Цитоплазма ендотеліоцитів частково зруйнована, утворюються значні ділянки прямого контакту базальної мембрани з просвітом капіляра. Збережені цитоплазматичні острівці підвищеної електронної щільності, містять великі вакуолі та фрагменти зернистої ендоплазматичної сітки. Найбільш ушкоджені стоншені ділянки цитоплазми ендотеліоцитів. Між окремими маленькими цитоплазматичними фрагментами є великі, різні за довжиною простори, які нагадують відкриті фенестри. Отже, в ранні терміни після тиреоїдектомії в перитубулярних капілярах нефрону визначаються мозаїчні процеси. У частини кровоносних капілярів спостерігаються інтенсивні компенсаторні процеси, про що свідчать активний стан ядра та органел загального призначення. Однак у більшості судин переважають деструктивні процеси, що торкаються структурних змін периферійних відділів цитоплазми ендотеліоцитів. Окремі кровоносні капіляри перебувають на стадії руйнації, а в їх ендотеліоцитах визначаються явища апоптозу.

## **ВПЛИВ ФЛАВОНІДУ НОРМОВЕН НА СТАН СІТКІВКИ ОКА У ХВОРИХ НА НЕПРОЛІФЕРАТИВНУ ДІАБЕТИЧНУ РЕТИНОПАТІЮ**

*О.П.Кучук, Я.І.Пенішкевич, Т.Б.Сикирицька*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

За прогнозами ВООЗ, до 2030 року в Україні буде 1642000 хворих на цукровий діабет (В.А.Науменко, 2010). Діабетична ретинопатія (ДР) є одним з ран-

ніх і найчастіших ускладнень цукрового діабету. Збереження зорових функцій у хворих на цукровий діабет здебільшого залежить від раннього виявлення та лікування хворих на початковій стадії розвитку ДР. При ДР виникають глибокі зміни окисного внутрішньоклітинного метаболізму, в першу чергу ендотелію кровоносних капілярів сітківки ока. Корекція цих патогенетичних ланцюгів посідає центральне місце в лікуванні та профілактиці ДР. Флавоноїди відносять до поліфенольних з'єднань, що здатні обривати ланцюгові вільнорадикальні реакції, моделювати цитокіновий потенціал тощо. Препарат Нормовен є флавоноїдом, що має вено тонічну та ангіопротекторну дію, зменшує вено- та лімфостаз, поліпшує мікроциркуляцію, зменшує проникність капілярів і підвищує їх резистентність. Препарат зменшує взаємодію лейкоцитів та ендотелію, адгезію лейкоцитів у посткапілярних венулах, що знижує пошкоджену вальну дію медіаторів запалення. Мета дослідження – обґрунтування доцільності застосування препарату Нормовен у комплексному лікуванні хворих на ДР. Обстежено 40 хворих на цукровий діабет 2-го типу з непроліферативною ДР без макулярного набряку, які лікувалися в Чернівецькій обласній клінічній лікарні та міських поліклініках. Серед хворих було 17 чоловіків та 23 жінки, вік хворих становив 38-79 років. Усі пацієнти поділені на дві групи: I група (15 осіб) – пацієнти, які отримували базисну (традиційну консервативну) терапію (гіпоглікемічні засоби, вітаміни А, Е, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>); II група (25 осіб) – пацієнти, які на фоні базисного лікування отримували Нормовен per os по 1 табл. (500 мг) щодня двічі на добу протягом 30 днів. Обидві групи були зіставимі за стадією ДР, вихідною гостротою зору, віком і статтю. Функціональний стан периферійних відділів сітківки до і після лікування перевіряли за допомогою дослідження світлової чутливості (СЧ) на адаптометрі АДМ та визначення сумарного поля зору (СПЗ) на сферометрі. Статистичну вірогідність оцінювали за допомогою критерію Стьюдента.

Виявлено, що в осіб I групи до лікування СЧ була у межах  $74,86 \pm 7,38$  с, а СПЗ у 8 основних меридіанах становило  $478,03 \pm 22,1$ . Після базисної терапії СЧ сітківки в I групі становила  $72,67 \pm 7,29$  с, що свідчить про поліпшення функції паличкового апарату сітківки на 6,7%. Щодо СПЗ, то після базисної терапії воно розширилося майже на  $33^\circ$  і становило  $510,67 \pm 22,09$ . До лікування у пацієнтів II групи СЧ була в межах  $74,84 \pm 6,25$  с, а СПЗ у 8 меридіанах становило  $477,36 \pm 22,02$ . Після комплексного лікування ДР з призначенням препарату Нормовен у пацієнтів II групи СЧ становила  $69,92 \pm 5,58$  с, що свідчить про поліпшення роботи паличкового апарату сітківки на 6,6% порівняно з даними до лікування. Використання в комплексному лікуванні препарату Нормовен виявилось ефективним для відновлення функції периферійних відділів сітківки на 3,78% порівняно з I групою осіб. Призначення препарату Нормовен сприяло розширенню поля зору у пацієнтів II групи в середньому на  $50,34^\circ$ , що становило  $527,70 \pm 20,98$ . Комплексне лікування пацієнтів II групи виявилось ефективнішим щодо розширення поля зору



більш ніж на 17° у порівнянні з I групою хворих. Отже, лікування хворих на непроліферативну ДР з додатковим призначенням препарату Нормовен є ефективнішим в плані відновлення функцій периферійних відділів сітківки, ніж базисне (традиційне) лікування.

## **ЛАЗЕРНА ДИСЦИЗИЯ ВТОРИННИХ ПЛІВЧАСТИХ КАТАРАКТ ЗА ДОПОМОГОЮ ОФТАЛЬМОЛОГІЧНОГО МІКРОХІРУРГІЧНОГО АПАРАТА СМ-2001 НІЖ-УАГ**

*О.П.Кучук, В.О.Шуленін, Я.Є.Маніщук, Н.М.Кушнір*

*Буковинський державний медичний університет, Чернівецька обласна клінічна лікарня*

Поширеним хірургічним методом лікування вікової катаракти вважається екстракапсулярна її екстракція з імплантацією інтраокулярної лінзи. Вторинна (плівчаста) катаракта (ВК) розвивається після екстракапсулярної екстракції катаракти. Задня капсула мутніє, коли залишкові кришталікові волокна примикають до капсули або піддаються метаплазії [1]. Частота ВК коливається в межах 10-50% від усіх прооперованих хворих і залежить від багатьох чинників, основним з яких є післяопераційне запалення [2, 3]. ВК призводить до зниження зору, інколи зводить нанівець результати екстракції [4]. За структурою переважно діагностують такі види ВК: плівчасті (65%), фіброзно-плівчасті (25%), фіброзні (2,5%) та «зернисті» (7,5%) [5]. Коли ступінь фіброзу задньої капсули значний, доводиться використовувати мануальну хірургічну техніку видалення ВК, що має певні недоліки (необхідність розтину капсули очного яблука, ризик інтра- та післяопераційних ускладнень) [6]. Групи ризику щодо виникнення ВК – це пацієнти з глаукомою, увеїтом, цукровим діабетом, міопією високого ступеня, пігментним ретинітом, загальними системними захворюваннями тощо. Розвиток вторинної катаракти має також залежність від матеріалу, з якого виготовлена лінза, та реакції організму на цей матеріал [7]. Методом вибору лікування ВК є УАГ лазерна її дисцизія. Точні дозовані дії лазерного випромінювання забезпечують малу травматичність лазерного втручання і дозволяють досягати високих функціональних результатів [8, 9].

**Матеріал і методи.** Обстежено 58 хворих з ВК на одному оці, яким проводили лазерну дисцизію в Чернівецькій обласній клінічній лікарні. ВК виникала в терміни від 1 до 3 міс. після проведеної екстракапсулярної екстракції мутного кришталіка. Основна скарга пацієнтів – поступове зниження зору після операції. Всі пацієнти пройшли комплексне обстеження, включаючи визначення гостроти зору, рефракції, біомікроскопію, вимірювання внутрішньоочного тиску тощо. Серед хворих було 26 чоловіків та 32 жінки, вік яких становив 56-84 років. Лазерну дисцизію ВК проводили в амбулаторних умовах за допомогою офтальмологічного мікροхірургічного апарата СМ-2001 НІЖ-УАГ (Nd:YAG, довжина хвилі випромінювання – 1064, енергія лазер-

ного випромінювання – 10 мДж, діаметр робочого лазерного пучка – до 25 мкм). За 30 хв до процедури закапували мідріатик короткої дії (тропікамід 0,5%). Пацієнт під час маніпуляції перебував за лазерним апаратом у сидячому положенні, підборіддя – на спеціальній підставці з припертим лобом. Тривалість процедури – 5-7 хв. Дисцизію виконували в межах зіничної зони (формували круглий отвір діаметром 2-2,5 мм). Після лазерного лікування призначали протизапальні, розсмоктувальні та гіпотензивні очні краплі. Гостроту зору до та після дисцизії перевіряли за допомогою таблиці Головіна-Сивцева (за формулою Снеллена). Статистичну вірогідність оцінювали за критерієм Стьюдента.

**Результати дослідження.** До проведення дисцизії ВК середні дані візометрії хворих у зі скаргами на значне погіршення зору після екстракапсулярної екстракції катаракти становили  $0,14 \pm 0,07$ . Більшість (51,7%) пацієнтів перед проведенням лазерної дисцизії мали гостроту зору в межах 0,08-0,2, у 26 хворих (44,9%) гострота була нижчою за 0,08, у 2 пацієнтів (3,4%) зір був вищим за 0,2. Після лазерного лікування всі пацієнти одразу відмічали поліпшення зору, а середні показники візометрії достеменно збільшилися на 76,6% і становили  $0,6 \pm 0,17$  ( $p < 0,001$ ), що свідчить про значне поліпшення основної функції органа зору. Слід зазначити, що у всіх пацієнтів після лазерної дисцизії ВК гострота зору була вищою за 0,08. У 96% (56) пацієнтів гострота зору значно покращилась і була вищою за 0,2. Лише у 2 пацієнтів (3,4%) візометрія показала незначне поліпшення гостроти зору, що було пов'язано з хронічними дегенеративними та дистрофічними змінами нейро-сенсорного апарату ока.

**Висновок.** Методика лазерної дисцизії ВК з використанням офтальмологічного мікрохірургічного апарата SM-2001 НИЖ-YAG має високу ефективність щодо відновлення зорової функції ока, короткочасна, безболісна і технічно проста у виконанні.

**Література.** 1. Короленко А.В. Патогенетические принципы реабилитации детей с артрафакцией / А.В.Короленко, А.Г.Щуко // Врожд. и наслед. забол. глаз у детей. – М., 2003. – С. 360-361. 2. Логай И.М. Эффективность селективных ингибиторов синтеза простагландинов и лейкотриенов в снижении воспалительной реакции после экстракапсулярной экстракции катаракты с имплантацией ИОЛ / И.М.Логай, Н.Ф.Леус, Д.Д.Георгиев // Офтальмол. ж. – 2002. – № 3. – С. 22-25. 3. Опыт применения Декса-гентамицина для профилактики воспалительных процессов после экстракции катаракты / Е.А.Егоров, Т.В.Астахов, Т.В.Ставицкая, Г.А.Даль // Клин. офтальмол. – 2001. – Т. 2, № 3. – С.116-118. 4. Новодережкин В.В. Лазерная коррекция фибриноидного синдрома в послеоперационном периоде после экстракции катаракты / В.В.Новодережкин // Клин. офтальмол. – 2001. – Т. 2, № 3. – С. 114-115. 5. Сомов Е.Е. Глазные болезни и травмы / Сомов Е.Е. – СПб.: СПб. мед. изд., 2001. – 236 с. 6. Реабилитация детей с катарактой / А.Ж.Аубакирова, Т.В.Тарасенко, К.С.Кенжебаева [и др.] // Тр. VIII съезда офтальмол. России. – Ч. 2. – М., 2005. – С. 319. 7. Zetterstrom C. Cataracts in

children / C.Zetterstrom, A.Lundvall, M.Kugelberg // J. Cataract Refract Surg. – 2005. – Vol. 31, № 4. – P. 824-480. 8. Балашевич Л.И. Лазерное лечение фибринозно-пластического иридоциклита / Л.И.Балашевич, С.Д.Пархомов // Совр. технол. хирургии катаракты. – 2003. – С. 46-47. 9. Lundvall A. Primary intraocular lens implantation in infants: complications and visual results / A.Lundvall, C.Zetterstrom // J. Cataract Refract Surg. – 2006. – Vol. 32, № 10. – P. 1672-1677.

## **КОМПРЕССИОННЫЙ ТОЛСТОКИШЕЧНЫЙ АНАСТОМОЗ И ЕГО СРАВНИТЕЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА**

*П.М.Ложко, Ю.М.Киселевский, А.А.Стенько, Р.М.Салмин*

*Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь*

Согласно современным литературным данным [1, 2], после операций на толстой кишке несостоятельность кишечных швов развивается в 17-32% случаев, летальность при этом достигает 70%. Данная ситуация обуславливает необходимость поиска новых способов восстановления полых органов желудочно-кишечного тракта, а также методов профилактики несостоятельности швов, которые позволят снизить частоту осложнений. Все виды соединения краев толстой кишки можно условно разделить на 4 группы: ручной шов, механический шов, компрессионный и бесшовный анастомозы [3]. По мнению многочисленных авторов [4-6], все они имеют свои преимущества и недостатки. Для профилактики несостоятельности межкишечных соустьев предложено множество способов укрепления линии анастомоза [7-10]. Одним из самых эффективных способов формирования толстокишечных анастомозов (ТКА), с точки зрения высокой скорости выполнения и низкой частоты послеоперационных осложнений, является компрессионный метод, однако широкому его внедрению препятствует высокая стоимость технологий. Литературные данные по различным способам защиты кишечного шва разрознены, поэтому было решено сравнить их в эксперименте, а также предложить способ формирования компрессионного ТКА, основанный на простых и дешевых методах и материалах.

**Материал и методы.** В эксперименте использовались белые беспородные крысы-самцы средней массой  $250 \pm 50$  г, разделенные на 5 групп. Операции выполнялись с соблюдением правил асептики и антисептики под общей анестезией. В контрольной группе животным производилось пересечение восходящей ободочной кишки выше илеоцекального угла на 1,5 см, затем накладывался ТКА конец в конец внутриузловыми однорядными серозно-мышечно-подслизистыми швами. Для формирования швов во всех группах использовался операционный микроскоп (увеличение 10), шовный материал Ethilon Black 10/0 фирмы Ethilon, микрохирургический инструментарий. В среднем для формирования ТКА приходилось накладывать 23 шва. В 1-й, 2-й и 3-й опытных группах однорядные швы дополнительно укрепля-

лись со стороны серозной оболочки губкой “ТахоКомб”, латексным тканевым клеем, салфеткой “оксицеланим” соответственно; в 4-й группе ТКА осуществлялся по бесшовной технологии с применением компрессионных коллагеновых колец, изготовленных из структурированного коллагена на оригинальном устройстве. Животные выводились из эксперимента на 3-и, 7-е, 14-е и 30-е сутки путем декапитации под кетаминовой анестезией. Макроскопически оценивались: наличие в брюшной полости спаек, выпота, абсцессов; наличие сужения ТКА, сужения отводящего и расширения приводящего отделов кишки. Зона ТКА бралась на гистологическое исследование с последующей окраской препаратов гематоксилином и эозином и пикрофуксином по ван Гизону.

**Результаты исследования.** В контрольной и опытных группах животных послеоперационной летальности не наблюдалось. На формирование одного ТКА однорядным швом в среднем было затрачено 37 мин; если шов дополнительно укреплялся – 49 мин. Для формирования одного ТКА с помощью коллагеновых колпачков в среднем затрачено 13 мин. В 4-й группе, где зона ТКА была утолщена за счет наличия в просвете компрессионных колец, наблюдалась гиперемия. Во всех остальных группах определялось расширение приводящего отдела кишки до двух раз больше диаметра отводящего, так же как и в случае контроля. При вскрытии просвета в 1-3 группах наблюдалось утолщение стенки кишки по линии шва за счет складки слизистой оболочки, при удалении компрессионных колец в 4-й группе утолщений стенки кишки не определялось. На 7-е сутки во всех опытных группах визуальная активность воспалительного и спаечного процессов была ниже, выпота не было, к линии шва местами был подпаян сальник, который легко отделялся тупым способом. Во всех опытных группах приводящий отдел кишки составлял до 1,5 диаметра отводящего. При вскрытии просвета толщина зоны ТКА, по сравнению с интактной кишечной стенкой, для 2-4 групп не отличалась от контроля. На 14-е и 30-е сутки макроскопическая картина брюшной полости в 3-й группе не отличалась от контроля, в 1-й, 2-й и 4-й группах выраженность спаечного процесса была ниже. При вскрытии просвета утолщения стенки по линии шва не было в 4-й группе, в остальных случаях – не отличалось от контроля. Во всех опытных группах на 3-и сутки эксперимента в зоне ТКА гистологически определялись язвенные дефекты слизистой оболочки, однако по сравнению с контролем имелись зоны пролиферации эпителия, а в некоторых образцах дефекты практически полностью закрывались регенерирующим эпителием. Отек и лейкоцитарная инфильтрация подслизистой и мышечной оболочек были выражены менее интенсивно, чем в группе контроля, но сохранялись вокруг лигатур. Со стороны серозной оболочки в 1-й группе определялся остаток губки “ТахоКомб” в виде плотной волокнистой пленки, интимно связанной с серозной оболочкой. Во 2-й группе к серозной оболочке плотно прилегала латексная пленка. В 4-й группе отмечались язвенные дефекты эпителия и лейкоцитарная инфильтрация подслизистой основы рядом с зоной компрессии. К 7-м суткам эксперимента в 1-3 группах

определялись незначительная лейкоцитарная инфильтрация и очаговое разрастание неспецифической грануляционной ткани, особенно по ходу лигатур, воспалительные изменения были менее выражены по сравнению с контролем. В 4-й группе лейкоцитарная инфильтрация была наименее выражена. Со стороны серозной оболочки в 1-й группе отмечалось наличие в зоне ТКА инкапсулированной коллагеновой пленки, во 2-й группе – латексной пленки. На 14-е сутки в зоне ТКА во всех опытных группах слизистая оболочка была сохранена на всем протяжении. В 1-3 группах в подслизистом и мышечном слоях кое-где отмечалась слабо выраженная лейкоцитарная инфильтрация, определялись мелкие очаги разрастания неспецифической грануляционной ткани, особенно выраженные по ходу лигатур. В 1-й группе со стороны серозной оболочки отмечалось врастание соединительной ткани в волокнистую коллагеновую пластинку. Во 2-й группе отмечалось наличие инкапсулированной латексной пленки. В 4-й группе отмечалось формирование наиболее тонкого соединительнотканного рубца по сравнению с остальными группами. На 30-е сутки в зоне ТКА в 1-й, 2-й и 4-й группах наблюдался более тонкий соединительнотканый рубец, чем в контроле (в 4-й группе он был наименее выражен).

**Выводы.** 1. Для более раннего начала репаративных процессов и существенного снижения интенсивности воспалительного и спаечного процессов в зоне однорядного кишечного шва целесообразно его укрепление. 2. Наиболее эффективными материалами являются коллагеновая губка “ТахоКомб” и латексный тканевой клей. 3. Предложенный способ формирования компрессионного межкишечного анастомоза с помощью коллагеновых колец собственного изготовления является эффективным методом восстановления целостности толстой кишки, который по результативности превосходит укрепленный однорядный кишечный шов.

**Литература.** 1. Проблема надежности кишечного шва при перитоните и кишечной непроходимости / В.А.Горский [и др.] // Трудный пациент. – 2005. – Т. 23, № 4. – С. 27. 2. Anastomotic disruption after large bowel resection / U.N.Mohammad [et al.] // World J. of Gastroenterol. – 2006. – Vol.12, № 6. – P. 2497-2504. 3. Проблема хирургического шва толстой кишки / А.И.Кечеруков [и др.] // Хирургия. – 2003. – № 9. – С. 68-74. 4. Королев В.А. Совершенствование способов кишечного шва / В.А.Королев // Вестник РГМУ. – 2005. – Т. 42, № 3. – С. 64. 5. Попов В.А. Латексный тканевый клей и его применение в хирургии / В.А.Попов, Н.В.Сиротинкин, В.А.Головаченко // Полимеры и медицина. – 2006. – Т. 1, № 2. – С. 25-26. 6. Comparison of manually constructed and stapled anastomoses in colorectal surgery / J.G.Docherty [et al.] // Ann. of Surg. – 1995. – Vol. 221, № 2. – P. 176-184. 7. Возможности, результаты и перспективы укрепления кишечных швов фибрин-коллагеновой субстанцией ТахоКомб / Б.К.Шуркалин [и др.] // Хирургия. – 2004. – № 2. – С. 53-56. 8. Профилактика несостоятельности анастомозов полых органов желудочно-кишечного тракта (экспериментальное исследование) / О.В.Галимов [и др.] // Хирургия. – 2008. – № 10. – С. 31. 9. Профилактика

несостоятельности анастомозов после передней резекции прямой кишки по поводу рака / П.Г.Брюсов [и др.] // Хирургия. – 1996. – № 2. – С. 45-48. 10. Шуркалин Б.К. Проблема надежности кишечного шва / Б.К.Шуркалин, В.А.Горский, И.В.Леоненко // Хирургия. – 2006. – № 6. – С. 442-444.

## **ЗАСТОСУВАННЯ КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ У МОРФОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕННЯХ ТА ДІАГНОСТИЦІ ЗАХВОРЮВАНЬ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИХ ПАЗУХ**

*Б.Г.Макар, Т.В.Процак, Н.І.Гаїна*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Комп'ютерна томографія (КТ) широко застосовується при обстеженні хворих з патологією верхньощелепних пазух (ВЩП), що зумовлено впровадженням функціональної ендоназальної ендоскопічної хірургії. Перші вітчизняні повідомлення про використання КТ для діагностики ЛОР-органів були опубліковані ще на початку 80-х років минулого століття. При звичайній рентгенівській КТ експонуються тонкі зрізи вибраної ділянки тіла в одній площині. Частіше використовується аксіальна, рідше – коронарна площини. Аксіальні або будь-які інші зрізи і площинні комп'ютерні реконструкції (Multi-Planar Reconstruction – MPR) сканованої ділянки надають двовимірну (Two dimensional – 2D) інформацію. Разом з цим, на початкових етапах застосування КТ аксіальна проекція вважалася основною для дослідження приносних пазух, оскільки вона дає чітке уявлення про наявність патологічного процесу в приносних пазухах, стан їхніх стінок, розташування каналів зорових нервів і сонної артерії, варіанти будови клітин Оноді. Суть тривимірної КТ полягає в тому, що внаслідок комп'ютерної реконструкції тонкі аксіальні зрізи (1,0-2,0 мм), попередньо отримані за допомогою безперервного спірального або звичайного пошарового сканування, накладаються один на другий і експонуються у вигляді тривимірних (3D) зображень. Найкраще візуалізуються органи, які мають велику щільність, зокрема кістки. Головним чином КТ використовується при обстеженні верхньої щелепи, зокрема ВЩП. Отже, велике значення КТ для морфологічних досліджень та діагностики захворювань ВЩП зумовлює актуальність даної роботи.

## **ОСОБЛИВОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ В ОСІБ ЗРІЛОГО ВІКУ**

*О.З.Масна-Чала, Я.М.Льницький*

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького*

Дентальна імплантація – один з найперспективніших напрямків сучасної стоматології. Проте успішна імплантація неможлива без всебічних знань про особливості кісткової тканини в ділянці втручання. Мета дослідження – вивчення особливостей кісткової тканини коміркової частини нижньої щелепи

(НЩ) в осіб зрілого віку, які проживають на Львівщині. У рамках планового стоматологічного обстеження 116 особам віком 16-50 років (56 – чоловіків, 60 – жінок) проведено дентальну радіовізіографію коміркової частини НЩ. З використанням програми Digora for Windows при аналізі радіовізіограм було визначено показники щільності кісткової тканини у пришийкових та приверхівкових ділянках між центральним та латеральним різцями, між малими кутніми зубами та між першим і другим великими кутніми зубами. Установлено, що у чоловіків щільність кісткової тканини коміркової частини НЩ достеменно вища, ніж у жінок. У осіб обох статей щільність кістки у бокових ділянках НЩ переважала над щільністю у фронтальній ділянці. Найвищі показники щільності спостерігали у віці 16-20 років, найнижчі – в групі 21-30-річних з наступним незначним підвищенням. Отже, аналіз отриманих даних засвідчив наявність різного ступеня щільності кісткової тканини коміркової частини НЩ в різних її ділянках у чоловіків та жінок та її виражену вікову динаміку.

## **ВМІСТ ПРОДУКТІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У СЕЛЕЗІНЦІ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ АЛЕРГІЧНОМУ АЛЬВЕОЛІТІ**

*Т.М.Матолінець, О.М.Матолінець*

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького*

Серед інтерстиційних захворювань легень особливе місце посідає хронічна форма екзогенного алергічного альвеоліту (ЕАА), оскільки несвоєчасна діагностика, неадекватна терапія, контакт хворих з алергеном сприяють прогресуванню хвороби, розвитку незворотних пневмосклеротичних змін та інвалідності. Враховуючи імуноалергічний генез захворювання, цікавим є дослідження стану імунних органів. Досі не вивчені процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) в імунних органах при ЕАА. Метою нашого дослідження було вивчення стану прооксидантної системи у селезінці у пізні періоди розвитку ЕАА. Дослідження проведено на 80 мурчаках, поділених на 4 групи по 20 тварин у кожній. Перша група – інтактні тварини (контроль); 2-4 групи – тварини з експериментальним ЕАА відповідно на 74-ту, 84-ту і 94-ту доби експерименту. Модель ЕАА відтворювали за методикою О.О.Орехова, Ю.А.Кірілова (1985). Тварин декапітували під ефірним наркозом на 74-ту, 84-ту та 94-ту доби експерименту. Проводили забір селезінки, з якої готували гомогенат. У гомогенаті селезінки досліджували вміст дієнових кон'югатів (ДК) за методом В.Б.Гаврилова, М. І.Мишкорудної (1989), визначали рівень малонового діальдегіду (МДА) за методом Є.М.Коробейникова (1989). Установлено, що рівень ДК зростав на 74-ту добу на 18,5%, на 84-ту добу – на 22,3%, на 94-ту добу – на 46,4%. Значення МДА на 74-ту добу зростало на 26,3%, на 84-ту добу – на 28,1%, на 94-ту добу – на 34,9%. Результати свідчать про істотні зміни прооксидантної системи протягом всього експерименту у селезінці тварин з ЕАА, що вказує на

надмірне інтенсивне утворення як первинних, так і вторинних продуктів ПОЛ та їх активну участь у патогенезі даного захворювання.

## **ЗНЕШКОДЖУВАЛЬНА ФУНКЦІЯ ПЕЧІНКИ ПРИ ТЕТРАХЛОРМЕТАНОВОМУ ГЕПАТИТІ ПІСЛЯ ЗАСТОСУВАННЯ ЛИСТЯ ШОВКОВИЦІ ЧОРНОЇ**

*І.І.Медвідь*

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

Однією з важливих захисних функцій печінки (Пч) є знешкодження токсичних сполук ендо- та екзогенного походження. Біохімічною сутністю знешкодження більшості токсинів є їх біотрансформація за участю мікосомальних монооксигеназ. Пригнічення функціонального стану Пч при тетрахлорметановому (CCl<sub>4</sub>) гепатиті підтверджено методом гексеналової проби. Для цього у щурів викликали експериментальний фармакологічний сон внутрішньочеревним введенням гексеналу (60 мг/кг) на фоні ураження протягом 2 днів тетрахлорметаном. Установлено, що через 24 год після введення гепатотоксину час біотрансформації тіопенталу в Пч (тривалість сну) був на 34 хв тривалішим, ніж у щурів контрольної групи. Отже, пригнічення детоксикаційної функції Пч є результатом впливу CCl<sub>4</sub> на мікосомальні ферменти гепатоцитів, що беруть участь у біотрансформації токсичних сполук. На моделі тетрахлорметанового ураження дослідили вплив густого екстракту та настоянки з листя шовковиці чорної на тривалість гексеналового сну в порівнянні із впливом корвітину на детоксикаційну функцію Пч. Введення густого екстракту та настоянки з листя шовковиці чорної приводить до вірогідного скорочення тривалості гексеналового сну, що вказує на відновлення активності мікосомальних монооксигеназ і, як наслідок, активації детоксикаційної функції Пч. Отже, проведені дослідження дають підстави рекомендувати густий екстракт та настоянку з листя шовковиці чорної для комплексної терапії при лікуванні токсичних гепатитів.

## **ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА ГЛУТАТІОН-S-ТРАНСФЕРАЗНУ АКТИВНІСТЬ ПРИ ПСЕВДОГЕПАТОРЕНАЛЬНОМУ СИНДРОМІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

*І.Ф.Мешишен, Н.П.Григор'єва, І.В.Мацьона, М.В.Дікал*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Мелатонін (Мт) – це гормон шишкоподібної залози, який бере участь в адаптації організму до стресу, регулює секрецію гонадотропінів, пігментацію, впливає на обмін білків, жирів, вуглеводів, підтримує імунний та антиоксидантний статус організму. Тетрахлорметан (ТХМ) призводить до токсичного ураження як печінки, так і нирок, а внаслідок цього виникає патологія – псевдогепаторенальний синдром. Мета дослідження – вивчити вплив Мт на глу-



татіон-S-трансферазну активність в організмі щурів за умов токсичного ураження ТХМ на фоні експериментального рівнодення. Експеримент проведено на білих нелінійних щурах-самцях масою  $180 \pm 10$  г, які перебували в умовах штучного освітлення інтенсивністю 1500 люкс у режимі 12 год освітлення (08.00-20.00) та 12 год темряви (12С:12Т), отримуючи ТХМ перорально у вигляді 50% олійного розчину у дозі 0,25 мл/100 г. Після інтоксикації тваринам вводили препарат Мт („Sigma”, США) з розрахунку 3 мг/кг. Евтаназію проводили шляхом декапітації під легкою ефірною анестезією на 7-му добу від початку введення Мт. Печінку та нирки виділяли блоком, промивали у 0,9% розчині NaCl, ретельно висушували фільтрувальним папером і подрібнювали ножицями на льодовій бані. З наважок готували 5% супернатант на трис-НСІ-буфері (рН 7,4), де визначали активність глутатіон-S-трансферази за методом Н.В.Набіг. Глутатіон-S-трансфераза знешкоджує різноманітні ксенобіотики, зокрема метаболіти ТХМ шляхом їх кон'югації з відновленим глутатіоном. При інтоксикації ТХМ у печінці щурів активність ферменту була зниженою на 43% (7-ма доба після інтоксикації), а в нирках – вдвічі. Внутрішньошлункове введення Мт протягом 7 діб призвело до нормалізації показників активності глутатіон-S-трансферази як у печінці, так і в нирках. Отже, інтоксикація тварин ТХМ призводить до істотних змін глутатіон-S-трансферазної активності як у печінці, так і в нирках за умов експериментального рівнодення. Введення розчину Мт протягом 7 днів на фоні токсичного отруєння виявляє відновлювальний ефект на активність ферменту печінки та нирок щурів.

## **ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА КОНТРОЛЬОВАНОЇ КОМП'ЮТЕРОМ АНЕСТЕЗІЇ**

*М.В.Микитяк, Р.Р.Павличко*

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького*

Близько 50% пацієнтів хірурга-стоматолога потребують місцевої анестезії. Проте після маніпуляції вони скаржаться на дискомфорт і легкий біль, що може тривати декілька днів. Виробники електронної системи “The Wand Plus” запевняють, що дану проблему вирішено. Мета дослідження – порівняти суб'єктивні відчуття пацієнта під час проведення анестезії електронно-дозувальною системою та карпульним шприцом, оцінити ефективність та переваги нового методу знеболення. Проводили 27 пацієнтам одночасно два типи анестезій в різних або симетричних ділянках (залежно від клінічних випадку) у відділенні щелепно-лицевої хірургії ЛОКЛ. При проведенні анестезії, керованої комп'ютером, пацієнти не відмічали болю під час введення та після анестезії, анестезуючий ефект розвивався швидше у порівнянні з карпульним шприцом. Це пов'язано з контролем тиску. Відсутність ускладнень при просуванні зумовлено діаметром голки та технікою проведення. Недолік – відносно довгий час проведення анестезії (до 15 хв). Нова форма шприца дозволяє приховати його між пальцями, чим зменшити психоемоційний стрес

пацієнта. Всі опитані віддали перевагу апаратному методу введення. Отже, можна дійти висновку про значну перевагу апарату "The Wand Plus" над карпульним шприцом. Його застосування дає змогу набагато комфортніше проводити прийом пацієнта.

## **ХВОРОБИ СИСТЕМИ КРОВООБІГУ ТА ЇХ МІСЦЕ У СТРУКТУРІ СМЕРТНОСТІ НАСЕЛЕННЯ ІВАНО-ФРАНКІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ ЗА ПЕРІОД 2000-2011 рр.**

*В.С.Михайлищук*

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

За даними офіційної статистики, в Україні щорічно реєструється 49-51 тис. випадків гострого інфаркту міокарда, в Івано-Франківській області – 1200-1300. Показник захворюваності на гострий інфаркт міокарда зріс в Україні за 2000-2010 рр. на 14,8%, в Івано-Франківській області за 2000-2011 рр. – на 17%. В 2011 році по області зареєстровано 1213 випадків гострого інфаркту міокарда, що становить 111,5 на 100 тис. дорослих (-4,9% проти 2010 року). Загальна захворюваність на артеріальну гіпертонію в Україні за 2000-2011 рр. зросла на 70,9%, а за 2009-2010 рр. – на 2,2%. По області за 2000-2011 рр. її показник зріс на 98% і становить 31813,8 на 100 тис. дорослих (+0,9% до 2010 р.). Загальна захворюваність на ішемічну хворобу серця в Україні 2000-2011 рр. зросла на 61,0%, за 2009-2010 рр. – на 2,3%. В Івано-Франківській області за 2000-2011 рр. її показник зріс на 67,4% та становить 20832,5 на 100 тис. дорослих (+0,7% проти 2010 р.). Питома вага померлих від хвороб системи кровообігу (ХСК) у загальній структурі смертності населення України за 2010 рік найвища і посідає I місце (66,6%), на II місці – новоутворення (12,6%), на III – травми та отруєння (10,1%). Аналогічна структура загальної смертності в Івано-Франківській області. В Україні за 2000-2010 рр. зареєстровано ріст хвороб органів травлення (+31,0%), ХСК (+9,4%); зниження хвороб органів дихання (-44,0%) та онкопатології (-1,6%). В області за 2000-2011 рр. виявлено зростання частоти ХСК (+17,5%), хвороб органів травлення (+11,1%) та онкозахворювань (+8,3%); зниження – хвороб органів дихання (більше ніж втричі).

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ ЕНДОСКОПІЧНОГО ГЕМОСТАЗУ ПРИ ГОСТРОКРОВОТОЧИВІЙ ДУОДЕНАЛЬНІЙ ВИРАЗЦІ У ЛІТНІХ ХВОРИХ**

*Ю.М.Мишковський, В.П.Польовий, О.А.Карлійчук, А.С.Паляниця*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Пацієнти віком понад 60 років, які поступають у стаціонар з активною кровотечею Forrest I (FI), є складною проблемою для хірургії, оскільки їм необхідно виконати термінову ендоскопію з метою припинення кровотечі, ком-

плекс повторних ендоскопій для запобігання ранньому рецидиву кровотечі, а при їх неефективності – виконати хірургічне втручання “на висоті кровотечі”. Відомо, що найефективнішим методом ендоскопічного гемостазу у хворих з кровотечею F1 визнано поєднання термічного та ін’єкційного методів. Тому в лікуванні таких пацієнтів ми використали, окрім моноактивної гідродіатермокоагуляції, ендоскопічну ін’єкційну терапію (EIT) 5% розчином транексамової кислоти. Методика проведення ін’єкційного методу полягала в обколюванні кровоточивої судини з наступним стисненням її набряклими прилеглими тканинами. Обколювання проводили в 3-4 точках по периметру виразки. Виконували від 3 до 10 імпульсів гідродіатермокоагуляції, вводили від 0,4 до 2,8 мл 5% транексамової кислоти. Ефективність локального ендоскопічного гемостазу залежала від типу виразки (“стареча” – 66,7% , “застаріла” – 76,9%), що пояснюється особливістю виразкової кровотечі у хворих літнього віку, наявністю пацієнтів з ендоскопічною стигматою F1-A. Ранній рецидив кровотечі відмічався після проведення повторних ендоскопій з використанням EIT 5% транексамової кислоти задньої стінки ДПК (27,8%), з EIT передньої та задньої стінок ДПК (16,7%).

## **СПОСІБ ЛОКАЛЬНОГО ХІРУРГІЧНОГО ГЕМОСТАЗУ ГОСТРОКРОТОЧИВОЇ ДУОДЕНАЛЬНОЇ ВИРАЗКИ У ЛІТНІХ ХВОРИХ**

*Ю.М.Мишковський, В.П.Польовий, О.М.Плегуца, Ю.В.Білоока*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Критерії вибору методу лікування виразки ДПК з гострою кровотечею у хворих віком понад 60 років розроблені недостатньо. Пріоритетними вважаються органозберігальні хірургічні прийоми, широко використовуються резекційні методи. Нами розроблення спосіб локального хірургічного гемостазу гострокровоточивої дуоденальної виразки у літніх хворих. Після пальпаторного визначення локалізації виразки і її розмірів на передній стінці ДПК, аборальніше виразки на 3-5 мм проводимо поперечну дуоденотомію. Шляхом діатермокоагуляції спляємо кровотечу з виразки задньої стінки ДПК. Вузловими швами краї дуоденотомного дефекту підшиваємо до задньої стінки ДПК так, щоб у шов захопити наскрізно всю передню стінку обох країв дуоденотомного розрізу, а з боку задньої стінки – тільки слизовий і підслизовий шари макроскопічно незміненої слизової оболонки. Після цього оральноніше виразки на 2-4 мм накладають наскрізний 8-подібний шов, забезпечуючи тим самим тісний контакт тампонованих поверхонь. Перитонізація окремими вузловими швами. Для відновлення прохідності кишкової трубки накладають передній передободовокишковий гастроентероанастомоз з браунівським сполученням. Для контролю гемостазу після операції в ДПК вводять зонд через гастроентероанастомоз. Операційну рану зашивають. Як правило, прохідність ДПК відновлюється через 2-3 місяці. За даним способом прооперовано 7 літніх хворих з гострокровоточивою дуоденальною виразкою, рецидиву кровотечі не виявлено.

## **ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНИХ ЗМІН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ТОНКОЇ КИШКИ В УМОВАХ ГОСТРОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ТЕТРАХЛОРМЕТАНОМ**

*А.В.Мізь, Ю.М.Орел, О.Б.Гавліч, Т.Р.Гойдало, М.М.Орел*

*Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського,  
Тернопільське обласне патологоанатомічне бюро*

Одним з проявів антропогенного навантаження на людський організм є контакт із штучно синтезованими хімічними сполуками, значна кількість яких негативно впливає на стан здоров'я. Саме цим пояснюють зростання протягом останніх років рівня захворюваності органів травлення. Мета дослідження – вивчення вікових аспектів змін слизової оболонки тонкої кишки (СОТК) в умовах гострої інтоксикації тетрахлорметаном (ТХМ). Дослідження проводилося на 30 нелінійних білих щурах-самцях, поділених на: статевонезрілі (І група, 12 тварин), статевозрілі (ІІ група, 12 тварин), контрольну групу (6 тварин). Щурам двічі протягом 2 діб вводили 50% олійний розчин ТХМ у дозі 2 г/кг, на 3-тю добу тварин виводили з експерименту. Гістологічно у тварин І групи ворсинки СОТК більш видовжені порівняно з контролем, спостерігалися поля зруйнованих ворсин. Змінювалася структура клітинного складу епітелію ворсинок – переважно він був представлений абсорбційними клітинами, в той час як кількість келихоподібних клітин різко зменшувалася. Епітеліоцити зазнавали значних дистрофічних змін, що виражалося вакуолізацією цитоплазми та зміною її тинкторіальних властивостей, зміщенням ядер до центру клітин. Більш виражена патоморфологічна картина відмічалася в епітелії крипт, де окрім вищеописаних змін відмічалася згладженість меж клітин та ядер, поява внутрішньоцитоплазматичних включень. У багатьох полях зору виявлялися келихоподібні клітини, які в контрольній групі в криптах практично не траплялися. Мали місце поширені розлади кровообігу у формі повнокров'я судин та поодиноких крововиливів. У стромі переважали явища набряку, спостерігалася вогнищева лімфоцитарна інфільтрація. У тварин ІІ групи співвідношення абсорбційних і келихоподібних клітин в епітелії крипт змінювалося за рахунок збільшення кількості останніх. Тобто, клітинний склад був більше наближеним до контрольних параметрів, ніж у попередній групі. Ядра абсорбційних клітин розміщувалися в один ряд без суттєвих зміщень до центру клітини, тобто полярність клітин порушувалася несуттєво. Зміни криптального шару також були помірними: звуження просвіту деяких крипт та їх деформація на поперечних зрізах, дистрофія епітеліоцитів. Сполучнотканинні елементи власної пластинки СОТК і підслизової основи набрякли, розволокненні. Відмічалася повнокров'я кровоносних судин. Лімфоцитарні інфільтрати у стромі одиничні. Отже, можна дійти висновку, що токсичний вплив ТХМ на СОТК більш виражений у статевонезрілих щурах.

## **УЛЬТРАЗВУКОВА АНАТОМІЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ТА СУМІЖНИХ СТРУКТУР ПРИ СКАНУВАННІ У САГІТАЛЬНІЙ ПЛОЩИНІ**

*О.М.Мота, Д.Д.Павленко*

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького*

У двомірній сонографії щитоподібної залози (ЩЗ) не так часто використовується сканування в сагітальній площині. При такому скануванні анатомічні структури шпії разом із ЩЗ візуалізуються у досить незвичних взаємовідношеннях. Ультразвукове дослідження ЩЗ проводили на базі Львівської міської клінічної лікарні № 8 за допомогою сонографа "SIEMENS". Обстежено 150 осіб обох статей (чоловіків – 70, жінок – 80) віком 16-21 років. При скануванні в сагітальній площині уздовж медіального краю кожної частки ЩЗ в зону візуалізації потрапляє незначна ділянка паренхіми ЩЗ, що своїм медіальним краєм примикає до трахеї. Передня поверхня частки примикає до під'язикових м'язів (груднинно-під'язикового та груднинно-щитоподібного). Верхній полюс частки сягає щитоподібного хряща. Важливість сканування у даній площині полягає в тому, що воно дозволяє візуалізувати притрахейні лімфатичні вузли у разі їх збільшення. Дана група лімфатичних вузлів розміщується вздовж бічної поверхні трахеї. При скануванні в сагітальній площині вздовж латерального краю частки в зону сканування потрапляє передньозадній зріз частки ЩЗ. Передня поверхня частки примикає до груднинно-ключично-соскоподібного м'яза, задньо-латеральний край частки – до загальної сонної артерії, де чітко візуалізується капсула ЩЗ. Оцінка стану капсули ЩЗ має важливе значення з огляду на виявлення початкової деформації органа. Отже, скенограми у сагітальній площині дають змогу об'єктивізувати стан передньозаднього зрізу латеральної ділянки часток ЩЗ, вивчити їх взаємовідношення з анатомічними структурами, які потрапляють у зону сканування, а також візуалізувати збільшені притрахейні лімфатичні вузли.

## **КТ-ДИАГНОСТИКА МАЛИГНИЗИРОВАННЫХ ЯЗВ ЖЕЛУДКА**

*М.Я.Насиров, Э.В.Набиева*

*Азербайджанский медицинский университет, г. Баку*

Проблема изучения перехода предопухолевых состояний желудка в рак, к которым относятся различные варианты хронического гастрита, хроническую язву желудка и полипы является наиболее актуальной в современной гастроэнтерологии. Ценность концепции предракового состояния заключается в том, что она ориентирует врачей на раннюю диагностику этих состояний в начальных стадиях развития, когда лечение наиболее эффективно. Эндоскопические методы исследования, дополненные биопсией, гистологическим исследованием биоптатов, позволяют дать объективную информацию о морфофункциональном состоянии желудка, выявить диспластические изменения и малигнизацию. В последнее время в клиническую практику все шире

внедряється метод комп'ютерної томографії (КТ). Цель дослідження – оптимізувати сучасні методи діагностики малигнізованих язв шлунка, а також язвуваних форм раку шлунка на основі використання КТ. Нами вивчені результати дослідження 34 хворих з малигнізованою язвою шлунка і язвуваним раком шлунка, знайдених на стаціонарному лікуванні в клініці хірургічних захворювань і в онкологічній клініці Азербайджанського медуніверситету. Вік хворих коливався від 40 до 65 років ( $57,25 \pm 6,11$ ). В основному переважають хворі чоловічої статі (75%). Хворим також проводили фіброгастродуоденоскопію, гістоморфологічне дослідження ендоскопічного і післяопераційного матеріалів, УЗІ органів черевної порожнини. Показаннями для проведення КТ шлунка були довго не заживаючі і рецидивуючі язви шлунка, абдомінальний болючий синдром неясної локалізації, неутраченна анемія і асцит. В диференціальній діагностиці між малигнізованою язвою і язвуваною формою раку шлунка враховувалися такі основні показники, як її максимальна товщина і протяженість по шлунковій стінці, локалізація патологічного процесу, її розміри і форма. Аналіз результатів КТ-дослідження показав залежність злоякісного характеру патології шлунка від протяженості і товщини інфільтративних змін шлункової стінки: чим більше виражені ці параметри, тим частіше підтверджується діагноз язвуваної форми раку шлунка. Оцінка інформативності КТ-дослідження в діагностиці раку шлунка у хворих з ендоскопічно встановленим і гістологічно підтвердженим діагнозом показала більшу значимість методу в уточненні локалізації процесу по анатомічним частинам шлунка і товщини інфільтрованої шлункової стінки. Таким чином, КТ-дослідження в сукупності з об'ємною візуалізацією зображення може бути рекомендовано як доповнюючий і уточнюючий метод в комплексній діагностиці стадії опухольового процесу з метою уточнення об'єму хірургічного втручання на шлунку.

## **ВПЛИВ ТІОТРИАЗОЛІНУ НА ВМІСТ МАЛОНООВОГО ДІАЛЬДЕГІДУ В КРОВІ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ПНЕВМОНІЇ**

*С.І.Нестерук*

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького*

Необхідність подальшого розвитку досліджень патогенезу пневмонії викликана тим, що захворювання посідає 4 місце серед причин смертності. Провідну роль у розвитку цієї хвороби відіграє перекисне окиснення ліпідів, яке вважається універсальним механізмом пошкодження клітин на мембранному рівні. Тому метою дослідження було вивчення впливу тіотриазоліну на рівень малонового діальдегіду в крові морських свинок при пневмонії. Об'єктом дослідження були 45 морських свинок, поділених на 3 групи по 15 тварин у кожній: перша група (контроль) – інтактні тварини; 2-га – тварини з

експериментальною пневмонією на 16-ту добу від моменту зараження (без лікування); 3-тя група – тварини з експериментальною пневмонією на 16-ту добу від моменту зараження, яким вводили тіотріазолін внутрішньом'язово протягом 10 днів, починаючи з 6-ої доби у дозі 100 мг/кг. Експериментальну модель пневмонії відтворювали за методом В.Н.Шляпникова та ін. (1988), рівень малонового діальдегіду в крові визначали за методом Е.Н.Коробейнікова (1989). Статистичне оброблення одержаних результатів здійснювали за методом Стюдента. Результати дослідження показали, що в крові на 16-ту добу спостерігається зростання рівня малонового діальдегіду на 57,5% відносно контролю, що свідчить про значну активацію перекисного окиснення ліпідів. Проте в 3-й групі тварин зменшився показник малонового діальдегіду на 29,8% ( $p < 0,05$ ). Отже, проведене дослідження дає підставу стверджувати про коригувальну дію тіотріазоліну на показник малонового діальдегіду при експериментальній пневмонії.

## **ТЕРАПІЯ НЕСПЕЦИФІЧНИХ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПІХВИ**

*І.Р.Ніцович, А.В.Семеняк*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Проблема запальних захворювань статевих органів (близько 60%) у жінок – одна з найважливіших в акушерстві та гінекології. Розповсюдженим порушенням вагінальної мікрофлори є бактеріальний вагіноз (БВ), частота якого у вагітних жінок коливається у межах 10-20%, а серед населення – від 15 до 80%. Будучи проявом дисбіоценозу внутрішніх жіночих статевих органів, БВ впливає на стан імунного захисту піхвового біотопу, наявність внутрішньо-утробних захворювань плода, плаценти і післяродових захворювань матері. Метою лікування БВ є відновлення нормального мікробіоценозу піхви. Вирішенню цієї проблеми сприяв препарат Флуомізин, який призначали вагітним (до 12 тижнів вагітності) з БВ по 1 таблетці внутрішньопіхвово протягом 6 днів. Після цього проводили відновлення біоценозу піхви еубіотиками протягом 7 діб. Контрольну групу становили вагітні, яким призначали по 1 свічці Гексикону інтравагінально протягом 7 діб. Після проведення інтравагінального курсу Флуомізином протягом 7-10 діб проводили відновлення біоценозу піхви завдяки застосуванню тампонів з еубіотиками. Кількість мікрофлори в мазках різко знизилася, а в деяких випадках – аж до її повного зникнення. Флуомізин має високу протимікробну активність по відношенню до мікроорганізмів, які викликають вагіноз. Результатом нормалізації мікробіологічного пейзажу було різке зниження кількості лейкоцитів, що виявлялися в мазках з піхви в обстежених вагітних. Ефективна санація піхви при БВ Флуомізином у I триместрі вагітності забезпечує сприятливі перебіг вагітності та перинатальні наслідки.

## **МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА РАНОВОГО ПРОЦЕСУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

*К.В.Павлович, Р.І.Сидорчук, О.А.Карлійчук, Б.В.Петрюк, П.М.Воляннюк, Р.П.Кнут*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Мета дослідження – визначення морфологічних змін при експериментальній моделі гнійної рани на фоні гіперглікемії. У 28 статевозрілих білих щурів лінії Wistar змодельований синдром стопи діабетика шляхом введення алоксану та нанесення рани спини скарифікаційно-аплікаційним методом за власною методикою; контроль – тварини без гіперглікемії. Забір матеріалу проводився на 14-ту і 26-ту добу. На ранніх етапах виявлено практично ідентичні зміни стану ранового процесу: у всіх мікропрепаратах спостерігалася картина гнійного запалення з дифузною ексудацією гіподерми, вогнищевою деструкцією жирової тканини, значною інфільтрацією поліморфоядерними лейкоцитами; рани вкриті пластами фібрину і містили детрит. У подальшому в основній групі спостерігалася значне сповільнення репаративного процесу: ознаки мікроциркуляторних порушень, недостатність макрофагальної реакції, пригнічення проліферації та дистрофія фібробластів, порушення синтезу колагену. Вогнищеві інфільтрати розміщені здебільшого на поверхні рани, у гіподермі різко зменшилася ексудативна реакція. Застосування запропонованого методу моделювання дозволяє сформувати адекватні патоморфологічні зміни. Недоліком моделі є недоврахування нейропатичних змін у тканинах. Порівняння морфологічних процесів у тварин контролю та дослідної групи показує, що найбільш суттєві зміни спостерігалися у гіперглікемічних тварин. Тривалість негативного перебігу процесу також була більшою у дослідній групі.

## **ВМІСТ АЗОКОЛАГЕНУ В ЛЕГЕНЯХ МОРСЬКИХ СВИНОК ПРИ АЛЕРГІЧНОМУ АЛЬВЕОЛІТІ**

*М.А.Пасічник*

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького*

У світі алергічні захворювання становлять від 20 до 30%, серед яких екзогенний алергічний альвеоліт посідає особливе місце. Досі не вивчені питання щодо ролі загальної протеолітичної активності в патогенезі алергічного альвеоліту (АА). Тому метою нашого дослідження було з'ясування вмісту азоколагену в легенях у динаміці розвитку АА. Дослідження проведені на 40 морських свинках (самцях) масою 180-230 г, яких поділили на 5 груп по 8 тварин. Перша група – контроль (інтактні тварини); 2-5 групи – морські свинки з експериментальним АА відповідно на 14-ту, 24-шу, 34-ту і 44-ту доби експерименту. Експериментальний АА відтворювали за методом О.О.Орехова, Ю.А.Кирилова (1985). Вміст азоколагену в легенях визначали



за методом К.Н.Веремеєнка (1988). Результати досліджень показали, що на 14-ту і 24-шу доби розвитку експериментального АА спостерігається підвищення вмісту азоколагену в легенях відповідно на 18,6 і 21,3%. На 34-ту і 44-ту доби експериментального АА встановлено подальше зростання рівня азоколагену в легенях – відповідно на 22,4 і 22,8%. Отже, дослідження рівня азоколагену в легенях за умов розвитку експериментального АА показали поступове зростання його вмісту залежно від тривалості впливу алергену.

## **СВІТЛООПТИЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ НАПІВТОНКИХ ЗРІЗІВ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ ПІСЛЯ ВПЛИВУ ЕКСТРЕМАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕРМІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

*В.А.Пастухова*

*Національний університет фізичного виховання та спорту України, м. Київ*

Мета дослідження – вивчити будову передміхурової залози (ПМЗ) щурів під впливом хронічної гіпертермії при світлооптичному дослідженні напівтонких зрізів. Техніка вивчення напівтонких зрізів у даному дослідженні була використана з низки причин. Напівтонкі зрізи лежать у площині одного шару клітин, в них чіткіше диференціюються структури, які важко або неможливо виявити у звичайних тонких зрізах. Крім того, техніка підготовки матеріалу для електронної мікроскопії забезпечує краще збереження структур. Класичний для напівтонких зрізів барвник – толуїдиновий синій дозволяє специфічно виявити тканинні базофіли, що беруть участь у регуляції проникності судин і є важливим складовим елементом у структурі ПМЗ. Хронічну гіпертермію моделювали в термічній камері, де підтримувалася постійна температура – 44,1-45,3°C (екстремальний режим). Дія високої температури тривала 5 г на добу протягом 2 міс. Напівтонкі зрізи отримували на ультратомі LKB-III і досліджували за допомогою світлооптичної системи «Olympus». Одразу після закінчення впливу екстремальної гіпертермії відбуваються значні зміни у структурі ПМЗ. Характерним є поява некротичного детриту в інтерстиціальній тканині. У ділянки скупчення некротичних клітин інфільтрують малі та середні лейкоцити, макрофаги та моноцити – клітини, які беруть участь в резорбції зруйнованих тканин. Поблизу цих ділянок спостерігаються поодинокі базофіли з ознаками часткової дегрануляції. Звертає на себе увагу майже повна відсутність периваскулярно розміщених базофілів. Можливо, некротично змінені тканини сприяють швидкій міграції базофілів до вогнища некрозу, оскільки, як відомо, ці клітини відіграють важливу роль у запальних реакціях, які супроводжують некроз. Просвіт більшості залоз оптично світлий, позбавлений секрету. Спостерігається зменшення вмісту базофілів та їх відсутність у периваскулярних просторах, що вказує на активне їх залучення в процеси компенсації порушення судинно-стромальних взаємовідношень.

## **МИКРОСТРУКТУРА СЕМЕННЫХ ПУЗЫРЬКОВ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НА ОРГАНИЗМ ЭКСТРЕМАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕРМИИ**

*В.А.Пастухова, А.Н.Кравчук*

*Национальный университет физического воспитания и спорта Украины (г. Киев), Луганский государственный медицинский университет*

Хронические воспалительные заболевания органов мочеполовой системы у лиц мужского пола занимают значительное место в структуре заболеваемости. Строение семенных пузырьков (СП) изучено недостаточно, а трудности в лечении нарушений репродуктивной и копулятивной функций во многом связаны с наличием недостаточно раскрытых аспектов их патогенеза. Цель исследования – изучить особенности строения СП на светооптическом уровне в условиях воздействия на организм экстремальной гипертермии. На протяжении 2 месяцев по 5 ч ежедневно половозрелые крысы находились в термокамере при температуре 44,1-45,3°C. После забора материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина и изготавливали парафиновые блоки по общепринятой методике. На санном микротоме изготавливали срезы толщиной 4-6 мкм с последующей окраской гематоксилином и эозином. На гистологических препаратах СП животных, которые находились в условиях воздействия на организм экстремальной гипертермии, наблюдаются признаки значительного отека интерстициальной ткани и плазморагии. Значительная часть просветов канальцев заустевает, в просветах выявляются слущенные клетки эпителия. Высота эпителиальных клеток СП через 2 месяца эксперимента уменьшилась на 16,5%, объем ядер эпителиоцитов – на 15,8%. Таким образом, анализ результатов позволяет сделать вывод, что хроническое воздействие на организм экстремальной гипертермии сопровождается признаками снижения функциональной активности СП половозрелых крыс.

## **МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ**

*В.С.Пикалюк, И.Х.Гасанова, А.М.Костов*

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

Ожоговая болезнь (ОБ) – это совокупность клинических симптомов, общих реакций организма и нарушения функции внутренних органов при термических повреждениях кожи и подлежащих тканей. Признаки ОБ наблюдаются при поверхностных ожогах более 15-25% поверхности тела и глубоких ожогах более 10%. При обширных и глубоких ожогах развивается клинически выраженная общая реакция организма, которая начинается с первых часов после получения травмы и продолжается некоторое время после полного восстановления кожного покрова. Лечение ожогов различается в зависимости

от степени поражения. Важное место в решении этой проблемы занимает местное лечение закрытым способом с использованием различных специальных лечебных мазевых аппликаций. Лечебные повязки абактериальной и атравматической функции поглощают выделяющийся экссудат и предупреждают его скопление под повязкой, препятствуя развитию инфекции в ране и стимулируя репаративные процессы. Основной задачей нашего эксперимента является изучение морфологии ожоговой раны, морфологических изменений различных органов и систем при моделировании ОБ с использованием различных методов местного лечения. Исследование проводится на белых крысах линии Вистар половозрелой возрастной группы. Модель ОБ вызывается контактным способом, площадь ожоговой раны составляет  $600 \text{ см}^2$  (около 15%). Животные разделены на пять групп: I – интактная группа животных; II – животные экспериментальной группы – модель ОБ; III – ожог с применением ксеногенной спинномозговой жидкости (КСМЖ) экзогенно (местно) в виде пленок на основе препарата КСМЖ (ликвора) кратностью I раз в сутки; IV – использование мази Костова аналогично экзогенной аппликации КСМЖ. В состав мази Костова входит комплекс наночастиц (сорбент «Синкопа», альгинат натрия, вода питьевая очищенная «Шули», порошок сушеного яблока, апельсиновое масло, ментол); V – традиционное лечение (левомиколь). Первая обработка ожоговой раны осуществляется через 15 мин после ожога, последующие – ежедневно. Целью исследования является сравнительная оценка эффективности различных методов лечения ОБ.

## **ДЕСИНХРОНОЗ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЙ ДИЗРЕГУЛЯЦИИ ШИШКОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

***В. П. Пишак***

*Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы*

Учитывая роль эпифиза в метаболизме серотонина и мелатонина, общеизвестные факты об их влиянии на деятельность почек (Пч), для выяснения механизма пинеальных влияний на их работу представлялось целесообразным исследовать водо- и ионорегулирующую функции Пч эпифизэктомированных крыс при введении экзогенного мелатонина и серотонина на фоне измененного фотопериода.

**Материал и методы.** Исследования выполнены на 75 половозрелых крысах-самцах. Животных содержали в стандартных условиях. Изучали биоритмическую функцию Пч в условиях измененного фотопериода при водных и солевых нагрузках.

**Результаты исследования и их анализ.** Установлено, что серотонин вызывал у эпифизэктомированных крыс гипернатриемию, снижение концентрации магния в плазме крови и калия в эритроцитах, отмечена выраженная ретенция натрия в результате уменьшения его фильтрационного заряда, увеличения реабсорбции этого катиона в проксимальном и дистальном отделах

нафрона. Экскреция калия в этих опытах изменялась мало. Водная нагрузка, проведенная через различные сроки после введения серотонина, показала, что через 3 ч в контроле эффект серотонина исчезает и показатели ионовыделительной функции нормализуются. У крыс, лишенных эпифиза, введение серотонина на фоне водной нагрузки стабилизировало экскрецию калия, однако этот эффект был непродолжительным и уже через 1 ч уровень его выделения в 2,6 раза превышал контроль, а через 3 ч – в 3 раза был выше. Аналогичным образом изменялось выделение магния. Можно полагать, что серотонин и мелатонин являются одними из факторов реализации эпифизарных влияний на экскрецию электролитов Пч.

Подтверждением различной чувствительности Пч контрольных и эпифизэктомированных крыс к серотонину служат результаты опытов с введением его на протяжении 10 суток. В контроле развивался антидиурез, экскреция калия не изменялась и прогрессирующе снижалась экскреция натрия. У эпифизэктомированных животных выделение натрия возрастало, калийурез был выше, чем в контроле. После введения серотонина в контроле увеличилась концентрация натрия в ткани селезенки, печени, вилочковой железе и надпочечниках, а в костной ткани, наоборот, уменьшилась. Концентрация калия снизилась в коре головного мозга и увеличилась в Пч. У крыс, лишенных эпифиза, введение серотонина обусловило достоверное накопление натрия в легких, коре головного мозга, вилочковой железе, семенниках и надпочечниках. Уровень калия снизился в ткани селезенки, коре головного мозга, скелетных мышцах и семеннике. Учитывая важную роль надпочечников в регуляции электролитного равновесия, по-видимому, изменение ионного состава ткани этой железы служит существенным звеном в генезе выявленных нарушений. После введения мелатонина у крыс повышалась концентрация натрия в плазме и эритроцитах, возрастал коэффициент натрий/калий плазмы крови. Увеличивалась экскреция натрия и хлоридов. Калийурез изменялся неоднозначно. В сравнении с контролем он оставался повышенным, однако в сопоставлении с величинами до введения мелатонина экскреция калия уменьшалась. По-видимому, мелатониновые эффекты на деятельность Пч у эпифизэктомированных крыс реализуются на уровне гипоталамо-гипофизарного комплекса. Известно, что мелатонин снижает уровень цАМФ в гипоталамусе и гипофизе (Е.А.Сюткин, 1980). Применение мелатонина ведет к нормализации нарушенного ритма диуреза, экскреции натрия, калия, кальция и магния (В.Д.Слепушкин, В.Г.Пашинский, 1982). Вместе с тем, нельзя исключить и прямых его влияний на Пч. Возможной точкой приложения мелатонина является клубочковый аппарат Пч. Транспорт ионов калия вдоль нефрона сопровождается экстенсивной реабсорбцией этого катиона в проксимальном канальце. Он реабсорбируется, кроме того, в восходящей части петли Генле. Трансплантация эпифиза оказывает модулирующее влияние на транспорт калия в Пч очевидно посредством влияния на расположенные здесь мелатониновые рецепторы (G.H.Geibish, W.H.Wang, 2010). Подтверждением этому служит результат ионовыделительной функции после водной

нагрузки. Под влиянием мелатонина снижается фильтрационный заряд натрия за счет угнетения фильтрации. При этом уменьшалось содержание натрия в корковой, наружной мозговой и сосочковой зонах Пч. Изменение содержания натрия и калия в тканях желез внутренней секреции служит отражением того, что эффекты мелатонина опосредованы также через эндокринную систему. Изложенные факты не оставляют сомнения в том, что эпифиз играет важную роль в формировании физиологических адаптационных реакций. Это находит подтверждение в сериях экспериментов по трансплантации шишковидной железы (ШЖ). После гомотрансплантации органа увеличивалась концентрация калия в плазме крови и эритроцитах, нормализовалась экскреция натрия и, особенно, калия.

Водная нагрузка позволила обнаружить существенное воздействие трансплантированной железы на ионовыведительную функцию Пч; при этом развивалась достоверная ретенция калия и магния в организме, снижался фильтрационный заряд и объем реабсорбции натрия, повышалось содержание калия в ткани селезенки и скелетных мышцах, и натрия в надпочечниках. Ауто трансплантация эпифиза сопровождалась уменьшением экскреции натрия, снижением скорости фильтрации и увеличением интенсивности реабсорбции воды. Экскреция калия существенно не нарушалась. По-видимому, выключение эпифиза из нейроэндокринной системы приводит к изменению центральной регуляции почечных функций. Наличие в организме ткани эпифиза благотворно сказывается на калийвыведительной функции Пч, предотвращая потерю калия, которая имеет место при эпифизэктомии. Применение водной нагрузки показало, что в условиях стимуляции деятельности Пч ауто трансплантат не компенсирует полностью эффект ШЖ на работу Пч и развивается существенный сдвиг ионорегулирующей функции Пч.

Опыты с трансплантацией эпифиза раскрывают некоторые стороны взаимосвязей железы и Пч. По-видимому, функциональная неполноценность Пч и чувствительность их к нагрузочным пробам обусловлена не прямым воздействием эпифизэктомии, а опосредованно. Прежде всего, за счет нарушения иннервационных механизмов – выключения одного из звеньев вегетативной иннервации – симпатического. При изучении суммарных суточных показателей ионовыведительной деятельности Пч в значительной мере сглаживаются действительные сдвиги. Для оценки состояния регуляторной системы важное значение имеет учет цикличности, динамичности течения реакции, способности этой системы реагировать на различные функциональные нагрузки. Учитывая роль эпифиза в циркадной организации представлялось важным исследовать особенности циркадного ритма работы Пч эпифизэктомированных крыс при сохраненном режиме освещенности, различных функциональных нагрузках. Изменения среднесуточных величин работы Пч через 0,5 мес. после эпифизэктомии были результатом нарушения суточного ритма их деятельности и проявлялись уменьшением диуреза и натрийуреза в ночные часы, избыточной экскрецией калия в светлое время суток, преимущественно в утренние часы. Такая диссоциация суточного ритма работы Пч, по-

видимому, вызвана изменением чувствительности Пч к гормональным сдвигам в ответ на лишение животных ШЖ. При этом возникает стимуляция стероидогенеза в надпочечниках (В.С.Фоминих, 1975), что должно бы вызывать примерно одинаковый по времени эффект в экскреции натрия и калия. В наших наблюдениях происходило значительное запаздывание калийуретического эффекта альдостерона. Мы полагаем, что экстирпация эпифиза (осциллятора суточных ритмов) вызывает рассогласование ритмов ренальных функций. Такое заключение подтверждается результатами, полученными на 30-е сутки после эпифизэктомии. В этот срок сохранялась разнонаправленность сдвигов экскреции натрия и калия; суточный ритм выделения натрия имел тенденцию к нормализации, а выделение калия прогрессивно увеличивалось, причем величины калийуреза превышали не только контрольный уровень, но и показатели 15 суток. Через 2 мес. после эпифизэктомии среднесуточные величины диуреза экскреции натрия, скорости гломерулярной фильтрации достигли контрольных цифр. Однако суточный ритм выделения натрия и калия продолжал оставаться нарушенным вплоть до 4 мес. после операции.

Анализ приведенных результатов убеждает, что эпифиз включен в систему гомеостатирования суточных ритмов организма как иннерционное звено, предупреждающее неоправданное изменение биологических ритмов. Не исключено, что эффекты эпифизэктомии, приводящие к сдвигам суточного ритма деятельности Пч, опосредуются и через другие эндокринные железы. В последнее время из ШЖ выделено около десятка биологически активных веществ, обладающих эндокринными эффектами в синхронизации биохимических и физиологических процессов в организме. По-видимому, отсутствие эпифиза и обуславливает десинхроноз ионорегулирующей функции Пч. Проверкой такого предположения служили также опыты, поставленные в условиях резко измененного режима освещения. Мы исходили из того, что ритмы внешнего освещения регулируют ритмы биосинтетических процессов в эпифизе (В.А.Исаченков, 1978). Непрерывное, на протяжении 15 и 30 сут. пребывание эпифизэктомированных крыс и крыс с сохраненной ШЖ при постоянном освещении сопровождалось увеличенным калийурезом. У крыс с сохраненным эпифизом, содержащихся при постоянной темноте, выделение калия не отличалось от исходных величин, у эпифизэктомированных крыс оставалось на высоких цифрах. Полученные результаты свидетельствуют о влиянии постоянного освещения на работу Пч и, по-видимому, одним из путей такого воздействия служит пипеальный тракт. Эти результаты свидетельствуют о снижении функциональной активности эпифиза обусловленного постоянным освещением. Постоянное освещение контрольных крыс на протяжении 1 мес. приводило не только к усиленной экскреции калия, но и выраженному натрийурезу. При этом увеличивалась скорость гломерулярной фильтрации воды, повышался фильтрационный заряд натрия. Следовательно, нарушение режима освещенности является одним из факторов развития ренальных дисфункций. Использование водной нагрузки для выявления

скрытых, компенсированных сдвигов Пч подтвердило заключение о том, что постоянное освещение оказывается более сильным раздражителем, чем постоянная темнота. Вместе с тем приведенные результаты убеждают и в том, что пинеальный тракт у млекопитающих не является единственным звеном, ответственным за реакции организма на световые воздействия. Действительно, он утрачивает свою эволюционно закрепленную функцию индуктора световых импульсов. Подтверждением сказанному служат показатели работы Пч у крыс, лишенных эпифиза, при длительно нарушенном режиме освещенности. Несомненно, что в организме млекопитающих имеются и другие, более существенные каналы трансформации световых импульсов. Вместе с тем, выявленное различие в работе Пч крыс, лишенных эпифиза, и крыс с сохраненной ШЖ позволяет сделать заключение об участии ШЖ в регуляции деятельности Пч. Проведенные опыты, однако, не дают однозначного ответа о конкретных механизмах такого воздействия и о возможных веществах (гормонах или гормоноидах), участвующих в таких воздействиях.

Расхождение ритмической координации, перестройка фазовой архитектоники между изучаемыми показателями деятельности Пч возможно связаны с общими метаболическими сдвигами и становлением водно-солевого гомеостаза на новый уровень. По-видимому, пинеальные эффекты, обусловившие изменение выделения воды и электролитов, не являются строго локальными и вектор действия эпифиза не ограничивается почечным аппаратом. Исходя из теории функциональных систем (П.К.Анохин, 1975; К.В.Судаков, 1980), почечные сдвиги можно рассматривать как сдвиги интегральной, доминирующей функциональной системы. Вследствие сложного взаимодействия множества функциональных систем, направленных на обеспечение нормализации нарушенной доминирующей системы, после лишения позвоночных эпифиза вправе ожидать определенных сдвигов и в других подсистемах, обеспечивающих или поддерживающих водно-солевое равновесие. Действительно, такие сдвиги обнаружены и касались прежде всего изменения объема водных пространств организма, распределения воды, натрия и калия в тканях и органах. Установлено увеличение общего внеклеточного пространства за счет увеличения объема внутрисосудистого сектора, тогда как интерстициальный сектор не претерпевал значительных изменений. Такая направленность сдвигов сочеталась с увеличением концентрации натрия во внутрисосудистом секторе и уменьшением концентрация калия в интерстициальной жидкости. Характерно, что эти сдвиги сопровождалась увеличением содержания натрия в костной ткани и сердечной мышце, а калия – в селезенке, печени, головном мозге.

Таким образом, водная нагрузка в объеме 3 и 5% к массе тела позволила обнаружить у низших и высших позвоночных сдвиги не только в периферическом звене регуляции водно-солевого гомеостаза из-за изменений в ренальной системе, но и нарушения более общего характера – перераспределение жидкости и одновалентных катионов в тканях и органах. Основываясь на полученных данных и сведениях литературы, можно утверждать, что уже

у земноводных в условиях эпифизэктомии вовлекается в процесс гипоталамо-гипофизарная нейросекреторная система как одно из основных звеньев регуляции приспособительных процессов к окружающей среде. Такое заключение подтверждается реакцией лягушек на внутривенное введение раствора натрия хлорида ( $330 \text{ мкМ/кг} \cdot 10^{-1}$ ), что позволило, не только более полно охарактеризовать деятельность Пч, но и активизировать гипоталамо-гипофизарную нейросекреторную систему. В этих условиях развивалась гипокалиемия, повышалась концентрация калия и натрия в эритроцитах, значительно возрастал натрийурез и калийурез, изменялось тканевое содержание воды, натрия, калия и соотношение калий/натрий, увеличивался объем внутрисосудистого сектора, снижалось содержание натрия и калия в интерстициальном секторе.

У земноводных эпифиз еще не трансформировался в железу внутренней секреции как самостоятельную структуру, поэтому его воздействие на деятельность Пч, по-видимому, носит опосредованный характер. В процессе эволюции наряду с совершенствованием функциональной роли ШЖ, трансформацией ее из органа фоторецепции в нейроэндокринный орган изменяется ее влияние на Пч. У низших позвоночных точкой приложения является клубочковый аппарат, у высших – канальцевый аппарат, преимущественно дистальный отдел нефрона.

Сложность и многообразие метаболических процессов, протекающих в Пч, участие их в регуляции обмена веществ целостного организма возможны лишь при условии взаимосвязи эффекторных реакций с интегративными, в которых ведущая роль принадлежит нервной системе и железам внутренней секреции. В цепях этих взаимосвязей существенная роль принадлежит ШЖ. Наши знания о функциональном назначении эпифиза у позвоночных еще далеко не полны по сравнению с другими эндокринными железами и нейроэндокринными структурами. В настоящее время физиология располагает лишь разрозненными фактами о пинеальных аффектах в регуляции обменно-вегетативных функций и адаптационно-приспособительных реакций организма. Вместе с тем, за последние годы благодаря методам электронной микроскопии, препаративного электрофореза, гель-фильтрации и другим молекулярно-биологическим исследованиям найдены эффективные и хорошо воспроизводимые приемы направленного изучения биохимии и функциональной роли эпифиза. Что же касается сравнительно-анатомических и сравнительно-физиологических подходов к этой проблеме и исследованию в филогенетическом аспекте, то изучение их явно недостаточно, хотя результаты таких работ могут быть гораздо более интересными, чем это кажется на первый взгляд.

Подводя итоги экспериментального изучения функциональных взаимосвязей эпифиза и Пч у позвоночных, необходимо подчеркнуть наиболее важные положения, вытекающее из проведенных исследований. Прежде всего следует указать на теоретическое значение полученных данных для нейроэндокринологии и физиологии водно-солевого обмена. Результаты экс-



периментальних досліджень функції Пч на представників нижчих і вищих позвоночних дозволили вскрити причинно-слідственні відносини між різними зв'язками пінеальної і ренальної систем і вивести положення про системні закономірності взаємозв'язку між ними в процесі філогенезу. Дані про зміни в умовах пінеалектомії показували порушення водно-солевого обміну, порушення швидкості гломерулярної фільтрації і каналцевої реабсорбції води і натрію у тварин, що перебувають на різних ступенях еволюційного розвитку, свідчать про загальний характер впливу ШЖ на організм. Правомочно вважати основними в проведених дослідженнях результати порівняльно-фізіологічного вивчення іонорегулюючої функції Пч позвоночних, що дозволило вивести положення про участь епіфіза в підтримці калієвого рівноважжя в організмі, одним з зв'язків якого є екскреція калію Пч.

**Висновки.** 1. Епіфізектомія призводить до диссоціації періодів і фаз суточних ритмів діяльності Пч: після видалення ШЖ порушення світлового режиму (зовнішній десинхроноз) призводить до розгладження по часу ритмів функцій Пч, що є серйозним навантаженням на адаптаційні механізми. 2. Представлено нову концепцію участі епіфіза в збереженні і регуляції біологічних ритмів діяльності Пч ссавців.

**Література.** 1. Анохін П.К. Очерки по фізіології функціональних систем / Анохін П.К. – М.: Медицина, 1975. – 447 с. 2. Слепушкін В.Д. Епіфіз і адаптація організму / В.Д.Слепушкін, В.Г.Пашинський. – Томськ: Изд. Томськ. ун-та, 1982. – 212 с. 3. Giebish G.H. Potassium transport – an update / G.H.Giebish, W.H.Waing // J. Nephrol. – 2010. – Vol. 23. – P. 97-104.

## **АНАЛІЗ МОРФОМЕТРИЧНИХ ПАРАМЕТРІВ МАЛИХ АРТЕРІЙ НИРОК ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ АТЕРОСКЛЕРОЗІ**

*Р.П.Піскун, О.А.Ромашкіна*

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

З метою вивчення змін морфометричних параметрів артерій малого калібру нирок у нормі, при експериментальному атеросклерозі та за умов його генної корекції виконано експериментальне моделювання атеросклерозу на білих щурах-самцях за методом Анічкова. Тварини поділені на 3 групи: перша – інтактні; 2-га – щури, яким моделювали атеросклероз, 3-тя – щури, яким з профілактичною метою в перший день моделювання атеросклерозу вводили ген аполіпропротеїну-Е (апо-Е). По закінченню дослідження етаназію тварин проводили під легким ефірним наркозом шляхом декапітації. Морфометрію артерій нирок проводили на препаратах, зафарбованих гематоксиліном і еозинном. У судинах малого калібру вимірювали: зовнішній і внутрішній діаметри, товщину стінки, площу поперечного перерізу, площу просвіту, індекси Вогенворта і Керногана. Установлено, що при експериментальному атеросклерозі в артеріях малого калібру нирок спостерігається: збільшення зовнішнь-

ого діаметра на 11,6%, товщини стінки – на 54,3%, площі перерізу – на 52,92%, індексу Керногана – на 38,19%, площі стінки – в 1,81 раза, індексу Вогенворта – в 2,54 раза; зменшення внутрішнього діаметра та площі просвіту – на 32,42 та 28,70% відповідно, що свідчить про погіршення кровообігу органа в умовах змодельованої патології. В профілактичній групі шурів введення гена апо-Е спричинило позитивний вплив на досліджувані показники: збільшення зовнішнього діаметра на 4,47%, товщини стінки – на 25,72%, площі перерізу – на 13,91%, індексу Керногана – на 20,08%, площі стінки – на 23,85%, індексу Вогенворта – в 1,88 раза; зменшення внутрішнього діаметра та площі просвіту – на 17,34 та 14,58% відповідно, що свідчить про тенденцію до нормалізації структури нирок за умов генної корекції.

## **ВПЛИВ АНАПРИЛІНУ НА ЦИРКАДІАННУ ОРГАНІЗАЦІЮ РЕНАЛЬНИХ ФУНКЦІЙ ЗА РІЗНОЇ МОДИФІКАЦІЇ ФОТОПЕРІОДУ**

*В.П.Пішак, М.І.Кривчанська, Р.Є.Булик*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Біологічні ритми є кардинальною закономірністю всесвіту, вони різноманітні і охоплюють всі рівні організації життя – від клітинного до популяційного. Усі ритми підпорядковуються головному пейсмейкеру, розташованому в супрахіазматичних ядрах гіпоталамуса [1]. Важливою ланкою також є шишкоподібна залоза (ШЗ). Наявність у ній  $\alpha$ - та  $\beta$ -адренорецепторів доведена [2, 3]. Зважаючи на велику кількість цих рецепторів у внутрішніх органах людини, широке використання у терапевтичній практиці бета-адреноблокаторів виправдане [4, 5]. Вперше бета-адреноблокатори застосовані понад 40 років тому як антиаритмічні засоби, а також для лікування стенокардії. Дотепер вони є найбільш вживані засоби при вторинній профілактиці після перенесеного гострого інфаркту міокарда [6, 7]. Однак, при вивченні дії на організм низки антигіпертензивних препаратів виявлено їхні часозалежні відмінності, тобто враховано хронофармакодинаміку та хронофармакокінетику лікарських засобів [8, 9]. Метою нашого дослідження було з'ясування впливу блокади бета-адренорецепторів на хроноритми іонорегулювальної та кислоторегулювальної функцій нирок за умов різної модифікації фотоперіоду.

**Матеріал і методи.** Експерименти проведено на 80 білих нелінійних статевозрілих щурах-самцях масою  $150 \pm 30$  г. Вивчали показники іонорегулювальної та кислоторегулювальної функцій нирок за умов гіпо- та гіперфункції ШЗ при введенні анаприліну. Протягом місяця до початку та під час експерименту тварин тримали у віварії в умовах сталої температури, вологості повітря в окремих клітках з вільним доступом до води та їжі, з відповідним до змодельованого фотоперіоду освітленням. Для оцінки основних хроноритмологічних показників функції нирок забій тварин під легким ефірним знеболенням проводили через кожних 4 год – о 8.00, 12.00, 16.00, 20.00, 24.00 та 04.00 год. Вірогідність різниці показників визначали з використанням t-

критеріїв Стьюдента. Анаприлін (пропранолол, індерол, обзидан) обрано як найбільш вживаний неселективний бета-адреноблокатор. Препарат вводили внутрішньоочеревинно щоденно у дозі 2,5 мг/кг на дистильованій воді о 19.00 год упродовж 7 днів експерименту.

**Результати дослідження та їх аналіз.** Введення анаприліну на тлі тривалої світлової стимуляції супроводжувалося підвищенням рівня екскреції іонів натрію о 24.00 та 4.00 год, мезор ритму становив  $0,6 \pm 0,09$  мкмоль/2год/100год. Ці величини екскреції катіону були втричі нижчі за дані інтактних тварин. Амплітуда ритму залишалася високою і сягала  $42,8 \pm 6,42\%$ . Схожих змін зазнавав хроноритм концентрації іонів натрію в сечі. Амплітуда ритму становила  $4,9 \pm 1,49\%$  і була вдвічі нижчою, ніж у тварин, які перебували в умовах постійного освітлення без введення анаприліну. Зростання рівня іонів натрію в плазмі зумовлене зниженням абсолютної реабсорбції катіона. Введення  $\beta$ -блокатора на тлі гіпофункції ШЗ спричинило найнижчий рівень цього показника у всіх дослідних групах. Середнє значення за добу становило  $4,9 \pm 0,87$  мкмоль/хв/100г, амплітуда ритму зберігалася високою, хоча структура його змінювалася відносно контрольних хронограм. Одночасно реєстрували зниження фільтраційного заряду іонів натрію. Архітектоніка ритму набувала інверсного характеру щодо величин контролю. Акрофаза змістилася з 24.00 на 4.00 год, батифаза – з 12.00 на 8.00 год. Мезор ритму кліренсу безнатрієвої води був на 20% нижчим відносно даних контрольної групи і тварин, яким анаприлін вводили на тлі гіперфункції ШЗ. Порівняно з показниками, отриманими за умов різної функціональної активності ШЗ без дії  $\beta$ -блокатора, середній за добу рівень кліренсу безнатрієвої води був майже вдвічі меншим. Ймовірно, у даному разі можна відмітити кумулятивний ефект постійного освітлення та впливу анаприліну.

Структура хроноритму проксимальної реабсорбції іонів натрію не істотно змінювалася відносно контрольних хронограм, проте реєстрували зниження середньодобового рівня до  $0,5 \pm 0,11$  ммоль/2год/100г, що на 45% менше, ніж у тварин, яким вводили анаприлін за умов звичайного світлового режиму та при постійній темряві. Акрофаза ритму припала на 4.00 год, найнижчі значення реєстрували о 8.00 та 16.00 год. Амплітуда ритму зберігалася високою і становила  $47,9 \pm 8,93\%$ . Подібні зміни спостерігали і з боку дистальної реабсорбції іонів натрію. Мезор ритму становив  $69,7 \pm 8,07$  мкмоль/2год/100г, що на 20% менше за показники контрольної групи і тварин, які перебували за умов гіперфункції ШЗ. Акрофаза ритму змістилася з 24.00 на 4.00 год. Амплітуда досягала  $35,4 \pm 4,89\%$ . Таке пригнічення проксимального та дистального транспорту іонів натрію при введенні анаприліну та за умов постійного освітлення свідчить про ефект зазначених чинників. Порушення з боку кислоторегулювальної функції нирок відзначилися неістотним підвищенням середньодобового рівня рН сечі щодо відносно контрольних величин –  $7,3 \pm 0,06$  од з амплітудою ритму  $2,3 \pm 0,67\%$ . Найвищі показники збігалися з контролем і були зареєстровані о 12.00 та 16.00 год.

Зазначені умови експерименту спричинили зростання рівня екскреції титрованих кислот відносно показників контролю, проте цей показник був на 10% нижчим, ніж у дослідній групі, якій анаприлін вводили на тлі гіперфункції ШЗ. Мезор ритму становив  $3,3 \pm 0,46$  мкмоль/2год/100г, амплітуда ритму –  $43,8 = 6,73\%$ . Характерно, що даний показник був вірогідно нижчим за дані інтактних тварин. Акрофаза ритму збігалася з контрольними хронограмами і припадала на 4.00 год. Подібні дані отримані при аналізі екскреції аміаку. У перерахунку на 100 мкл клубочкового фільтрату середньодобовий рівень становив  $23,6 \pm 2,58$  мкмоль/100 мкл КФ, що на 47% вище контрольних величин і наближається до значень тварин, яких тримали в умовах постійного освітлення без введення анаприліну. Акрофазу ритму реєстрували о 8.00 год, спостерігали зміну архітекtonіки ритму та зменшення його амплітуди до  $25,6 \pm 2,58\%$ . Добовий ритм амонійного коефіцієнта характеризувався меншими щодо контрольних величин значеннями і становив  $6,0 \pm 0,18$  од. У перерахунку на 100 мкл клубочкового фільтрату екскреція іонів водню неістотно перевищувала дані контрольної групи спостереження, амплітуда ритму була нижчою за неї на 31%. Акрофазу ритму реєстрували о 8.00 год, батифазу – опівночі.

Зміни показників іонорегулювальної функції нирок в умовах постійної темряви проявлялися суттєвим підвищенням рівня натрійурезу. Даний показник на 28% перевищував контрольні величини. Ритм набував згладженого характеру, мезор становив  $0,9 \pm 0,04$  мкмоль/2год/100г, амплітуда не перевищувала 14% від мезору. Симетрично цьому реєстрували зростання концентрації іонів натрію в сечі упродовж всього спостереження. Реєстрували також зростання середньодобового рівня абсолютної реабсорбції катіона порівняно з тваринами, яким анаприлін вводили в умовах стандартного світлового режиму. Проте цей показник був вдвічі меншим, ніж в інтактних тварин. Відповідно, сумарної дії введення анаприліну та стимуляції ШЗ не спостерігали. Зазначені умови експерименту призводили до підвищення натрій/калієвого коефіцієнта протягом доби порівняно з контрольною групою тварин. Співвідношення концентрацій іонів натрію сечі та плазми перевищувало показники контролю, але все ж було вдвічі меншим, ніж в інтактних тварин, та на 62% меншим за показники групи, якій моделювали гіперфункцію ШЗ. Проксимальний транспорт іонів натрію набував максимальних величин о 24.00 год, що збігалася з акрофазою в контрольній групі. Середній рівень за добу становив  $0,9 \pm 0,05$  ммоль/2год/100г з амплітудою ритму  $16,1 \pm 3,62\%$ . Даний показник вдвічі менший, ніж в інтактних тварин, та істотно не відрізняється від відповідних даних при введенні анаприліну за умов стандартного освітлення.

Подібні результати показав аналіз дистальної реабсорбції катіона. Акрофаза ритму зміщувалася з 24.00 на 20.00 год у порівнянні з тваринами, яким вводили блокатор при звичайному світловому режимі. Мезор ритму становив  $86,9 \pm 2,73$  мкмоль/2год/100г, амплітуда –  $7,8 \pm 2,59\%$ . Зазначений показник на 36% менший від даних інтактних тварин і на 11% менший, ніж у

таких, яким створювали умови постійної темряви без введення анаприліну. Дія  $\beta$ -адреноблокатора в поєднанні з гіперфункцією ШЗ призвела до таких порушень структури хроноритмів кислоторегулювальної функції нирок. Середньодобовий рівень рН сечі перевищував дані контролю, мезор ритму становив  $7,5 \pm 0,06$  од, амплітуда –  $2,1 \pm 0,71\%$ . Акрофазу реєстрували о 14.00 год, батифазу – о 24.00 год. Такі зміни рН сечі можуть бути викликані зменшенням екскреції іонів водню на 19% у порівнянні з контролем. У перерахунку на 100 мкл клубочкового фільтрату середньодобовий рівень екскреції становив  $0,9 \pm 0,04$  нмоль/100 мкл КФ з амплітудою ритму  $10,3 \pm 3,12\%$ . Даний показник на 23% перевищує рівень в інтактних тварин і на 24% більший, ніж при моделюванні гіперфункції ШЗ.

Введення анаприліну на тлі світлової депривації спричинило зростання рівня екскреції титрованих кислот. Ритм набував однофазного характеру з акрофазою о 16.00 год та мініфазою о 12.00 год. У перерахунку на 100 мкл клубочкового фільтрату середньодобовий рівень екскреції становив  $2,6 \pm 0,26$  мкмоль/100 мкл КФ, що на 35% перевищує дані контрольної групи, якій вводили анаприлін при звичайному режимі освітлення, та на 31% вище, ніж показники інтактних тварин. У разі перебування щурів в умовах постійної темряви мезор ритму екскреції титрованих кислот становив  $2,1 \pm 0,41$  мкмоль/100 мкл КФ з амплітудою  $45,4 \pm 2,34\%$ . Рівень екскреції аміаку зазнавав суттєвих змін упродовж доби з чіткою акрофазою о 20.00 год та зниженням у ранковій годині. Середньодобовий рівень ритму становив  $14,5 \pm 1,64$  мкмоль/100 мкл КФ з амплітудою  $27,9 \pm 6,05\%$ . Цей показник істотно не відрізнявся від даних тварин, які перебували в умовах темряви без введення анаприліну, що свідчить про відсутність адитивного ефекту гіперфункції ШЗ та дії  $\beta$ -блокатора. Середній за добу рівень амонійного коефіцієнта становив  $6,1 \pm 0,58$  од, що майже вдвічі менше від показників інтактних тварин. Максимального значення ритм набував о 12.00 год, амплітуда сягала  $27,3 \pm 3,03\%$ .

**Висновки.** 1. При введенні  $\beta$ -адреноблокатора в умовах постійного освітлення реєстрували зростання рівня іонів натрію в плазмі, зниження проксимальної та дистальної реабсорбції катіона, зростання екскреції титрованих кислот і аміаку. Вказані порушення можуть бути пов'язані з пригніченням синтезу ендogenous мелатоніну та адитивною дією анаприліну і тривалого освітлення. 2. Застосування  $\beta$ -адреноблокатора на тлі гіперфункції ШЗ призводить до суттєвих порушень у роботі нирок упродовж доби. Наведені зміни мають більш виражений характер, ніж при стандартному режимі освітлення, проте поєднаний ефект зазначених умов експерименту спостерігається лише в окремих показниках досліджуваних ниркових функцій.

**Література.** 1. Пішак В.П. Механізми участі шишкоподібної залози в забезпеченні циркадіанної ритмічності фізіологічних функцій / В.П.Пішак, Р.Є.Булик // Бук. мед. вісник. – 2006. – Т. 10, № 4. – С. 5-8. 2. Давыдова И.В. Бета-адреноблокаторы: механизмы действия, классификация, показания и противопоказания к применению / И.В.Давыдова // Кардиол. – 2009. – Т. 60, № 4. – С. 70-78. 3. Ивлева А.Я. Различия фармакологических свойств бета-

адреноблокаторов и их клиническое значение / А.Я.Ивлева // *Consilium Medicum*. – 2009. – Т. 5, № 11. – С. 58-70. 4. Бета-адреноблокаторы в коррекции артериальной гипертензии у женщин в постменопаузе / И.А.Латфуллин, Г.П.Ишмурзин, Р.Ф.Гайфулина [и др.] // *Клин. мед.* – 2010. – № 2. – С. 68-71. 5. Basile J.N. One size does not fit all: The role of vasodilating beta-blockers in controlling hypertension as a means of reducing cardiovascular and stroke risk / J.N.Basile // *Am. J. Med.* – 2010. – Vol. 123, № 7. – P. 9-15. 6. Effect of acute beta-blocker withholding on ventilatory efficiency in patients with advanced chronic heart failure / P.Laveneziana, P.Agostoni, A.J.Mignatti [et al.] // *Card Fail.* – 2010. – Vol. 16, № 7. – P. 548-555. 7. Taylor A.A. The role of vasodilating beta-blockers in patients with hypertension and the cardiometabolic syndrome / A.A.Taylor, G.L.Bakris // *Am. J. Med.* – 2010. – Vol. 123, № 7. – P. 21-26. 8. Elefteriades J.A. Does medical therapy for thoracic aortic aneurysms really work? Are beta-blockers truly indicated? PRO / J.A.Elefteriades // *Cardiol. Clin.* – 2010. – Vol. 28, № 2. – P. 255-260. 9. Sosa M. Beta-blocker use is associated with fragility fractures in postmenopausal women with coronary heart disease / M.Sosa, P.Saavedra, J.Mosquera // *Aging. Clin. Exp. Res.* – 2010. – № 12. – P. 26-32.

## **ПРОГНОЗУВАННЯ НАСЛІДКІВ ПЕРЕБІГУ АБДОМІНАЛЬНОЇ ТРАВМИ**

*В.П.Польовий, Я.В.Кулачек, Ф.Г.Кулачек, А.С.Паляниця*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

При наданні хірургічної допомоги потерпілим з абдомінальною травмою (АТ) надзвичайно важливою є оцінка ступеня тяжкості ушкоджень, об'єктивізація загального стану пацієнта. Це дозволяє прогнозувати поліорганичні порушення, визначити реанімаційно-трансфузійну та хірургічну тактику, використати наявні в арсеналі алгоритми дій, а також оптимізувати хірургічні методи лікування. Відомі системи оцінювання тяжкості стану постраждалих не завжди дозволяють успішно використовувати їх на практиці, що пов'язано зі специфікою надання невідкладної допомоги у загальнохірургічних відділеннях. Мета дослідження – удосконалення існуючих методів оцінки ступеня тяжкості перебігу раннього періоду травматичної хвороби в осіб з АТ. Нами проліковано 61 хворого з різними видами АТ. Аналіз результатів дослідження показав, що всі відомі системи прогнозування перебігу АТ, незважаючи на велику кількість параметрів, перебувають приблизно на одному діагностичному рівні, можуть бути використані в клінічних умовах, а також взаємодоповнювати одна другу. Залежно від поставлених завдань перед клініцистами, кожна система може бути використана самостійно або в комбінації. Незважаючи на позитивні сторони, системи недостатньо достеменні, потребують удосконалення. Особливості перебігу АТ, наявність поєднаної патології, технічні можливості хірургічного відділення, обмеженість у

часі обстеження та ухвалення рішень потребують розробки нової прогностичної системи.

В основу запропонованої нами системи прогнозування наслідків перебігу АТ покладені такі прогностично значимі чинники: 1) вік постраждалого; 2) наявність поєднаних захворювань та ступінь їх компенсації; 3) своєчасність доставлення постраждалого у стаціонар; 4) проведення реанімаційних заходів на догоспітальному етапі; 5) ступінь тяжкості ушкодження; 6) порушення фізіологічних параметрів, які відображають шок, передвісники летальної тріади (гіпотермія, ацидоз, коагулопатія), поліорганна дисфункція, передвісники системної запальної відповіді; 7) зворотність показників поліорганної дисфункції у процесі лікування. Згідно з визначеною сумою балів у постраждалих нами виділені групи ризику розвитку летальних наслідків. Невисокий ризик (до 20 балів) діагностований у 4 пацієнтів групи порівняння (ретроспективно) та в 3 осіб основної групи (в процесі лікування). Помірний ризик (20-25 балів) діагностований у 15 пацієнтів групи порівняння та 16 пацієнтів основної групи. Високий ризик (30-35 балів) діагностовано у 8 пацієнтів групи порівняння та 9 пацієнтів основної групи. Вкрай високий ризик (35-40 балів) діагностований у 3 потерпілих групи порівняння та 3 пацієнтів основної групи.

У постраждалих з невисоким ризиком летальності вважали доцільним виконувати хірургічні втручання за традиційними методиками, які включали своєчасність хірургічного лікування, адекватні лікувальні заходи, традиційне післяопераційне ведення. Обсяг хірургічних втручань, як правило, був необмежений часом, а передопераційна підготовка проводилася в повному обсязі. У пацієнтів з помірним ризиком летальності після короткочасної передопераційної підготовки (в операційній) виконували традиційний обсяг хірургічного втручання. Постійний інтраопераційний моніторинг дозволяв виконувати втручання за вибраним алгоритмом або у разі погіршення фізіологічних параметрів застосувати тактику „перерваної лапаротомії”. У першому варіанті обсяг хірургічних втручань необмежений, у другому – потребує проведення в два етапи. У пацієнтів з високим ризиком проводилися реанімаційні лапаротомії, передопераційна підготовка зводилася до мінімуму. На перший план виступала тактика „damage control”, а всі необхідні хірургічні маніпуляції виконувалися після стабілізації фізіологічних параметрів. У постраждалих з великим ризиком летальності хірургічні втручання мали характер реанімаційних. Такі випадки травмування, як правило, були несумісними з життям. Отже, для визначення хірургічної тактики у постраждалих з АТ удосконалено та впроваджено систему прогнозування виникнення гнійних ускладнень за шкалою (від 20 до 40 балів), що дозволяє оцінити сумарну тяжкість ушкоджень, визначити ознаки і ступінь тяжкості з урахуванням стану і віку пацієнтів з інформативністю 80,7-95,2%.

## **ПРОФІЛАКТИКА ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИХ УРАЖЕНЬ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У ХВОРИХ З ПОЛІТРАВМОЮ**

*В.П.Польовий, Х.Н.Нурдінов, А.С.Паляниця*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Мета дослідження – поліпшення результатів лікування хворих з домінуючою абдомінальною травмою, ускладненою кровотечею з гострих шлунково-кишкових виразок та ерозій. Досліджено 47 осіб з полі травмою за наявності ерозивно-виразкових ушкоджень шлунково-кишкового тракту (ШКТ), у 25,5% (12 осіб) з яких виникла кровотеча. Зашивання стресових виразок шлунка використовувалося в двох випадках, зашивання гострої перфоративної виразки тонкої кишки та гострої виразки тонкої кишки, ускладнених кровотечею – в одному випадку. Рецидив кровотечі розвинувся у двох хворих: в одному випадку при консервативному лікуванні, у другому – при зашиванні перфоративних виразок тонкої кишки. Загальна летальність становить 4,3% (2 осіб) – в одному випадку хворий помер від поліорганної недостатності на фоні рецидиву перфоративних виразок тонкої кишки та кровотечі з них, у другому випадку причиною смерті була гостра серцева недостатність. Нами вдосконалений алгоритм лікувальної тактики у хворих з політравмою та ерозивно-виразковими ураженнями ШКТ, який передбачає послідовність виконання запропонованих лікувально-діагностичних заходів. Важливим елементом покращення результатів лікування хворих з політравмою є профілактика виразкоутворення, своєчасна діагностика ерозивно-виразкових уражень ШКТ і дотримання алгоритму діагностики та лікування такого контингенту хворих.

## **АКТИВНІСТЬ ФЕРМЕНТІВ ЦИТОЛІЗУ У ПЛАЗМІ КРОВІ В ДИНАМІЦІ ГОСТРОГО L-АРГІНІНОВОГО ПАНКРЕАТИТУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

*І.Б.Привроцька, О.С.Покотило*

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

*Тернопільський національний технічний університет ім. Івана Пулюя*

Відомо, що незалежно від фактора, який ініціює реакцію окиснення або перекиснення ліпідів, відбувається зростання проникності мембран, що призводить до низки змін всередині клітини і завершується пошкодженням клітинних органел та виходом ферментів. Цей процес відіграє важливу роль у розвитку синдрому ендогенної інтоксикації. На пошкодження структури мембран гепатоцитів за умов дії L-аргініну вказує зміна активності органоспецифічних ферментів АлАТ і АсАТ у тканині печінки щурів. Оскільки досліджувані ферменти локалізуються відповідно в цитозолі та лізосомах гепатоцитів, то за змінами їхньої активності можна оцінити ступінь пошкодження плазматичних і цитоплазматичних мембран гепатоцитів та стан печінки в цілому. Мета дослідження – визначити активність аспартатамінотрансферази (АсАТ; КФ 2.6.1.1) та аланінамінотрансферази (АлАТ; КФ 2.6.1.2) у плазмі



крові білих щурів у динаміці розвитку гострого L-аргінінового панкреатиту. Нами встановлено підвищення активності в крові печінкових ферментів – АсАТ і АлАТ відповідно на 56,6-58,7 та 34,1-42,7% ( $P < 0,05$ ) протягом експерименту. Це можна розцінювати як прояв цитолітичного синдрому, що свідчить про наслідки морфологічних змін структурної організації паренхіми підшлункової залози, а через 3 доби й паренхіми печінки під впливом панкреатогенних токсинів. Зниження функціонального потенціалу печінки ускладнює перебіг захворювання за рахунок наповнення організму безліччю токсичних речовин і метаболітів, що концентруються у крові та лімфі і створюють вторинний гепатотоксичний ефект через блокаду окиснювальних ферментативних систем.

## **МОРФОМЕТРИЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ЛЕГЕНЕВОЇ ТКАНИНИ ПІСЛЯ ІММОБІЛІЗАЦІЙНОГО СТРЕСУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

*О.М.Проніна, М.М.Коптєв, Ю.В.Підмогильний*

*Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава*

Бронхо-легенева патологія лідирує у структурі захворюваності населення України. Хронічні обструктивні захворювання легень (Лг) посідають 3-тє місце, а пневмонії – 4-тє місце серед всіх причин смертності у світі. Одним з провідних чинників, що сприяє виникненню і розвитку патології дихальної системи, є стрес. У медичній літературі останніх років є чимало публікацій, присвячених впливу стресу на організм, але мало повідомлень про безпосередній вплив стресорних чинників на легеневу тканину. Мета дослідження – проведення морфометричного вивчення впливу експериментального іммобілізаційного стресу на Лг. Експеримент виконано на 60 білих щурах-самцях лінії Вістар масою 240-260 г віком 8-10 місяців з дотриманням вимог міжнародних принципів „Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, які використовуються в експерименті та інших наукових цілях“ (Страсбург, 1985) та закону України „Про захист тварин від жорстокого поводження“. З них 20 тварин (I експериментальна група) зазнали впливу гострого стресу, 20 щурів (II експериментальна група) – хронічного. Решта 20 тварин становили контрольну групу. Гострий стрес відтворювали шляхом одноразової фіксації на спині протягом 6 год, хронічний – щоденною фіксацією по 40 хв протягом 21 дня. Забій тварин проводили шляхом декапітації під тіопенталовим наркозом. Шматочки Лг для морфологічного дослідження фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну, потім поміщали в парафін за традиційною методикою. Препарати фарбували гематоксиліном і созином, за методом Харта - ван Гізона та Маллорі.

При макромікроскопічному вивченні препаратів Лг виявлено, що іммобілізаційний стрес призводить до виражених змін в альвеолах, слизовій оболонці бронхів та судинах Лг. Морфометричне дослідження показало, що в нормі у щурів лінії Вістар діаметр альвеол становить  $39,72 \pm 1,15$  мкм. В осо-

бин I експериментальної групи діаметр альвеол суттєво збільшується –  $65,08 \pm 2,35$  мкм. Також зростає діаметр альвеол у щурів і після впливу хронічного стресу (II експериментальна група) –  $64,30 \pm 2,59$  мкм. Товщина альвеолярної стінки в нормі становить  $13,5 \pm 0,86$  мкм. У тварин I експериментальної групи альвеолярна стінка суттєво тоншується –  $7,8 \pm 0,46$  мкм. Звуження стінок альвеол відмічено й у щурів II групи –  $6,32 \pm 1,04$  мкм. Товщина епітелію слизової оболонки дрібних бронхів у нормі становить  $8,88 \pm 0,4$  мкм. Під впливом гострого експериментального стресу цей показник значно зростає і становить  $16,51 \pm 0,52$  мкм. В особин II експериментальної групи епітелій слизової оболонки дрібних бронхів також потовщений –  $12,61 \pm 0,56$  мкм. Подібні дані отримані і при дослідженні товщини епітелію слизової оболонки середніх бронхів. У нормі його товщина сягає  $13,26 \pm 0,53$  мкм. Цей шар значно потовщується: у I групі –  $21,97 \pm 0,53$  мкм, у II групі –  $18,37 \pm 0,94$  мкм. Отже, як гострий, так і хронічний іммобілізаційний стрес у щурів призводить до розвитку виражених морфологічних змін у Лг, що може сприяти виникненню і розвитку хвороб органів дихання.

## **ВНУТРІШНЬООРГАННА СТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО ТА ПІД'ЯЗИКОВОГО ВЕГЕТАТИВНИХ ВУЗЛІВ**

*О.М.Проніна, О.Ю.Половик, А.М.Білич, С.І.Данильченко, В.Г.Роженков*  
*Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава*

Піднижньощелепний (ПЩВ) та під'язиковий (ПЯВ) вузли – анатомічні утвори периферійного відділу вегетативної нервової системи голови, що тісно пов'язані нервово-вузловим ланцюжком і мають спільне походження. Поширення захворювань на гнійно-запальні процеси, пухлини, невралгії у ділянках їх іннервації потребують всебічного дослідження особливостей будови, розташування та структурної організації ПЩВ та ПЯВ, що і визначило мету нашого дослідження.

За допомогою гістологічного методу та методу напівтонких серійних зрізів нами проведений аналіз препаратів ПЩВ та ПЯВ від 6 осіб. Виявлено, що ПЩВ та ПЯВ оточені сполучнотканинною капсулою, яка є продовженням периневрію їх входних корінців. Від капсули всередину вузлів простягаються перетинки. На одному з полюсів у складі сполучнотканинної капсули визначаються кровоносні судини – судинні ворота вузла. Товщина капсули ПЯВ в цьому місці менша, ніж у ПЩВ. У внутрішньому шарі капсули ПЯВ судинні пучки меншого діаметра, які є гілками привідних судин. Кількість таких пучків на гістологічних зрізах коливалася в межах 3-4. При аналізі серійних напівтонких зрізів звертає на себе увагу переважання у складі цих пучків судин артеріального типу. В стінці артерій добре виражений шар гладеньком'язових клітин, ядра ендотеліоцитів мають високу оптичну щільність і добре простежуються в складі оболонок судинної стінки. Венола, що роз-

міщена поряд, має меншу товщину стінки і ширший просвіт. У внутрішньому шарі капсули, що не відноситься до судинних воріт, виявляються судинні пучки, які не пов'язані з магістральними судинами. Вони мають порівняно менший діаметр, ніж судини воріт вузла. До їх складу входять або всі компоненти, притаманні судинним пучкам (артерія і дві венозні судини), або поодинокі судини, які можна віднести до артеріол чи венул. Іншим джерелом кровопостачання гангліїв слід вважати судинні пучки тих відділів капсул вузлів, які є протилежними до їх судинних воріт. У складі нейротеліальної капсули власне вузла в ділянках проекції описаних судинних пучків визначається велика кількість мікросудин, які за морфологічними ознаками можна віднести до артеріол і венул, що йдуть у поздовжньому і поперечному напрямках, формуючи густу судинну сітку.

До внутрішніх стромальних елементів ПЩВ та ПЯВ, на наш погляд, слід віднести перетинки (у кількості 1-2), розміщення яких відповідає ходу пучків нервових волокон у складі вузлів. Вони вирізняються великою товщиною на поперечних зрізах і містять в своєму складі велику кількість сполучнотканинних елементів та судини великого діаметра. Між перетинками визначаються прошарки набагато меншої товщини, які поділяють міжперетинкові зони вузлів на менші відділи, а судини мікроциркуляторного русла формують густу сітку, забезпечуючи кровопостачання паренхіматозних елементів (мультиполярні нейроцити, нервові волокна) ганглія. Нейроцити зі сполучнотканинними перетинками частіше формують 2-4 групи. Клітинні паренхіматозні елементи в цій зоні мають переважно округлу форму і великі розміри. Ядра світлі, ексцентрично розміщені в цитоплазмі, з одним ядрцем. Цитоплазма нейроцитів оптично щільніша за ядра, на її периферії визначаються скупчення осміїпозитивних гранул хроматофільної субстанції.

Основний пучок мієлінізованих нервових волокон відокремлює клітинні зони ганглія і представлений 2-3 десятками окремих нервових провідників, які на поперечних зрізах мають хвилеподібний хід, між ними виявляються елементи ендоневрія. В напрямку до центральної зони вузла пучок нервових волокон відокремлюється від нейроцитів товстим прошарком сполучної тканини, в якому простягаються основні судини вузла. Від периферичної групи нейроцитів пучок нервових волокон відокремлений тонким прошарком пухкої сполучної тканини, в складі якої визначаються мікросудини капілярного типу. На відміну від нейроцитів периферійної групи, у нейроцитів центральної групи визначається широкий прошарок цитоплазми навколо ядра, який не містить хроматофільної субстанції. Кількість амфіцитів навколо нервових клітин у центральній зоні ПЯВ більша, ніж на периферії. У стромі вузла між трьома суміжними нейроцитами визначаються елементи мікроциркуляторного русла. Вони характеризуються тонким ендотеліальним шаром і добре вираженими шарами фібробластів та гліальних клітин, що свідчить про наявність гематонейрального бар'єра між кровоносним руслом вузла і його паренхімою.

Отже, можна дійти висновку, що ПЩВ та ПЯВ вкриті капсулою, у

складі якої визначаються 2 шари, що відрізняються між собою тканинним складом і функціональним призначенням. Зовнішній шар утворений пучками колагенових волокон та невеликою кількістю фібробластів і містить жирові клітини. Внутрішній шар характеризується збільшенням клітинних компонентів і наявністю великої кількості судинних пучків. У напрямку від капсули до основного пучка внутрішньогангліонарних нервових волокон зменшується кількість нейроцитів і поступово зростає відносна кількість волокнистих структур та стромальних елементів. Серед пухкої сполучної тканини з'являються поодинокі жирові клітини невеликих розмірів. Відстані між окремими нейроцитами збільшуються за рахунок збільшення чисельності нервових відростків, олігодендрогліоцитів, фібробластів та колагенових волокон.

## **ОСОБЛИВОСТІ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ЛОБОВОЇ ПАЗУХИ**

*О.М.Проніна, С.І.Сербін, Г.А.Єрошенко*

*Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава*

Мета дослідження – вивчення особливостей гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР) слизової оболонки передньої стінки лобової пазухи (ЛП). Дослідження виконано на 30 препаратах слизової оболонки ЛП. Напівтонкі зрізи фарбували двома барвниками: толуюдиновим синім та метиленовим синім. Мікрофотографування проводили за допомогою мікроскопа з цифровою мікрофотонасадкою. Морфометричні дослідження здійснені за загальновідомими методиками при морфологічних дослідженнях. Установлено, що кровопостачання слизової оболонки ЛП забезпечується ГМЦР, в якому визначаються два основних компоненти: поверхневі мікросудини, що забезпечують трофіку епітелію (товщина епітелію  $47,44 \pm 1,22$  мкм – у правій ЛП,  $47,86 \pm 0,79$  мкм – у лівій ЛП), та глибока судинна сітка, яка локалізується у сполучній тканині власної пластинки і представлена артеріями і венами. Товщина власної пластинки становить  $22,98 \pm 2,01$  мкм – у правій ЛП та  $23,05 \pm 2,13$  мкм – у лівій ЛП. При вивченні напівтонких зрізів слизової оболонки ЛП виявлено, що артеріоли поверхневої сітки мають класичну будову стінки, в якій визначається внутрішній шар – ендотеліоцити з тоненьким підендотеліальним шаром, еластична мембрана. Діаметр артеріол коливається від  $11,16 \pm 0,37$  мкм у лівій ЛП до  $11,34 \pm 0,31$  мкм у правій. Середній шар утворений одним, іноді 2 шарами гладеньких міоцитів, які на більшості зрізів скорочені. Зовні визначаються адвентенційні фібробласти і колагенові волокна. Гемокапіляри формують петлі, в яких можна виділити артеріолярний та веноулярний відділи. Діаметр капілярів становить  $4,48 \pm 0,10$  мкм – у правій ЛП та  $4,30 \pm 0,06$  мкм – у лівій ЛП. Просвіт артеріолярного відділу гемокапілярів менший, ніж веноулярного. Як в прекапілярі, так і в посткапілярі визначаються тонкі шари стінки, які утворені ендотеліоцитами на базальній мем-

брані, перицитами, що виявляються в розщепленнях базальної мембрани та адвентиційними клітинами, які не формують суцільного шару. Ендотеліоцити являють собою клітини з витягнутим ядром, які вистилають просвіт капіляра і розміщені на безперервній базальній мембрані. Перицити мають відросткову форму і у вигляді кошика огортають гемокапіляри. Адвентиційні клітини представлені малодиференційованими фібробластими, навколо яких розміщується базофільна пухка сполучна тканина. Венули поверхневої сітки виявлялися у безпосередній близькості від гемомікросудин артеріального типу, однак відрізнялися формою просвіту та будовою стінки. Діаметр венул становить  $7,57 \pm 0,09$  мкм у правій ЛП та  $7,63 \pm 0,08$  мкм – у лівій. Їх стінка утворена шаром ендотеліоцитів на базальній мембрані, зовні якої визначалися адвентиційні фібробласти та тонкі пучки колагенових волокон. Особливості будови стінки поверхневих вен дозволяють віднести їх до судин з підвищеною проникністю, як для рідини, так і для антигенів. Слід підкреслити, що характерною структурною особливістю була наявність високих ендотеліоцитів.

## **ГІСТОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРНИХ ЕЛЕМЕНТІВ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ КЛИНОПОДІБНОЇ ПАЗУХИ**

*О.М.Пройіна, С.М.Совгіря, С.І.Данильченко*

*Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава*

Вивчаючи морфофункціональні особливості структурних елементів слизової оболонки клиноподібної пазухи (КП) людини, ми використовували гістохімічні реакції для функціональної оцінки окремих високодиференційованих клітин псевдобагатошарового війчастого циліндричного епітелію (ПВЦЕ). Крім того, проведена порівняльна характеристика названих клітин в осіб зрілого, літнього і старечого віку. За допомогою реакції Маллорі нами виявлено, що в осіб зрілого віку війчасті клітини здебільшого перебувають на стадії інтерфази і лише поодинокі війчасті клітини мають сильну базофільну реакцію, що вказує, на наш погляд, на мітотичний процес у клітині. Також у середньому шарі ПВЦЕ постійно трапляються мікрворсинчасті (стовбурові) клітини, в яких спостерігаються фігури мітотичного поділу. Можна стверджувати, що гомеостаз війчастих клітин здійснюється не лише за рахунок мітозу власних війчастих клітин, а й за рахунок поділу мікрворсинчастих клітин з подальшою їх диференціацією у війчасті клітини.

При гістохімічному дослідженні келихоподібних клітин за методом Бергмана встановлено, що їх апікальна поверхня вкрита численними апікальними виростами у вигляді дрібних альціан-позитивних голі, які місцями десквамуються. Цитоплазма цих клітин світло-блакитного кольору, а ядра в залежності від фази секреторного циклу розташовані на різній відстані від базальної мембрани і мають різну форму. На апікальній поверхні цих клітин виявляється ацидофільний секрет, який і забезпечує мукоциліарний кліренс.

Короткі і довгі вставні клітини розташовані поблизу базальної мембрани, їх цитоплазма має ШИК-позитивні структури, які, за даними літератури, трапляються у вигляді глікопротеїдних комплексів, що містяться у тонофібрилах для утворення каркасу клітин. З нашого погляду, ці комплекси також забезпечують клітини високоенергетичним вуглеводнем-глікогеном. Саме завдяки останньому у фізіологічних умовах можлива проліферація вставних клітин з метою адаптації ПВЦЕ до агресивних зовнішніх чинників.

В осіб літнього і старечого віку структура ПВЦЕ змінюється за своїми гістохімічними характеристиками. Спочатку відбувається руйнування війок війчастих клітин і утворення на їх апікальних поверхнях гомогенних альціан-позитивних глобул, при цьому ядра війчастих клітин зміщуються до базальної мембрани і навколо них утворюються перінуклеарні вакуолі. Згодом на фоні склерозу підслизового шару спостерігається заміна війчастих клітин келихоподібними. Келихоподібні клітини розташовуються вогнищево, кількість мікрівійчастих клітин частково зберігається. Крім того, майже повністю відсутні короткі та довгі вставні клітини. Зазначені зміни ПВЦЕ ми пояснюємо артеріосклерозом, що розвивається в підслизовому шарі. Це порушує кровопостачання слизової оболонки та прилеглої сполучної тканини і призводить до її фіброзу та гіалінозу, а згодом і до появи атрофічних змін власне ПВЦЕ, що вочевидь затримує вихід секрету з порожнини КП з наступними розвитком запальних процесів. Отже, у віковому аспекті причиною розвитку дистрофічних, а надалі й атрофічних змін у ПВЦЕ є артеріосклероз кровоносних судин.

## **ВПЛИВ КОРВІТИНУ НА АКТИВНІСТЬ ПЕРОКСИДАЗИ В БРОНХАХ ЗА УМОВ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ**

*М.М.Регеда*

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького*

Соціально-економічне значення пневмонії зумовлене тим, що спричинена нею непрацездатність призводить до значних економічних збитків. Неправильна та несвоєчасна діагностика, а відповідно й лікування пневмонії супроводжується розвитком різноманітних ускладнень. Особливе місце в патогенетичних механізмах розвитку експериментальної пневмонії (ЕП) відводиться антиоксидантній системі в органах дихання. Тому метою нашого дослідження було вивчення активності пероксидази (ПО) у бронхах морських свинок за умов розвитку ЕП до та після застосування корвітину. Досліди проводили на 60 морських свинках-самцях, яких поділили на 6 груп по 10 тварин у кожній. Першу групу (контроль) становили інтактні тварини; 2-5 групи – морські свинки з ЕП до застосування корвітину відповідно на 1-шу, 3-тю, 5-ту і 7-му доби; 6-ту групу – морські свинки з ЕП після застосування корвітину, який вводили в дозі 40 мг/кг внутрішньоочеревинно протягом 7 днів. ЕП відтворювали шляхом інтраназального введення культури *Staphylo-*

*Staphylococcus aureus* (В.Н.Шляпников та ін., 1988), активність ПО у бронхах визначали за методом О.Г.Архипової (1988). На першу добу ЕП встановлено зростання ПО на 22,8 %, а на 3-тю добу відбувалося поступове зниження активності ПО в бронхах на 27,1 % у порівнянні з контролем. На 5-ту і 7-му доби ЕП виявлено подальше зниження активності ПО у бронхах відповідно на 30,0 % та 41,4 %. Застосування корвітину призводило до збільшення рівня ПО на 36,5 % у порівнянні з групою тварин з ЕП, які не піддавалися впливу цього засобу. Отже, збільшення показників ПО у бронхах після застосування корвітину свідчить про його коригувальний вплив на активність цього ферменту за умов формування ЕП.

## **ЛАЗЕРНАЯ ВАЗОТОМИЯ НИЖНИХ НОСОВЫХ РАКОВИН У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТРОФИЧЕСКИМ РИНИТОМ**

*С.Н.Ромаев, Л.Ю.Свириденко*

*Харьковская медицинская академия последипломного образования*

За последнее десятилетие количество людей с нарушением носового дыхания и даже полным его отсутствием неуклонно растет. Причинами распространения данной патологии являются следующие факторы: травматическое повреждение носа, медикаментозный ринит, вазомоторный ринит, аллергический ринит. В 70% случаях пациенты самостоятельно применяют сосудосуживающие капли. Недостатком данных препаратов является то, что в результате длительного применения наступает реактивная гиперемия, которая проявляется усилением кровотока в слизистой оболочке носа (СОН), а со временем наступают и стойкие нарушения кровообращения, которые в дальнейшем ведут к морфологической перестройке сосудистого русла, гипертрофии СОН. Предложено и внедрено в практику огромное количество методик воздействия на слизистую нижних носовых раковин (ННР), которые обладают как своими преимуществами, так и недостатками, но их количество говорит о том, что оптимальный метод воздействия отсутствует. К данным методикам относятся: подслизистая вазотомия, электрокоагуляция СОН, криодеструкция ННР (апликационная или внутрислизистая), ультразвуковая дезинтеграция, радиоволновое воздействие.

**Материал и методы.** Основой для создания нашей методики послужил метод подслизистой вазотомии ННР, предложенный Г.З.Пискуновым и С.З.Пискуновым. Техника данного вмешательства заключается в пересечении сосудов, идущих из костной основы носовой раковины в собственный слой СОН, где они принимают участие в образовании артериовенозных анастомозов. Особенностью является то, что данный метод максимально щадит основные функциональные структуры СОН: мерцательный эпителий, собственный слой с содержащимися в нем железами и венозными сплетениями. Прототипом так же стала методика с применением воздействия полупроводникового лазера при хронических формах ринита, предложенная М.С.Плужниковым, который рекомендует производить точечное лазерное

воздействие на рефлексогенные зоны СОН. Данные зоны представляют собой сплетения волокон симпатических и парасимпатических нервов преимущественно в области передних и задних отделов нижней и средней носовых раковин. Когда это не приводит к ожидаемому результату, то предлагается произвести коагуляцию вдоль всей носовой раковины, начиная с ее задних отделов и медленно продвигаясь к передним. Данная методика обладает высокой эффективностью, основное преимущество ее – бескровность, хотя нельзя избежать травмирующего воздействия на поверхностные слои СОН. По сути предложенная нами методика является их синтезом, способна сохранить преимущества и нивелировать недостатки. Для проведения вмешательства по предложенной нами методике хирургического лечения медикаментозного ринита используется импульсно- периодический полупроводниковый лазер “Лица-хирург” производства Фотоника Плюс (Черкассы). Данная лазерная установка обладает следующими характеристиками: длина волны – 980 нм, длина волны лазера-пилота – 650 нм, регулируемая мощность на выходе световода – до 18 Вт, возможность работы в непрерывном и импульсно-периодическом режимах. Данная методика позволяет производить вмешательство в амбулаторных условиях. Критериями включения пациентов для проведения лазерного воздействия на слизистую носовых раковин являлись следующие: попеременное отсутствие носового дыхания то одной то другой половиной носа, либо его полное отсутствие с двух сторон, невозможность самостоятельного отказа пациента от применения деконгестантов, использование сосудосуживающих препаратов сроком от одного и более лет, неэффективность ранее проведенных курсов консервативной терапии ринита. За 30 мин до вмешательства больным проводилась премедикация с целью купирования болевых ощущений в ходе воздействия и уменьшения реактивных воспалительных явлений в раннем послеоперационном периоде. Обычно для достижения этой цели использовалось внутримышечное введение кетопрофена (кетонал) в дозе 100 мг и дексаметазона в дозе 4 мг. Вмешательство проводится в положении пациента лежа на спине с незначительным смещением головы больного от средней линии по направлению к оператору, что улучшает обзор и является более удобным для хирурга. В начале выполняется аппликационная анестезия ватными тампонами, обильно смоченными раствором артикаина гидрохлорида с эpineфрином (ультракаин), которые при помощи штыкообразного пинцета вводятся в общие носовые ходы с двух сторон на 3 мин. После чего попеременно с каждой стороны производится инфильтрационная анестезия раствором артикаина гидрохлорида, разведенным до 10 мл в физиологическом растворе натрия хлорида. Инъекция производится в передние концы ННР, для чего игла шприца погружается до кости, проходя собственно СОН и ее подслизистый слой. Инфильтрацию желательно производить из одной точки, тем самым достигается гидросепаровка СОН от кости. Анестезия наступает через 3 мин, о ее достаточности и правильности выполнения можно судить по чувству онемения верхних резцов пациента. Перед вмешательством необходимо попросить пациента по возможности не производить движений головой, так как это может привести к



травмированию СОН. Вдох осуществлять через рот, что позволяет предотвратить попадание дыма, образующегося в ходе работы лазера, в нижние дыхательные пути. Выдох производить через нос, это способствует удалению дыма из полости носа и улучшает обзор операционного поля. О своих ощущениях в ходе вмешательства больной сообщает оператору исключительно голосом. В некоторых случаях в силу проявлений основного процесса (медикаментозный ринит), а также под действием инфильтрационной анестезии слизистая носовых раковин бледная, обесцвеченная, что затрудняет взаимодействие лазерного излучения с тканью. Связано это с тем, что изменяются оптические свойства СОН, а это способствует отражению, уменьшает поглощение и трансформацию энергии в тепловую. Для решения этой проблемы нами предложено окрашивание СОН передних концов ННР раствором метиленового синего (водный раствор пиоктанина). Нанесение на СОН осуществляется зондом после анестезии непосредственно перед воздействием. Вмешательство производится кварцевым волокном световода, внутритканевым способом. Устанавливаются следующие параметры: мощность на выходе – 8 Вт, режим импульсно-периодический с интервалами импульса и межимпульсной паузы в четверть секунды, что позволяет минимизировать тепловое воздействие на окружающие ткани. В ходе вмешательства в подслизистом слое, чему способствует предварительная гидросепаровка СОН, поочередно формируем от 3 до 4 каналов. Воздействие производится параллельно на всю длину от переднего конца ННР к заднему. Каналы проходят по верхнему, медиальному и нижнему краях раковины, а при некоторых вариантах строения и под ней. Возможно формирование дополнительного канала по нижнему краю средней носовой раковины. Волокно продвигается внутри подслизистого слоя со скоростью 1 см/с, задерживаясь на несколько секунд у точек входа с целью гемостаза, что в дальнейшем позволяет не тампонировать полость носа. Гибкость кварцевого волокна позволяет повторить анатомию ННР. Вмешательство проводится под контролем зрения с помощью ригидного эндоскопа. Это позволяет вовремя заметить возможный выход световода за пределы СОН в полость носа, а в некоторых случаях и предотвратить его. После вмешательства в течение 30 мин за пациентом ведется динамическое наблюдение. Производится передняя риноскопия, орофарингоскопия, при необходимости повторяется эндоскопическое исследование. При отсутствии признаков кровотечения пациента просят подняться и занять вертикальное положение. На протяжении 3 дней пациенту рекомендуется избегать физических нагрузок, посещения бани, приема алкоголя. Применение деконгестантов в послеоперационном периоде строго воспрещается, а уход за полостью носа осуществляется с помощью масляных капель, что способствует быстрому восстановлению СОН. Повторный осмотр назначают на следующий день, иногда в ходе него выполняется уход за полостью носа. Обычно образование корок незначительное, а сроки восстановления трудоспособности минимальны.

**Результаты.** За период 2007-2012 гг. по данной методике нами пролечено 432 пациента с гипертрофическим и медикаментозным ринитом. В бли-

жайшем и отдаленном периодах получены положительные результаты, эффективность составила 96,8%. Предложенный нами метод может выполняться как самостоятельно, так и дополнять вмешательства на перегородке носа и его придаточных пазухах.

**Выводы.** 1. Описанная методика позволяет значительно уменьшить объем ННР, что обеспечивает достаточное носовое дыхание. Важным является то, что передний край ННР участвует в формировании клапана носа, а вмешательство за счет его расширения способствует преобразованию инспираторного воздушного потока из ламинарного в турбулентный. Сохраняется мерцательный эпителий, который находится на поверхности, так как каналы формируются в подслизистом слое, что положительно влияет на функцию мукоцилиарного транспорта. Щадящим, по отношению к окружающим тканям, является использование импульсно-периодического режима, что значительно уменьшает воспалительные явления в послеоперационном периоде, способствует быстрой регенерации ткани. 2. Метод воздействия является патогенетически обоснованным, так как разрушаются кавернозные сплетения подслизистого слоя. Это дает возможность пациенту достаточно легко отказаться от деконгестантов. 3. Предложенное нами окрашивание слизистой позволило увеличить поглощение тканью лазерного излучения за счет уменьшения отражения, наибольшее количество лазерной энергии преобразовать в тепловую, что облегчает вхождение волокна в подслизистый слой передних отделов носовой раковины. 4. Возможность одномоментного использования риноскопа для визуальной оценки воздействия лазера позволяет сделать вмешательство более контролируемым. Это обеспечивает точность манипулирования, предотвращает риск развития интраоперационных осложнений. 5. При выполнении данного вида вмешательства отпадает необходимость в тампонаде полости носа, что позитивно сказывается на общем состоянии больного и предотвращает риск развития синехий полости носа в позднем послеоперационном периоде. 6. Методика позволяет сократить количество послеоперационных визитов, так как отсутствует необходимость в длительном уходе за полостью носа. Метод эффективен, технически прост, легко воспроизводим.

## **ЗОРОВА КОМПЕНСАТОРНА РЕАКЦІЯ ПРИ ТЯЖКІЙ СИСТЕМНІЙ ПАТОЛОГІЇ**

*О.Д.Рудковська*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Відомо [1], що функціонування зорового аналізатора дуже енергозатратне, його роботу забезпечують 6 пар черепно-мозкових нервів. Як гіпотеза, вважаємо, що блокування зорового аналізатора (з погляду збереження резервів захисних сил) може бути корисним для організму, який бореться за своє виживання. Коли в організмі розвивається злоякісна пухлина, яка реально за-

грожує життю людини, часто спостерігаються метастази раку в хоріоїдею, а саме - в центральну частину очного дна. Це викликає швидке і значне зниження гостроти зору, наприклад, від 1,0 до світловідчуття [2, 3]. Розвиток даної патології можна розглядати як захисну компенсаторну реакцію організму. Виключення одного ока з роботи знижує енергозатрати людини на функціонування зорового апарату, які є досить великими, і економить резерви організму на боротьбу з основним захворюванням. При сильному виснаженні організму неопластичним процесом близько в 1/5 хворих відбувається двобічне метастазування пухлини в центральну частину судинної оболонки з повним виключенням зорового аналізатора [3], що подовжує на деякий час життя пацієнту. За даними літератури [4], доброякісніший перебіг розсіяного склерозу (РС) спостерігається у пацієнтів з одним із проявів хвороби – ретробульбарним невритом (РБН). Загострення РБН одного чи обох очей у пацієнтів з РС затримує розвиток грубих вогнищевих симптомів. Іноді вони й не з'являються. Отже, різке зниження зору або повна сліпота одного чи двох очей внаслідок РБН (блокування зорового аналізатора) полегшує перебіг РС, що теж можна розглядати як компенсаторну реакцію організму на тяжке загальне захворювання. У дітей злякисні пухлини крові (системне захворювання) настільки виснажують захисні сили організму дитини, що метастази в орбіту, як правило, двобічні, а при раку носоглотки (локальний процес) – однобічні [5]. При ревматизмі у 2% випадків розвиваються незворотні зміни в очах із втратою зору, незважаючи на своєчасно розпочате і адекватне лікування [4]. Це стосується й цукрового діабету, гіпертонічної хвороби. При декомпенсації цих процесів розвиваються відповідно діабетична і гіпертонічна ретинопатії, які різко знижують зір пацієнта, аж до сліпоти. Вказану патологію ми вважаємо компенсаторною реакцією організму, спрямовану на економію енергозатрат у боротьбі з основним захворюванням. Всі спроби офтальмологів підвищити зорові функції у пацієнтів з кінцевими стадіями діабетичної та гіпертонічної ретинопатії, як правило, неефективні, що, на нашу думку, підтверджує запропоновану нами гіпотезу про те, що організму в такій ситуації ергономічно не вигідна робота зорового апарату. Як можна використати знання законів функціонування людського організму? При багатьох захворюваннях (центральної нервової системи, інфекційних, ендокринних), крім сенсорної ланки зорового аналізатора, блокується також і моторна – робота акомодацийних та окорухових м'язів. Часто виникає мідріаз, офтальмоплегія [4]. Ми пропонуємо у стадії патологічного процесу, яка передуює періоду декомпенсації в організмі, переводити зоровий аналізатор на «енергозберігальний режим», тобто відключати його сенсорну або моторну ланку. Світлова депривація досягається пов'язкою; паралічу акомодативної можна досягти інстиляціями атропіну, паралічу окорухових м'язів – ін'єкцією, наприклад, ботулотоксину. При цьому доцільно носити світлозахисні окуляри (наприклад, окуляри «Лазер-віжн», які імітують природну акомодативну). Блокування сенсорної або моторної ланки – контрольований стан, при потребі він

може бути відмінений. На нашу думку, зниження енергозатрат на функціонування зорового аналізатора шляхом моделювання природних реакцій (які спостерігаються на пізніх стадіях процесу) у більш ранній період хвороби повинно покращити загальний стан пацієнта і зменшити ризик сліпоти. Ми маємо позитивний досвід лікування очних ускладнень гіпертонічної хвороби і цукрового діабету на тлі штучного відключення акомодативної системи парних очей (патенти №№ 39589, №39593; Україна). Циклоплегія зберігає для організму ресурси, необхідні для роботи акомодативної системи. Тому при виключеній акомодативній системі прискорюються репаративні процеси в організмі, зокрема, у тканинах ока. Терміни лікування пацієнтів з ішемічною нейропатією і гемофтальмом на тлі циклоплегії були вірогідно менші, ніж у хворих з такою ж патологією без виключення акомодативної системи. Отже, навіть часткове блокування роботи зорового аналізатора – відключення акомодативної системи – підвищує ефективність лікувального процесу у найважчій категорії хворих (гіпертонія, цукровий діабет). Запропонований нами спосіб може бути використаний у пацієнтів з відносно компенсованими формами загального захворювання, тобто до настання незворотних змін в організмі.

**Висновки.** 1. Виключення зорового аналізатора на пізніх стадіях тяжких захворювань – це компенсаторна реакція організму, спрямована на економію резервів для виживання людини. 2. Запропоновано переводити зоровий аналізатор на енергозберігальний режим (моделювати блок сенсорної або моторної ланки) до настання стадії декомпенсації загального захворювання, що зменшить енергозатрати людини на функціонування зорового апарату і знизить ризик розвитку сліпоти та незворотних змін в організмі.

**Література.** 1. Лучик В.І. Клінічна анатомія органа зору / В.І.Лучик, В.І.Проняєв. – Чернівці: Медакадемія, 2000. – 148 с. 2. Eliassi-Rad B. Frequency of ocular metastases in patients dying of cancer in eye bank populations / B.Eliassi-Rad, D.M.Albert, W.R.Green // Br. J. Ophthalmol. – 1996. – Vol. 80, № 2. – P. 125-128. 3. McCartney A. Intraocular metastases / A.McCartney // Br. J. Ophthalmol. – 1993. – Vol. 77. – P. 133. 4. Егоров Е.А. Офтальмологические проявления общих заболеваний: рук. для врачей / Егоров Е.А., Ставицкая Т.В., Тутаева Е.С. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2006. – 590 с. 5. Абрамов В.Г. Основные заболевания глаз в детском возрасте и их клинические особенности / Абрамов В.Г. – М.: Изд-во Мобиле, 1993. – 496 с.

## **ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ СОЦІАЛЬНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ У МОЛОДІ**

*С.М.Русіна, В.Г.Деркач, Р.І.Рудницький, В.І.Курик, Р.А.Нікоряк*  
*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

В останні роки питання соціального функціонування молодих людей залишаються відкритими (Т.Ю.Проскуріна, 2010). Враховуючи те, що психічне

здоров'я найважливіший елемент людського, соціального та економічного капіталу нації і визначає економічний та соціальний добробут суспільства (М.А.Хоменко, 2010), при проведенні відповідних досліджень необхідно враховувати наявність чи відсутність адекватної індивідуальної соціалізації. Мета роботи – дослідження афективних і поведінкових порушень у людей молодого віку для удосконалення психокорекції, спрямованої на покращення їх соціального функціонування. Застосовуючи клініко-психопатологічний, експериментально-психологічний та статистичний методи дослідження, обстежено 40 студентів середніх спеціальних навчальних закладів м. Чернівці: дівчат – 15 (37,5%), юнаків – 25 (62,5%). Афективні розлади у вигляді тривожності (почуття невизначеності професійного майбутнього, настороги через негативне оцінювання знань викладачами та песимізм через зраду емоційно значущої у їх житті людини – батьків, друзів, коханих) спостерігалися у 12 дівчат (30%) і 10 юнаків (25%). Низьку самовпевненість відмітили 41,7% дівчат та 40% юнаків, натомість, зменшення чуття самовдоволення – 58,3% дівчат та 60% юнаків. Поведінкові порушення (вербальна та фізична агресія, пропуски занять без поважних причин), збільшення частоти й інтенсивності негативних емоцій (гніву, дратівливості) спостерігалися у 7,5% дівчат та в 37,5% юнаків. При цьому на проведення психокорекційної роботи погодились тільки 60% дівчат і 32% юнаків, що в подальшому значно покращило їх комфортну соціалізацію (покращання успіхів у навчанні, комунікабельності). Отже, виявлені афективні та поведінкові розлади у молодих людей виникали, на нашу думку, внаслідок порушення психічної адаптації, спровокованої певними соціальними (життєвими пріоритетами, емоційною напругою через труднощі у навчанні та комунікації) чинниками.

## **РЕКОНСТРУКЦІЯ ЗЛАМАНОЇ КІСТКИ ЗА ДОПОМОГОЮ ЦИФРОВИХ ТЕХНОЛОГІЙ**

*І.Г.Савка*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Новітні цифрові технології дедалі ширше застосовуються у медичній науці та практиці. За допомогою цифрових фотоаналізів фіксують різноманітні біологічні та небіологічні об'єкти під час огляду місця злочину, при дослідженні їх у судово-медичних лабораторіях та науково-дослідних експертно-криміналістичних центрах. З їх допомогою виконують реконструкцію різноманітних органів і тканин в ембріології і біології, мікроструктур – у гістології, взаєморозміщення структур – в топографічній анатомії, решток людини – в антропології тощо. Несвоєчасна і неповна фіксація окремих деталей біологічних об'єктів, наприклад, ушкодженої кістки, у судово-медичній практиці може призводити до втрати окремих її морфологічних ознак, що негативно вплине на трактування механізму утворення ушкод-

ження і на весь процес дослідження та хід розслідування кримінальних справ. Реконструкція і дослідження судово-медичних об'єктів (зламаних кісток) проводилися триступенево за допомогою фотографування цифровим фотоапаратом під кутом  $30^\circ$  і  $60^\circ$  до вертикального розміру довгої трубчастої кістки з кроком  $24^\circ$  (15 знімків) та  $90^\circ$  (4 знімки) відповідно під кутом  $90^\circ$  (1 знімок), з наступним переведенням у 3Д формат трьох серій з 20 знімків за допомогою комп'ютерних програм. При цьому отримуємо тривимірне зображення об'єкта, яке дозволяє його досліджувати у трьох площинах одночасно з можливістю безперервного вивчення окремих деталей цілісного об'єкта при переході з однієї площини в другу, враховуючи їх взаємовідношення та реальні розміри окремих морфологічних елементів.

## **ЯКІСТЬ ЖИТТЯ У ПАЦІЄНТІВ З НЕПСИХОТИЧНИМИ ПСИХІЧНИМИ ПОРУШЕННЯМИ ПРИ РЕВМАТОЇДНОМУ АРТРИТІ**

*С.Д.Савка*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Ревматоїдний артрит (РА) часто призводить до фізичних і психічних порушень, обмеження працездатності та зниження якості життя. Для визначення ефективності соціального функціонування пацієнтів з РА нами використаний метод оцінювання якості життя, розроблений J.Mezzich. Дана методика охоплює три основних компоненти: 1) суб'єктивне благополуччя/задоволеність, що відображають шкали "фізичне благополуччя", "психологічне/емоційне благополуччя", "загальне сприйняття життя"; 2) виконання соціальних ролей за шкалами "самообслуговування та незалежність дій", "міжособистісна взаємодія", "особистісна реалізація", "працездатність"; 3) зовнішні життєві умови за даними шкал "соціально-емоційна підтримка", "громадська і службова підтримка", "духовна реалізація". Метою проведеного дослідження було вивчення інтегрованого показника якості життя у хворих з пограничними психічними розладами при РА та в пацієнтів з РА без психічних порушень. Обстежено 30 осіб з РА і неспсихотичними психічними розладами (основна група) та 20 осіб з РА (контрольна група). Серед неспсихотичних психічних розладів частіше траплялися органічні емоційно-лабільні (астенічні) розлади (40%), тривожні розлади (30%), депресивні розлади (20%) та неврастенія (10%). Загальна характеристика показника якості життя у хворих на РА була значно нижча (в порівнянні з максимально можливими 10 балами) і становила 5,6 бала та 5,9 бала – в основній групі, 7,5 бала – у контрольній групі. У пацієнтів з неспсихотичними психічними розладами інтегрований показник якості життя нижчий, ніж у хворих на РА. Така картина свідчить про негативний вплив психічних порушень на емоційне самопочуття пацієнтів, їх соціальну активність, загальне сприйняття здоров'я та щоденну діяльність.

## **ОРГАНОЗБЕРІГАЛЬНЕ ВТРУЧАННЯ З ПРИВОДУ КОЛОТО-РІЗАНИХ РАН СЕЛЕЗІНКИ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)**

*С.І.Саволук, В.І.Мойсюк, І.О.Козак, Л.І.Козак, О.І.Резніков*

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

Частка травм селезінки (Сз) серед пошкоджень інших органів черевної порожнини становить 15,5-30%, а летальність – 7-26%. Втрата Сз супроводжується зниженням кількості Т-лімфоцитів, зменшенням синтезу імуноглобулінів. Найнебезпечнішим є розвиток постспленектомічного сепсису, що виражається бактеріємією, пневмонією, менінгітом, і виникає одразу або через тижні і навіть роки після спленектомії. Летальність при цьому становить 50-70%. Нами створена експериментальна модель органозберігальної операції при колото-різаних ранах Сз. Дослідження проведено на 18 безпородних собаках масою 7-25 кг. Операції проводили з дотриманням загальноприйнятих правил. Доступ до Сз виконували через серединну лапаротомію. Модель колото-різаної травми Сз створювали травмуванням органа скальпелем довжиною до 3 см та глибиною 2-3 см. Запропонована нами органозберігальна операція полягає в накладанні кетгутової лігатури на дистальну частину селезінкової артерії. Остаточне припинення кровотечі досягається шляхом зашивання ран кетгуттом. Великий сальник підшивали до пошкоджених ділянок Сз. На 7-8 добу після операції виконували релапаротомію, операцію завершували спленектомією. Морфологічне дослідження видаленої Сз показало відсутність ділянок ішемії та некрозу селезінкової тканини. Отже, дану методику органозберігальної операції з приводу травми Сз можна застосовувати незалежно від місця локалізації пошкодження. Лігування кетгуттом селезінкової артерії не викликає ішемії та некрозу Сз.

## **ЛІКУВАННЯ ЖІНОК З ХРОНІЧНИМ ТРИХОМОНІАЗОМ**

*А.В.Семеняк, І.Р.Ніцович, С.Г.Приймак*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Останніми роками спостерігається зростання частоти уrogenітальних інфекцій, які вирізняються поліетіологічністю, нетиповою клінічною симптоматикою, формуванням хронічних форм захворювання, що потребує диференційованого підходу до лікування. Мета дослідження – визначити ефективність різних схем лікування трихомоніазу (Тр). Нами проведено клініко-лабораторне обстеження 86 жінок із хронічними запальними захворюваннями жіночих статевих органів, у 50 з яких було виділено трихомонади (58,12%). Жінки з діагностованим Тр були поділені на 2 групи: I група – 25 жінок, яким призначалося одноразове введення метронідазолу (2,0 г на добу per os та 1,0 г місцево у вигляді вагінальних свічок), II група – 25 жінок, яким призначалося лікування у дозі 1,0 г на добу per os та 1,0 г місцево у вигляді вагінальних свічок протягом 10 днів. Лікування впродовж

одного менструального циклу виявилось неефективним. Усім жінкам продовжено лікування до трьох менструальних циклів. Про ефективність лікування судили по зникненню клінічних симптомів та відсутності трихомонад у мазках при обстеженні через місяць після лікування. Ефективним лікування виявилось у 9 жінок першої групи (40,9%) та 18 жінок другої (78,3%). На підставі результатів дослідження дійшли висновку щодо вірогідної різниці при лікуванні Тр із застосуванням різних схем лікування. Лікування метронідазолом протягом 10 днів у дозі 2 г було достеменно ефективнішим, ніж збільшена одноразова доза препарату.

## **ВИКОРИСТАННЯ КОГНІТИВНОЇ МОДУЛЯЦІЇ ДЛЯ ПІДВИЩЕННЯ ГОСТРОТИ ЗОРУ**

*Т.Б.Сикирицька, О.П.Кучук, І.Г.Бірюк*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Зоровий аналізатор зв'язаний з організмом значною кількістю анатомічних і фізіологічних механізмів, тому часто загальні захворювання спричинюють функціональні або морфологічні зміни органа зору. Велика кількість патологічних змін в оці – це прояв загальних або системних захворювань. Стан гостроти зору і поля зору забезпечує візуальне сприйняття предметів, орієнтацію в просторі і дозволяє дати функціональну характеристику зорового аналізатора при професійному відборі, огляді військовослужбовців, експертизі працездатності, в наукових дослідженнях. Проблема амбліопії вельми актуальна з медико-соціального погляду. Для їх вирішення в сучасній офтальмології активно використовуються оптична корекція та різноманітні плеоптичні програми. На даний час у практичній медицині широко залучають методи лікування, які використовують прийоми зовнішнього зворотного зв'язку. Перспективним у цьому напрямку є метод когнітивної модуляції гостроти зору, який здійснюється за допомогою апаратного комплексу „Амбліокор”. В його основі лежить відео-комп'ютерний аутотренінг, який сприяє відновленню контролю нервової системи за процесами зорового аналізатора та посилює власність головного мозку відновлювати чіткість зорового зображення.

**Матеріал і методи.** Нами проведений комплексний аналіз даних 32 дітей (контрольна група) з амбліопією різного генезу, які отримали традиційне плеоптичне лікування, та 85 дітей (дослідна група), яких лікували з використанням апаратного комплексу „Амбліокор” офтальмологічної амбулаторії „Оптика люксор”. Вік дітей контрольної та дослідної груп становив 3-17 років. Серед 32 дітей контрольної групи (13 хлопчиків, 19 дівчаток) було виявлено 17 дітей (53%) з рефракційною амбліопією, 13 (41%) – з дисбінокулярною та 2 (6%) – з обскураційною амбліопією. При обстеженні даної групи амбліопію слабкого ступеня спостерігали у 16 (50%) дітей, середнього – 9 (29%), високого – 5 (15%), дуже високого – 2 (6%). Плеоптичне лікування включало різні види фотостимуляції, кольоростимуляції, лазеростимуляції. У



всіх пацієнтів до та після лікування визначали гостроту зору. В офтальмологічній амбулаторії апаратне лікування на комплексі «Амбліокор» пройшли 85 дітей дослідної групи з амбліопією різного генезу: з рефракційною амбліопією було 67 (78%) дітей, з дисбінокулярною – 16 (19%), з обскураційною – 2 (3%). Залежно від виду та ступеня амбліопії термін лікування на апараті „Амбліокор” становив 10-15 сеансів. При виборі режиму лікування особливу увагу приділяли виду рефракції. При виявленні міопічної рефракції та змішаного астигматизму використовували режим «релаксація», а при гіперметропічній рефракції та гіперметропічному астигматизмі – режим «активація». Гостроту зору визначали за таблицями Сивцева-Головіна, Орлової та за кільцями Ландольта без корекції та з оптичною корекцією. Показники гостроти зору в дітей дослідної групи використовували як контроль ефективності лікування. Нами проведений аналіз результатів лікування 85 дітей (35 хлопчиків, 50 дівчаток) на апаратному комплексі „Амбліокор” через 3 та 6 міс. після сеансів. У дослідній групі дітей амбліопія слабого ступеня спостерігалася у 42 (49%) дітей, середнього – 28 (33%), високого – 12 (14%), дуже високого – 3 (4%).

**Результати дослідження.** У дітей, які отримували плеоптичне лікування середня гострота зору без корекції підвищилася на 0,05, а з корекцією – на 0,15. Відповідно змінилася структура амбліопії за ступенями. Так, амбліопія дуже високого ступеня зменшилася вдвічі (з 6 до 3%), високої – в 1,5 раза (з 15 до 10%), середнього – вдвічі (з 29 до 14%), а частка амбліопії слабого ступеня збільшилася в 1,5 раза (з 50 до 74%). Аналізуючи дані у дітей, які лікувалися на комплексному апараті „Амбліокор”, можна констатувати, що середня гострота зору без корекції збільшилася на 0,3, а з корекцією – на 0,45. У результаті комплексного лікування середня гострота зору підвищилася з  $0,2 \pm 0,15$  (до лікування) до  $0,65 \pm 0,3$  (після лікування). Через 3 міс. після апаратного лікування у 74% дітей гострота зору збереглася попередньою, а через 6 міс. підвищилася на 68%. В інших випадках зниження гостроти зору без корекції та з оптичною корекцією коливалося з 0,05 до 0,4. У більшості випадків це були діти з обскураційною або дисбінокулярною амбліопією дуже високого та високого ступеня, що, на нашу думку, пояснюється наявністю неправильної (нецентральної) фіксації, відсутністю постійного носіння корекції при однобічному ураженні.

**Висновки.** 1. Дане дослідження підтверджує необхідність пошуку нових методів лікування амбліопії із застосуванням сучасних технологій. 2. Метод когнітивної модуляції гостроти зору дозволяє у більшості пацієнтів (68-74%) стабілізувати зорові функції на достатньо високому рівні. 3. Перевага методу відео-комп’ютерного аутотренінгу полягає у відсутності протипоказань, технічній простоті процедури та позитивній результативності. 4. Незважаючи на використання сучасних методів плеоптики, лікування амбліопії потребує подальшого удосконалення. 5. Одержані результати є науковим підґрунтям для подальшого вивчення впливу когнітивної модуляції для підвищення гостроти зору у дітей з інтенсивним зоровим навантаженням.

## **АКТИВНІСТЬ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗИ І КАТАЛАЗИ В ЛЕГЕНЯХ У ДИНАМІЦІ АЛЕРГІЧНОГО АЛЬВЕОЛІТУ ТА ПНЕВМОНІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

*А.О.Скрут*

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького*

Етіологія алергічного альвеоліту (АА) відома, проте патогенез його до кінця нез'ясований. Потребує подальшого вивчення роль перекисного окиснення ліпідів і антиоксидантної системи (АОС) в патогенезі АА за умов розвитку експериментальної пневмонії (ЕП). Дослідження проведено на 40 морських свинках (самцях, масою 0,18-0,2 кг), яких поділили на 4 групи. Першу групу тварин (контроль) становили інтактні тварини, 2-4 групи (по 10 тварин у кожній групі) – тварини з експериментальним алергічним альвеолітом (ЕАА) та ЕП, відповідно на 1-шу, 7-му та 14-ту доби спостереження. Модель ЕАА відтворювали за методом О.О.Орехова, Ю.А.Кирилова (1985), модель ЕП – за методом В.Н.Шляпникова та ін. (1988). Тварин декапітували і в легенях досліджували активність ферментів АОС. Активність супероксиддисмутази (СОД) визначали за методом R.Fried (1975), каталази – за методом R.Holmes (1970). На першу добу розвитку ЕАА в умовах пневмонії спостерігалось підвищення активності СОД на 21,5%, каталази – на 20,6% у порівнянні з контролем. На 7-му добу встановлено зниження показників СОД на 17,6% і каталази на 15,2%, а на 14-ту добу виявляли подальше зниження активності СОД на 18,9% і каталази на 17,9%. Отже, проведені дослідження активності ферментів АОС виявили на ранніх етапах формування АА і ЕП (перша доба) їх підвищення, а на 7-му і 14-ту доби експерименту відбувається зниження цих показників у легенях, що вказує на виснаження антиоксидантного захисту в пізньому періоді розвитку АА та ЕП, їх активну участь у патогенезі цих експериментальних хвороб.

## **ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ СУЧАСНОЇ ГЕПАТОПРОТЕКТОРНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ**

*Н.О.Сливка, І.А.Плеш, В.О.Череватенко, Ю.С.Букатару, С.В.Романенкова, А.М.Троян*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Проблема розвитку та прогресування хронічних дифузних захворювань печінки є однією з важливих у сучасній гастроентерології. В Україні за 5 років захворюваність на хронічний гепатит зросла на 76,6%, цироз печінки – на 75,6%. Поширеність хронічного гепатиту за цей період збільшилася у 2,2 раза, цирозу печінки – на 59,6% [1, 2].

**Мета дослідження:** проаналізувати гепатопротекторні властивості препаратів нуклеїнат та біциклол у комплексному лікуванні хворих на алкогольний цироз печінки (ЦП).

**Матеріал і методи.** Дослідження проведено на базі гастроентерологічного відділення ЛШМД м. Чернівці. Обстежено 140 чоловік (20 – прак-

тично здорові, 90 – хворі на ЦП алкогольного генезу). Оцінка скарг та об'єктивного стану хворих проводилася щодня, результатів лабораторно-інструментального дослідження – при надходженні до стаціонару (до лікування), на 7-10 добу від початку лікування та у віддалений термін (1 та 6 місяців). Залежно від типу лікування хворі з ЦП поділені на три дослідні групи: 1-а група (30 чоловік) на фоні базисного лікування отримувала біцикллол у дозі 75 мг/добу (2 таблетки по 12,5 мг тричі на день) протягом 30 днів; 2-га група (30 чоловік) на фоні базисного лікування отримувала біцикллол у дозі 75 мг/добу (2 таблетки по 12,5 мг тричі на день) у поєднанні з нуклеїнатом (1 г/добу – 1 капсула по 0,25 г 4 рази на день протягом 15 днів, далі по 0,5 г/добу – 1 капсула по 0,25 г двічі на день ще 15 днів) протягом 30 днів; 3-я (контрольна) група (30 чоловік) отримувала тільки базисне лікування протягом 30 днів. Зміни метаболізму вуглеводно-білкових компонентів позаклітинного матриксу визначали за вмістом у крові вільного оксипроліну (ВОП) [3, 4] і сіалових кислот (СК), реакцією з резорцином за методом В.Г.Колб, В.С.Камышнікова (1976); рівнем колагенолітичної (КЛА) та протеолітичної активності («Danush Ltd.», Україна) плазми крові за інтенсивністю лізису азоколу [5]. Дослідження вмісту цитокінів у сироватці крові проводили на імуноферментному аналізаторі «Униплан-М» (Росія) за допомогою наборів реагентів «Diagnostic Automation Inc.» (США) для визначення С-реактивного білка (СРБ); «ProCon TNF- $\alpha$  №945;» (ООО «Протеиновый контур», Росія) для визначення TNF- $\alpha$ ; та стандартних наборів виробництва «Diacclone» (Франція) для визначення інтерлейкінів IL-6 та IL-10.

**Результати дослідження та їх аналіз.** При аналізі показників обміну сполучної тканини, прозапальних та протизапальних цитокінів у сироватці крові у хворих на ЦП виявлено істотні зміни. Наведений факт свідчить про те, що інтегральний вплив вільнорадикальних процесів у даному разі спрямований перш за все на активацію системи прозапальних цитокінів, які активують систему клітин Іто з перетворенням останніх на міофібробластні клітини, які активно синтезують колаген та глікозаміноглікани, а також на гальмування процесів катаболізму вуглеводно-білкових компонентів позаклітинного матриксу зі зниженням її активності. Аналіз результатів дослідження цитокінового профілю крові показав, що у всіх хворих на ЦП встановлено вірогідне підвищення вмісту в крові прозапальних цитокінів (СРП, TNF- $\alpha$ , IL-6) та зниження протизапальних (IL-10). Так, вміст у крові TNF- $\alpha$  у хворих перевищував показник у ПЗО у 5,1 раза і становив  $2,79 \pm 0,684$  пг/мл. Виявлений значний ступінь цитокінового дисбалансу у щільній взаємозалежності корелює з біохімічними маркерами фіброзоутворення, зокрема, встановлено прямий кореляційний зв'язок між вмістом у крові СРП, TNF- $\alpha$ , оберненопропорційний кореляційний зв'язок між вмістом IL-6 та ВОП ( $r=0,739$ ,  $r=0,831$ ,  $r=-0,728$  відповідно), який свідчить про високу активність процесів анаболізму колагену в обстежених хворих. Отже, індукція активації, проліферації зірчастих клітин під впливом прозапальних цитокінів та гіперпродукція ними колагену є провідним механізмом дифузного фіброзоутворення у печінці. Порівняльний аналіз показників обміну сполучної тканини, проза-

пальних та протизапальних цитокінів у сироватці крові хворих у динаміці лікування показав значне їх покращення уже на 7-й день лікування з досягненням максимуму наприкінці першого місяця лікування та утриманням досягнених рівнів навіть через 6 місяців після лікування. Так, вміст ВОП у крові хворих 2-ї групи через місяць після лікування становив  $13,84 \pm 1,3$  мкмоль/л, тобто зростав на 34,71% проти 34,24% у 1-й групі; різниця у контрольній групі виявилась статистично не значимою; вміст СК знижувався до  $77,53 \pm 5,48$  ммоль/л, тобто на 15,97% (проти 36,05% у 1-й групі та 3,87% у контрольній групі); інтенсивність лізису азоколу зростала до  $1,22 \pm 0,07$  Е440/млхгод, тобто на 77,94% проти 79,41% у 1-й групі; різниця у контрольній групі виявилась статистично не значимою; вміст СРП знижувався до  $7,61 \pm 2,34$  мг/мл, тобто на 23,04% проти 47,08% у 1-й групі та 16,12% у контрольній групі; вміст TNF- $\alpha$  знижувався на 19,53% і становив  $1,22 \pm 0,76$  пг/мл проти 43,78% у 1-й групі; різниця у контрольній групі виявилась статистично не значимою; вміст IL-10 зростав до  $9,46 \pm 1,01$  пг/мл, тобто на 19,49% проти 33,05% у 1-й групі; різниця у контрольній групі виявилась статистично не значимою; вміст IL-6 знижувався до  $7,42 \pm 0,18$  пг/мл, тобто на 21,87% проти 27,16% у 1-й групі; різниця у контрольній групі виявилась статистично не значимою. Слід зазначити, що максимальне зниження показників фіброгенезу та максимальне зростання показників фібринолізу спостерігалось у 1-й групі, що свідчить про більш вираженні антифібротичні властивості біциклолу, ніж нуклеїнату. Максимальне зниження показників прозапальних цитокінів та зростання показників протизапальних цитокінів спостерігалось у 2-й групі, тобто після приєднання нуклеїнату до біциклолу, що свідчить про більш виражені протизапальні властивості нуклеїнату. Отже, провідним механізмом прогресування ЦП є зростання інтенсивності синтезу колагену, вмісту в крові СК та гострофазових білків (СРП) на тлі зниження інтенсивності колагенолізу (зниження вмісту ВОП у сироватці крові), які щільно корелюють зі ступенем гістологічних проявів фіброзу печінки. Активація фіброзувальних реакцій та гальмування інтенсивності колагенолізу зумовлені зростанням інтенсивності оксидативного стресу, реалізацією профіброгенних ефектів лептину та прозапальних цитокінів: TNF- $\alpha$ , IL-10.

**Висновки.** 1. Узагальнення одержаних результатів свідчить про виражені протизапальні та фібролітичні властивості біциклолу у комбінації з нуклеїнатовим лікуванням хворих на алкогольний ЦП. 2. Максимальне зниження показників фіброгенезу та максимальне зростання показників фібринолізу спостерігалось у 1-й групі хворих, що свідчить про більш вираженні антифібротичні властивості біциклолу, ніж нуклеїнату. 3. Максимальне зниження показників прозапальних цитокінів та зростання показників протизапальних цитокінів у 2-й групі хворих свідчить про більш виражені протизапальні властивості нуклеїнату.

**Література.** 1. Бабак О.Я. Алкогольная болезнь печени: научные достижения и клинические перспективы / О.Я.Бабак // Суч. гастроентерол. – 2006. – № 6. – С. 4-9. 2. Буеверов А.О. Дифференцированный подход к лечению алкогольных поражений печени / А.О.Буеверов, М.В.Маевская,

В.Т.Ивашкин // Рос. ж. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. – 2005. – Т. 15, № 5. – С. 4-9. 3. Осадчук М.А. Методы исследования оксипролина в крови и моче / М.А.Осадчук // Лабор. дело. – 1979. – № 8. – С. 456-458. 4. Тетянец С.С. Метод определения свободного оксипролина в сыворотке крови / С.С.Тетянец // Лабор. дело. – 1985. – № 1. – С. 61-62. 5. Шараев П.Н. Диагностическое значение анализа показателей обмена коллагена / П.Н.Шараев, Н.С.Стрелков, Ж.В.Асфари // Клин. лабор. диагн. – 1997. – № 6. – С. 48.

## **ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО СОСТАВА ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА ПОД ВЛИЯНИЕМ ЭПИХЛОРИДРИНА И ВОЗМОЖНОСТЬ ИХ КОРРЕКЦИИ ЭКСТРАКТОМ ЭХИНАЦЕИ ПУРПУРНОЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

*С.Н.Смирнов, Н.Н.Лопастинский, М.Л.Кувенёва, И.М.Власенко*

*Луганский государственный медицинский университет*

Организм человека подвергается влиянию большого количества экзогенных факторов. Одной из наиболее подверженных различным видам влияния и жизненноважных систем является пищеварительная, поэтому изучение влияния ксенобиотиков на морфофункциональные особенности желудка как одного из главных органов пищеварения – вопрос актуальный. В химической промышленности широко используется эпихлоргидрин (ЭХГ), который представляет собой реакционноспособное и довольно токсичное соединение, поступающее в организм человека преимущественно в условиях производства при его вдыхании или попадании на кожу. Экстракт эхинацеи пурпурной (ЭЭП) является иммуномодулирующим, антиоксидантным, противовоспалительным препаратом, поэтому выбор его в качестве корректора вполне обоснован. Исследования проводились на белых крысах-самцах массой 300-350 г. Контроль был представлен интактными животными, отнесёнными к 1-й группе. На протяжении 2 месяцев 5 дней в неделю животные 2-й группы подвергались ингаляционному воздействию ЭХГ (экспозиция в течение 5 ч) в дозе 10 ПДК (10 мг/кг). Животным 3-й группы, кроме ЭХГ, с помощью зонда внутрижелудочно вводился ЭЭП. Предварительно готовился раствор из расчёта 50 мг ЭЭП на 1 л дистиллированной воды. Одному животному вводился 1 мл раствора. Затем на исследование (определение содержания электролитов) забирался желудочный сок. На 1-е сутки по окончании хронического эксперимента в желудочном соке животных 2-й группы обнаружено понижение содержания натрия и кальция. В желудочном соке животных 3-й группы показатели содержания электролитов не отличались от таковых у интактных крыс. На 30-е сутки в желудочном соке крыс 2-й и 3-й групп разница исследуемых показателей, в сравнении с таковыми у крыс контрольной группы, оказалась статистически незначимой ( $p > 0,05$ ). Таким образом, ЭХГ оказывает влияние на электролитный состав желудочного сока. Изменения сохраняются после окончания действия ЭХГ, но к 30-м суткам они исчезают. Применение ЭЭП уменьшает степень изменения содержания кальция и натрия, вызванных влиянием ЭХГ.

## **КРОВОПОСТАЧАННЯ ЯЗИКА ЩУРА**

*Р.Я.Султан, Л.Р.Матешук-Вацеба, У.М.Галуок*

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького*

Мета дослідження – визначити особливості будови та кровопостачання язика статевозрілих щурів. Дослідження виконані на 20 статевозрілих білих щурах-самцях лінії Вістар віком 4,5-7,5 міс. і масою тіла 100-130 г. Виготовляли просвітлені ін'єковані туш-желатиновою сумішшю препарати язика, на яких проводили дослідження гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР). Кровопостачання язика щурів у нормі забезпечує парна язикова артерія, яка продовжується в глибоку артерію язика. Її діаметр зменшується в напрямку від кореня до верхівки язика. Від глибокої артерії язика відгалужуються численні дорсальні гілки. Розгалуження цих гілок утворюють судинну сітку власної пластинки слизової оболонки. У власній пластинці слизової оболонки та м'язах язика містяться капілярні сплетення. Дрібні артерії, які кровопостачають м'язи язика, розміщені під прямим або гострим кутом до м'язових волокон. Частина капілярів м'язових пучків верхнього поздовжнього м'яза язика проникають у пухку сполучну тканину власної пластинки слизової оболонки, утворюючи в ньому капілярні сітки. Капіляри цих сіток простягаються транзитом через сітчастий прошарок власної пластинки. Власна пластинка слизової оболонки найтовстіша у ділянці кореня язика. Судинна сітка тут побудована з 4-6 шарів. Між артеріолами існують анастомози драбинчастої форми. Капілярні сітки власної пластинки слизової оболонки досягають найбільшої густоти в пухкій сполучній тканині, що примикає до базальної мембрани, проникаючи в сосочки язика. Капілярне сплетення має ніжний мереживоподібний рисунок. Густота судин ГМЦР становить: артеріол –  $0,080 \pm 0,001$ , капілярів –  $0,150 \pm 0,001$ , венул –  $0,0350 \pm 0,0008$ .

## **ВПЛИВ ЕЛЕКТРОМАГНІТНОГО ПОЛЯ НИЗЬКОЇ ЧАСТОТИ НА ВНУТРІШНІ СТАТЕВІ ОРГАНИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

*Е.Г.Топка, О.М.Шарапова*

*Дніпропетровська державна медична академія*

Дія електромагнітного поля (ЕМП) на внутрішні статеві органи досліджена на щурах-самцях лінії Вістар масою 180-200 г. Клітки з 30 тваринами були розміщені на відкритій площині підстанції “Дніпробленерго”, де напруга джерел електричного поля становила 5-20 кВ/м, частота – 50 Гц. Тварини перебували на відстані 1,7 м від поверхні землі протягом 14, 30, 45, 60, 75 та 90 діб. Після того їх виводили з досліду методом декапітації, потім препарували. Із внутрішніх статевих органів (яєчок, придатків яєчка, передміхурової залози) виготовляли гістологічні зрізи, які фарбували гематоксиліном і еозинном з подальшим дослідженням під світловим мікроскопом “Біолам”.

Установлено, що з 14-ї доби експерименту настає набряк інтерстиційної тканини, який нерівномірно виражений на площині зріза і збільшується

на ділянках, які примикають до білкової оболонки. Внаслідок набряку звивисті сім'яні каналці нещільно примикають один до другого. На 30-ту добу дії випромінювання збільшується деформація каналців. Дистрофічні зміни каналців нерівномірно виражені у всіх групах тварин. Поряд з каналцями, в яких збережена структура сперматогенного епітелію, розміщуються спустошені або заповнені безструктурною масою каналці, кількість яких збільшується з наростанням тривалості випромінювання. Розлад сперматогенезу та сперміогенезу, який поглиблювався з подовженням дії ЕМП, спостерігався у всіх тварин. Найраніше реагують сперматиди та сперматозоони, пізніше – сперматоцити та сперматогонії, між якими з'являються запусітіння, клітинитіні. Виникають і наростають явища пікнотизації ядер, а після 75-ї доби – явища рексису та лізису. Зі збільшенням тривалості досліду до 90-ї доби всередині каналців визначаються деформовані клітини сперматогенезу, більшість яких безядерні. Канальці сім'явиносної системи яєчка містять поодинокі зрілі сперматозоони та спермії з різним ступенем вираженості патологічними змінами, клітини сперматогенезу. На 90-ту добу з'являється часткова десквамація епітеліального шару. В призматичних клітинах прямих каналців і каналців стінки яєчка виявляються ознаки набряку цитоплазми, а в деяких клітинах – пікнотизація ядер. У голівці, тілі та хвості придатка яєчка через 75 і 90 діб спостерігається часткова десквамація епітеліального шару на рівні власної оболонки сім'явиносних каналців. Дворядний епітелій зберігає свою укомплектованість протягом всіх термінів спостереження. Клітини базального епітелію без змін, але в призматичному епітелії відбувається набряк цитоплазми, пікнотизація ядер. Всередині протоки у всіх серіях експерименту містяться зрілі сперматозоони, клітини сперматогенезу, що непрямо свідчить про скорочувальну здатність сім'явиносних проток та збереження рухливості сперматозоонів. У передміхуровій залозі при тривалій дії ЕМП розвивається набухання м'язово-волоконистої речовини. Гладеньком'язовий шар і м'юцити у всіх серіях дослідів зберігають свою структуру та орієнтованість. Через 75 і 90 діб дії ЕМП відзначається набряк цитоплазми, пікнотизація та фрагментація ядер екзокриноцитів.

## **ПРИМЕНЕНИЕ ШОВНОГО МАТЕРИАЛА АРАХНОПИЛФЛУМА В УСЛОВИЯ ЭКСПЕРИМЕНТА**

*Р. Туркин, Л.И. Киروشка, Г. Гузун, И.М. Катеренюк, Б.М. Топор*

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

В качестве хирургических рассасывающихся шовных материалов предлагается большое количество тканей как биологических, так и синтетических. Однако до «идеальной хирургической нити» далеко и проблема остаётся нерешённой. В связи с актуальностью этой проблемы в мировой хирургической практике нами предложены новые шовные нити, состоящие из двуеди-

ной соединительнотканной структуры – паутинной и сосудистой оболочек спинного мозга крупного рогатого скота (арахнопиафилум). Макромикроскопическое исследование показывает, что особенности фиброархитектоники обеспечивают предлагаемому материалу высокую прочность, эластичность, а также низкие показатели капиллярности и разбухаемости. Экспериментальным использованием арахнопиафилума установлено, что данный шовный и лигатурный материал является одним из наиболее оптимальных. Морфологическими методами установлено, что арахнопиафилум, начиная с 5-7 суток, длительное время сохраняет компактность и монолитность своей структуры, обеспечивая надёжную герметичность раны. Только спустя 21-30 суток данный шовный материал начинает подвергаться процессу резорбции, который окончательно завершается спустя 90 суток. К этому времени, как правило, угасает и воспалительная инфильтрация в окружающих тканях. Формирующаяся вокруг него соединительнотканная капсула рыхлая, тонкостенная, что обеспечивает в позднем послеоперационном периоде полноценность регенерационного процесса в тканях уже после полной резорбции арахнопиафилума. Экономичность заготовки сырья и несложная техника изготовления хирургических нитей из арахнопиаматериала открывает широкие возможности и перспективы для индустриального производства этого шовного материала.

## **ЛАПАРОСКОПІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ЖІНОЧИХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ ПРИ ЕНДОКРИННІЙ БЕЗПЛІДНОСТІ У ЖІНОК З ВУЗЬКИМ ТАЗОМ**

*О.В.Тян*

*Кримський державний медичний університет ім. С.І.Георгієвського, м. Сімферополь*

Аналіз фахової літератури свідчить про актуальність пошуку альтернативних рішень щодо нових критеріїв вивчення ендокринного генезу безплідності у жінок. Кінцевою метою морфологічних та клінічних досліджень є створення теоретичного підґрунтя для пошуку методики корекції формування ендокринної безплідності із застосуванням ендоскопії. Це дозволить на новому науковому рівні удосконалити діагностику та розробити рекомендації щодо оптимізації лікувально-профілактичних заходів. Показанням до лапароскопії у всіх жінок з вузькими формами таза є неефективна консервативна стимуляція овуляції, а також відсутність вагітності при наявності овуляторних циклів на фоні терапії кломіфеном. Лапароскопія проводилася з використанням апаратури та інструментів фірми "Gimmi" (Німеччина) за загальноприйнятою методикою під загальною анестезією: після накладання пневмоперитонеуму вводився основний і два додаткових троакари. Всім пацієнткам проводилася діатермокоагуляція тканини яєчників, а в частини обстежених – інші втручання залежно від виявленої поєднаної патології органів таза. З метою гемостазу використовували моно- та біполярну коагуляцію. Крововтрата під час операцій була мінімальна, післяопераційний період без ускладнень.



## **НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРАНСПОРТНО-ФИЛЬТРАЦИОННЫХ СИСТЕМ СТРОМЫ ПРЕДШЕСТВУЕТ ПАТОГЕНЕЗУ БОЛЬШИНСТВА ЗАБОЛЕВАНИЙ**

*Н.Н.Федченко, Н.П.Федченко, В.И.Гарец*

Днепропетровская государственная медицинская академия

Функции клеток обеспечиваются избирательным притоком и оттоком метаболитов тканевой жидкости (ТЖ). Перипеллюлярная ультрациркуляция ТЖ реализуется, главным образом, сосудами в виде трубчатых структур из коллагеновых волокон, которые интегрируются и герметизируются специфическим молекулярным протектором стромы в самостоятельный тип ее дренажной системы. Циркуляция ТЖ между тканевыми структурно-функциональными блоками (окруженными базальными мембранами) происходит по стромальным каналам. Между органами структурно-функциональными блоками происходит потоковая внесосудистая циркуляция ТЖ. Наряду с транспортной, приведенные стромальные приспособления выполняют функции фильтров, которые со временем засоряются разными вариантами экзо- и эндогенных крупномолекулярных комплексов. Это замедляет, а затем блокирует перемещение ТЖ и является фоном для развития дистрофий, атрофий, некрозов, активации микробной флоры и воспаления. Из-за асинхронности функционирования структурно-функциональных блоков органов засорение стромальных фильтров происходит неравномерно (очагово), что сопровождается и асимметричным нарушением перемещения ТЖ в строме, и является причиной очаговости патологических процессов. Неравномерность условий циркуляции ТЖ в строме дополняется асимметрией кровоснабжения и фильтрационного давления в сосудах тканевых и органических структурно-функциональных блоков и переходят во внутриорганный, а затем и в системную гипертензию. Эти процессы являются условием для последующих очаговых адаптационных морфогенезов и структурного полиморфизма. Независимая прогрессия таких очагов является предпосылкой канцерогенного неосистемо-генеза. Таким образом, недостаточность транспортно-фильтрационных систем стромы предшествует патогенезу большинства заболеваний органов.

## **МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭНДОКРИННЫХ КЛЕТОК ЖЕЛУДКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

*С.Н.Федченко*

*Луганский государственный медицинский университет*

На наш взгляд, необоснованно мало внимания уделяется проблемам нарушения со стороны местной эндокринной системы желудка в возникновении гастропатий, вызванных различными ксенобиотиками. Цель исследования – изучить морфологические изменения эндокриноцитов желудка при развитии гастропатий, вызванных хронической интоксикацией парами толуола, и ха-

рактер тканевой реорганизации желудка, оценить нейроэндокринный статус слизистой оболочки желудка (СОЖ) в норме и после применения ксенобиотиков. Исследование проведено на 48 крысах линии Вистар с исходной массой 150-180 г. Животные в специальных затравочных камерах подвергались воздействию паров толуола (одного из компонентов эпоксидных смол) на заданном уровне в течение 4 ч в день, по 5 дней в неделю, на протяжении 60 дней, в концентрации 10 ПДК. Исследуемые группы распределялись в зависимости от сроков наблюдения после завершения воздействия парами толуола и контроля эксперимента. Животных умерщвляли эфирным наркозом на 1-е (1-я серия), 7-е (2-я серия) сутки после 60-дневной затравки толуолом. Для электронномикроскопического исследования кусочки СОЖ размером 1 мм<sup>3</sup> заливали смесью эпоксидных смол (эпон-аралдит) по общепринятой методике. На электронных микрофотографиях измеряли диаметр секреторных гранул (СГ) в 10-15 эндокриноцитах каждого типа и с учетом увеличения микроскопа рассчитывали истинный диаметр гранул. Цифровые изображения СОЖ с разрешением 5 млн. пикселей и глубиной цвета 24 бит записывались на CD, далее обрабатывались с помощью прикладных программ «MORPHOLOG». Для эндокринных клеток (G-, ECL-, EC-клетки) определяли: площадь ядра, общую площадь секреторных гранул в цитоплазме, площадь комплекса Гольджи, общую площадь митохондрий. Морфометрические данные экспортировались в программу Excel для дальнейшей статистической обработки и сохранения, достоверной считалась вероятная погрешность менее 5%.

Обнаружена неодинаковая реакция эндокриноцитов разного типа на интоксикацию парами толуола, что, по-видимому, может отражать и разную степень их участия в реализации эффектов толуола. Установлено, что эндокринные клетки реагируют на интоксикацию толуолом неспецифическими изменениями органелл общего назначения, при этом наряду с обычными формами секреции – молекулярной экстружией и экзоцитозом – в апудоцитах осуществляется выброс секреторных гранул путем его лизиса в многочисленных вакуолях (дегрануляция). Наряду с этим появляется большое количество "агранулярных" и малодифференцированных эндокриноцитов. Большинство EC-клеток находилось в состоянии функциональной истощенности, они были дегранулированы и содержали значительно уменьшенное число клеточных органелл. Уменьшение числа СГ сочеталось с уменьшением площади цитоплазмы, занимаемой комплексом Гольджи. Морфометрически констатировалось снижение его общей площади в цитоплазме почти в 2 раза – с  $15,98 \pm 2,56$  до  $8,87 \pm 1,83$  мкм<sup>2</sup> (1-е сутки) и с  $15,39 \pm 2,04$  до  $11,75 \pm 2,47$  мкм<sup>2</sup> (7-е сутки). Митохондрии немногочисленны, с нарушением структуры крист.

**Вывод.** Изменения нейроэндокринного аппарата (EC- и EC1-клеток) СОЖ при ингаляции парами толуола следует считать дисрегенераторными.

## УЛЬТРАСТРУКТУРА И СТЕРЕОЛОГИЯ ЭПИТЕЛИОЦИТОВ ЖЕЛУДКА ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ ЗОЛЕДРОНОВОЙ КИСЛОТЫ И ЕЕ КОМБИНАЦИИ С ГИДРОКОРТИЗОНОМ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

*С.Н.Федченко, А.Ю.Кондаурова*

*Луганский государственный медицинский университет*

Цель исследования – изучить особенности внутриклеточной реорганизации эпителиоцитов желудка крыс при воздействии золедроновой кислоты (ЗК) и ее комбинации с гидрокортизоном. Эксперимент проведен на 125 белых крысах-самцах массой 180-200 г. Животным первой группы внутривентриально вводился препарат „Зомета”. Препарат вводился один раз в 30 суток в дозе 0,362 мг/кг. Животные 2-й группы получали гидрокортизона ацетат. Животные 3-й группы получили комбинацию ЗК с гидрокортизоном по той же схеме. Цифровые изображения электронных микрофотографий записывали на CD, ультраструктурный стереологический анализ проводили с помощью программы «Morpholog». Морфометрические данные экспортировались в программу Excel для дальнейшей статистической обработки; достоверной считалась вероятная погрешность менее 5%. При совместном применении гидрокортизона и ЗК секреторные эпителиоциты (париетальные и главные) фундальных желез желудка подвергаются апоптотической гибели, которая, возможно, является ключевым моментом изменений слизистой оболочки желудка (СОЖ). По данным ультраструктурного стереологического анализа, отмечена выраженная реорганизация ядерного компартмента (кольцевидные ядрышки, фрагментация ядер, конденсация хроматина), которая коррелировала с нарастающим лизисом и редукцией органелл, а также усилением процесса аутофагоцитоза и распадом клетки на апоптотические тельца. Выраженный повреждающий эффект после совместного применения гидрокортизона и ЗК связан с тем, что ЗК вызывает структурно-метаболические сдвиги в секреторных эпителиоцитах фундальных и пилорических желез желудка, обуславливающих их повышенную уязвимость. Все изменения в секреторных эпителиоцитах носят более выраженный характер, чем при раздельном введении препаратов. Ядра главных glanduloцитов преимущественно содержали гетерохроматин, площадь которого ( $27,18 \pm 1,18 \text{ мкм}^2$ ) в сравнении с контролем повышалась на 65%. Площадь эухроматина ( $73,76 \pm 4,1 \text{ мкм}^2$ ) уменьшалась на 21%. К самым ранним ультраструктурным изменениям относится реорганизация ядерного аппарата и особенно ядрышек. Эффект ЗК на морфофункциональное состояние СОЖ реализуется как путем прямого действия на париетальные и главные glanduloциты, так и опосредованно через эндокринные клетки. При этом ответная реакция последних неоднозначна. Основными механизмами деструктивных изменений париетальных и главных эпителиоцитов являются повреждение биомембран лизосом (дестабилизация мембран), индукция митохондриальной дисфункции и дальнейшая модуляция апоптоза. Усиливались процессы аутофагоцитоза (накопление остаточных телец и миелоноподобных структур).

## ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ И РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ВОСХОДЯЩЕЙ АОРТЫ

*Т.В.Хачина*

*Государственный университет медицины и фармации им. Н.Тестемизану, г. Кишинэу (Молдова)*

Стала реальностью возможность обеспечения эффективной помощи пациентам с различными формами сердечных и сосудистых заболеваний (ишемическая болезнь сердца, патология клапанного аппарата, аневризмы и др.). В различных странах количество пациентов, нуждающихся в оперативном вмешательстве на сердце и аорте, непрерывно растет. Актуальной проблемой для врачей является снижение послеоперационных осложнений (параличи, фибрилляция предсердий, послеоперационные кровотечения), которые весьма распространены. Исследователи наблюдали частоту осложнений от 4 до 80% в зависимости от сложности хирургического вмешательства. В связи с интенсивным развитием торакальной хирургии за последние десять лет врачи во многих странах отмечают необходимость в более детальной информации об аортальных *vasa vasorum* для успешного внедрения щадящей техники минидоступа и применения новых методов лечения заболеваний, приводящих к инвалидизации населения и высокой смертности. Объектом исследования служила восходящая аорта человека с прилежащими участками сердца и аортальной дуги. Материал был отобран не более чем 24 часа после смерти. На 34 препаратах проведено инъецирование окрашенным раствором желатина, в 40 случаях использовался метод окрашивания реактивом Schiff. На 20 объектах проводились гистологические исследования при окрашивании срезов гематоксилином и эозином и по ван Гизон.

Наряду с общими закономерностями регионального кровоснабжения восходящей аорты выявлены индивидуальные варианты. Так, ветви обеих коронарных артерий в 80% случаев образуют 3 анастомозирующие между собой дуги в адвентиции у основания аортального клапана, на уровне фиксации его створок. От них отходят восходящие ветви, направляющиеся к поперечному жировому тельцу аорты, где образуют сеть анастомозов с нисходящими источниками кровоснабжения. На передней вогнутой поверхности внутриперикардального отдела аорты, выше бульбо-тубулярной линии, в 92% случаев выявлены сосуды, которые, не выходя за пределы ее стенок (то есть относятся к группе внутренних *vasa vasorum* аорты), направляются вниз и направо, к тому же жировому скоплению, где принимают участие в образовании сосудистой сети. Количество таких сосудов варьирует индивидуально от 1 до 7. Обращает внимание тот факт, что один из них проходит по центру параганглиона, являющегося компонентом жирового тельца, обеспечивая его богатую васкуляризацию. Таким образом, на этом уровне осуществляется геморецепция. Постоянство локализации такого сочетания сосудистых и рецепторных структур свидетельствует о важности данной зоны в саморегуляции сердечно-сосудистой системы, о чем в литературе нет информации. В 4% случаях внутренние *vasa vasorum* не выявлены, но при этом были обнару-

жены ветви бронхиальных артерий с аналогичным траектом. Как это отражается на регуляторных процессах – не ясно. В остальных 4% источники нисходящих артерий не были точно определены. Во всех случаях выявлена закономерность: наиболее развитая сеть анастомозов располагается в участке с более выраженным отложением жировой ткани. До уровня образования данной сети ход сосудов и нервных стволов соответствует оси жирового тельца, т. е. поперечно по отношению к аорте. В остальных участках восходящей аорты поперечные кровеносные сосуды, не считая микроциркуляторного звена, не выявлены. На всех препаратах сосудистый рисунок в полной мере зависит от выраженности, локализации, формы, длины, а также пространственного расположения жирового тельца. Этот факт необходимо учитывать при выборе места мини-доступа при введении канюли в случае осуществления антеградной кардиоopleгии, при наложении кровоостанавливающего зажима, использовании данного жирового образования для пересадки при иссечении дистальной аневризмы дуги аорты с целью предупреждения формирования аорто-пищеводных фистул и т. д. Обращает внимание бедность анастомозов между сосудами дуги аорты и прилежащих отделов восходящей аорты, с одной стороны, и нисходящей, с другой. Не в этом ли кроется причина более частого развития расслаивающихся аневризм именно в этих участках? Успешные экспериментальные результаты, полученные исследователями г. Самары по восстановлению лимфатического дренажа при слоновости, приводят к мысли о возможности применения аналогичных технологий и в случае аневризм аорты, заменив малоеффективное лечение ганглиоблокаторами.

**Выводы.** 1. Полученные данные облегчают выбор индивидуального подхода при проведении хирургических вмешательств на сердце и аорте. 2. Сведения о региональных особенностях кровеносного русла восходящей аорты дают возможность для внедрения новых, малотравматичных методов лечения в сердечно-сосудистой хирургии.

**Литература.** 1. Morrison J.J. Surgically relevant structure on the ascending aorta / J.J.Morrison, M.Codispoti, C.Campanella // Clin. Anat. – 2003. – Vol. 16, № 3. – P. 253-255. 2. Pericardial Fat Pad and Thoracic Aortic Surgery / G.Melissano, E.Civilini, P.Zannini, R.Chiesa // EJVES Extra. – 2003. – Vol. 5, Issue 4. – P. 57-60. 3. Wesley W. Parke. Surgically relevant structure on the ascending aorta / Wesley W. Parke // Clin. Anat. – 2004. – Vol. 17, № 2. – P. 527.

## **УЛЬТРАСТРУКТУРА ПАРАВАЗАЛЬНЫХ НЕРВОВ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ КРЫСЫ**

*А.А.Цивковский*

*Харьковский национальный медицинский университет*

Паравазальные нервные волокна ДПК представлены в основном безмиелиновыми. Большинство безмиелиновых нервных волокон на поперечных срезах

имеют четко контурируемую гладкую мембрану. Контур мембраны зачастую извилисты. Аксоплазма, в основном, обладала низкой электронной плотностью. Отдельные волокна содержали митохондрии, имеющие умеренно просветленный, мелкозернистый матрикс и небольшое количество крист. Форма митохондрий варьировала, вероятно, в зависимости от направления среза. Одни митохондрии были округлой формы, другие вытянутой. Кристы в них ориентированы перпендикулярно длинной оси органеллы. Количество крист в них относительно небольшое. Аксоплазма заполнена небольшим количеством везикул агранулярного эндоплазматического ретикулума и беспорядочно ориентированных нейрофиламентов. В аксоплазме присутствовали в небольшом количестве рибосомы и полисомы. Аксолема отдельных нервных волокон имела направленные очертания. В аксоплазме, кроме указанных структур, встречались нейротрубочки, которые на поперечных срезах выглядели в виде электронно-прозрачных везикул. По мере удаления от кровеносного капилляра диаметр безмиелиновых волокон увеличивался. В аксоплазме увеличивалось количество нейротрубочек и вакуолей агранулярной эндоплазматической сети. Значительно возрастает количество митохондрий, причем матрикс их приобретает более высокую электронную плотность. Возрастает и количество крист митохондрий. Характерным является появление в аксоплазме мелких электронно-плотных гранул. Миелиновые нервные волокна располагаются на значительном расстоянии от кровеносных сосудов. В аксоплазме этих волокон обнаруживается большое количество нейрофиламентов и нейротрубочек. На срезе в миелиновых нервных волокнах присутствует сравнительно много митохондрий, обладающих осмиофильным матриксом и многочисленными кристами. Наряду с этим в отдельных миелиновых волокнах практически отсутствовали ультраструктуры, и они выглядели электронно-прозрачными. Миелиновая оболочка их была разрыхлена.

## **ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКА МАТКОВИХ КРОВОТЕЧ ПРИ ПАТОЛОГІЧНОМУ ПЕРЕБІГУ ПУБЕРТАТНОГО ПЕРІОДУ**

*Ю.В.Цисар, О.А.Андрієць*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Протягом 2010 року розлади менструальної функції у дівчат Чернівецької області мали тенденцію до зростання (порівняно з попередніми роками): значно зросли показники поширеності (45,9%) та захворюваності (20,04%). Проведений нами аналіз вказує на прогностично несприятливі фактори у становленні менструальної функції на тлі поєднаної ендокринної патології та розвитку хронічної постгеморагічної анемії I-II ступенів у 31 дівчинки (68%). Для лікування ювенільних менорагій як гемостатичний препарат у 20 (44,4%)

дівчаток ми застосували лікарський засіб «Транексам» – по 10-15 мг/кг кожні 6-8 год. Після настання гемостатичного ефекту призначали рослинний препарат «Дисменорм» – по 1-2 таблетці тричі на день. Застосування препарату «Дисменорм» дозволило зменшити кількість та кратність прийому ін'єкційних гемостатичних препаратів, скоротити термін лікування та продовження лікування у вигляді монотерапії. Постає необхідність оцінки функціонування репродуктивної системи із врахуванням загального розвитку організму в умовах патологічного перебігу пубертатного періоду. Висока частота рецидивів пубертатних менорагій, розвиток постгеморагічної анемії і, як наслідок, погіршення стану здоров'я дівчаток-підлітків свідчать про необхідність повноцінної реабілітації таких пацієнток та подальших наукових досліджень з прогнозування та профілактики рецидивів дисфункціональних маткових кровотеч.

## **МОДИФІКАЦІЯ СТРУКТУРИ ТИМУСА ПРИ ЛІКУВАННІ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ ВНУТРІШНЬОВЕННИМИ ІНФУЗІЯМИ ЛАКТОПРОТЕЇНУ-С В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

*Е.В. Черкасов*

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

Проблема опіків шкіри, наслідком яких є опікова хвороба (ОХ), одна з провідних у теоретичній та практичній медицині. При ОХ порушується діяльність багатьох внутрішніх органів і систем, виникає морфофункціональна дезінтеграція на субклітинному, клітинному, тканинному, органному і системному рівнях, яка супроводжується інтоксикацією і розладом обміну речовин [1]. У зв'язку з цим доцільним вважаємо вивчення лікувальних ефектів нового вітчизняного колоїдно-гіперосмолярного розчину дезінтоксикаційної, реологічної, енергетичної та протишокової дії – лактопротеїну з сорбітолом [2-5]. Досі структурні зміни тимуса (Тм) при ОХ за умов її лікування шляхом інфузії лактопротеїну з сорбітолом не були предметом спеціальних досліджень.

**Матеріал і методи.** Експериментальне дослідження морфологічних змін у Тм при ОХ (через 1, 3, 7, 14, 21 і 30 діб) та за умов дії інфузійних колоїдно-гіперосмолярних препаратів НАЕС-LX-5% та лактопротеїну з сорбітолом (фірмова назва препарату – «Лактопротеїн-С») було виконано на 90 щурах-самцях лінії Вістар масою 155-160 г. Тримання тварин та маніпуляції з ними проводили відповідно до «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біостики (Київ, 2001), рекомендацій «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985). Тварини поділені на 7 груп: I – інтактні, II, III, IV – щури без термічної травми, яким проводили окрему інфузію 0,9% розчину NaCl, НАЕС-LX-5% та лактопротеїну-С відповідно у дозі 10 мл/кг; V, VI, VII – тварини з опіком, яким за аналогічною схемою та у такому ж дозовому режимі проводили окреме введення досліджуваних речовин. Опік (після відпо-

відної премедикації) викликали шляхом прикладання до бічних поверхонь тулуба тварин чотирьох мідних пластинок (по дві пластинки з кожного боку), які попередньо тримали протягом 6 хв у воді з постійною температурою 100°C. Загальна площа опіку у щурів становила 21-23% при експозиції 10 с, що є достатнім для формування опіку II ступеня – дермального поверхневого опіку (III-A ступінь) та розвитку шокового стану середнього ступеня тяжкості. Досліджувані розчини вводили внутрішньовенно протягом 5-6 хв у дозі 10 мл/кг. Інфузію проводили у нижню порожнисту вену, для чого виконували її катетеризацію в асептичних умовах через стегнову вену. Катетер, установлений у стегновій вені, підшивали під шкіру. Його просвіт по всій довжині заповнювали титрованим розчином гепарину (0,1 мл гепарину на 10 мл 0,9% розчину NaCl) після кожного введення речовин. Перше введення розчинів здійснювали через годину після моделювання патологічного стану, наступні інфузії виконували щоденно упродовж 7 діб. Проведені нами попередні дослідження показали, що щури-самці без будь-якої фармакокорекції на фоні опікової травми шкіри гинули всі на 9-ту добу експерименту, а на 7-му добу летальність становила 80%, в зв'язку з чим (з погляду принципів біоетики) практично неможливо було набрати коректну (кількісно) групу контролю з чистим опіком шкіри без лікування. Тому для контролю лікувальної дії гіперосмолярних розчинів ми спиралися на групу тварин, які на фоні опіку шкіри одержували 0,9 % розчин NaCl. У групі тварин з опіковою травмою шкіри, яким вводили 0,9 % розчин NaCl, виявлене прогресуюче збільшення показника летальності від 5% через добу до 11% у проміжку від 4-ї до 7-ї доби з наступним поступовим зменшенням величини даного показника до 3% у проміжку від 22-ї до 30-ї доби після опіку шкіри. Загальний показник летальності у групі щурів-самців, яким після опіку шкіри вводили 0,9% розчин NaCl, становив 43,5%. Окрема лікувальна курсова терапія щурів з опіковою травмою шкіри розчином HAES-LX-5% подібно до такої лактопротейном-С суттєво перешкоджала загибелі тварин упродовж усього спостереження. Забір матеріалу проводився під наркозом. У тварин після декапітації робили розтин грудної порожнини і вирізали за допомогою леза невеликі шматочки Тм. Матеріал для морфологічних досліджень обробляли за загальноприйнятою методикою. Ультратонкі зрізи готували на ультрамікротомі «LKB», вивчали та фотографували на електронному мікроскопі ПЕМ-125К. Напівтонкі зрізи фарбували толуїдиновим синім, вивчали та фотографували за допомогою світлового мікроскопа Olympus Bx15.

**Результати дослідження та їх аналіз.** Для Тм щурів з опіковою травмою шкіри, яким вводили 0,9% розчин NaCl, через 1, 3, 7 і 14 діб експерименту (терміни, коли зареєстроване збільшення і стабілізація показника летальності) найбільш характерним загальним проявом патоморфологічних змін була альтерація функціонально різних клітин органа та стінок судин гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР) на тлі вираженого міжклітинного та паравазального набряку. Типовим для зазначених тварин було розширення просвіту артеріол Тм та поява біля їх стінки мастоцитів (тучних клітин), які мали ознаки дегрануляції і, навіть, руйнації цитоплазми. Просвіт венул Тм також



розширений і заповнений великою кількістю варіабельних за формою і різноманітних за щільністю цитоплазматичного матрикса еритроцитів.

У цей період в межах примикання мастоцитів до стінки кровоносних капілярів спостерігається набряк ендотеліоцитів, їх парціальний і тотальний некроз, відбувається стоншення та локальна руйнація базальної мембрани. У стінці деяких кровоносних капілярів ендотеліальне покриття стає тонким, у ділянках простих за формою і невеликих за довжиною міжендотеліальних контактів з'являються розширені міжендотеліальні щілини або трансендотеліальні канали, які в ділянках відповідних до них локусів руйнації базальної мембрани мають вигляд наскрізних трансмуральних дефектів. Описані трансмуральні дефекти разом з прилеглими і розширеними (внаслідок набряку) міжклітинними просторами часточок Тм є місцями протікання і внутрішньоорганного проникнення плазми та клітин крові, що призводить до прогресування набряку та до появи крапкових крововиливів і паравазальних некрозів клітин. У таких ділянках можна спостерігати також скупчення плазмоцитів, що свідчить про суттєве порушення гематотимічного бар'єру [6, 7].

Визначені нами особливості розвитку набряку в Тм при ОХ є настільки невід'ємною частиною решти послідовних змін, що (для спрощення викладення і з метою уникнення термінологічних непорозумінь) ми в подальшому будемо позначати ймовірні (розширені міжендотеліальні щілини та трансендотеліальні канали) та сформовані трансмуральні дефекти терміном «протікання», а потенційні шляхи міжклітинного внутрішньоорганного розповсюдження плазми крові – терміном «проникнення». Слід зазначити, що у щурів, яким за схемою експерименту був введений лактопротеїн-С, в у капсулі і часточках Тм в значній кількості виявляються мастоцити типової будови. В їх цитоплазмі розташовані специфічні гранули різноманітної, частіше сферичної форми. Ці гранули оточені мембраною і заповнені дрібнозернистою речовиною, щільність якої коливається в окремих гранулах від помірної до високої. Мастоцити характеризуються, як правило, непошкодженою плазмолемою. При цьому можна бачити дрібні перигранулярні везикули, які одинично (або утворюючи ланцюжки) здійснюють транспорт речовин з мастоцита назовні.

У щурів, яким за схемою експерименту були введені гіперосмолярні розчини (VI та VII групи), в Тм не виявлені суттєві пошкодження стінки кровоносних судин та крововиливи, а також відповідно не зареєстровані структурні ознаки паравазального та міжклітинного набряку. Це свідчить про ангіопротекторні властивості застосованих комбінованих гіперосмолярних розчинів, які за умов застосування лактопротеїну-С пов'язані з доволі специфічною і до теперішнього часу не описаною мембранопластичною дією цього препарату. Вже через 3 доби в Тм тварин, яким був введений лактопротеїн-С (VII група), навколо кровоносних судин та в межах базальної мембрани судинної стінки спостерігається нерівномірне нагромадження гетероморфного електроннощільного матеріалу (складається з неоднаково розподілених в аморфному матриксі дрібних фібрил та гранул). Загальна електронна щільність цього матеріалу менша, ніж щільність матриксу еритроцитів у судин-

ному просвіті. Цей матеріал на електроннограмах відрізняється від розташованого у судинному просвіті лактопротеїну-С, який візуально є гомогенним і аморфним.

Паравазальний характер розташування зазначеного електроннощільного матеріалу свідчить, що його поява пов'язана зі специфікою транспорту складових лактопротеїну-С після опікової травми через «протікання» судинної стінки, які вони чітко декорують. За рахунок цього контури міжендотеліальних щілин виглядають ніби намальованими чорною фарбою. Не виключено, що деякі складові лактопротеїну-С (які на електроннограмах мають низьку щільність) транспортуються через систему мікропіноцитозних пухирців, але беззаперечних структурних свідчень на користь цього нами не виявлено. Складові лактопротеїну-С, що потрапили у судинну стінку та розповсюдились через «проникнення» паравазально, частково підлягають фагоцитозу з боку макрофагів, а частково модифікуються за рахунок синтезуючої діяльності прилеглих епітеліоретикулоцитів. Про останнє свідчать ознаки активації органел синтетичного апарату паравазальних епітеліоретикулоцитів (більшою мірою розширення розгалужених каналців гранулярної ендоплазматичної сітки та їх заповнення пілоподібним вмістом середньої електронної щільності). Результатом співдружньої діяльності ендотеліоцитів, макрофагів та епітеліоретикулоцитів є формування специфічних мембраноподібних структур у Тм щурів тільки і винятково VII експериментальної групи. Ці специфічні мембраноподібні структури складаються з паралельних пучків фібрил, розміщених у щільному аморфному матриксі.

За рахунок міжклітинного просякання компонентів лактопротеїну-С і утворення мембраноподібних структур судинна стінка деяких кровоносних капілярів стає багат шаровою. З огляду на те, що до стінки кровоносних капілярів Тм в нормі примикають навколо судинні епітеліоретикулоцити, можна вважати, що саме вони (разом з ендотеліоцитами та перицитами) перетворюються на інтрамуральний клітинний компонент колової мембраноподібної структури. За цих обставин бар'єрна функція судинної стінки зростає, що заважає проникненню в орган цитотоксичних чинників, а також запобігає розвитку набряків і крововиливів. Одночасно слід визнати, що для цих судин функція трансендотеліального газообміну та транспорту речовин стає значно утрудненою. Однак вона залишається, про що свідчить структурне збереження компонентів судинної стінки навіть у плазматичних кровоносних капілярах із замкненим судинним просвітом, який виглядає як тонка щілина. Не виключено, що в подібних кровоносних капілярів опорна (каркасна) функція переважає транспортну. Зважаючи на практичну відсутність просвіту та можливу ригідність (негнучкість) багат шарової стінки (яка не може забезпечити розширення судинного просвіту), можна припустити, що ці судини (як шляхи коаксіального транспорту та трансмуральної міграції тимоцитів) включаються з кола шляхів рециркуляції тимоцитів.

Специфічні мембраноподібні структури в Тм не є тимчасовими реактивними утворами в Тм, що зникають через деякий час після інфузії лактоп-

ротейну-С (остання здійснюється лише протягом 7 діб). Окремі специфічні мембраноподібні структури об'єднуються і відокремлюють групи (кластери) клітин, сприяють їх ізоляції від решти клітин Тм та, можливо, забезпечують їх захист від шкідливих впливів цитотоксичних чинників. Тимоцити, що об'єднані у кластери (по 3-12 клітин), характеризуються збереженням структур цитоплазми та ядра. Через 21 і 30 діб експерименту специфічні мембраноподібні структури в судинній стінці, в кірковій та мозковій речовинах Тм утворюють розгалужений мембраноподібний комплекс, у комірках якого локалізовані клітини Тм, що мають типові ознаки морфологічної норми. Частина відгалужень мембраноподібного комплексу у цей період оточується підковоподібно або колоподібно цитоплазмою окремих епітеліоретикулоцитів, що, іноді, нагадує картину внутрішньоклітинного розташування овальних, полігональних і пластинчастих за формою поперечного перерізу відгалужень. Складається враження, що деякі фрагменти дрібних відгалужень мембраноподібного комплексу дійсно розташовані безпосередньо в цитоплазмі, що супроводжується підвищенням синтезуючої активності відповідного епітеліоретикулоцита, але не супроводжується появою лізосом. У цьому випадку вміст розширених каналців гранулярної ендоплазматичної сітки частково відкривається в зону локалізації відгалуження, що надає останньому вигляд плями з глибокими зубчастими інвагінаціями.

Підсумовуючи одержані дані, можна дійти висновку, що ангіопротекторний та цитопротекторний вплив лактопротейну-С на структуру Тм при опіковій травмі є тривалим, але парадоксальним. Парадокс дії лактопротейну-С полягає у тому, що клітини Тм в комірках мембраноподібного комплексу упродовж всього терміну після опікової травми залишаються структурно збереженими, у той час коли цитоархітектоніка Тм стає істотно іншою. Між тим, саме впорядковане розташування клітин (цитоархітектоніка) за усталеним поглядом [6, 7] забезпечує можливість необхідного для функціонування кожної клітини Тм молекулярного комунікаційного діалогу. Відомо, що епітеліоретикулоцити виконують функцію «епітеліального каркасу» (кіркова та мозкова клітинні сітки) і є джерелом сигналів для тимоцитів, що реалізуються за рахунок прямих клітинних контактів. У Тм тварин з опіком, яким була здійснена інфузія лактопротейну-С, функцію каркасу частково виконує новоутворений мембраноподібний комплекс, який порушує старі і одночасно створює нові просторові відповідності секретії власне тимічних гормонів та короткорангових пептидних месенджерів до місць реалізації їх дії. Взаємодія тимоцитів з клітинами мікрооточення слугує важливим чинником процесів позитивної та негативної селекції, які за умов формування «нового каркасу» (останній можна умовно назвати «сполучнотканинним») мають бути істотно зміненими.

Частина «нового сполучнотканинного каркасу», як свідчать одержані дані, підлягає руйнації та перемоделюванню за рахунок фагоцитарної активності макрофагів; частина залишається незмінною; ще одна «вмонтовується» в «епітеліальний каркас» Тм (в якому відгалуження мембраноподібного ком-

плексу повністю або частково, підковоподібно або колоподібно оточуються цитоплазмою відповідного епітеліоретикулоцита). Зрозуміло, що в останньому разі «новий сполучнотканинний каркас» (крім захисної, опорної, розділяючої та розподіляючої функції) виконує функцію підлеглого матриксу для епітеліоретикулоцитів (які повинні налагодити порушені міжклітинні молекулярні взаємодії). Логічно припустити, що застосування інфузії лактопротеїну-С призводить до індукованого терапевтичного патоморфозу ОХ (сукупності суттєвих і стійких змін характеру захворювання під впливом терапевтичного лікування). Зазначений патоморфоз є дуже своєрідним з огляду на те, що значна частина клітин Т<sub>м</sub> є структурно збереженою, а показники летальності відносно контролю суттєво зменшені. У той же час модифікація (видозміна, перетворення, поява нових ознак і властивостей) структури Т<sub>м</sub> мінлива, багатоваріантна і, навіть, випадкова, але все ж таки передбачувана і впорядкована, тому що ступінь розповсюдження (обмежене чи широке розповсюдження) та характер розподілу складових лактопротеїну-С визначаються характером розташування та ступенем розповсюдження зон «протікання» та «проникнення».

**Висновки.** 1. Загальним проявом патоморфологічних змін у Т<sub>м</sub> при ОХ є альтерація функціонально різних клітин органа та стінок судин ГМЦР на тлі вираженого паравазального та міжклітинного набряку. Суттєвим чинником розвитку набряку в Т<sub>м</sub> при ОХ є утворення наскрізних трансмуральних дефектів у стінці кровеносних судин («протікань») і відповідних внутрішньоорганних міжклітинних розширень («проникнень»), маркером яких є електроннощільний лактопротеїн-С. 2. Лактопротеїн-С та НАЕС-LX-5% за умов розвитку ОХ виявляють цито- та ангіопротекторні властивості, гальмують розвиток набряку, запобігають альтерації клітин Т<sub>м</sub> і сприяють репарації органа. 3. Лактопротеїн-С при ОХ виявляє вперше описані мембранопластичні властивості, що полягають в утворенні в зонах «протікань» та «проникнень» системи взаємозв'язаних мембраноподібних структур. Ці структури відрізняються гетерогенністю і гетероморфністю, і є результатом активної переробки та/або модифікації компонентів лактопротеїну-С за рахунок синтезуючої активності клітин судинної стінки і епітеліоретикулоцитів, а також за рахунок фагоцитарної активності макрофагів. 4. Поява системи мембраноподібних структур у Т<sub>м</sub> при ОХ за умов інфузії лактопротеїну-С призводить до конформативних змін стінки судин ГМЦР, а також до відокремлення та ізоляції кластерів клітин Т<sub>м</sub>, а відтак – до розвитку «нової цитоархітекtonіки» Т<sub>м</sub>. 5. Перспектива подальших досліджень у даному напрямку полягає у вивченні змін імунологічних показників організму тварин при експериментальній опіковій травмі шкіри за умов інфузії НАЕС-LX-5% та лактопротеїну-С.

**Література.** 1. Pathophysiology of burns / M.Keck, D.Herdon, L.-P.Kamolz [et al.] // Wein Med. Wochensche. – 2009. – Vol. 159. – P. 327-336. 2. Ефективність застосування препарату лактопротеїн з сорбітолом для профілактики порушень гомеостазу хворих з глибокими та поширеними опіками /

Г.П.Козинець, О.І.Осадча, Г.М.Боярська [та ін.] // Суч. досягнення інфуз. Терапії: матер. І міжнар. конгр. – Черкаси, 2008. – С. 80. 3. Некоторые особенности инфузионной терапии ожоговой болезни / А.Н.Литовченко, Т.Г.Григорова, Г.А.Олейник [и др.] // Укр. хіміотер. ж. – 2008. – № 1-2. – С. 214-218. 4. Обґрунтування розробки білково-сольового препарату «Лактопротеїн з сорбітолом» / Б.О.Кондрацький, М.В.Миндюк, М.Й.Винарчик [та ін.] // Укр. ж. гематол. та трансфузіол. – 2004. – № 2. – С. 43-47. 5. Трансфузійний препарат лактопротеїн з сорбітолом – фармакотоксикологічна характеристика / Б.О.Кондрацький, М.В.Миндюк, М.Й.Винарчик [та ін.] // Укр. ж. гематол. та трансфузіол. – 2004. – № 4. – С. 36-39. 6. Pearse G. Histopathology of the thymus / G.Pearse // Toxicol. Pathol. – 2006. – Vol. 34, № 5. – P. 515-547. 7. Pearse G. Normal structure, function and histology of the thymus / G.Pearse // Toxicol. Pathol. – 2006. – Vol. 34, № 5. – P. 504-514.

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ ІНФУЗІЇ КОМБІНОВАНИХ КОЛОЇДНО-ГІПЕРОСМОЛЯРНИХ РОЗЧИНІВ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ СТРУКТУРНИХ ЗМІН ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ОПІКОВІЙ ХВОРОБІ**

*Е.В.Черкасов, І.В.Дзевульська, О.І.Ковальчук*

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

Мета дослідження – вивчення структурних змін гіпофіза, надниркових залоз і тимуса при опіковій хворобі у щурів та за умов її лікування новими комбінованими колоїдно-гіперосмолярними розчинами: лактопротеїном-С та НАЕС-LX-5%. Дослідження виконане на 450 щурах-самцях лінії Вістар масою 155-160 г. Тварини були поділені на 7 груп: I – інтактні; II, III, IV – щури без термічної травми, яким проводилася окрема інфузія 0,9% розчину NaCl, а також НАЕС-LX-5% та лактопротеїну-С у дозі 10 мл/кг; V, VI, VII – тварини з опіком, яким за аналогічною схемою і в такому ж дозовому режимі проводили окреме введення досліджуваних речовин. Опік (після відповідної премедикації) викликали шляхом прикладання до бічних поверхонь тулуба тварин чотирьох мідних пластинок (по дві пластинки з кожного боку), які попередньо тримали протягом 6 хв у воді з постійною температурою 100°C. Загальна площа опіку у щурів зазначеної маси становила 21-23% при експозиції 10 с, що є достатнім для формування опіку III А ступеня та розвитку шокового стану середнього ступеня тяжкості. Результати попереднього експерименту показали, що щури без будь-якої фармакорекції на фоні опікової травми шкіри гинули всі на 9-ту добу експерименту, а на 7-му добу летальність становила 80%. У групі тварин з опіковою травмою шкіри, яким вводили 0,9% розчин NaCl, виявлено прогресуюче збільшення летальності від 5% через одну добу до 11% у проміжку від 4-ї до 7-ї доби з наступним поступовим зменшенням величини даного показника до 3% у проміжку від 22-ї до 30-ї доби після опіку шкіри. Загальний показник летальності в групі щурів-самців, яким після опіку вводили 0,9% розчин NaCl, становив 43,5%.

Окрема лікувальна курсова терапія щурів з опіковою травмою шкіри комбінованими колоїдно-гіперосмолярними розчинами (HAES-LX-5% та лактопротеїном-С) суттєво перешкождала загибелі тварин протягом всього терміну спостереження. Показники абсолютної та відносної маси гіпофіза, надниркових залоз і тимуса щурів за умов розвитку опікової хвороби нижчі за контрольні (в інтактних тварин І групи). Методами світлової та електронної мікроскопії виявлена органна специфіка динаміки типів клітинної смерті при опіковій хворобі в гіпофізі, надниркових залозах і тимусі щурів, загальним проявом якої є підвищення ступеня апоптозу та некрозу (генералізована запальна та апоптозна відповідь на опікову травму). Інфузія лактопротеїну-С та HAES-LX-5% призводить до статистично вірогідної нормалізації показників абсолютної та відносної маси досліджуваних органів. У цьому раці застосовані комбіновані колоїдно-гіперосмолярні розчини гальмують клітинну смерть у вивчених органах, сприяють ефективній репарації ушкоджених клітин. Одержані дані віддзеркалюють дисбаланс у нейроендокриноімунній системі при опіковій хворобі та його корекцію за умов інфузії лактопротеїну-С та HAES-LX-5%.

## **МОРФОЛОГІЧНІ ТА КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ЕФЕКТИВНОСТІ ТІОТРИАЗОЛІНУ ПРИ ЛІКУВАННІ ПАРОДОНТИТУ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ**

*О.В. Черкасова*

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

У теперішній час дедалі більше дослідників приділяють увагу пошуку способів корекції властивих артеріальній гіпертензії (АГ) метаболічних порушень та засобів запобігання токсичному впливові антигіпертензивних препаратів. Особливо гостро це питання постає у разі, коли АГ є поєднаним захворюванням у пацієнтів з пародонтитом. Одним із можливих шляхів підвищення ефективності лікування пародонтиту у хворих з поєднаною АГ є застосування метаболічних препаратів з протизапальною та антиоксидантною діями (сприяють лікуванню пародонтиту і запобігають розвитку ускладнень антигіпертензивної фармакотерапії). Актуальність даного повідомлення зумовлена тим, що ефективність дії тіотриазоліну при лікуванні пародонтиту у пацієнтів з АГ досі не була предметом спеціальних досліджень. Нами проведено обстеження та лікування 40 чоловіків віком 23-44 років, у яких діагностований генералізований пародонтит із поєднаною есенціальною АГ. Хворі поділені на дві групи: а) пацієнти, які до цього часу не отримували антигіпертензивну базову терапію; б) пацієнти, які отримували антигіпертензивну терапію (зокрема, і з застосуванням бета-адреноблокаторів). Виявлені суттєві відмінності клінічного перебігу пародонтиту та морфофункціонального стану ясен у пацієнтів з різних досліджених клінічних груп. Установлена цитопротекторна дія тіотриазоліну, який призначали пацієнтам у таблетованій формі

по 200 мг тричі на добу протягом 30 діб. З'ясовано, що за умов перебігу генералізованого пародонтиту при есенціальній АГ тіотріазолін виявляє проти-запальні властивості, а також гальмує розвиток клітинної смерті (апоптозу та некрозу) епітеліоцитів ясен, сприяє їх регенерації. Отже, за умов комплексного лікування генералізованого пародонтиту у пацієнтів з есенціальною АГ тіотріазолін діє як протизапальний препарат і цитопротектор епітеліоцитів ясен, що дає підставу рекомендувати його у вигляді місячних курсів на фоні антигіпертензивної терапії. Перспектива подальших досліджень у даному напрямку полягає у вивченні впливу тіотріазоліну на перебіг пародонтиту при тривалому лікуванні АГ за допомогою бета-адреноблокаторів.

## **МОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕНОЗНОГО РУСЛА СЕЛЕЗІНКИ У ЖІНОК ДРУГОГО ПЕРІОДУ ЗРІЛОСТІ**

*А.М.Шай, О.К.Зенін, Р.В.Басій, Н.В.Ковальчук, А.Н.Шай*

*Донецький національний медичний університет ім. М.Горького*

Роль селезінки в організмі набуває особливого значення при її захворюваннях, особливо при травмах, коли часто-густо виконується спленектомія. Вважається, що функція селезінки компенсується діяльністю інших органів ретикулоендотеліальної системи, але така компенсація не завжди повноцінна, тому можуть розвиватися численні ускладнення, аж до смертельних наслідків [1-3]. У зв'язку з цим постає проблема органозберігальних операцій, а “золотим стандартом” вважається безопераційне ведення пацієнтів [4, 5]. Враховуючи розвиток техніки органозберігальних операцій на селезінці, певну цікавість виявляє судинне русло органа.

Матеріал і методи. Нами виготовлені та вивчені корозійні препарати внутрішньоорганного венозного русла 8 селезінок померлих жінок другого періоду зрілості (36-55 років), причина смерті яких не вплинула на структуру судинистого дерева, а в анамнезі не було захворювань системи крові. Русло розглядалося як конструкція, що складається з окремих судинних сегментів – ділянок між двома найближчими сполученнями, в місцях розгалуження виділені проксимальний і дистальний ряди. Всього виміряно 1149 венозних сегментів. Визначали довжину і діаметр судинних рядів: проксимального ( $D$ ,  $L$ , мм), найбільшого ( $d_{max}$ ,  $l_{max}$ , мм) і найменшого ( $d_{min}$ ,  $l_{min}$ , мм) дистального.

Результати дослідження. На підставі одержаних результатів розраховані коефіцієнти: збільшення сегментів дистального ряду ( $CM$  – відношення числа сегментів дистального ряду до кількості сегментів проксимального ряду), поділ ( $K=d_{min}/D$ ), симетрії ( $K1=d_{max}/d_{min}$ ), фактор форми сегмента ( $FF=D/L$ ). Статистична збірка складалася з розрахунків основних показників розподілу випадкових значень із застосуванням ліцензійних пакетів прикладних програм STATISTICA 5.11, Microsoft EXCEL 6.0 і MedStat. При перевірці розподілу показників за нормальним законом

нормальність була відхилена, застосовані непараметричні критерії аналізу. Взаємозалежність геометричних показників судинного дерева та похідних є важливою його характеристикою і може бути встановлена за допомогою непараметричного кореляційного аналізу Спірмена. Серед показників русла виявлені взаємні позитивні зв'язки між такими показниками: діаметром судини проксимального ряду і діаметрами найбільшої та найменшої судини дистального ряду; діаметром найбільшої і діаметром найменшої судини дистального ряду. Серед показників русла виявлені взаємні негативні зв'язки: між довжиною сегмента і фактором форми, коефіцієнтами  $K$  і  $K_1$ , що пояснюється формулою обчислення. Для залежностей, результати кореляційного аналізу яких були вищі, ніж 0,75, встановлена апроксимація: 1) для показників діаметра судин проксимального ряду  $D$  та діаметром найбільшої судини дистального ряду  $d_{\max}$ :  $y = 0,170e^{0,854x}$ ,  $R^2 = 0,622$ ; 2) для показників діаметрів найбільшої і найменшої судин дистального ряду  $d_{\max}$  і  $d_{\min}$ :  $y = 0,012x^2 + 0,471x + 0,059$ ,  $R^2 = 0,606$ .

**Висновки.** 1. Виявлені залежності між абсолютними та похідними показниками сегментів венозного русла, встановлена вірогідність цих залежностей. 2. Одержані результати необхідно враховувати при побудові математичних моделей внутрішньоорганного судинного русла селезінки.

**Література.** 1. Гречихин Г.В. Современные подходы к диагностике и лечению закрытых травматических повреждений селезенки с применением эндоваскулярных технологий / Г.В.Гречихин // Харків. хір. школа. – 2010. – № 4. – С. 139-145. 2. Погребняк І.О. Наш досвід лікування хворих із травмами селезінки / І.О.Погребняк, О.В.Лісюк, Н.О.Лобінцева // Шпит. хірургія. – 2010. – № 1. – С. 87-90. 3. Эволюция диагностики и методов лечения закрытых изолированных повреждений селезенки у детей / И.А.Комиссаров, Д.В.Филиппов, А.Н.Ялфимов [и др.] // Хирургия дет. возр. – 2010. – № 1. – С. 85-88. 4. Органсохраняющие методики в лечении закрытой травмы селезенки с внутрибрюшным кровотечением у детей / В.В.Подкаменев, П.С.Юрков, Н.И.Михайлов [и др.] // Хирургия. – 2010. – № 4. – С. 47-50. 5. Рагимов Г.С. Способы остановки кровотечения при повреждениях печени и селезенки / Г.С.Рагимов // Хирургия. – 2010. – № 12. – С. 53-57.

## **МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ВЛАСНИХ ЗАЛОЗ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ПРИ ХРОНІЧНІЙ ДІЇ АЛКОГОЛЮ**

*О.О.Шевченко, П.С.Назар, М.М.Левон, Є.М.Гомонай, Г.В.Лук'янцева*

*Національний університет фізичного виховання та спорту України (м. Київ), Київська міська клінічна лікарня № 2*

У науковій літературі є окремі повідомлення, присвячені вивченню прямого впливу етанолу на структуру слизової оболонки шлунка (СОШ) лабораторних тварин, але практично відсутні відомості про результати прижиттєвого вивчення тривалої дії алкоголю на організм людини. Дослідження виконані



на гастробіоптатах СОШ, взятих під час ендоскопічного дослідження 5 хворих з хронічним гепатитом, в анамнезі яких було тривале вживання алкоголю. Ендоскопічні дослідження із заборою гастробіоптатів проведені на базі клінічної лікарні № 2 м. Києва, що зафіксовано в історіях хвороби. Біоптати СОШ досліджені за допомогою загальноприйнятого методу трансмісійної електронної мікроскопії. За даними ультраструктурного дослідження, у СОШ виявляються структурні ознаки порушення функції власних залоз. Їх просвіт звужений, складної конфігурації, заповнений скупченням войлокоподібної неформленої речовини середньої електронної щільності, яка формує дискретні глибки. Більшість головних клітин зберігає свою будову, проте в них виявлено зниження чисельності зимогених гранул. В ядрах окремих головних клітин визначаються морфологічні ознаки пікнозу. Цитоплазма підвищеної електронної щільності, мітохондрії з частково розширеними кристами. Визначається невелика кількість зимогених гранул різних розмірів і різної електронної щільності. У цитоплазмі деяких головних епітеліоцитів виявляються залишкові тільця, що свідчить про явища аутолізу. На дні власних залоз виявляються окремі малодиференційовані головні клітини з явищами мітозу. Визначається мало парієтальних клітин, цитоплазма яких підвищеної електронної щільності, ядро пікноморфне, ущільнене, неправильної сферичної форми, каріолема утворює глибокі інвагінації. Поруч із парієтальними клітинами розташовані численні фрагменти апоптозних клітин із залишками електроннощільної цитоплазми. Морфологічні зміни в парієтальних клітинах свідчать про явища апоптозу. Ендокринні клітини у власних залозах СОШ відсутні, що свідчить про її глибокі деструктивні зміни. Отже, в головних епітеліоцитах власних залоз СОШ визначаються менш руйнівні структурні зміни, що може свідчити про їх більшу стійкість до дії подразника. Однак наявність апоптозозмінених головних клітин і невелика кількість малодиференційованих головних клітин, можливо, є структурними ознаками початку декомпенсації цієї популяції клітин. Значні порушення структури парієтальних клітин свідчить про морфологічні явища порушення синтезу хлористоводневої кислоти, що, імовірно, призводить до зниження кислотності шлунка. Відсутність або різке зниження чисельності ендокринних клітин у власних залозах шлунка свідчить про глибокі структурні зрушення і дезорганізацію процесів власної гуморальної регуляції.

## **РЕАКЦІЯ ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ КЛІТИН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ КАРДІАЛЬНОЇ ЧАСТИНИ ШЛУНКА НА КРІОКОНСЕРВОВАНУ ПЛАЦЕНТУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГАСТРИТІ**

*В.І.Шепітько, С.М.Білаш, Г.А.Єрошенко, О.Д.Лисаченко, М.М.Рябушко  
Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава*

У харчовій промисловості для подовження терміну придатності та збереження харчових продуктів використовують  $\lambda$ -карагінен – сульфатизований

полісахарид. За даними науковців, ця речовина викликає асептичне запалення низки внутрішніх органів, зокрема й шлунка. Моделювання гострого гастриту (ГГ) проводилося шляхом введення щурам внутрішньоочеревинно 5 мг  $\lambda$ -карагінена ("Sigma", США) в 1 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Для корекції ГГ використовували препарат "платекс плацентарний". Проведення експерименту здійснювалося відповідно до правил роботи з лабораторними тваринами. Для ідентифікації морфофункціонального стану популяції лімфоїдних клітин використовувався метод лектиногістохімії – лектин арахісу (PNA), який специфічний до залишків N-ацетил-D-галактозаміну. Лімфоцити з мембранними рецепторами до лектину арахісу відносяться до T-клітинної популяції лімфоцитів різного ступеня диференціювання. Також наявність даних PNA-рецепторів характерно і для лімфобластів гермінативних центрів лімфоїдних вузликів. Лімфоцити з рецепторами до лектину сої являють собою B-лімфоцити, які не завершили процеси диференціювання в центральних органах імунної системи. Використовуючи імуногістохімічний метод, ми ідентифікували антигенні детермінанти клітин і тканин слизової оболонки шлунка (СОШ) на основі специфічної взаємодії антигену та антитіла, що визначалося на світлооптичному рівні. Як первинні використовували антитіла фірми DAKO до CD3 (клон PC3/188A), CD20 (клон L26). CD3, CD20 детермінанти локалізуються на мембрані лімфоцитів. З метою контролю методу була проведена серія досліджень з використанням позитивних і негативних зразків, які слугували еталоном.

Установлено, що при формуванні місцевого імунного бар'єру в слизовій оболонці кардіального відділу шлунка беруть участь мастоцити, лімфоцити різного ступеня диференціювання, макрофаги, плазмоцити, гранулоцити. Кількість мастоцитів у інтактних щурів становила  $1,92 \pm 0,27$ . При моделюванні ГГ на 1-шу добу експерименту їх кількість становила  $4,98 \pm 0,17$ . Максимального значення кількість мастоцитів досягала на 7-му добу ( $7,03 \pm 0,22$ ), протягом експерименту поступово знижувалася і сягала показників норми до 30-ї доби. При трансплантації кріоконсервованої плаценти на 1-шу добу експерименту кількість мастоцитів була більшою, ніж у групі тварин із змодельованим ГГ ( $6,43 \pm 0,19$ ), але зниження їх кількості відбувалося вже на 2-гу добу ( $5,39 \pm 0,17$ ) і до показників норми наближалася вже на 21-шу добу ( $1,95 \pm 0,22$ ), що на тиждень швидше, ніж без використання трансплантації кріоконсервованої плаценти. Серед лімфоцитів імуногістохімічним методом нами виявлені T- і B-лімфоцити та їхні різні популяції. Загальна їх кількість у нормі становила  $2,14 \pm 0,19$ . При моделюванні ГГ найбільше кількісне значення популяції T-лімфоцитів нами зафіксовано на 2-гу добу ( $4,49 \pm 0,16$ ) і до 30-ї доби кількісні показники набували показників норми ( $1,51 \pm 0,27$ ). При введенні кріоконсервованої плаценти їх кількість максимальною була на 2-гу добу ( $4,85 \pm 0,21$ ), а показників норми набувала на 14-ту добу ( $1,65 \pm 0,27$ ). Okремо нами були ідентифіковані і підрахована кількість плазмоцитів – ефекторних клітин імунної відповіді. Вони визначалися по характерному для плазмоцитів малюнку цитоплазми, яка була базofilною

зы світлим перинуклеарним обідком. Електронномікроскопічно виявлена велика кількість комплексу Гольджі та рибосом на гранулярній ендоплазматичній сітці, які й зумовлювали базофілію. Це свідчить про активність процесів синтезу імуноглобулінів, а ступінь розвитку комплексу Гольджі про їх активну секрецію за межі клітини. У нормі їх кількість була  $0,67 \pm 0,22$ . Найбільша їх кількість була на 7-му і 10-ту доби і становила відповідно  $9,95 \pm 0,14$  та  $9,25 \pm 0,16$ . На 14-ту і 21-шу доби їх кількість зменшувалася і до показників норми наближалася на 60-ту добу ( $0,86 \pm 0,09$ ). При введенні кріоконсервованої плаценти на тлі ГГ кількість плазмоцитів була максимальною на 2-гу добу ( $6,69 \pm 0,22$ ), що значно менше, ніж без корекції кріоконсервованою плацентою. До показників норми кількість плазмоцитів наближалася до 21-ї доби ( $0,92 \pm 0,19$ ), а на 60-ту добу їх кількість була навіть меншою ( $0,55 \pm 0,18$ ). Розташовувались плазмоцити переважно в пухкій сполучній тканині власної пластинки СОШ, а їх кількісні зміни в ході експерименту свідчать про інтенсивність вироблення антитіл, реагуючи на проникнення в організм антигену ( $\lambda$ -карагінену). Кількість макрофагів у нормі сягала  $1,66 \pm 0,21$ , на тлі ГГ їх максимальна кількість була на 1-шу і 2-гу доби ( $10,99 \pm 0,12$  та  $10,72 \pm 0,19$  відповідно), поступово знижувалася на 21-шу добу ( $4,51 \pm 0,15$ ), а до показників норми наближалася на 30-ту добу ( $1,78 \pm 0,12$ ). При корекції патологічних процесів трансплантацією кріоконсервованої плаценти кількість макрофагів найвищою була теж на 1-шу і 2-гу доби ( $8,51 \pm 0,15$  та  $8,10 \pm 0,17$  відповідно), але меншою порівняно з групою тварин, яким був змодельований хронічний гастрит, і до показників норми наближався на 21-шу добу ( $1,94 \pm 0,22$ ). Отже, введення кріоконсервованої плаценти прискорює перебіг запалення у кардіальній частині СОШ щурів на 10-14 діб.

## **РЕАКЦІЯ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНОЇ СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ НА ВВЕДЕННЯ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

*І.В.Шепітько, В.І.Шепітько, Г.А.Єрошенко*

*Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава*

Реактивні морфофункціональні зміни у піднижньощелепній слинній залозі (ПЩЗ) виникають при запальних процесах, травмах лицевої ділянки, використанні пластинкових протезів тощо. Трансплантація кріоконсервованої плаценти людини (ККП) відкриває нові можливості в лікуванні сіаладенітів. На статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар з метою вивчення реактивних змін ланок гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР) ПЩЗ одноразово було проведено підшкірне введення ККП у ділянку шиї (30 тварин; контрольну групу становило 10 тварин). Установлено, що в ПЩЗ на серійних напівтонких зрізах, пофарбованих толуїдиновим синім, виявлялися судини ГМЦР. Клітинний компонент сполучної тканини представлений незначною кількістю фібробластів плазмоцитів, макрофагів та мастоцитів, а волокнистий – пучками

колагенових волокон. Виявлялися безмієлінові нервові волокна. Артеріолярна ланка на 2-гу добу суттєво спазмується, на 7-14 доби – суттєво розширюється, а на 21-30 доби – відновлюється до значень контролю. Аналіз діаметрів капілярів показує, що на 2-гу, 7-му і 14-ту доби цей параметр більший від значень контролю. Тобто відбувається поступове збільшення кровонаповнення капілярної ланки з піком на 7-му добу, а на 21-30 доби цей параметр відповідає контролю. Вени при одноразовому введенні ККП також збільшуються в діаметрі, але це збільшення статистично невірне.

## **ВПЛИВ ХЛОРИДУ АЛЮМІНІЮ НА СЛИЗОВУ ОБОЛОНКУ ТОНКОЇ КИШКИ**

*О.М.Ярема, Л.Т.Котляренко*

*Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського,  
Національна академія внутрішніх справ (м. Київ)*

Промислова діяльність людства призвела до забруднення навколишнього середовища неорганічними та органічними речовинами. Багато з них викликають серйозні порушення діяльності основних життєвих систем організму. Алюміній є третім елементом за поширенням у земній корі і використовується в технічній, фармакологічній, харчовій промисловості тощо. Мета дослідження – встановити морфологічні зміни у стінці тонкої кишки під впливом токсиканта хлориду алюмінію в умовах експерименту за допомогою світлооптичних та морфометричних методів дослідження. Будова стінки порожньої кишки білих щурів відповідає основним структурним компонентам, характерним для ссавців. Нами встановлено, що на першу добу після ураження хлоридом алюмінію спостерігаються суттєві зміни у стінці порожньої кишки. Так, довжина ворсинок зросла з  $370,3 \pm 3,1$  до  $448,9 \pm 3,4$  мкм, а їх ширина – в 1,75 рази. Помітні незначні зміни параметрів глибини крипт – від  $179,0 \pm 2,4$  до  $189,1 \pm 2,5$  мкм, проте ширина крипт збільшилася на 17,3%. Морфологічні зміни, які виникли внаслідок ураження хлоридом алюмінію, мають дистрофічно-деструктивний характер, що виражається пошкодженням і десквамацією стовпчастих епітеліоцитів ворсинок, дегрануляцією келихоподібних клітин, активацією лімфоцитів тонкої кишки.

## **ВПЛИВ ПЕРСТАЧУ ПРЯМОСТОЯЧОГО ТА ЕТОНІЮ НА ПОКАЗНИКИ ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ ШЛУНКА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНІЙ ПАТОЛОГІЇ**

*І.М.Яремій, І.Ф.Мецишен, Н.П.Григор'єва*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Ураження слизової оболонки шлунка і ДПК супроводжується порушенням у тканинах оксидантно-антиоксидантної рівноваги і потребує призначення

антиоксидантних засобів. У роботі досліджувався вплив настоянки перстачу прямостоячого та етонію на показники оксидантної та антиоксидантної систем шлунка щурів за умов ерозивно-виразкового ураження (ЕВУ) гастродуоденальної ділянки. ЕВУ шлунка викликали шляхом щоденного перорального (упродовж 6 днів) введення щурам суміші, що складалася з 10% розчину консервованої медичної жовчі (10 мл/кг) та ацетилсаліцилової кислоти (138 мг/кг). На 7-й день експерименту тваринам внутрішньошлунково вводили 0,3% хлористоводневу кислоту (1 мл/100г). По завершенні терміну виразкоутворення частині щурів з ЕВУ впродовж тижня щоденно перорально вводили настоянку перстачу прямостоячого (0,1 мл/кг) та розчин етонію (5 мг/кг). У шлунку щурів з ЕВУ виявлено зростання (на 53%) вмісту малонового альдегіду та (на 44%) вмісту окисно-модифікованих білків. При цьому в шлунку щурів з ЕВУ спостерігалось зниження вмісту глутатіону відновленого (на 23%) та пригнічення активності супероксиддисмутази, каталази та глутатіонпероксидази – на 21, 19 і 18% відповідно. У шлунку щурів з ЕВУ, які протягом тижня отримували засоби корекції всі досліджувані показники оксидантно-антиоксидантного гомеостазу не відрізнялися від показників інтактних щурів.

---

## ЗМІСТ

НАУКОВА ПРОГРАМА.....	3
<b>ТЕОРЕТИЧНІ ТА ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ ПЕРИНАТАЛЬНОЇ АНАТОМІЇ</b>	
Акиншевич И.Ю., Шаповалова Е.Ю. Влияние гипотензивных препаратов на пренатальный органогенез почек.....	4
Антонюк О.П., Банул Б.Ю. Морфогенез стравоходу в зародковому періоді онтогенезу.....	6
Ахтемійчук Ю.Т. Дослідження в галузі перинатальної анатомії – основа перинатальної медицини.....	6
Ахтемійчук Ю.Т., П'ятницька Т.В., Манчуленко Д.Г. Морфогенез маткових труб у пренатальному періоді онтогенезу людини.....	16
Бернік Н.В. Структурно-просторова організації під'язикової слинної залози у плодів 7-8 місяців.....	24
Бирчак І.В. Клінічний випадок аномалії шлунково-кишкового тракту у плода під час вагітності.....	24
Вашик М.М., Черкавська А.О., Гримайло Н.А. Органометричні параметри печінкових вен у перинатальному періоді онтогенезу.....	25
Вітенюк О.Я. Анатомічне дослідження прямої кишки у плодів людини.....	25
Волошин М.А., Матвейшина Т.М. Вплив внутрішньоутробного антигенного навантаження на формування оболонок ротоглотки в експерименті.....	26
Галичанська О.М., Марчук Ф.Д., Хмара Т.В. Атипова топографія верхнього межистіння у 9-місячного плода.....	27
Гасанова И.Х. Морфофункциональные возрастные особенности соединительнотканной стромы сосудистых сплетений желудочков головного мозга.....	29
Гвоздев В.Д., Гетманова А.В., Кернесюк М.Н., Кернесюк Н.Л., Козлов А.С., Сысоева Л.Ф., Шаныгин А.А. Морфометрическая топография и гистотопография – научное направление в современной оперативной хирургии и топографической анатомии.....	30
Герасим Л.М., Слободян О.М. Спосіб ін'єкції кровоносних судин шиї у плодів.....	30
Гнатюк М.С., Орел Ю.М., Татарчук Л.В., Орел М.М. Структура уроджених вад травної системи за даними Тернопільського обласного патологоанатомічного бюро.....	31
Головацький А.С., Маляр Вол.В. Структурна організація лімфоїдних вузликів клубових лімфатичних вузлів після антигенної стимуляції організму	

під час вагітності в експерименті.....	32
Гошовська А.В. Роль пренатальної діагностики в перинатології.....	32
Гринь В.Г. Форма сліпої кишки і червоподібного відростка у плодів та новонароджених людини.....	33
Гузік Н.М., Решетілова Н.Б., Гузік О.В. Природжені вади – актуальна проблема сьогодення.....	34
Жарова Н.В. Індивідуальна анатомічна мінливість яєчників у плодів та новонароджених.....	34
Кавун М.П., Кривецький В.В. Анатомія ворітної вени печінки у передплодовому періоді онтогенезу людини.....	35
Кавун М.П., Кривецький В.В. Морфогенез трубчастих структур печінки на другому місяці гестації.....	35
Карлійчук Є.С. Рідкісне поєднання патологій нервової, серцево-судинної і травної систем.....	36
Коломоец Т.А., Шаповалова Е.Ю. Необхідимий изменяющийся спектр гликополімерів в розвитку шкіри ембріонів людини.....	37
Корчинська Н.С., Слободян О.М. Морфометричні параметри верхньої щелепи в перинатальному періоді.....	38
Кравченко О.В. Динаміка внутрішньоутробних вад розвитку у структурі перинатальної смертності в чернівецькій області (2010-2011 рр.).....	39
Кравченко О.В., Максіяні О.І. Місце аномалій шлунко-кишкового тракту в структурі природжених вад у Чернівецькій області (2011 р.).....	39
Кузняк Н.Б., Макар Б.Г., Бамбуляк А.В., Дячук І.І., Бойчук О.М. Анатомічні перетворення слизової оболонки і залоз приносних пазух в онтогенезі людини.....	40
Лаврів Л.П., Олійник І.Ю. Топографоанатомічні особливості привушної слинної залози у 6-місячних плодів.....	40
Лютік М.Д., Луканьова С.М., Марчук Ф.Д. Анатомія діафрагмових ніжок у другому триместрі гестації.....	41
Малоголовка О.А., Власов В.В., Горобець А.О. Алгоритм дослідження плодів людини.....	42
Маринчина І.М. Випадок природженої непрохідності стравоходу.....	42
Марчук Ф.Д., Марчук В.Ф., Марчук О.Ф., Лютік М.Д., Лойтра А.О. Морфогенез сечостатевої системи у зародковому періоді онтогенезу людини.....	43
Приймак С.Г., Семеняк С.Г. Пренатальна діагностика уроджених вад у першому триместрі вагітності.....	44
Проняєв Д.В., Марчук В.Ф. Органометричні параметри маткових труб у плодовому періоді онтогенезу.....	44

Решетілова Н.Б., Гузік Н.М., Куліш Н.М. Вікові зміни пропорцій голови людини.....	45
Ринжук Л.В., Нікіфор Л.В., Макаренко Г.М., Рак Л.М., Гресько М.Д. Позаматкова вагітність: клінічний випадок родорозршення 34-тижневої черевної вагітності.....	46
Рябий С.І., Гайдич Л.І. Структурна організація м'язових замикачів спільної жовчної протоки в перинатальному періоді онтогенезу.....	48
Слободян О.М. Спосіб визначення критеріїв оцінки перинатального розвитку дванадцятипалої кишки.....	49
Слободян О.М., Калинчук А.І. Анатомічне дослідження привушно-жувальної ділянки у плодів.....	50
Смірнова Т.В. Розвиток сльозового апарату людини на 7-9 тижнях гестації.....	50
Хмара Т.В., Стрижаковська Л.О. Мікроскопічна анатомія губчастої частини сечівника і залоз Літтре у плодів людини.....	51
Цигикало О.В. Метод контрастного спіскопічного тривимірного реконструювання мікроскопічних анатомічних структур.....	52
Шумко Б.І., Луканьова С.М., Козак М.М. Топографія селезінкової вени у другому триместрі внутрішньоутробного розвитку.....	53
Ясніковська С.М. Природжені вади шлунково-кишкового тракту в структурі множинних вад.....	53

## **АНАТОМО-КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ У ДІТЕЙ**

Ахтемійчук Ю.Т., Ольховський В.О. Анатомо-топографічні та органометричні показники шлунка.....	55
Бабій Л.М., Вітріченко О.Є., Сазонова О.М., Савицька Є.В. Аномалії розвитку товстої кишки у дітей.....	57
Боднар О.Б. Анатомічні особливості клубово-сліпокишкового сегмента при хірургічному лікуванні недостатності ілеоцекального замикального апарату у дітей.....	58
Боднар Я.Я., Бутницький Ю.І., Миколенко А.З., Трач Росоловська С.В., Фурдела М.Я., Орел О.С. Морфометричні параметри слизової оболонки дванадцятипалої кишки при НР-асоційованому гастродуоденіті у дітей.....	59
Габор Г.Г., Боднар Я.Я., Орел Ю.М., Орел М.М. Гістоморфометрична характеристика печінки новонародженого при респіраторному дистрес-синдромі.....	60
Захарчук О.І., Кадельник Л.О. Ураження печінки у дітей при токсикарозі.....	61
Ковальський М.П., Єршов В.Ю. Орієнтовний алгоритм хірургічної тактики при кишкових атрезіях у новонароджених.....	65
Кужняк Н.Б., Годованець О.І. Особливості клінічного перебігу	



хронічного катарального гінгівіту в дітей при надлишку нітратів у питній воді.....	66
Масна З.З., Ступницький І.Р. Частота зубощелепних аномалій у підлітків.....	66
Петрович В.Г., Бабуч В.И., Синицин Л.А. Диагностика структурно-функциональных изменений печени при эхинококкозе у детей методом интраоперационной пункционной биопсии.....	67
Попович Ю.Л. Ультраструктура нейронів червоподібного відростка у дітей.....	68
Таврог М.Л. Иммуногистохимическая характеристика периваскулярных лимфоидных узелков червеобразного отростка у новорожденных.....	70
Швигар Л.В., Гораш Є.В., Ахтемійчук О.В. Ультразвукове дослідження сигморектального сегмента у дітей раннього віку.....	71
Якименко О.Г. Фонодоплерографічна діагностика порушень шлунково-кишкового транзиту у дітей.....	72

## **ДОСЯГНЕННЯ КЛІНІЧНОЇ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МЕДИЦИНИ**

Абсеттарова А.И., Петрушевская Т.А., Осипчук М.Б. Морфофункциональные особенности аплазированного костного мозга под действием ксеногенной спинномозговой жидкости.....	73
Адамович О.О., Сафонов А.С., Геник І.Д. Особливості взаємозв'язку структурно-біохімічних показників кісткової тканини у чоловіків зрілого віку Прикарпатського регіону.....	73
Адамович О.П., Балук Ю.Б., Бідюк Ю.Б., Ворожбит О.Б., Мокра О.Я., Тандиряк Р.І. Тривалість лікування хворих на грип та ГРВІ.....	74
Адамович О.П., Балук Ю.Б., Зубко Л.Ю., Мокра О.Я., Тандиряк Р.І. Деякі аспекти лікування гострих кишкових інфекційних хвороб.....	75
Андрієць О.А., Бочкарьова О.В. Профілактика рецидивування хронічних вульвовагінітів у дівчат.....	75
Андрієць О.А., Олексина Н.М., Гуменна К.Ю. Ожиріння та репродуктивне здоров'я дівчат-підлітків.....	76
Атаманчук О.В. Перебудова гемомікроциркуляторного русла і нервово-м'язових закінчень язика при експериментальному цукровому діабеті.....	76
Бабанін А.А., Біловицький О.В., Скребкова О.Ю. Компенсаторно-приспосувальні реакції легень на гостру алкогольну інтоксикацію в експерименті.....	77
Байда М.Л. Активність пероксидази в легенях у динаміці експериментального алергічного альвеоліту.....	80
Бакун О.В., Ніцович І.Р., Приймак С.Г. Рівень антиоваріальних антитіл	

при запальних захворюваннях яєчників.....	81
Бербець А.М. Стан системи гемостазу, фібринолізу та протеолізу у жінок із загрозою невиношування в першому триместрі вагітності.....	82
Бессалова Е.Ю. Иммуноотропное и геропротекторное действие ксеногенной спинномозговой жидкости – перспективы практического применения.....	83
Бессараб М.Ю. Концентрація інтерферону-α, імуноглобулінів та імунокомпетентних клітин у периферійній крові хворих на РС-вірусну інфекцію.....	84
Бибик О.Ю., Ярова Е.А., Берест О.Ю., Мороз Д.О. Динаміка змін органометричних параметрів легень, лімфатичних вузлів і тимуса після тривалого вживання харчових домішок в експерименті.....	85
Боднар П.Я., Боднар Я.Я., Боднар Р.Я. Віддалені результати лікування хворих на критичну ішемію нижніх кінцівок методом непрямой реваскуляризації артеріального русла стегново-підколінно-гомількового сегмента.....	86
Боднар Р.Я., Боднар Л.П., Боднар П.Я., Сиваківський М.А. Вплив комплексної терапії з вобензимом та кандесартаном на імунну реактивність у хворих на гострий інфаркт міокарда, асоційований з гіперурикемією.....	89
Боднарюк О.І., Андрієць О.А., Гуменна К.Ю. Урогенітальні інфекції як провідний чинник розвитку сальпінгоофоритів на тлі запальних захворювань нирок та сечового міхура у дівчат-підлітків.....	91
Боюк А.П., Польова С.П., Клічук Р.В. Гестаційні ускладнення як наслідок змін еритроцитів у вагітних, хворих на туберкульоз легень.....	92
Булик Т.С., Гресько М.Д., Петричук М. Лікування залізодефіцитних станів у гінекологічних хворих.....	93
Бурмас Н.І. Антиоксидантна система у статевонезрілих щурів при поєднаній дії ізоніазиду, рифампіцину та сполук шестивалентного хрому.....	94
Власов В.В., Бабій І.В., Брико Л.П., Ільчук Г.М., Грешило О.О., Власова Н.В. Ультразвукове дослідження пахвинної ділянки у здорових людей та хворих на пахвинну грижу.....	95
Власов В.В., Калиновський С.В., Ільчук Г.М., Брико Л.П., Власова Н.В. Ультразвукове дослідження хворих на пупкову грижу.....	96
Вовк О.Ю. Краниометрические особенности черепа у подростков.....	97
Водяник А.А., Мельник Н.О., Шамрай Д.В. Вплив ваготомії на слизову оболонку шлунка в експерименті.....	99
Воробель А.В. Калікреїн-кінінова система плазми крові при хворобі Маркіафави-Мікелі.....	100
Галицька-Хархаліс О.Я. Динаміка органометричних параметрів нирок	

при однобічному стенозуванні ниркової артерії в експерименті.....	100
Гафарова Э.А. Возрастные особенности макроструктуры печени при воздействии гипергравитации.....	101
Геруш І.В., Яремій І.М., Григор'єва Н.П., Мещишен І.Ф. Вплив ехінацеї пурпурової та етонію на оксидантно-антиоксидантний статус шлунка при експериментальній гастродуоденальній патології.....	102
Гнатюк М.С., Гаргула Т.І. Морфологічна оцінка ремоделювання структур стінки дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі в умовах кадмієвої інтоксикації.....	103
Грицуляк Б.В., Грицуляк В.Б., Глодан О.Я., Паращин В.М. Спосіб корекції кровотоку до прутня.....	107
Грицуляк Б.В., Грицуляк В.Б., Готюр О.І. Морфофункціональна організація гемомікроциркуляторного русла та паренхіми над'яєчка у чоловіків зрілого віку.....	107
Гузун Г.Ф., Туркин Р.Ф., Катеренюк И.М., Топор Б.М. Взаимоотношения сосудистой и желчной систем в предворотной области печени.....	108
Гунас І.В., Маєвський О.Є. Кореляційні зв'язки сонографічних параметрів серця з антропосоматотипологічними показниками міських юнаків та дівчат мезоморфного соматотипу.....	109
Давидова Н.В., Мещишен І.Ф. Вплив мелатоніну на деякі показники холестази при гастропатії, індукованій нестероїдними протизапальними препаратами.....	110
Дарий А.А., Катеренюк И.М. Макромикроморфология сосудистых сплетений желудочков головного мозга.....	110
Дуденко В.Г., Масловський С.Ю. Можливості ангіохірургічних технологій в лікуванні виразкових гастродуоденальних кровотеч.....	112
Зуб Л.О., Глубоченко В.Г., Вівсянник В.В., Ілюшина А.А. Морфологічні зміни слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки у хворих на хронічну хворобу нирок з наявністю уражень гастродуоденальної ділянки.....	113
Квятковська Т.О., Квятковський Є.А., Квятковський О.Є., Федоринчик Т.В. Діагностичне значення урофлоуметрії та ультразвукового дослідження у хворих з гіперплазією передміхурової залози.....	113
Квятковська Т.О., Фролов О.А., Русинко І.М., Квятковський Є.А. Морфологічна характеристика гідатиди яєчка у хворих на гідроцеле.....	114
Кисельова Т.М., Бабій О.І., Соловійова Л.О., Пушкар М.С., Тереховська О.І. Імовірність альтернативної лікувальної корекції автоімунного гепатиту радоновими ваннами.....	115
Кісельов В.В. Вікові особливості органометричних показників надниркових залоз під впливом ксеногенної спинномозкової рідини в	

експерименті.....	117
Knut R.P., Sydoruk R.I., Volyanyuk P.M., Palianytsia A.S. Hernia tissues morphology in patients with chronic inguinal hernias.....	117
Козак І.О., Власов В.В., Підмурняк О.О., Каліновський В.В., Козак Л.І., Мойсюк В.І., Резніков О.І. Харчування сумішшю “Берламін-Модуляр” при лікуванні хворих на зацибулинну виразку дванадцятипалої кишки.....	118
Козак І.О., Петрушенко В.В., Власов В.В., Козак Л.І., Мойсюк В.І., Резніков О.І. Ризик-чинники інтраопераційного пошкодження внутрішніх органів при лікуванні хворих на зацибулинну виразку дванадцятипалої кишки.....	119
Колесник И.Л., Измайлова Л.В., Карпак Т.Ф., Фельдман Д.А. Внутривольное строение нервов селезеночного сплетения человека.....	120
Колішецька М.А., Семенців Н.Г. Вміст у легенях продуктів перекисного окиснення ліпідів у динаміці експериментальної бронхіальної астми.....	120
Котляренко Л.Т., Ружицька О.Ю. Структурно-функціональні зміни в порожній кишці при отруєнні кадмієм.....	121
Коцаренко М.В. Удосконалення фіксувальних конструкцій для накісткового остеосинтезу довгих трубчастих кісток.....	122
Кошельник О.Л., Попов О.Г., Десятський В.В., Ославська Т.М., Горovenko В.І. Морфологічні зміни підшлункової залози при профілактичному застосуванні інгібітора NO-синтази.....	122
Кривко Ю.Я., Левицька У.С. Вікова зміна параметрів щитоподібної залози в осіб Прикарпатського регіону.....	123
Криницька І.Я., Біловус Д.М. Морфологічні зміни легень при експериментальному гепатопульмональному синдромі.....	124
Кузьменко Ю.Ю., Стеченко Л.О., Шевченко О.О. Куфтирева Т.П. Ультроструктурні зміни перитубулярних кровеносних капілярів нефрону в ранні терміни після тотальної тиреоїдектомії в експерименті.....	125
Кучук О.П., Пенішкевич Я.І., Сикирицька Т.Б. Вплив флавоноїду Нормовен на стан сітківки ока у хворих на непроліферативну діабетичну ретинопатію.....	126
Кучук О.П., Шуленін В.О., Маніщук Я.Є., Кушнір Н.М. Лазерна дисцизія вторинних півчастих катаракт за допомогою офтальмологічного мікрохірургічного апарата SM-2001 HDJ-YAG.....	128
Ложко П.М., Киселевский Ю.М., Стенько А.А., Салмин Р.М. Компрессионный толстокишечный анастомоз и его сравнительная морфологическая характеристика.....	130
Макар Б.Г., Процак Т.В., Гаїна Н.І. Застосування комп’ютерної томографії у морфологічних дослідженнях та діагностиці захворювань верхньощелепних пазух.....	133

Масна-Чала О.З., Ільницький Я.М. Особливості кісткової тканини нижньої щелепи в осіб зрілого віку.....	133
Матолінець Т.М., Матолінець О.М. Вміст продуктів перекисного окиснення ліпідів у селезінці при експериментальному алергічному альвеоліті.....	134
Медвідь І.І. Знешкоджувальна функція печінки при тетрахлорметановому гепатиті після застосування листя шовковиці чорної.....	135
Мецишен І.Ф., Григор'єва Н.П., Мацьопа І.В., Дікал М.В. Вплив мелатоніну на глутатіон-S-трансферазну активність при псевдогепаторенальному синдромі в експерименті.....	135
Микитяк М.В., Павличко Р.Р. Порівняльна характеристика контрольованої комп'ютером анестезії.....	136
Михайлищук В.С. Хвороби системи кровообігу та їх місце у структурі смертності населення Івано-Франківської області за період 2000-2011 рр.....	137
Мишковський Ю.М., Польовий В.П., Карлійчук О.А., Паляниця А.С. Ефективність ендоскопічного гемостазу при гострокровоточивій дуоденальній виразці у літніх хворих.....	137
Мишковський Ю.М., Польовий В.П., Плегуча О.М., Білоока Ю.В. Спосіб локального хірургічного гемостазу гострокровоточивої дуоденальної виразки у літніх хворих.....	138
Мізь А.В., Орел Ю.М., Гавліч О.Б., Гойдало Т.Р., Орел М.М. Вікові особливості структурних змін слизової оболонки тонкої кишки в умовах гострої інтоксикації тетрахлоретаном.....	139
Мота О.М., Павленко Д.Д. Ультразвукова анатомія щитоподібної залози та суміжних структур при скануванні у сагітальній площині.....	140
Насиров М.Я., Набиева Э.В. КТ-диагностика малигнизированных язв желудка.....	140
Нестерук С.І. Вплив тіотріазоліну на вміст малонового діальдегіду в крові при експериментальній пневмонії.....	141
Ніцович І.Р., Семеняк А.В. Терапія неспецифічних інфекційних захворювань піхви.....	142
Павлович К.В., Сидорчук Р.І., Карлійчук О.А., Петрюк Б.В., Волянчук П.М., Кнут Р.П. Морфологічна характеристика ранового процесу в експерименті.....	143
Пасічник М.А. Вміст азоколагену в легенях морських свинок при алергічному альвеоліті.....	143
Пастухова В.А. Світлооптичне дослідження напівтонких зрізів передміхурової залози після впливу екстремальної гіпертермії в експерименті.....	144
Пастухова В.А., Кравчук А.Н. Микроструктура семенних бульбашок	

при впливі на організм екстремальної гіпертермії.....	145
Пикалюк В.С., Гасанова І.Х., Костов А.М. Морфофункціональні особливості окремих органів і систем при експериментальній ожоговій хворобі.....	145
Пишак В.П. Десинхронізація як проявлення нейрогуморальної дисрегуляції шишкоподібної залози.....	146
Піскун Р.П., Ромашкіна О.А. Аналіз морфометричних параметрів малих артерій нирок при експериментальному атеросклерозі.....	152
Пишак В.П., Кривчанська М.І., Булик Р.Є. Вплив анаприліну на циркадіанну організацію ренальних функцій за різної модифікації фотоперіоду.....	153
Польовий В.П., Кулачек Я.В., Кулачек Ф.Г., Паляниця А.С. Прогнозування наслідків перебігу абдомінальної травми.....	157
Польовий В.П., Нурдінов Х.Н., Паляниця А.С. Профілактика ерозивно-виразкових уражень шлунково-кишкового тракту у хворих з полі травмою.....	159
Привроцька І.Б., Покотило О.С. Активність ферментів цитолізу у плазмі крові в динаміці гострого І-аргінінового панкреатиту в експерименті.....	159
Проніна О.М., Коптев М.М., Підмогильний Ю.В. Морфометричне дослідження легеневої тканини після іммобілізаційного стресу в експерименті.....	160
Проніна О.М., Половик О.Ю., Білич А.М., Данильченко С.І., Рожнов В.Г. Внутрішньоорганна структурна організація піднижньощелепного та під'язикового вегетативних вузлів.....	161
Проніна О.М., Сербін С.І., Єрошенко Г.А. Особливості гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки лобової пазухи.....	163
Проніна О.М., Совгіря С.М., Данильченко С.І. Гістохімічна характеристика структурних елементів слизової оболонки клиноподібної пазухи.....	164
Регада М.М. Вплив корвітіну на активність пероксидази в бронхах за умов розвитку експериментальної пневмонії.....	165
Ромаєв С.Н., Свириденко Л.Ю. Лазерна вазотомія нижніх носових раковин у хворих гіпертрофічним ринітом.....	166
Рудковська О.Д. Зорова компенсаторна реакція при важкій системній патології.....	169
Русіна С.М., Деркач В.Г., Рудницький Р.І., Курик В.І., Нікоряк Р.А. Особливості формування соціальної дезадаптації у молоді.....	171
Савка І.Г. Реконструкція зламаного кістки за допомогою цифрових технологій.....	172
Савка С.Д. Якість життя у пацієнтів з неспсихотичними психічними порушеннями при ревматоїдному артриті.....	173

Саволук С.І., Мойсюк В.І., Козак І.О., Козак Л.І., Резніков О.І. Органозберігальне втручання з приводу колото-різаних ран селезінки (експериментальне дослідження).....	174
Семеняк А.В., Ніцович І.Р., Приймак С.Г. Лікування жінок з хронічним трихомоніазом.....	174
Сикирицька Т.Б., Кучук О.П., Бірюк І.Г. Використання когнітивної модуляції для підвищення гостроти зору.....	175
Скрут А.О. Активність супероксиддисмутази і каталази в легенях у динаміці алергічного альвеоліту та пневмонії в експерименті.....	177
Сливка Н.О., Плеш І.А., Череватенко В.О., Букатару Ю.С., Романенкова С.В., Троян А.М. Особливості застосування сучасної гепатопротекторної терапії у хворих на цироз печінки.....	177
Смирнов С.Н., Лопастинский Н.Н., Кувенёва М.Л., Власенко И.М. Изменения электролитного состава желудочного сока под влиянием эпихлоргидрина и возможность их коррекции экстрактом эхинацеи пурпурной в эксперименте.....	180
Султан Р.Я., Матешук-Вацеба Л.Р., Галюк У.М. Кровопостачання язика щура.....	181
Топка Е.Г., Шарاپова О.М. Вплив електромагнітного поля низької частоти на внутрішні статеві органи в експерименті.....	181
Туркин Р., Кироська Л.И., Гузун Г., Катеренюк И.М., Топор Б.М. Применение шовного материала арахнопиафилума в условия эксперимента.....	182
Тян О.В. Лапароскопічне дослідження жіночих статевих органів при ендокринній безплідності у жінок з вузьким тазом.....	183
Федченко Н.Н., Федченко Н.П., Гарец В.И. Недостаточность транспортно-фильтрационных систем стромы предшествует патогенезу большинства заболеваний.....	184
Федченко С.Н. Морфологическая характеристика эндокринных клеток желудка при хронической эндогенной интоксикации.....	184
Федченко С.Н., Кондаурова А.Ю. Ультраструктура и стереология эпителиоцитов желудка после введения золедроновой кислоты и ее комбинации с гидрокортизоном в эксперименте.....	186
Хачина Т.В. Индивидуальные и региональные особенности кровообращения восходящей аорты.....	187
Цивковский А.А. Ультраструктура паравазальных нервов двенадцатиперстной кишки крысы.....	188
Цисар Ю.В., Андрієць О.А. Лікування і профілактика маткових кровотеч при патологічному перебігу пубертатного періоду.....	189
Черкасов Е.В. Модифікація структури тимуса при лікуванні опікової хвороби внутрішньовенними інфузіями лактопротеїну-с в експерименті.....	190

Черкасов Е.В., Дзевульська І.В., Ковальчук О.І. Ефективність інфузії комбінованих колоїдно-гіперосмолярних розчинів для корекції структурних змін при експериментальній опіковій хворобі.....	196
Черкасова О.В. Морфологічні та клінічні прояви ефективності тіотриазоліну при лікуванні пародонтиту у пацієнтів з артеріальною гіпертензією.....	196
Шай А.М., Зенін О.К., Басій Р.В., Ковальчук Н.В., Шай А.Н. Морфометрична характеристика венозного русла селезінки у жінок другого періоду зрілості.....	198
Шевченко О.О., Назар П.С., Левон М.М., Гомонай Є.М., Лук'янцева Г.В. Морфологічні зміни власних залоз слизової оболонки шлунка при хронічній дії алкоголю.....	199
Шепітько В.І., Білаш С.М., Єрошенко Г.А., Лисаченко О.Д., Рябушко М.М. Реакція імунокомпетентних клітин слизової оболонки кардіальної частини шлунка на кріоконсервовану плаценту при експериментальному гастриті.....	200
Шепітько І.В., Шепітько В.І., Єрошенко Г.А. Реакція гемомікроциркуляторного русла піднижньощелепної слинної залози на введення кріоконсервованої плаценти в експерименті.....	202
Ярема О.М., Котляренко Л.Т. Вплив хлориду алюмінію на слизову оболонку тонкої кишки.....	203
Яремій І.М., Мешишен І.Ф., Григор'єва Н.П. Вплив перстачу прямостоячого та етонію на показники оксидантно-антиоксидантного гомеостазу шлунка при експериментальній гастродуоденальній патології.....	203



# АНАТОМО-ХІРУРГІЧНІ АСПЕКТИ ДИТЯЧОЇ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ

МАТЕРІАЛИ

3-го НАУКОВОГО СИМПОЗІУМУ

(Чернівці, 20 квітня 2012 року)

Комп'ютерний набір – Д.В. Проняєв

Комп'ютерна верстка – Д.В. Проняєв

Наукове редагування – Ю.Т. Ахтемійчук

Коректор – О.Р. Сенчик

---

Підписано до друку 23.03.2012. Формат 60x84/16. Папір офсетний.

Гарнітура Times New Roman. Друк офсетний.

Обл.-вид. арк. 9,84. Ум.-друк. арк. 12,15.

Тираж 150 пр. Зам. №57-2012.

Віддруковано СПД Лівак У.М. Реєстр № ІФ-28.

58018, м. Чернівці, вул. Головна 246/302. Тел.: 543474

Видавництво БДМУ

Свідоцтво державного реєстру

Серія ДК, №2610 від 12.09.2006 р.