

**НАУКОВИЙ ВІСНИК**  
**Ужгородського університету**



*серія*

**МЕДИЦИНА**

*випуск 2(52)*

**2015**

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД  
«УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

**НАУКОВИЙ ВІСНИК**  
**УЖГОРОДСЬКОГО УНІВЕРСИТЕТУ**  
**СЕРІЯ МЕДИЦИНА**

ВИПУСК 2 (52)

*Випуск збірника присвячено 70-річчю  
Ужгородського національного університету*

Ужгород – 2015

**УДК 617-083.98**  
**ББК 54.5**  
**Н 34**

Збірник наукових праць «Науковий вісник Ужгородського університету»,  
серія «Медицина» є фаховим виданням, в якому можуть друкуватися  
матеріали кандидатських та докторських дисертацій з медичних наук  
(Постанова Президії ВАК України № 05/2 від 27.05.2009;  
перереєстрований – додаток до Наказу МОН України №1279 від 6.11.2014)

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації №7972,  
серія КВ від 9.10.2003 року, видане Державним комітетом телебачення  
і радіомовлення України

Засновник і видавець – Державний вищий навчальний заклад  
«Ужгородський національний університет»

Виходить два рази на рік

Збірник наукових праць видається з 1993 року

#### **РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:**

**Голова редколегії:** Головацький А.С.  
**Заступник голови  
редколегії:** Фабрі З.Й.  
**Секретар редколегії:** Кочмарь М.Ю.  
**Члени редколегії:** Архій Е.Й., Болдіжар О.О., Ганич О.М., Ганич Т.М., Горленко О.М.,  
Коваль Г.М., Корсак В.В., Мальяр В.А., Рішко М.В., Румянцев К.Є., Русин А.В., Сірчак Є.С.,  
Торохтін О.М., Фекета В.П., Фера О.В., Чобей С.М., Шеремет П.Ф., Шимон В.М.  
**Відповідальний редактор:** Русин В.І.

#### **Редакційна рада:**

Амбатьелло С.Г. (Москва, Російська Федерація)	Матвійчук Б.О. (Львів)
Бабчак М. (Пряшів, Словацька Республіка)	Олійник І.Ю. (Чернівці)
Березницький Я.С. (Дніпропетровськ)	Переяслов А.А. (Львів)
Венгер І.К. (Тернопіль)	Піптюк О.В. (Івано-Франківськ)
Волков К.С. (Тернопіль)	Полянський І.Ю. (Чернівці)
Волошин М.А. (Запоріжжя)	Потапчук А.М. (Ужгород)
Воробей О.В. (Мінськ, Республіка Білорусь)	Сипливий В.О. (Харків)
Герашенко С.Б. (Івано-Франківськ)	Степанова Ю.О. (Москва, Російська Федерація)
Гудзь І.І. (Івано-Франківськ)	Сушков С.А. (Вітебськ, Республіка Білорусь)
Дзюбановський І.Я. (Тернопіль)	Тамм Т.І. (Харків)
Дронов О.І. (Київ)	Черкасов В.Г. (Київ)
Запорожченко Б.С. (Одеса)	Чуклін С.М. (Львів)
Зименковський А.А. (Львів)	Шайдаков Є.В. (Санкт-Петербург, Російська Феде- рація)
Каралкін А.В. (Москва, Російська Федерація)	Шаповал С.Д. (Запоріжжя)
Кобза І.І. (Львів)	Шевчик О. (Інсбрук, Австрія)
Кондратенко П.Г. (Донецьк)	Ярешко В.Г. (Запоріжжя)
Копчак В.М. (Київ)	
Кривко Ю.Я. (Львів)	

*Рекомендовано до друку Вченою радою Ужгородського національного університету  
30 вересня 2015 року, протокол № 9*

MINISTRY OF EDUCATION AND SCIENCE OF UKRAINE  
STATE HIGHER EDUCATIONAL ESTABLISHMENT  
«UZHHOROD NATIONAL UNIVERSITY»

**SCIENTIFIC BULLETIN  
OF UZHHOROD UNIVERSITY  
SERIES MEDICINE**

ISSUE 2 (52)

*Issue of collection is dedicated to the 70 years  
of foundation of Uzhhorod National University*

Uzhhorod – 2015



**УДК 617-083.98**  
**ББК 54.5**  
**Н 34**

Collection of scientific works « Scientific announcer of Uzhhorod University »,  
Series «Medicine» with professional edition, in which materials of candidate's  
and doctoral dissertations can be printed in medical sciences  
(Resolution of presidium Higher Attestation Commission of Ukraine №05/2 from 27.05.2009;  
re-registered – addition to the order Department of Education  
and Science of Ukraine № 1279, from 6.11.2014)

Certificate about state registration printed means of mass information №7972,  
series KB from 9.10.2003, given out by the State committee of television  
and broadcast of Ukraine

Founder and publisher – State higher educational establishment «Uzhhorod national university»

Printed two times gor a year

Collection of scientific works is given out from 1993 year

### **Editorial colleagues**

**The head of Editorial colleagues:** Holovatskyi A.S.

**Deputy of the head of Editorial  
colleagues:** Fabri Z.Y.

**Secretary of Editorial colleagues:** Kochmar M. Yu.

**Members of Editorial colleagues:** Arkhii E.Y., Boldizhar O.O., Hanych O.M., Hanych T.M.,  
Horlenko O.M., Koval H.M., Korsak V.V., Maliar V.A., Rishko M.V., Rumiantsev K.E., Rusyn  
A.V., Sirchak E.S., Torokhtin O.M., Feketa V.P., Fera O.V., Chobei S.M., Sheremet P.F.,  
Shymon V.M.

**Managing editor:** Rusyn V.I.

### **Editorial advice:**

Ambatiello S.H. (Moscow, Russia)  
Babchak M. (Preshov, Slovak Republic)  
Bereznytskyi Ja.S. (Dnipropetrovsk)  
Venher I.K. (Ternopil)  
Volkov K.S. (Ternopil)  
Voloshyn M.A. (Zaporizhia)  
Vorobei O.V. (Minsk, Belarusian Republic)  
Herashchenko S.B. (Ivano-Frankivsk)  
Gudz I.I. (Ivano-Frankivsk)  
Dziubanovskyi I.Ya. (Ternopil)  
Dronov O.I. (Kyiv)  
Zaporozhchenko B.S. (Odesa)  
Zymenkovskyi A.A. (Lviv)  
Karalkin A.V. (Moscow, Russia)  
Kobza I.I. (Lviv)  
Kondratenko P.H. (Donetsk)  
Kopchak V.M. (Kyiv)

Kryvko Yu.Ya. (Lviv)  
Matviichuk B.O. (Lviv)  
Oliinyk I.Yu. (Chernivtsi)  
Pereiaslov A.A. (Lviv)  
Pyptiuk O.V. (Ivano-Frankivsk)  
Polianskyi I.Yu. (Chernivtsi)  
Potapchuk A.M. (Uzhhorod)  
Syplyvyi V.O. (Kharkiv)  
Stepanova Yu.O. (Moscow, Russia)  
Sushkov S.A. (Vitebsk, Belarussian Republic)  
Tamm T.I. (Kharkiv)  
Cherkasov V.H. (Kyiv)  
Chuklin S.M. (Lviv)  
Shaidakov Ye.V. (Sant-Petersburg, Russia)  
Shapoval S.D. (Zaporizhia)  
Shevchyk O. (Insburh, Austria)  
Yareshko V.H. (Zaporizhia)

***Recommended to printing of the Uzhhorod national university scientific advice***  
***30 September 2015 year, protocol № 9***

**ЗБІРНИК НАУКОВИХ ПРАЦЬ «НАУКОВИЙ ВІСНИК УЖГОРОДСЬКОГО  
УНІВЕРСИТЕТУ, СЕРІЯ «МЕДИЦИНА»  
(до 70-річчя створення Ужгородського національного університету)**

У жовтні 2015 року Ужгородський національний університет святкує 70-річчя з дня його заснування – визначну подію в науковому житті Закарпаття. Особливо значимою ця подія є для колективу медичного факультету, адже історія створення медичного факультету пов'язана з історією відкриття самого Ужгородського університету. Медичний факультет є одним із перших серед чотирьох новостворених факультетів університету, разом з історичним, філологічним та біологічним факультетами.

На сьогоднішній день медичний факультет Ужгородського національного університету – один із найбільших факультетів УжНУ – відіграє важливу роль у становленні розвитку як самого університету, так і охорони здоров'я Закарпатської області. За час свого існування факультет здійснив 70 випусків студентів, підготував понад 8000 лікарів, які працюють не лише в Україні, але й у багатьох країнах світу.

До щирих вітань із 70-річчям УжНУ приєднується і колектив редакційної колегії збірника наукових праць «Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина», який очолюють голова редколегії професор Головацький А.С., заступник голови редколегії професор Фабрі З.Й., відповідальний редактор професор Русин В.І. та секретар редколегії доцент Кочмарь М.Ю. Редколегія починала працювати у важкі роки становлення молоді Української держави, в період економічних і соціально-політичних негараздів далеких 90-х років минулого століття, які боляче торкнулися як практичної, так і теоретичної медицини. Актуальним постало питання про створення власних університетських видань, у яких могли б друкуватися статті різних наукових напрямків працівниками нашого університету та з інших регіонів України. Саме в цей період ректор Ужгородського державного університету, професор Сливка В.Ю. прийняв рішення про заснування «Наукового вісника Ужгородського університету», зокрема серії «Медицина», який заснований у 1993 році.

Важку роботу і велику відповідальність взяли на себе обрані колективом медичного факультету голова редколегії професор Головацький А.С. і відповідальний редактор професор Русин В.І. Завдяки їх людяності, вмінню спілкуватися з людьми, встановлювати творчі контакти з науковцями всієї України, вмінню згуртувати навколо себе людей, сформувався дружний колектив редакційної колегії, кількість якого із чотирьох у 1993 році (Головацький А.С., Шеремет П.Ш., Фабрі З.Й., Віщак В.Е.) зросла до двадцяти двох у 2015 році: професори Фабрі З.Й. (заступник голови редколегії), Архій Е.Й., Болдіжар О.О., Ганич О.М., Ганич Т.М., Горленко О.М., Коваль Г.М., Корсак В.В., Мальяр В.А., Рішко М.В., Рум'янцев К.В., Русин А.В., Сірчак Є.С., Торохтін О.М., Фекета В.П., Фера О.В., Чобей С.М., Шеремет П.Ф., Шимон В.М.

З 2010 року за пропозицією проф. Русина В.І. та проф. Головацького А.С. була створена редакційна рада, в яку на сьогоднішній день входять 34 відомі в Україні та за її межами вчені й фахівці вищих медичних навчальних закладів та науково-дослідних інститутів.

Упродовж 22-х років наш журнал пропагує нові наукові досягнення з різних галузей фундаментальної теоретичної і практичної медицини, а також досвід відомих учених та досвідчених лікарів закладів охорони здоров'я Закарпаття та інших регіонів України. Редакційна колегія з кожним роком набувала досвіду, покращувалась поліграфічна якість журналу. Під керівництвом професора А.С. Головацького, який є постійним членом Української анатомічної номенклатурної комісії Міністерства охорони здоров'я України, зростає вимогливість до наукових статей, їх відбір до публікації став принциповішим.

Завдяки наполегливості та високій професійній ерудиції професора Русина В.І. збірник наукових праць «Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина» у 1997 році Постановою президії ВАК України став фаховим виданням, в якому можуть публікуватися матеріали кандидатських і докторських дисертацій.

У збірнику наукових праць є постійні розділи: теоретична медицина, хірургічні хвороби, внутрішні хвороби, акушерство і гінекологія, стоматологія, охорона здоров'я, історія медицини, наукові огляди з актуальних питань практичної та теоретичної медицини, методи дослідження та методика викладання, ювілеї тощо.

Протягом усього періоду існування нашого фахового видання вийшли в світ 52 номери збірника наукових праць, де опубліковано понад 3000 наукових праць, серед яких: науковцями УжНУ та інших установ Закарпаття – понад 1500, науковцями з інших регіонів України та із ближнього та далекого зарубіжжя – близько 1500. За основною тематикою серед публікацій за звітний період надруковано наукових праць: з теоретичної медицини – 350, хірургічних хвороб – 1100, внутрішніх хвороб – 980, акушерства та гінекології – 205, охорони здоров'я – 220 тощо.

Приємно відзначити, що в нашому збірнику друкуються роботи науковців зі Швейцарії, Угорщини, Чехії, Словаччини, Узбекистану, Росії та Білорусі.

Колектив редакційної колегії з оптимізмом дивиться у майбутнє нашого збірника наукових праць, який знають, поважають, читають і будуть читати не тільки в бібліотеках України, а і за межами нашої держави, і сповнений бажанням працювати якнайкраще на благо української медичної науки та українського народу.

*Голова редакційної колегії –  
доктор медичних наук, професор,  
Заслужений працівник освіти України  
А.С. Головацький*

*Відповідальний редактор –  
доктор медичних наук, професор,  
Лауреат державної премії України,  
Заслужений лікар України,  
В.І. Русин*

*Секретар редакційної колегії –  
кандидат медичних наук, доцент  
М.Ю. Кочмарь*

© А.С. Головацький, У.Є. Підвальна, 2015

УДК 611.84:617.7:576.2

А.С. ГОЛОВАЦЬКИЙ<sup>1</sup>, У.Є. ПІДВАЛЬНА<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра анатомії людини та гістології, Ужгород; <sup>2</sup>Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, медичний факультет №1, кафедра нормальної анатомії, Львів

## СТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ СУДИННОЇ ОБОЛОНКИ ОЧНОГО ЯБЛУКА ЗА УМОВ ВПЛИВУ ОПІОЇДУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

В статті подані результати експериментального дослідження щодо закономірностей змін структурної організації судинної оболонки очного яблука при довготривалому впливі на організм наркотичного анальгетика налбуфіну. Матеріал представлений напівтонкими гістологічними зрізами судинної оболонки очного яблука білих щурів. Через 4 тижні введення налбуфіну в судинній оболонці очного яблука виявлено розширення та переповнення кров'ю гемокапілярів власне судинної оболонки та навколосудинний набряк. У поодиноких судинах війкових відростків еритроцити розташовуються у вигляді монетного стовпчика, спостерігається адгезія еритроцитів до люмінальної поверхні ендотеліоцитів. Через 6 тижнів введення налбуфіну збільшується кількість пучків колагенових волокон в основній пластинці власної судинної оболонки. Подекуди стінка капілярів пошкоджена і наявний вихід крові за межі судин (мікрокрововиливи). Війковий м'яз стоншений, війковий вінець дезорганізований. Війкові відростки фрагментовані, епітелій, що їх вкриває, дезорганізований, відростки потовщені, вкорочені. Шари райдужки чітко не диференціюються.

**Ключові слова:** очне яблуко, структурна організація, налбуфін, експеримент

**Вступ.** Орган зору є ключовим у системі органів чуття [12], проте, на жаль, не для кожного. Адже у світі 150 млн. хворих зі значним зниженням зорових функцій, з них 50 млн. сліпих людей (за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я). Інвалідність по зору внаслідок більшості очних захворювань за останні десятиріччя зростає, незважаючи на прогресивні технології у діагностиці та лікуванні цих недуг. За останні 20 років кількість сліпих зросла на 12 млн. [6]. Наведені дані переконують в необхідності вивчення морфологічних основ патології органа зору.

Поза цим спостерігається значне збільшення використання наркотичних середників як з лікувальною метою, особливо у військово-польовій хірургії, стоматології, онкології, травматології [1, 2], так і серед наркозалежних осіб молодого та працездатного віку [3]. Часто їхнє застосування є надто тривалим або ж взагалі не обмежується лише лікувальними цілями [9, 10].

Проте проблема структурної перебудови судинної оболонки очного яблука при використанні опіоїду залишається відкритою, бо є тільки поодинокі праці [5, 7, 11], що мають характер окремих спостережень та вимагають подальшого ґрунтовного вивчення. Залишаються суперечливі дані щодо особливостей макро-, мікро- та ультраструкту-

ри судинної оболонки очного яблука щура під впливом наркотичних середників.

**Мета дослідження.** Вивчити особливості змін структурної організації судинної оболонки очного яблука білого щура за умов довготривалого впливу налбуфіну.

**Матеріали та методи.** Дослідження виконані на 16 білих щурах-самцях репродуктивного віку (4,5-місячних) з масою тіла 130–150 г. Експериментальні тварини розподілено на 2 групи, в залежності від тривалості введення препарату. Першій групі піддослідних тварин (5 щурів) налбуфін вводили щоденно внутрішньом'язово впродовж 4 тижнів (I тиждень – 8 мг/кг, II тиждень – 15 мг/кг, III тиждень – 20 мг/кг, IV тиждень – 25 мг/кг); другій групі (5 щурів) – впродовж 6 тижнів (I тиждень – 8 мг/кг, II тиждень – 15 мг/кг, III тиждень – 20 мг/кг, IV тиждень – 25 мг/кг, V тиждень – 30 мг/кг, VI тиждень – 35 мг/кг) [4]. Збір матеріалу проводили через 4 та 6 тижнів експерименту відповідно. Контролем слугували 6 білих щурів, яким вводили замість налбуфіну 0,9 % розчин хлориду натрія.

Для отримання напівтонких зрізів (1 мкм) очне яблуко обережно розрізали у фронтальній площині, видаляли декілька фрагментів розміром 0,5–1,0 мм<sup>3</sup>, що містить райдужку, війкове тіло та власне судинну оболонку. Зразки занурювали у 2%

розчин тетраоксиду осмію на 0,1 М фосфатному буфері Міллоніґа (pH 7,36) і фіксували впродовж двох годин у термосі при температурі танучого льоду. Після фіксації зразки промивали у фосфатному охолоджену буфері Міллоніґа [13]. Зневоднювали в етанолі зростаючої міцності по 10 хвилин у кожному з різницею концентрацій 10%, починаючи з 70% розчину етанолу на дистильованій воді. Витримували в трьох порціях абсолютного етанолу по 10 хвилин у кожному. Переносили у дві порції етилен оксиду, по 5 хвилин у кожній і витримували у суміші смол 24 годин, яка складалася з: аралдіта М, ущільнювача НУ964 1:1 (Sigma-Aldrich Chemie GmbH), ретельно змішавши. До 20 мл цього розчину додавали 0,4 мл каталізатора DY064 та 0,6 мл дибутилфталату. Потім просочені смолою фрагменти переносили у поліпропіленові форми зі свіжою сумішшю аралдіту на 24 години при 60°C для полімеризації, попередньо їх зорієнтувавши у необхідній площині [14]. Сформовані блоки заточували у вигляді трапеції та, закріпивши у тримач блоків, за допомогою скляного ножа отримували напівтонкі зрізи на ультрамікросотомі фірми LKB-2188 (Швеція), товщиною 1 мкм. Скляні ножі виготовляли з використанням апарату для виготовлення ножів KnifeMaker LKB 7800. Зрізи монтували на предметному склі, підігрівачи на приладі фірми LKB-2208 MULTIPATE (Швеція). Прикріплені до скла зрізи зафарбовували метиленовим синім та основним фуксином (Sigma-Aldrich Chemie GmbH) [8]. Забарвлені зрізи заключали у розчин полістиролу на ксилолі (Монтайн-медіум) з подальшим покриттям покривним склом. Отримані препарати вивчали з використанням світлового мікроскопа Leica DM-2500 (Switzerland). Фотофіксацію зображення здійснювали з використанням цифрової камери Leica DFC450C та програмного забезпечення Leica

Application Suite Version 4.4 [Build:454] Leica Microsystems (Switzerland) Limited.

Тварин утримували в умовах віварію Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, експерименти проведені відповідно до вимог Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986), Директиви Ради Європи 86/609/ЕЕС (1986 р.), Закону України № 3447 – IV «Про захист тварин від жорстокого поводження», загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом України з біоетики (2001 р.).

**Результати досліджень та їх обговорення.** Через 4 тижні введення наркотичного анальгетика налбуфіну в судинній оболонці очного яблука виявлено розширення та переповнення кров'ю гемокapілярів власне судинної оболонки і навколосудинний набряк (рис. 1). Основний комплекс власне судинної оболонки потовщений, містить розпушені волокна, між якими багато клітинних елементів, спостерігається набряк. Вени власне судинної оболонки розширені та переповнені кров'ю, спостерігається набухання цитоплазми ендотелію артеріол. Виявлено підвищене кровонаповнення мікросудин, тромбоутворення, поодинокі облітеровані капіляри. Стінка артеріол потовщена, колагенові волокна розшаровані. Подекуди власне судинна оболонка стоншена з формуванням інфільтратів. Найвний навколосудинний набряк – сполучна тканина навколо гіперемованих судин розпушена, набрякла. Інколи помітні дрібні діapedезні крововиливи. Унаслідок цього в основному комплексі власне судинної оболонки також виявляються еритроцити, лімфоцити, поодинокі нейтрофільні гранулоцити, макрофаги, фібробласти, плазматичні клітини та тканинні базофіли.

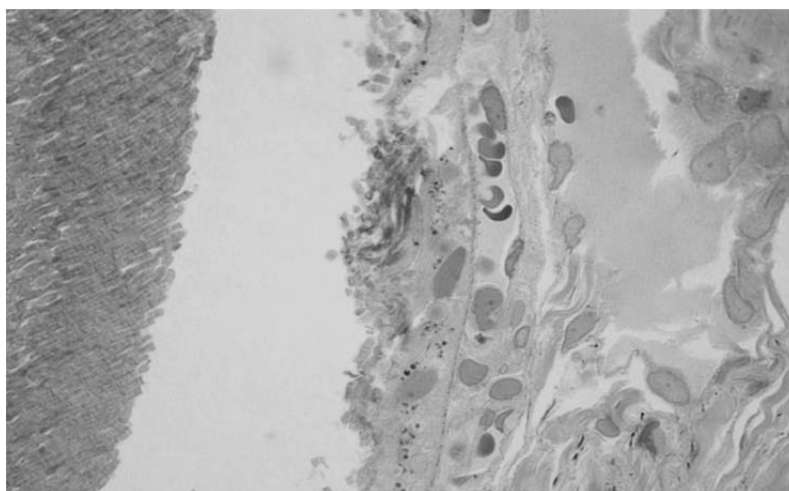


Рис. 1. Власне судинна оболонка очного яблука білого щура за умов 4-тижневого введення налбуфіну. Напівтонкий зріз (1 мкм). 1 – переповнений кров'ю гемокapіляр; 2 – навколосудинний набряк. Електронна фотографія. Забарвлення метиленовим синім та основним фуксином. Зб.: x1000.

Судини війкового тіла розширені, повнокровні. Просвіт судин заповнений скупченнями еритроцитів неправильної форми та лімфоцитів (рис. 2). В поодиноких судинах війкових відростків еритроцити розташовуються у вигляді монетного стовпчика, наявна адгезія еритроцитів до люмінальної поверхні ендотеліоцитів (рис. 3). У війковій стромі виявлено багато фібробластів,

макрофагів, судини в ній мають підвищене кровонаповнення. Багато капілярів війкових відростків зруйновано. Навколо судин помітний набряк і геморагія. Епітелій війкових відростків дезорганізований, спостерігається потовщення епітеліального пласту та подекуди некротичні зміни клітин війкового епітелію. Форма війкових відростків змінена.

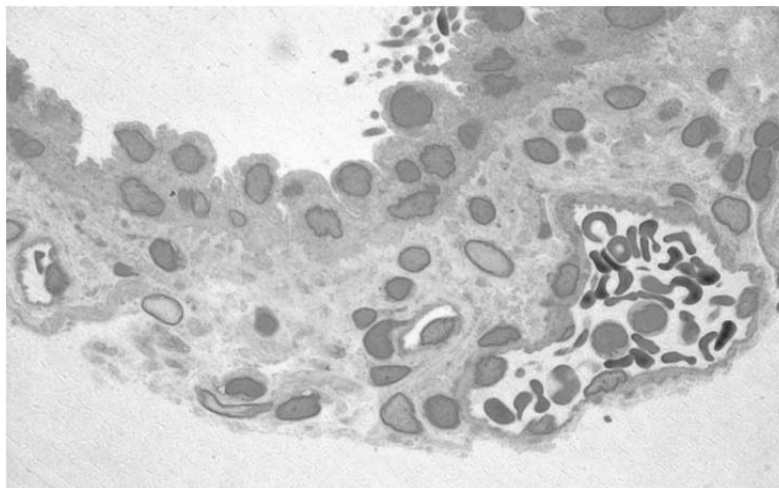


Рис. 2. Після 4-тижневого введення налбуфіну кровоносні судини структурних елементів війкового тіла очного яблука білого щура заповнені скупченнями еритроцитів та лімфоцитів (стрілка). Напівтонкий зріз (1 мкм). Електронна фотографія. Забарвлення метиленовим синім та основним фуксином. Зб.: x1000.

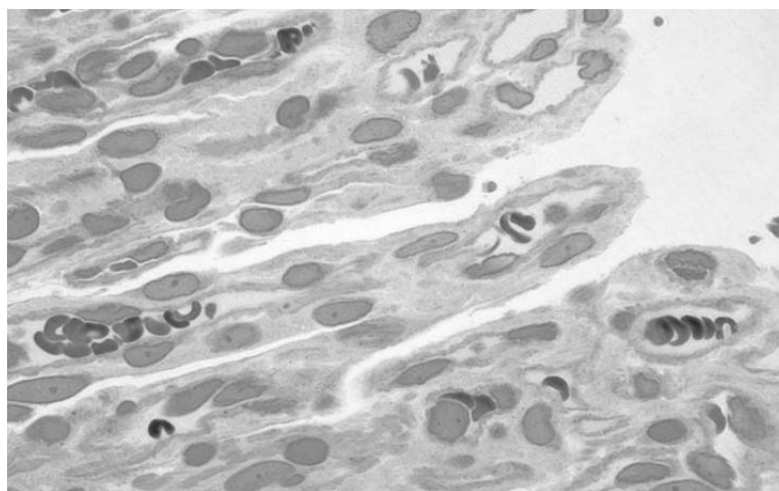


Рис. 3. В судинах війкових відростків очного яблука білого щура за умов 4-тижневого введення налбуфіну еритроцити розташовані у вигляді монетного стовпчика (стрілка). Електронна фотографія. Напівтонкий зріз (1 мкм). Забарвлення метиленовим синім та основним фуксином. Зб.: x1000.

Райдужка стоншена, проте в ній диференціюються всі 5 шарів. Змінюється передній епітелій, частково він руйнується і переривається. Зовнішній пограничний шар тонкий, а внутрішній пограничний шар подекуди розшаровується і розривається. Між волокнами райдужки теж збільшується кількість сполучнотканинних фібробластів і макрофагів. Контури райдужки нерівномірні, спостерігається набухання її стромі. В просвіті більшості судин райдужки виявлено агрегати еритроцитів,

тромбоцитів, лейкоцитів, у мікросудинах є багато нейтрофільних гранулоцитів. Судини розширені і мають звивисті контури. Наявний навколосудинний набряк, крововиливи.

Через 6 тижнів введення налбуфіну збільшується кількість пучків колагенових волокон в основному комплексі власне судинної оболонки, окремі колагенові волокна потовщені (рис. 4). Між цими волокнами значно зменшена кількість клітинних елементів, трапляються поодинокі

фіброblastи, макрофаги. Переважають тонкостінні і розширені венули. Стінка артеріол потовщена внаслідок склерозування. Судинно-капілярна пластинка зруйнована. Кількість капілярів зменшується, подекуди їхня стінка пошкоджена, що призводить до мікровиливів. У провіті багатьох капілярах елементи крові відсутні, а в інших наявна агрегація еритроцитів. Є ділянки з невиразними границями між судинами, які заповнені кров'ю, і створюється враження суцільного кров'яного поля. Характерним є виражений навколосудинний набряк. Глибокі зміни виявлено й у війковому тілі. Волокна війкової строми розміщені пухко, розшаровані, гладкі міоцити пошкоджені, форма їх змінена. Спостерігаються розширення міжм'язових просторів, розшарування пучків гладких міоцитів, між якими залягають фіброblastи і макрофаги. У війкових відростках дещо збільшується кількість активних фіброblastів та молодих колагенових волокон, подекуди колагенові волокна потовщені. Помірно зменшується

розгалуженість війкових відростків. Венули різко розширені, контури їх нерівномірні. Артеріоли звивисті, їх стінка склерозована і потовщена, в більшості з них спостерігається агрегація еритроцитів, адгезія. Війковий м'яз стоншений, а війкове кільце дезорганізоване. Війкові відростки фрагментовані, потовщені і вкорочені, війковий епітелій дезорганізований. Шари райдужки чітко не диференціюються. Виражена гіпертрофія та гіперплазія гладких міоцитів. Венули райдужки також розширені, контури їх нерівні, покручені, виявлено аневризматичні розширення артеріол та пристінкові тромби в мікросудинах. Наявний навколосудинний набряк. Внутрішній пограничний шар райдужки потовщується, подекуди розшарується, стоншується і розривається. Контури переднього епітелію нерівномірні, звивисті, шар епітелію місцями переривається. Зовнішній пограничний шар стоншується. Волокна строми райдужки розміщені пухко, в ній спостерігається набряк і склероз. Окремі колагенові волокна дещо потовщені.

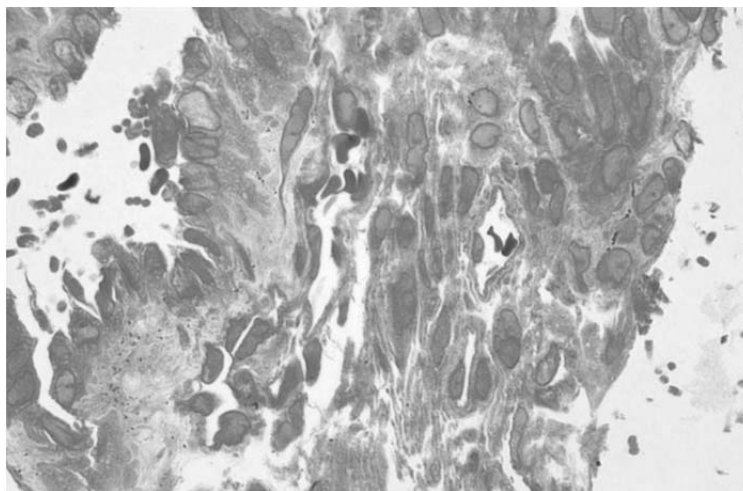


Рис. 4. Основний комплекс власне судинної оболонки очного яблука білого щура за умов 6-тижневого введення налбуфіну. Збільшується кількість пучків колагенових волокон (стрілка). Електронна фотографія. Напівтонкий зріз (1 мкм). Забарвлення метиленовим синім та основним фуксином. Зб.: x1000

**Висновки.** Через 4 тижні введення наркотичного анальгетика налбуфіну у судинній оболонці очного яблука щурів виявлено розширення та переповнення кров'ю капілярів власне судинної оболонки і навколосудинний набряк. Венули власне судинної оболонки розширені та переповнені кров'ю, наявне набухання цитоплазми ендотелію артеріол. Виявлено гіперемію мікросудин, тромбоутворення, поодинокі облітеровані капіляри. Стінка артеріол потовщена, колагенові волокна розшаровані. В поодиноких судинах війкових відростків еритроцити розташовуються

у вигляді монетного стовпчика, спостерігається адгезія еритроцитів до люмінальної поверхні ендотеліоцитів. Через 6 тижнів введення налбуфіну виявлено збільшення кількості пучків колагенових волокон в основному комплексі власне судинної оболонки. Подекуди стінка капілярів пошкоджена і спостерігаються мікрокрововиливи. Війковий м'яз стоншений, а війкове кільце дезорганізоване. Війкові відростки фрагментовані, потовщені і вкорочені, війковий епітелій дезорганізований. Шари райдужки чітко не диференціюються.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Бекесевич А.М. Морфометричний аналіз ангіоархітекτονіки кори мозочка за умов впливу опію / А.М. Бекесевич // Світ медицини та біології. — 2014. — № 4 (46). — С. 68—71.
2. Зріз наркотичної ситуації в Україні (дані за 2011р.) / А.М. Вієвський, М.П. Жданова, С.В. Сидяк [та ін.]. — Київ, 2012. — 25 с.

3. Молодь та молодіжна політика в Україні: Соціально-демографічні аспекти / За ред. Е.М. Лібанової. — К.: Інститут демографічних та соціальних досліджень ім. М.В. Птахи НАН України, 2010. — 129 с.
4. Пат. №76564 U Україна, МПК А 61 К 31/00 Спосіб моделювання фізичної опіоїдної залежності у щурів / заявники: Онисько Р. М., Пальтов Є. В., Фік В. Б., Вільхова І. В., Кривко Ю. Я., Якимів Н. Я., Фітькало О. С.; патентовласник: Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. — №u201207124; заявл. 12.06.2012; опубл. 10.01.2013, Бюл. №1.
5. Підвальна У.Є. Структурні особливості судинної оболонки очного яблука за умов довготривалого опіоїдного впливу в експерименті / У.Є. Підвальна // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. — 2014. — Т. 14, №4 (48). — С. 209—212.
6. Риков С.О. Захворюваність на хвороби ока та його придаткового апарату, їх поширеність серед населення України / С.О. Риков, В.А. Васюта // Україна. Здоров'я нації. — 2011. — № 4 (20). — С. 7—11.
7. Якимів Н.Я. Ультроструктурна характеристика структур райдужно-рогівкового кута очного яблука щурів після опіоїдного впливу / Н.Я. Якимів // Світ медицини та біології. — 2014. — № 2. — С. 185—188.
8. Aparacio S. R. Rapid methylene blue-basic fuchsin stain for semi-thin sections of peripheral nerve and other tissues / S.R. Aparacio, P.A. Marsden // Journal of Microscopy. — 1968. — № 89. — P. 139—141.
9. Drug Alcohol Review / K.R. Dyer, C. Wilkinson // 2008. — Vol. 27. — P. 99—107.
10. EMCDDA (2015) Mortality among drug users in Europe: new and old challenges for public health, Publications Office of the European Union, Luxembourg. (Available at <http://www.emcdda.europa.eu/publications/emcdda-papers/mortality-among-drug-users-in-europe>).
11. French D.D. Substance use disorder and the risk of open-angle glaucoma / D.D. French, C.E. Margo, L.E. Harman // Journal of glaucoma. — 2011. — Vol. 20, № 7. — P. 452—457.
12. Lingard A. It's the eyes that are important" — stories about artificial eyes / A. Lingard // The Lancet. — 2010. — Vol. 376, № 9747. — P. 1138—1139.
13. Millonig G. Advantages of a phosphate buffer for OsO4 solutions in Kiration / G. Millonig // J. Appl. Physiol. — 1961. — № 32. — P. 1637.
14. Weakley Brenda S. A beginner's handbook in biological electron microscopy / Brenda S. Weakley. — Edinburgh: Churchill Livingstone. — 1972. — 228 p.

A.S. HOLOVATSKYI<sup>1</sup>, U.Y. PIDVALNA<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Uzhhorod National University, Medical Faculty, Department of Human Anatomy and Histology, Uzhhorod;*

<sup>2</sup>*Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Medical Faculty №1, Department of Normal Anatomy, Lviv*

#### STRUCTURAL ORGANIZATION OF VASCULAR TUNIC OF THE EYEBALL UNDER THE EFFECT OF OPIOID IN THE EXPERIMENT

This article presents results of the study of peculiarities of the structural organization of vascular tunic of the eyeball under the effect of a long-term effect of Nalbuphine in the experiment. The research material was presented by semi-thin sections of the white rats' eyeball vascular tunic. After 4 weeks of injecting the narcotic analgetic semi-thin sections of the eyeball vascular tunic showed dilatation and overfilling with blood of the vascular tunic proper, perivasal edema. Erythrocytes in occasional vessels are located in ciliary process in the form of a coin column, there is also observed adhesion of erythrocytes to the endotheliocytes' luminal surface. After 6 weeks of injecting Nalbuphine there was found an increase of the number of bundles of collagen fibers in the basic complex of the vascular tunic proper. Occasionally the capillaries' wall is damaged and the outflow of blood from the vessels is observed (microhemorrhages). Muscular layer of the ciliary body is thinned, the ciliary zonule is disorganized. Ciliary processes are fragmented, epithelium covering them is disorganized, processes are thickened, shortened. The iris' layers are not differentiated clearly.

**Key words:** eyeball, structural organization, Nalbuphine, experiment

**Стаття надійшла до редакції: 2.09.2015 р.**



© Дзевульська І.В., 2015

УДК 611.814.3:611-018]:616-001.17-092.4-08

І.В. ДЗЕВУЛЬСЬКА

*Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, кафедра анатомії людини, Київ***СТРУКТУРНІ ЗМІНИ В НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗАХ ПРОТЯГОМ МІСЯЦЯ У ЩУРІВ ПІСЛЯ ОПІКУ ШКІРИ, ЯКИМ ПЕРШИХ СІМ ДІБ ВВОДИЛИ РОЗЧИН НАЕС-LX-5%**

При гістологічному дослідженні у щурів, яким після опіку шкіри 2–3 ступенів площею 21–23% поверхні тіла перші сім діб вводили розчин НАЕС-LX-5% у дозі 10 мл на кг, порушення мікроциркуляції та накопичення набрякової рідини в сполучнотканинній стромі надниркових залоз, дистрофічні та некробіотичні зміни в ендокриноцитах клубочкової, пучкової та сітчастої зон кіркової речовини, а також ендокриноцитів мозкової речовини були менш вираженими, ніж у щурів, яким після опіку шкіри вводили 0,9 % розчин NaCl та майже однотипні змінам при введенні розчину Лактопротеїну з сорбітолом в аналогічні терміни спостереження.

**Ключові слова:** морфологія, надниркові залози, щури, опік шкіри, розчин НАЕС-LX-5%

**Вступ.** Останнім часом значно зростає інтерес до вивчення механізмів пошкодження та структурної перебудови надниркових залоз, викликаній термічною травмою, оскільки нейроендокринна система, володіючи широким діапазоном гормональних впливів на різні органи і системи, грає першорядну роль у виникненні відповідних реакцій організму на дію надзвичайного подразника [8, 13]. При цьому не окремі гормони, а сумарна морфо-функціональна перебудова, що формується в стані напруги, зумовлює характер і адекватність захисно-компенсаторних процесів, забезпечуючи процеси адаптації і резистентності організму в цілому [2, 13].

Відомо, що у відповідь на опікову травму в організмі розвивається безліч патологічних процесів, які захоплюють практично всі органи і системи, призводячи до вираженого порушення гомеостазу, зриву адаптаційних механізмів [5, 12]. Починаючи зі стадії ураження шкіри і подальшого розвитку опікового шоку до стадії одужання хворий потребує інтенсивного комплексного лікування, що включає інфузійно-трансфузійну терапію, корекцію катаболічних процесів, профілактику інфекційних ускладнень і генералізації інфекції [9].

У літературі майже відсутні дані щодо механізмів дії і взаємодії колоїдно-гіперосмолярних розчинів із різними внутрішньоклітинними структурами надниркових залоз після термічної травми. У зв'язку з цим немає повної і об'єктивної картини, що дає уявлення про процеси внутрішньоклітинної фармакокінетики, механізми їх дії та фармакологічні ефекти на рівні ультраструктур зазначеного органу. Сказане вище стало основною передумовою нашого дослідження.

**Мета дослідження.** Вивчити морфологічні зміни в надниркових залозах щурів протягом місяця після опіку шкіри, при застосуванні перші сім діб експерименту колоїдно-гіперосмолярного розчину НАЕС-LX-5%.

**Матеріали та методи.** У рамках наукового співробітництва між ДУ «Інститут патології крові та трансфузійної медицини АМН України» (м. Львів) і Вінницьким національним медичним

університетом імені М.І. Пирогова та між Національним медичним університетом імені О.О. Богомольця і Вінницьким національним медичним університетом імені М.І. Пирогова, експериментальні дослідження були виконані на 45 білих щурах-самцях масою 160–180 г, отриманих із віварію Інституту фармакології та токсикології АМН України. Тварини утримувались в умовах віварію Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова на стандартному водно-харчовому раціоні. Температуру в приміщенні, де утримувались тварини, підтримували на рівні 24–25 °С.

Утримання та маніпуляції з тваринами проводили у відповідності до «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001), також керувалися рекомендаціями «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985) і положеннями «Правил доклінічної оцінки безпеки фармакологічних засобів (GLP)». Під час роботи з лабораторними тваринами дотримувались: правил гуманного відношення до експериментальних тварин та затвержені комітетом з біоетики Вінницького національного медичного університету (протокол № 1 від 14.01.2010 р.); Міжнародних вимог про гуманне поводження з тваринами, дотримуючись правил «Європейської конвенції захисту хребетних тварин, яких використовують з експериментальною та іншою науковою метою» (1984); методичних рекомендацій ДФЦ МОЗ України про «Доклінічні дослідження лікарських засобів» [10].

Усім тваринам перед моделюванням патологічного стану бічні поверхні тулуба голили механічною машинкою та безпечною бритвою. Опікову травму викликали шляхом прикладання чотирьох мідних пластинок (по дві пластинки з кожного боку), які попередньо тримали протягом шести хвилин у воді з постійною температурою 100 °С [14, 15]. Загальна площа опіку у щурів зазначеної маси складає 21–23 % при експозиції 10 сек, що є достат-

нім для формування опіку II–III ступенів та розвитку шокового стану середнього ступеня важкості [6].

Інфузію розчину HAES-LX-5% проводили у нижню порожнисту вену після її катетеризації в асептичних умовах через стеноз вену. Катетер підшивали під шкіру, його просвіт по всій довжині заповнювали титрованим розчином гепарину (0,1мл гепарину на 10 мл 0,9 % розчину NaCl) після кожного ведення речовин. Інфузії виконували раз на добу впродовж перших 7 діб.

Колоїдно-гіперосмолярний розчин HAES-LX-5%, розроблений в ДУ «Інститут патології крові та трансфузійної медицини АМН України» (м. Львів). Препарат містить як колоїдну основу полі (0–2-гідроксиетил)крохмалю (середня молекулярна маса 130 000 Дальтон, ступінь молекулярного заміщення 0,4) – 5%, а також багатоатомний спирт ксилітол – 5%, залужнювальний компонент натрію лактат – 1,5%, натрію хлорид – 0,8%, калію хлорид – 0,03%, кальцію хлорид – 0,02%, магнію хлорид – 0,01%. Іонний склад препарату:  $\text{Na}^+$  – 270,7 ммоль/л,  $\text{K}^+$  – 4,0 ммоль/л,  $\text{Ca}^{++}$  – 1,8 ммоль/л,  $\text{Mg}^{++}$  – 1,1 ммоль/л,  $\text{Cl}^-$  – 146,6 ммоль/л,  $\text{CH}_3\text{CH}(\text{OH})\text{COO}^-$  – 133,8 ммоль/л. Теоретична осмолярність препарату – 890 мосмоль/л [7]. Осмолярність препарату складає 890 мОсмоль/л, що у 3 рази перевищує осмолярність ізотонічного розчину натрію хлориду та осмолярність плазми крові.

Гоління тварин, катетеризацію магістральних судин та декапітацію тварин здійснювали в умовах прополового наркозу 60 мг/кг в/в. Забір матеріалу для гістологічного дослідження проводили через 1, 3, 7,

14, 21 та 30 діб після опіку. Наднирникові залози фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну. Після фіксації матеріал промивали, зневоднювали в серії спиртів зростаючої концентрації, проводили через хлороформ та заливали в парапласт [1]. Зрізи тканини товщиною 7–8 мкм виготовляли на ротаційному мікротомі, розміщували на склі, фарбували гематоксилін-еозином та заключали в канадський бальзам.

Крім того, на базі кафедри гістології ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України” (завідувач – д.б.н., проф. Волков К.С.), після стандартної проводки і заливки матеріалу в суміш аралдиту з епоксидними смолами для електронномікроскопічних досліджень [11] напівтонкі зрізи готували на ультрамикротомі LKB-3 (Швеція), розміщували на склі і фарбували метиленовим синім.

Гістологічне дослідження наднирникових залоз здійснювали на мікроскопі Olympus BX51 при збільшеннях:  $\times 4$ ,  $\times 10$ ,  $\times 20$ ,  $\times 40$ ,  $\times 100$ .

**Результати досліджень та їх обговорення.** Введення розчину HAES-LX-5% у дозі 10 мл на кг як і розчину Лактопротеїну з сорбітолом через 1 добу після початку експерименту зменшує порушення мікроциркуляції та накопичення набрякової рідини в сполучнотканинній стромі надниркових залоз після опікової травми шкіри на відміну від щурів, яким після опіку шкіри вводили 0,9 % розчин NaCl [3, 4]. Також зменшуються дистрофічні зміни в цитоплазмі ендокриноцитів в клубочковій, пучковій і сітчастій зоні кіркової речовини та ендокриноцитів мозкової речовини надниркових залоз (рис. 1).

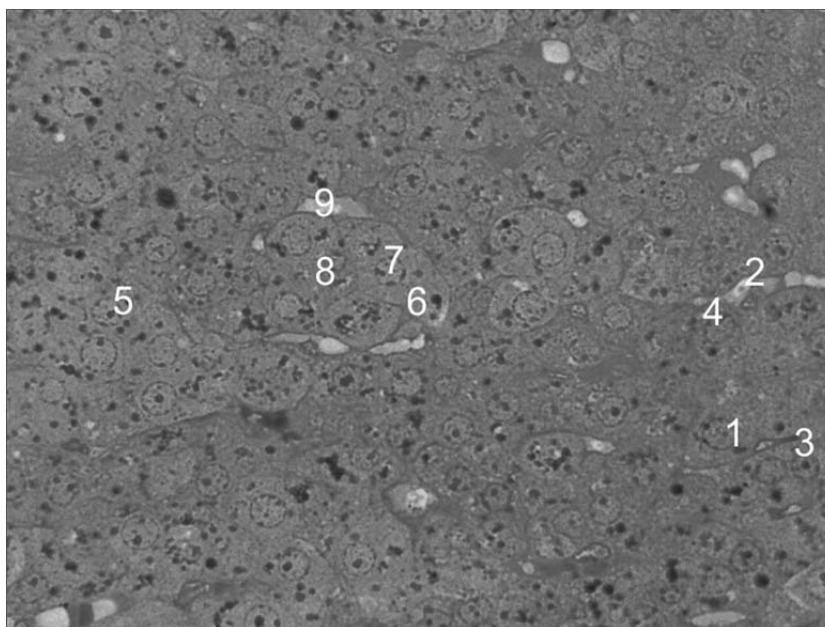


Рис. 1. Фрагмент сітчастої зони кіркової та мозкової речовини надниркових залоз щурів, яким після опіку шкіри 2–3 ступенів площею 21–23% поверхні тіла протягом однієї доби вводили розчин HAES-LX-5% у дозі 10 мл на кг. Забарвлення метиленовим синім. Зб.: об.  $\times 40$ , ок.  $\times 10$ . 1 – сітчаста зона кіркової речовини надниркових залоз; 2 – просвіт венули; 3 – цитоплазма кортикоцитів сітчастої зони; 4 – ядро кортикоцитів сітчастої зони; 5 – мозкова речовина надниркових залоз; 6 – цитоплазма епінефроцитів; 7 – ядро епінефроцитів; 8 – цитоплазма норепінефроцитів; 9 – помірно повнокровний просвіт синусоїда.

Через три доби після початку експерименту у щурів, яким вводили розчин НАЕС-LX-5% (як і при введенні розчину Лактопротеїну з сорбітолом), дистрофічні та некробіотичні зміни в ендокриноцитах клубочкової, пучкової і сітчастої зони кіркової речовини та ендокриноцитів мозкової речовини були також менш вираже-

ними, ніж у щурів, яким після опіку шкіри вводили 0,9 % розчин NaCl [3, 4]. Судини кровеносного мікроциркуляторного русла були повнокровними, однак на відміну від щурів, яким після опіку шкіри вводили 0,9 % розчин NaCl, ендотеліоцити в стінці судин утворювали суцільний пласт (рис. 2).

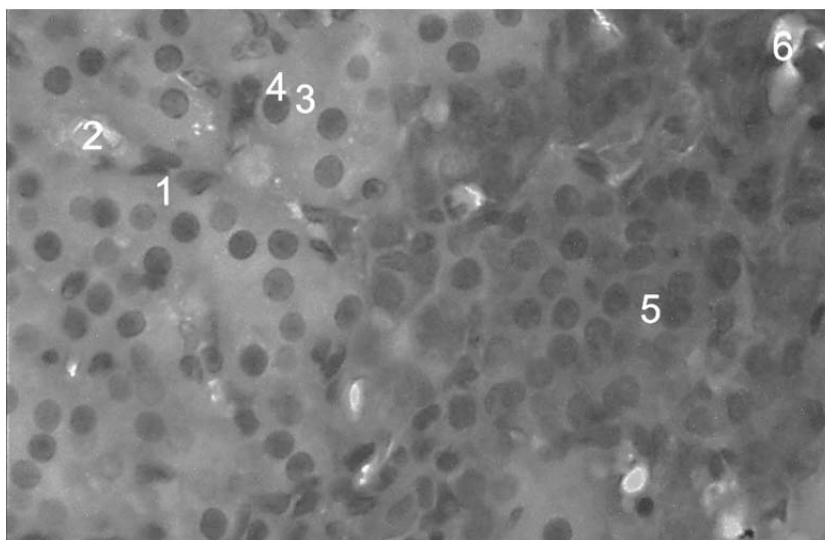


Рис. 2. Фрагмент кіркової та мозкової речовини надниркових залоз щурів, яким після опіку шкіри 2–3 ступенів площею 21–23% поверхні тіла протягом трьох діб вводили розчин НАЕС-LX-5% у дозі 10 мл на кг. Забарвлення гематоксилін-еозин. Зб.: об. x40, ок. x10. 1 – сітчаста зона кіркової речовини надниркових залоз; 2 – просвіт венули; 3 – цитоплазма кортикоцитів сітчастої зони; 4 – ядро кортикоцитів сітчастої зони; 5 – мозкова речовина надниркових залоз; 6 – помірно повнокровний просвіт синусоїда.

Не зважаючи на факт, що вогнища некрозу ендокриноцитів були менше вираженими, ніж у щурів, яким після опіку шкіри вводили 0,9 % розчин NaCl [3], максимальний рівень деструкції в кліти-

нах стромі і паренхіми кіркової та мозкової речовини надниркових залоз на гістологічному рівні спостерігали також через 7 діб від початку експерименту (рис. 3).

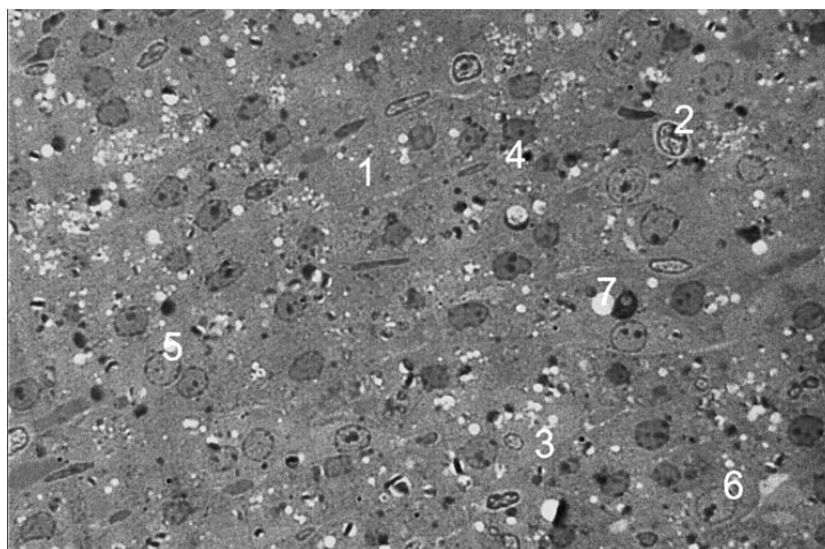


Рис. 3. Фрагмент кіркової речовини надниркових залоз щурів, яким після опіку шкіри 2–3 ступенів площею 21–23% поверхні тіла протягом семи діб вводили розчин НАЕС-LX-5% у дозі 10 мл на кг. Забарвлення метиленовим синім. Зб.: об. x40, ок. x10. 1 – пучкова зона кіркової речовини надниркових залоз; 2 – фігури мітозу; 3 – набряк цитоплазми спонгіоцитів пучкової зони; 4 – гіперхромні ядра спонгіоцитів пучкової зони; 5 – нормохромні ядра спонгіоцитів пучкової зони; 6 – помірно повнокровні просвіти венул; 7 – просвіти капілярів.

Через 14 днів після опіку шкіри у щурів, яким перші сім днів вводили розчин НАЕС-LX-5% рівень деструкції в клітинах стромы та паренхіми кіркової і мозкової речовини надниркових залоз був дещо меншим ніж в попередньому терміні дослідження (рис. 4). На відміну від щурів, яким після опіку шкіри вводили 0,9 % розчин NaCl [3], в цей термін дослідження в вогнищах некрозу була наявна гіпертрофія та гіперплазія фібробластів, а в ендокриноци-

тах клубочкової, пучкової і сітчастої зони кіркової речовини та ендокриноцитах мозкової речовини надниркових залоз дискаріоз, гіпо- і гіперхроматоз були менше виражені (як і при введенні розчину Лактопротеїну з сорбітолом) [4]. У навколосудинній сполучній тканині кіркової та мозкової речовини надниркових залоз ознаки набряку також менше виражені, ніж у щурів, яким після опіку шкіри вводили 0,9 % розчин NaCl.

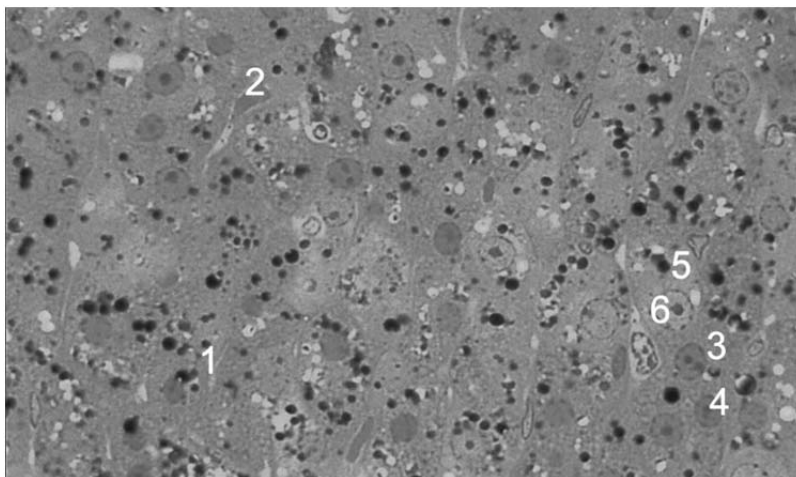


Рис. 4. Фрагмент кіркової речовини надниркових залоз щурів через 14 днів після опіку шкіри 2–3 ступенів площею 21–23% поверхні тіла, яким протягом перших семи днів вводили розчин НАЕС-LX-5% у дозі 10 мл на кг. Забарвлення метиленовим синім. Зб.: об. x40, ок. x10. 1 – пучкова зона кіркової речовини надниркових залоз; 2 – просвіт венули; 3 – гіперхромна цитоплазма кортикоцитів пучкової зони; 4 – гіперхромне ядро кортикоцитів пучкової зони; 5 – гіпертрофована цитоплазма кортикоцитів пучкової зони; 6 – гіпертрофоване ядро кортикоцитів пучкової зони.

Як і при введенні розчину Лактопротеїну з сорбітолом, на відміну від змін через 14 днів, через 21 добу після опікової травми шкіри, частіше трапляються гіпертрофії і гіперплазії фібробластів та колагенових волокон, які також були менш виражені ніж у щурів, яким після опіку вводили 0,9 % розчин NaCl [3, 4].

Через 30 днів після опікової травми шкіри у щурів, яким перші сім днів вводили розчин НАЕС-

LX-5% в сполучній тканині кіркової та мозкової речовини надниркових залоз прояви склерозу менше виражені, ніж у щурів, яким після опіку шкіри вводили 0,9 % розчин NaCl, однак як і при введенні розчину Лактопротеїну з сорбітолом навіть наприкінці експерименту відсутня повна компенсація деструктивних змін у залозі (рис. 5) [3, 4].

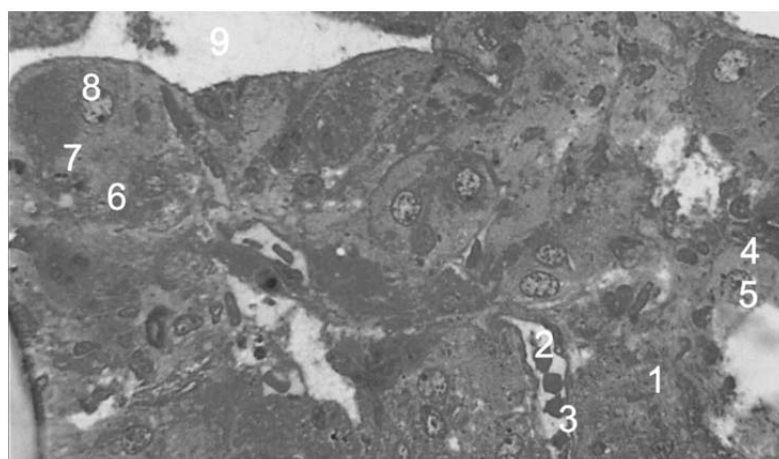


Рис. 5. Фрагмент сітчастої зони кіркової речовини та мозкової речовини надниркових залоз щурів через 30 днів після опіку шкіри 2–3 ступенів площею 21–23% поверхні тіла, яким протягом перших семи днів вводили розчин НАЕС-LX-5% у дозі 10 мл на кг. Забарвлення метиленовим синім. Зб.: об. x40, ок. x10. 1 – сітчаста зона кіркової речовини надниркових залоз; 2 – просвіт венули; 3 – адгезія лімфоцитів до ендотеліоцитів у стінці венули; 4 – цитоплазма кортикоцитів сітчастої зони; 5 – ядро кортикоцитів сітчастої зони; 6 – мозкова речовина надниркових залоз; 7 – цитоплазма епінефроцитів; 8 – ядро епінефроцитів; 9 – помірно повнокровний просвіт синусоїда.

Таким чином застосування колоїдно-гіперосмолярного розчину HAES-LX 5% у дозі 10 мл на кг значно зменшує патологічний вплив факторів опіку шкіри на структуру надниркових залоз упродовж усього експерименту, а його дія на гістологічному рівні повністю аналогічна з дією розчину Лактопротеїну з сорбітолом.

**Висновки.** 1. Введення протягом перших семи діб після опіку шкіри 2–3 ступенів площею 21–23% поверхні тіла розчину HAES-LX-5% у дозі 10 мл на кг, як введення розчину Лактопротеїну з сорбітолом, значно зменшує дистрофічні і деструктивні зміни в ендокриноцитах клубочкової, пучкової й сітчастої зон кіркової

речовини та ендокриноцитів мозкової речовини надниркових залоз, а також деструктивні зміни в ендотеліюцитах стінки судин кровоносного мікроциркуляторного русла кіркової та мозкової речовини, в порівнянні з тваринами, яким в аналогічні терміни після опіку шкіри вводили 0,9 % розчин NaCl.

2. Повна компенсація деструктивних змін при введенні розчину HAES-LX-5%, як і при введенні розчину Лактопротеїну з сорбітолом, наприкінці експерименту відсутня.

В подальших дослідженнях вивчатиметься корегуючий вплив інфузійних розчинів на ультраструктуру надниркових залоз після опіку шкіри.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Волкова О.В. Основы гистологии и гистологической техники: Учебник / О.В. Волкова, Ю.К. Елецкий. — М.: Медицина, 1982. — 304 с.
2. Герасимова Л.И. Острая ожоговая токсемия / Л.И. Герасимова // Патофизиология крови. Экстремальные состояния (сборник работ). Под ред. А.И. Воробьева, Н.А. Горбунова. — М.: Бивитек, 2004. — С. 92—102.
3. Дзевульська І.В. Динаміка морфологічних змін в надниркових залозах щурів протягом місяця після опіку шкіри 2–3 ступеня площею 21–23% поверхні тіла, яким перших сім діб вводили 0,9% розчин NaCl / І.В. Дзевульська // «Актуальні питання медичної науки та практики: Зб. наук.пр. ДЗ «ЗМАПО МОЗ України» — Запоріжжя, 2015. — Випуск 82, Т. 2, Кн. 2 — С. 272—282.
4. Дзевульська І.В. Місячна динаміка гістологічних змін в надниркових залозах щурів після опіку шкіри, яким протягом перших семи діб вводили розчин Лактопротеїну з сорбітолом / І.В. Дзевульська // Український науково-медичний молодіжний журнал.— 2015. — № 3 — С. 36—39.
5. Лазько А.Е. Структурно-информационный анализ биологических систем: монография / А.Е. Лазько, М.В. Лазько, А.П. Ярошинская. — Астрахань: Астраханский университет, 2007. — 208 с.
6. Ожоговый шок: оптимизация интенсивной терапии / В.К. Гусак, В.П. Шано, Ю.В. Заяц [и др.] // Український медичний часопис. — 2002. — Т. 31, № 5. — С. 84—88.
7. Патент 93776, Україна, МПК А 61К 9/08. Комплексний колоїдно-гіперосмолярний інфузійний препарат / Кондрацький Б.О., Новак В.Л., Кондрацький Я.Б. // Заявка № а 2009 08880; заявл. 25.08.99; опубл. 10.03.2011, Бюл. № 5. — 12 с.
8. Пшукова А.А. Строение стромы надпочечника в норме и патологии. В кн.: Достижения медицинской науки практическому здравоохранению / А.А. Пшукова, А.Х. Урусамбетов. — Нальчик, 2007. — С. 108—109.
9. Руководство по интенсивной терапии / Под ред. А.И. Трещинского, Ф.С. Глумчера. — К.: Вища шк., 2004. — 572 с.
10. Стефанов О.В. Доклінічні дослідження лікарських засобів. Методичні рекомендації / ред. О.В. Стефанов. — Київ: Авіцена, 2001. — 528 с.
11. Уикли Б. Электронная микроскопия для начинающих / Б. Уикли. — М.: Мир, 1975. — 336 с.
12. Улумбеков Э.Г. Гистология (введение в патологию) / Э.Г. Улумбеков, Ю.А. Челышев. — М.: ГЭОТАР, 1997. — С. 453—484.
13. Bornstein S.R. Morphological and functional studies of the paracrine interaction between cortex and medulla in adrenal gland / S.R. Bornstein, M.C. Bornstein, W.A. Scherbaum // Microscopy research and technique. — 1997. — Vol. 36. — P. 520—533.
14. Gunas I. Method of thermal burn trauma correction by means of cryoinfluence / I. Gunas, I. Dovgan, O. Masur // Verhandlungen der Anatomischen Gesellschaft. 92. In Olsztyn vom 24. Bis 27. Mai 1997: bipartitemeeting / zusammen mit der Polish Anatomical Society with the participation of the Association des Anatomistes. — 1997. — P. 105.
15. Regas F.C. Elucidating the vascular response to burns with a new rat model / F.C. Regas, H.P. Ehrlich // J. Trauma.— 1992.— Vol. 32, № 5.— P. 557—563.

I.V. DZEVULSKA

*Bogomolets National Medical University, Department of Human Anatomy, Kyiv*

### STRUCTURAL CHANGES IN THE ADRENAL GLANDS DURING THE MONTH IN RATS AFTER SKIN BURNS, WHICH THE FIRST SEVEN DAYS INJECTED SOLUTION HAES-LX-5%

Histological study in rats, which after burn of the skin 2–3 degrees 21–23% of the surface area of the body first seven days injected solution HAES-LX-5% at a dose of 10 ml per kg show that microcirculatory disorders and the accumulation of oedematous fluid in stroma of connective tissue of the adrenal glands, necrobiotic and degenerative changes in endocrinocytes of glomerular, beam and mesh zones of cortex and endocrinocytes of brain substance were less pronounced than in rats that injected 0.9% NaCl solution after skin burn and almost the same type of changes when injected Lactoproteinum solution with sorbitol in similar periods of observation.

**Key words:** morphology, adrenal gland, rats, skin burns, solution HAES-LX-5%

Стаття надійшла до редакції: 4.09.2015 р.

© І.І. Качур, Х.Л. Крч, 2015

УДК 582.35: 577.118

І.І. КАЧУР, Х.Л. КРЧ

*Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра фармацевтичних дисциплін, Ужгород***ВИЗНАЧЕННЯ ВМІСТУ МАКРО- ТА МІКРОЕЛЕМЕНТІВ РОСЛИННОЇ СИРОВИНИ *ASPLENIUM SCOLOPENDRIUM* L. (*ASPLENIACEAE*) ФЛОРИ УКРАЇНСЬКИХ КАРПАТ**

Визначено кількісний вміст макро- та мікроелементів у зразку папороті у порівнянні з ґрунтом методом атомно-абсорбційної спектроскопії. Із макроелементів у найбільшій кількості у листках *Asplenium scolopendrium* L. накопичується калій, а із мікроелементів – залізо, цинк.

**Ключові слова:** *Asplenium scolopendrium*, макро- та мікроелементи, атомно-абсорбційна спектроскопія

**Вступ.** Основними джерелами надходження мінеральних компонентів в організм людини є рослини. Вони входять до складу ферментів, гормонів, вітамінів, пігментів і часто зумовлюють їхню хімічну і біологічну активність.

Вивчення елементного вмісту рослин необхідно для більш повної характеристики розподілу хімічних елементів у природних та антропогенних ландшафтах, оскільки рослини є важливою ланкою біологічного кругообігу речовин [14].

Макро- та мікроелементи, які рослини поглинають з ґрунту та акумулюють, відіграють значну фізіологічну та біохімічну роль, забезпечують синтез тих чи інших речовин. Важливою функцією макро- та мікроелементів є їх участь у всіх біохімічних перетвореннях у вигляді складової частини ферментів [2]. У побудові тканин, підтримці постійного осмотичного тиску, іонного та кислотного складу головна роль належить макроелементам [1, 10]. Мікроелементи здатні підвищувати резистентність організму до різних впливів [13]. Макро- та мікроелементи мають терапевтичний ефект при лікуванні захворювань людини та тварин.

Вміст мінеральних речовин у рослинах може варіювати в залежності від складу ґрунту, вологості, біології рослини. У переважній більшості склад мінерального комплексу забезпечується приуроченістю рослини до відповідних біоценозів [3].

Однією із перспективних слизовмісних рослин є листовик сколопендровий (*Asplenium scolopendrium* L., syn. *Phyllitis scolopendrium* (L.) Newm.), багаторічна морозостійка папороть з коротким кореневищем, з характерним нерозділеним листям, що є унікальним серед папоротей. Листки шкірясті, циліндричні, видовжено-ланцетні, з серцеподібною основою і коротким черешком, 10–60 см завдовжки і 3–6 см завширшки. З внутрішньої поверхні вкриті коричневими лусочками – сорусами, розташованими рядами перпендикулярно до ості [6]. Рослина накопичує гормоноподібні й слизисті речовини, амінокислоти, таніди, флавоноїди (леукодельфінідін) і використовується як відхаркувальний, потогінний, сечогінний, в'язучий та кровоспинний засіб [7, 9].

Актуальним для вивчення є елементний склад рослини, що є показником екологічної чистоти лікарської рослинної сировини.

**Мета дослідження.** Вивчити вміст мінеральних елементів у листках *Asplenium scolopendrium* флори Українських Карпат у порівнянні з їх вмістом у ґрунті.

**Матеріали та методи.** Рослинний матеріал (висушене листя листовика сколопендрового) та проби ґрунту збирали на території Закарпатської області у 2013–2014 рр. У досліджуваного виду визначали накопичення таких макроелементів: кальцію і калію та мікроелементів: заліза, купруму, цинку, мангану, молібдену та кобальту.

При визначенні мікроелементів Cu, Zn, Fe, Mn, Mo, Co для калібрування приладів застосовували державні стандартні зразки (ДСЗ) розчинів металів: Cu (ДСЗУ 022.47-96: Cu/1,00 фон – HNO<sub>3</sub>); Zn (ДСЗУ 022.63-96: Zn/1,00 фон – HNO<sub>3</sub>); Fe (ДСЗУ 022.38-96: Fe(III)/1,00 фон – HNO<sub>3</sub>); Mn (ДСЗУ 022.45-96: Mn(II)/1,00 фон – HNO<sub>3</sub>); Mo (ДСЗУ 022.81-98: Mo(VI)/0,10 фон – HCl); Co (ДСЗУ 022.78-98: Co/1,00 фон – HNO<sub>3</sub>).

Використовували електротермічну атомно-абсорбційну спектроскопію із застосуванням атомно-абсорбційного комплексу КАС-120.1 (спектрометр С-115М та атомізатор «Графіт-2» з комп'ютерною реєстрацією аналітичного сигналу). Програмним забезпеченням служила ліцензована програма КАС (АТ «Селмі»). Атомізація проводилась у режимі «газ-стоп» при корекції фону (дейтерієва лампа) і як величину аналітичного сигналу використовували його площу. Об'єм аналізованої проби становив 10 мкл.

Застосовували звичайні графітові кювети, температура очистки графітової печі – 3000°C, джерело світла – модифіковані лампи порожнистого катоду, захисний газ – високочистий Аргон (вміст O<sub>2</sub> < 7×10<sup>-4</sup>%). Умови визначення важких металів (ВМ) (довжина хвилі, нм/ширина щілини, нм): Cu – (324,8/0,4); Zn – (213,9/0,7); Fe – (248,3/0,4); Co – (240,7/0,4); Mn – (279,5/0,4); Mo – (313,3/0,4). Температура атомізації Cu і Zn – 2400°C, Mn – 2600°C; Co – 2800°C; Fe – 2700°C; Mo – 2800°C і використовували метод градуйованого графіку (побудова

здійснювалась з використанням стандартних розчинів ВМ, проводилась апроксимація графіка), як хімічний модифікатор застосовували нітрат Паладію.

Визначення мікроелементів Ca і K здійснювали, використовуючи державні стандартні зразки (ДСЗ): Ca (ДСЗУ 022.41-96: Ca/1,00 фон – HNO<sub>3</sub>); K (ДСЗУ 022.21-96: K/1,00 фон – H<sub>2</sub>O), полум'яну спектрофотометрію (полум'я «ацетилен-повітря») із застосу-

ванням приладу ФПА-2 та метод градуувального графіка, спектральний буфер CsCl, де умови визначення:  $\lambda_{\text{рез}} = 423$  нм (Ca);  $\lambda_{\text{рез}} = 766,5$  нм (K) [4, 5, 11].

**Результати досліджень та їх обговорення.** Результати кількісного визначення вмісту макро- та мікроелементів у зразку листя папороті у порівнянні з їх вмістом у ґрунті наведені в таблиці 1.

Таблиця 1

Вміст макро- та мікроелементів у рослинній сировині *Asplenium scolopendrium* та ґрунті (валовий вміст) (n=6; P=0,95)

Елементи	Знайдено, мг/кг ( $X \pm \delta / S_r$ )	
	Зразок папороті	Зразок ґрунту
Ca	1238 ± 74 / 0.06	13.75 ± 0.96 (г/кг) / 0.07
K	3946 ± 197 / 0.05	8.53 ± 0.68 (г/кг) / 0.08
Fe	53.9 ± 3.4 / 0.06	861 ± 52 / 0.06
Cu	7.87 ± 0.57 / 0.07	15.3 ± 0.6 / 0.04
Zn	30.4 ± 1.8 / 0.06	26.7 ± 1.3 / 0.05
Mn	20.4 ± 2.1 / 0.10	468 ± 23 / 0.05
Mo	0.73 ± 0.06 / 0.09	1.52 ± 0.08 / 0.05
Co	0.27 ± 0.02 / 0.08	5.13 ± 0.21 / 0.04

Примітка. Результати визначення макро- і мікроелементів у зразку папороті представлені в перерахунку на суху речовину.

У листках досліджуваного об'єкта у найбільшій кількості акумулювались такі елементи (мг/кг): калій – 3946 ± 197, кальцій – 1238 ± 74, залізо – 53,9 ± 3,4, цинк – 30,4 ± 1,8, манган – 20,4 ± 2,1, купрум – 7,87 ± 0,57, молібден – 0,73 ± 0,06, кобальт – 0,27 ± 0,02.

За результатами аналізу встановлений ряд накопичення елементів у листках листовика сколопендрового: K>Ca>Fe>Zn>Mn>Cu>Mo>Co. Слід зазначити, що дані компоненти відіграють значну фізіологічну роль для організму людини. Із макроелементів переважає калій, що забезпечує біоелектричну активність клітин, підтримує кислотно-основну рівновагу та водно-сольовий баланс, бере участь у нервовій регуляції серцевих скорочень, а із мікроелементів – залізо, що відіграє роль у процесах виділення енергії, ферментативних реакціях, в забезпеченні імунних функцій та метаболізмі холестерину, цинк бере участь у процесах поділу та диференціації клітин, формуванні Т-клітинного імунітету, функціонуванні фермен-

тів, інсуліну, підшлункової залози [12]. Відповідно, у ґрунті переважає кальцій, із мікроелементів – залізо.

Згідно з нормативною документацією [8], у зразку папороті виявлено підвищений вміст цинку та незначною мірою купруму (Zn < 10,0 мг/кг, Cu < 5,0 мг/кг).

**Висновки.** Визначений кількісний вміст макро- і мікроелементів рослинної сировини листовика сколопендрового (*Asplenium scolopendrium* L.) у порівнянні з їх вмістом у ґрунті. Досліджувані елементи за величиною акумуляції у листках від найбільшого до найменшого показника розташовуються таким чином: калій, кальцій, залізо, цинк, манган, купрум, молібден та кобальт, із макроелементів переважає калій, а із мікроелементів – залізо та цинк.

Результати досліджень свідчать про доцільність подальшого вивчення листовика сколопендрового як перспективної лікарської рослини відхаркувальної та кровоспинної дії.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Бубенчикова В.Н. Сравнительная оценка макро- и микроэлементного состава некоторых видов растений семейств *Asteraceae* и *Rosaceae* / В.Н. Бубенчикова, С.В. Логутев, Ю.А. Сухомлинов [и др.] // Вестник ВГУ, Серия: Химия, биология, Фармация. — 2011. — №2. — С. 181—184.
2. Горбачев В.В. Витамины. Макро- и микроэлементы / В.В. Горбачев, В.Н. Горбачева. — М.: Медицинская книга, 2011. — 432 с.
3. Горячкина Е.Г. Минеральный состав надземных органов некоторых видов рода герань / Е.Г. Горячкина, И.А. Данильцев, Г.М. Федосеева // Сибирский медицинский журнал. — 2013. — №5. — С. 114—116.
4. Державна Фармакопея України / Державне підприємство «Науково-експертний фармакопейний центр». — [1-е вид.]. — Харків: PIPEГ, 2001. — 556 с.

5. Количественный химический анализ почв. Методика выполнения измерений валового содержания меди, кадмия, цинка, свинца, никеля, марганца, кадмия и хрома в почвах, донных отложениях, осадках сточных вод и отходах методом пламенной атомно-абсорбционной спектроскопии: ПНД Ф 16.1:2.2:2.3:3.36-02. [Утвержден ФГУ Центр экологического контроля и анализа, 06.08.2002]. — М.: 2002. — 21 с.
6. Лікарські рослини: Енциклопедичний довідник / За ред. академіка АН УРСР А.М. Гродзинського. — К.: УРЕ, 1990. — 544 с.
7. Муравьева Д.А. Фармакогнозия / Д.А. Муравьева, И.А. Самылина, Г.П. Яковлев. — М.: Медицина, 2002. — 656 с.
8. Медико-биологические требования и санитарные нормы качества продовольственного сырья и пищевых продуктов, МБВ № 5061-89. — МЗ СССР. — М., 1989. — 657 с.
9. Рубіш Ф.Ф. Лікарські рослини Закарпаття у народній медицині / Ф.Ф. Рубіш — Ужгород: ВАТ «Патент», 2005. — 248 с.
10. Сернов Л. Н. Элементы экспериментальной фармакологии / Л. Н. Сернов, В. В. Гацура. — М., 2000. — № 1. — 352 с.
11. Сырье и продукты пищевые. Подготовка проб. Минерализация для определения содержания токсических элементов: ГОСТ 26929-94. — [Введен 01.01.98]. — М.: Издательство стандартов, 1994. — 13 с.
12. Скальный А.В. Химические элементы в физиологии и экологии человека / А.В. Скальный. — М., 2004. — 215 с.
13. Удельнова Т. Н. Микроэлемент, экология и здоровье человека / Т.Н. Удельнова, С.Г. Горин, В.А. Ягодин // Успехи современной биологии. — 1990. — Вып. 2. — С. 279.
14. Ханина М.Г. Элементный состав *Agrimonia pilosa* Ledeb / М.Г. Ханина, М.А. Ханина, А.П. Родин // Химия растительного сырья. — 2010. — №2. — С. 99—104.

I.I. KACHUR, K.L. KRCH

*Uzhhorod National University, Medical Faculty, Department of Pharmaceutical Disciplines, Uzhhorod*

EVALUATION OF MACRO AND MICROELEMENTS CONTENT IN PLANT MATERIALS CONTENT OF *ASPLENIUM SCOLOPENDRIUM* L. (*ASPLENIACEAE*) FROM THE FLORA OF UKRAINIAN CARPATHIANS

The quantitative content of macro and microelements in the sample of fern was compared with that in the ground by atomic absorption spectroscopy. Potassium was found as a dominative macroelement in the leaves, while iron and zinc – as the dominative microelement.

**Key words:** *Asplenium scolopendrium*, macro and microelements, atomic-adsorption spectroscopy

**Стаття надійшла до редакції: 15.09.2015 р.**



© Б.Г. Макар, А.М. Бекесевич, 2015 р.

УДК 611.817.12+[616.831.711:616.89-008.441.13]-018.1-019

Б.Г. МАКАР<sup>1</sup>, А.М. БЕКЕСЕВИЧ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Буковинський державний медичний університет, кафедра анатомії людини, Чернівці;

<sup>2</sup>Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра нормальної анатомії, Львів

## МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МОЗОЧКА БІЛОГО ЩУРА В НОРМІ ТА ЗА УМОВ ДВОТИЖНЕВОГО ВВЕДЕННЯ ОПІОЇДУ

У статті подані дані щодо змін структури та ангіоархітектоніки кори мозочка щура, зумовлених двотижневим введенням опіоїду – налбуфіну. Дослідження проведено на 24 статевозрілих білих щурах-самцях (4,5–6,0-місячних) масою тіла 180–220 г. Матеріали дослідження представлені препаратами мозочка білих щурів з ін'єкованим судинним руслом, гістологічними препаратами та ультрамікроскопічними зрізами мозочка. Вже через 2 тижні експериментального впливу налбуфіну виявляємо перші ознаки порушення структури та ангіоархітектоніки кори мозочка щура, що проявляється розвитком мікроангіопатій, зміною форми клітин кори мозочка, просвітленням їхньої цитоплазми, формуванням вакуолей. Відомості, представлені в статті, можуть бути використані для подальшого дослідження кори мозочка як в експерименті, так і в клініці, з метою пошуку найефективніших методів профілактики та лікування патології мозочка, зумовленої застосуванням наркотичних середників.

**Ключові слова:** мозочок, структура, гемомікроциркуляторне русло, опіоїд, експеримент

**Вступ.** Мозочок не можна оцінювати як функціонально ідентичний орган, оскільки він не тільки є структурою центральної нервової системи в координації рухів, регуляції ходи і м'язового тону, але й має важливе значення у виконанні довільних рухів, які відбуваються за безпосередніми зв'язками з корою півкуль великого мозку та під її контролем [4]. Мозочок здійснює також регуляцію психічних процесів, когнітивного статусу, вегетативних функцій [8]. У фаховій літературі відображена еволюція вивчення соматотопічної організації функцій мозочка [1]. Так сенсомоторна функція локалізується переважно у передній, а когнітивні функції представлені у задній частці мозочка. Патологічні чинники зовнішнього середовища, в тому числі і систематичне вживання наркотичних речовин спричиняє значні зміни функції головного мозку і поведінки – від втрати нервових клітин до фізичної залежності та параноїдального психозу [6, 9, 10]. Розвиток фармакотерапії наркотичними середниками вимагає розробки заходів профілактики та корекції викликаних ними побічних ефектів і ускладнень з боку внутрішніх органів, у тому числі і мозочка, чутливого до медикаментозного впливу внаслідок особливостей своєї будови та функції [2, 3, 7]. На жаль, у фаховій літературі відсутні повідомлення щодо змін структурної організації і гемомікроциркуляторного русла кори мозочка під впливом опіоїдів.

**Мета дослідження.** Встановити особливості ангіоархітектоніки, мікро- та ультраструктури кори мозочка за умов двотижневого введення налбуфіну в експерименті.

**Матеріали та методи.** Дослідження виконані на 24 білих щурах-самцях репродуктивного віку (4,5–6,0-місячних) масою тіла 180–220 г. Введення налбуфіну проводили внутрішньом'язово в

терапевтичних дозах: I тиждень – 8 мг/кг, II тиждень – 15 мг/кг [5]. Контролем були 9 білих щурів, яким замість налбуфіну вводили 0,9 % розчин хлориду натрію.

При виконанні роботи використовувався метод ін'єкції судинного русла мозочка щура тушкою. Просвітлення зрізів мозочка проводили в гліцерині з 96% етиловим спиртом у співвідношенні 1:1 впродовж 3 діб, потім у чистому гліцерині. Для проведення морфометричного аналізу використовували такі кількісні критерії: діаметр мікросудин, щільність пакування обмінних судин, показник трофічної активності тканини. Терміном «обмінні судини» позначали гемокапіляри. Статистичне опрацювання показників морфометричного дослідження ангіоархітектоніки мозочка щура при двотижневому впливі налбуфіну проводили за допомогою пакетів прикладних комп'ютерних програм для варіаційно-статистичного аналізу «GraphPad InStat». Для гістологічного дослідження зрізи кори мозочка фарбували гематоксиліном і еозином. Препарати вивчали та фотографували під мікроскопом МБИ-1 цифровим фотоапаратом Olympus FE210 при збільшеннях мікроскопа: x200.

При виконанні роботи використовувався також метод електронної мікроскопії.

Відразу після смерті тварини здійснювався забір і стандартне проведення матеріалу для електронної мікроскопії. Ультратонкі зрізи виготовили на ультрамікротомі УЖТП-3 за допомогою скляних ножів. Вивчення і фотографування матеріалу проводили з допомогою мікроскопа УЕМВ-100 К при напрузі прискорення 75 кВ і збільшеннях на екрані мікроскопу x1000–124000.

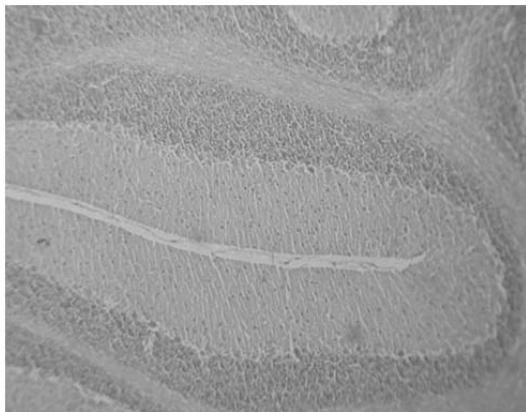
Усіх тварин утримували в умовах віварію Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, експерименти

проведені у відповідності з положенням Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986), Директиви Ради Європи 86/609/ЕЕС (1986 р.), Закону України № 3447 – IV «Про захист тварин від жорстокого поводження», загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом України з біоетики (2001 р.).

**Результати досліджень та їх обговорення.** У корі мозочка білого щура в нормі (рис. 1А) можна чітко виділити три шари: молекулярний, гангліонарний та зернистий. Молекулярний шар сформований відносно невеликою кількістю тіл зірчастих та кошикоподібних клітин. Аксони кошикоподібних клітин спрямовані тангенціально над грушоподібними клітинами. Зірчасті клітини мають вигляд дрібних і великих крапок. У молекулярному шарі також чітко видно дендрити грушоподібних нейронів. Гангліонарний шар мозочка представлений одним рядом клітин грушоподібної форми. Гангліонарні клітини мають розширену основу і звужену верхівку. Власне від звуженої верхівки грушоподібних клітин радіально відходять 2–3 дендрити, які утворюють численні розгалуження в молекулярному шарі кори мозочка. Від розширеної основи гангліонарних нейронів теж відходять відростки (аксони) до сусідніх грушоподібних клітин та до підкіркових ядер мозочка. На ультраструктурному рівні тіло гангліонарної клітини містить велике кругле ядро з 1–2 ядрцями. Добре розвинена гранулярна енд-

плазматична сітка. У вузьких проміжках цитоплазми між цистернами лежать численні рибосоми та полісоми. Зернистий шар кори мозочка прилягає до білої речовини мозочка. У зернистому шарі наявні такі типи нейронів: зернисті, зірчасті, горизонтальні та веретеноподібні. Від зернистих нейронів відходять у напрямку зовнішньої поверхні кори довгі аксони, які, досягнувши молекулярного шару, Т-подібно розгалужуються і формують спрямовані в протилежні боки дві кінцеві гілки. Ці гілки розташовані паралельно зовнішній поверхні кори, а також паралельно одна одній. Аксони зернистих клітин проходять крізь молекулярний шар, контактуючи там з дендритами грушоподібних, кошикоподібних і зірчастих клітин. Усі шари кори мозочка добре васкуляризовані. Мозочкові артерії (рис. 2А) діаметром  $78,0 \pm 4,0$  мкм, проникаючи в мозочок, розгалужуються в корі мозочка на судини гемомікроциркуляторного русла, яке характеризується такими морфометричними показниками: діаметр артеріол становить  $20,5 \pm 0,2$  мкм, венул –  $29,0 \pm 3,0$  мкм, капілярної петлі –  $5,81 \pm 0,21$  мкм, щільність сітки обмінних судин –  $60,8 \pm 5,4$ , показник трофічної активності тканини кори мозочка дорівнює  $46,3 \pm 3,4$  мкм.

Після двотижневого введення налбуфіну поодинокі зірчасті клітини змінюють свою форму. Подекуди спостерігається навколочітинний набряк. Цитоплазма деяких гангліонарних клітин просвітлена, містить вакуолі. У ділянках зернистого шару виявлені поодинокі просвітлення (рис. 1Б).



А



Б

Рис. 1. Кора мозочка білого щура в нормі (А) та через 2 тижні введення Налбуфіну (Б). Мікрофотографія. Зб.: об. x20; ок. x10. Забарвлення гематоксилін-еозинном.

На препаратах мозочка піддослідних тварин з ін'єктованим кровеносним руслом через 2 тижні введення налбуфіну спостерігаються перші зміни структурної організації гемомікроциркуляторного русла кори мозочка (рис. 2Б), що підтверджується морфометричними показниками.

У корі черв'яка і півкулях мозочка щура виявлено розширення і звивистість просвіту артеріол.

Просвіт венул у цей термін експерименту вірогідно не змінюється. Це підтверджується такими морфометричними показниками: діаметр артеріол зростає до  $23,6 \pm 0,1$  мкм (контроль –  $20,5 \pm 0,2$  мкм), діаметр венул становить  $31,8 \pm 1,0$  мкм (контроль –  $29,0 \pm 3,0$  мкм), відповідно артеріоло-венулярний коефіцієнт збільшується до  $0,742 \pm 0,005$  (контроль –  $0,706 \pm 0,003$ ).

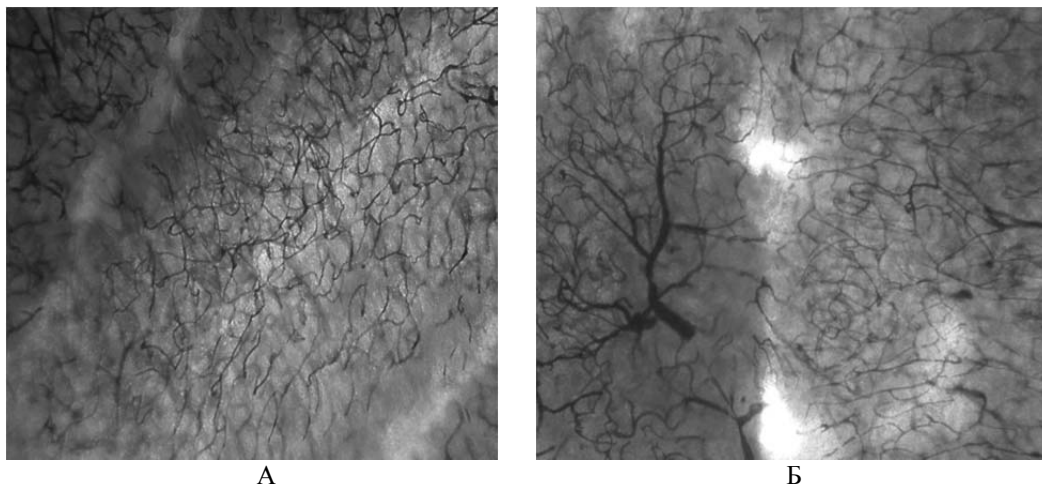


Рис. 2. Кровоносні судини кори мозочка білого щура в нормі (А) та через 2 тижні введення налбуфіну (Б). Мікрофотографія. Ін'єкція судин. Зб.: об. х20; ок. х8.

При електронномікроскопічному дослідженні кори мозочка встановлено, що введення налбуфіну експериментальним тваринам впродовж 2 тижнів зумовлює зміни різного ступеня розвитку у нейронах кори мозочка. Виявлено нейрони, що мають круглі ядра без ядерця, з електроннопрозорою нуклеоплазмою (рис. 3А). Ядерна оболонка цих клітин утворює інвагінації. В їхній нейроплазмі наявна незначна кількість органел. Мітохондрії нечисленні, з просвітленим матриксом та частково зруйнованими кристами.

На цьому терміні введення налбуфіну також виявляються перші ознаки ангіопатії в ланках гемомікроциркуляторного русла кори мозочка білого щура (рис. 3Б). Субмікроскопічно капіляри розширені, їх стінка стоншена. В капілярах спостерігається набряк ендотеліоцитів, просвіти капілярів набувають неправильної форми, ядерні зони ендотеліоцитів з електронно-щільними ядрами випинаються у просвіт судин. Цілісність базальної мембрани збережена, проте спостерігається її набряк і, як наслідок, потовщення. Перичити переважно зберігають зв'язок з базальною мембраною.

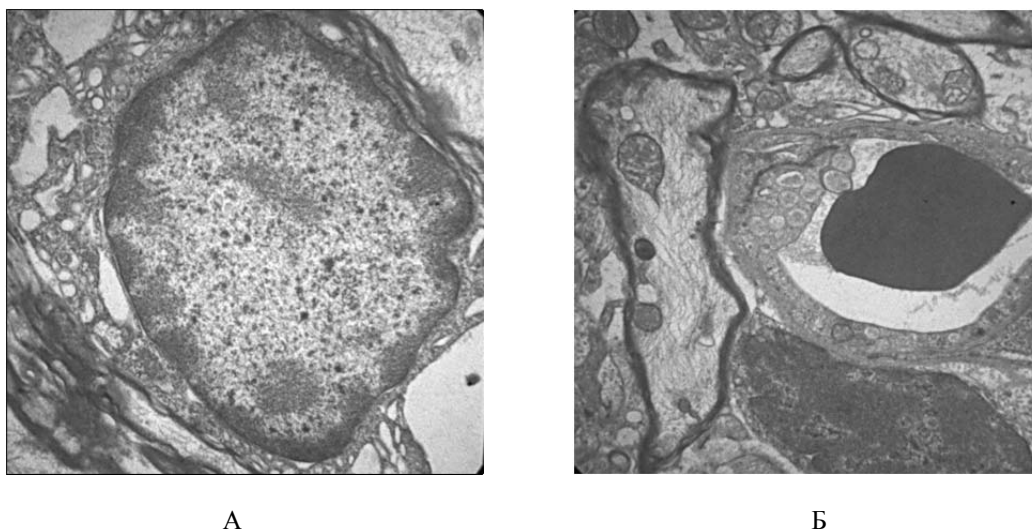


Рис. 3. Ультраструктура нервової клітини (А) та гемокапіляра (Б) кори мозочка щура через 2 тижні введення налбуфіну. Електронна фотографія. Зб.: А – х8000; Б – х4000.

**Висновки.** Вже через 2 тижні експериментального впливу налбуфіну виявляються перші ознаки порушення структури та ангіоархітекtonіки кори мозочка щура, що проявляється розвитком мікроангіопатій, зміною форми клітин кори мозочка, просвітленням цитоплазми, формуванням вакуо-

лей. Відомості, представлені в статті, можуть бути використані для подальшого дослідження кори мозочка як в експерименті, так і в клініці, з метою пошуку найефективніших методів профілактики та лікування патології мозочка, зумовленої застосуванням наркотичних середників.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Віничук С.М. Соматотопічна організація функцій мозочка / С.М. Віничук, Г.С. Трепет // Укр. мед. часопис. — 2013. — № 3. — С. 118—122.
2. Голубев В.Л. Психологические установки пациента и переживание боли / В.Л. Голубев, А.Б. Данилов // РМЖ; специальный выпуск «Болевой синдром». — 2009. — С. 11—14.
3. Давидович О.В. Фармакотерапія больового синдрому / О.В. Давидович, В.С. Копча, К.О. Маслій // Рациональная фармакотерапія. — 2011. — №4 (21). — С. 66—68.
4. Лакуста В.Н. Когнитивно-афективні синдроми у дітей з опухолью мозжечка / В.Н. Лакуста, А.И. Литовченко // Український нейрохірургічний журнал. — 2011. — № 4. — С. 30—34.
5. Пат. №76564 У Україна, МПК А 61 К 31/00 Спосіб моделювання фізичної опіоїдної залежності у щурів / заявники: Онисько Р.М., Пальтов Є.В., Фік В.Б., Вільхова І.В., Кривко Ю.Я., Якимів Н.Я., Фітькало О.С.; патентовласник: Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. — №u201207124; заявл. 12.06.2012; опубл. 10.01.2013, Бюл. № 1.
6. Пиголкин Ю.И. Морфологические изменения внутренних органов при опийной наркомании / Ю.И. Пиголкин // Архив патологии. — 2002. — № 1. — С. 3—5.
7. Яхно Н.Н. Невропатическая и скелетно-мышечная боль. Современные подходы к диагностике и лечению / Н.Н. Яхно, А.Н. Баринов, Е.В. Подчуфарова // Клиническая медицина. — 2008. — Т. 86, № 11. — С. 9—15.
8. Fuentes C.T. «Motor cognition» – What is it and is the cerebellum involved? / C.T. Fuentes, A.I. Bastian // Cerebellum. — 2007. — Vol. 6, № 3. — P. 232—236.
9. O'Connor G. Complications of heroin abuse / G. O'Connor, G. McMahon // Eur. J. Emerg. Med. — 2008. — Vol. 15, № 2. — P. 104—106.
10. Voronkov M. Administration of nalbuphine to heroin addicts. Feasibility and short-term effects / M. Voronkov, D. Ocheret, S. Bondarenko // Heroin Addict Relat Clin Probl. — 2008. — №10 (1). — P. 19—24.

В.Н. МАКАР<sup>1</sup>, А.М. БЕКЕСЕВЬЧ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Bukovinian State Medical University, Department of Human Anatomy, Chernivtsi;* <sup>2</sup>*Danylo Halatsky Lviv National Medical University, Medical Faculty №1, Department of Normal Anatomy, Lviv*

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE WHITE RAT'S CEREBELLUM IN NORM AND UNDER THE INFLUENCE OF OPIOID DURING 2 WEEKS

In order to investigate changes in the structure and angioarchitecture of the rat's cerebellar cortex caused by injection of an opioid, specifically, nalbuphine during two weeks, this study was conducted on 24 mature white male rats aged 4.5–6.0 months and body weight 180–220 g. The research materials were presented by specimens of the white rats' cerebellum with the injected vascular bed, histological specimens and ultramicroscopic sections of the cerebellum. Already after 2 weeks of the effect of nalbuphine in the experiment there appear the first signs of impairment of the structure and angioarchitecture of the rat's cerebellar cortex manifested by the development of microangiopathies, by the change of the form of cerebellum cells, by clarified cytoplasm, formation of vacuoles. The data presented in this article can be used for further studies of cerebellar cortex both, in the experiment and in the clinic with the purpose of finding the most effective methods of prevention and treatment of the cerebellum pathology caused by application of narcotic mediators.

**Key words:** cerebellum, structure, hemomicrocirculatory bloodstream, opioid, experiment

Стаття надійшла до редакції: 27.08.2015 р.

УДК 611.1611.33.08

Ф.А. ПОПОВИЧ, А.С. ГОЛОВАЦЬКИЙ, Л.К. ГОЛОВІНСЬКА

*Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра анатомії людини та гістології, Ужгород***МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА КАРДІАЛЬНОЇ І ВОРОТАРНОЇ ЧАСТИН ШЛУНКА ЛЮДИНИ**

У статті представлено дані щодо структурної організації гемомікроциркуляторного русла всіх шарів стінки кардіальної і воротарної частин шлунка людини, зроблено порівняльний аналіз артеріальної і венозної ланок у цих частинах шлунка. На тотальних просвітлених препаратах підтверджено наявність у стінці шлунка серозно-підсерозного, м'язового, підслизового і слизового судинних сплетень. В серозній оболонці і у підслизовому прошарку не виявлено відмінностей у морфометричних показниках гемомікроциркуляторного русла в залежності від частини шлунка. У слизовій оболонці шлунка, яка є найактивнішим шаром його стінки, виявлено найбільший діаметр судин гемомікроциркуляторного русла і найбільшу щільність капілярів на одиницю площі, причому у кардіальній частині ці показники більші, ніж у воротарній частині шлунка.

**Ключові слова:** шлунок, оболонки шлунка, гемомікроциркуляторне русло

**Вступ.** Значне забруднення довкілля різноманітними хімічними і фізичними чинниками, погіршення якості харчування та питної води призвело до збільшення захворювань шлунково-кишкового тракту [2, 5, 6]. Важливу роль у забезпеченні функції шлунка людини відіграє система його гемомікроциркуляторного русла, яка забезпечує транспортну і обмінну функції серцево-судинної системи [1, 3, 9, 11, 13]. Актуальність вивчення шляхів гемомікроциркуляції в стінці шлунка людини визначається високим рівнем його патології у загальній структурі захворювань органів шлунково-кишкового тракту, особливо у його вхідній і вихідній ділянках – кардіальній та воротарній частинах, які є межею шлунка між стравоходом і тонкою кишкою.

**Мета дослідження.** Встановити особливості артеріальної і венозної ланок гемомікроциркуляторного русла кардіальної і воротарної частин шлунка людини.

**Матеріали та методи.** Досліджено 32 шлунки трупів людей зрілого віку, які загинули від травм і не мали патології шлунково-кишкового тракту. Для вивчення архітекtonики кровоносного русла шлунка використана методика трансакапілярної ін'єкції судин шлунка масою Герота з наступною фіксацією препаратів у 7% розчині нейтрального формаліну та просвітленням у метиловому ефірі саліцилової кислоти [7]. Тотальні просвітлені препарати досліджували за допомогою бінокулярного мікроскопа МБС-1.

Судини гемомікроциркуляторного русла вивчали безін'єкційним методом імпрегнації азотно-кислим сріблом за В.В. Купріяновим [7, 8]. Для імпрегнації мікросудин серозну оболонку шлунка відокремлювали у вигляді плівки, а з інших оболонок стінки шлунка виготовляли на криостатному мікротомі зрізи товщиною 45–50 мкм. Гістологічними методами (забарвлення гематоксилін-еозином та за ван-Гізона) вивчали будову стінки мікросудин. За допомогою окулярмікрометра на імпрегнованих препаратах при збільшенні у

120 разів (об. х8; ок. х15) вимірювали діаметр артеріол, передкапілярних артеріол, капілярів, позакапілярних венул і венул у серозній, м'язовій і слизовій оболонках шлунка та у підслизовому прошарку.

**Результати досліджень та їх обговорення.** На тотальних просвітлених препаратах підтверджена наявність в стінці шлунка судинного русла, яке у відповідності до гістоструктури стінки складається з чотирьох сплетень: серозно-підсерозного, м'язового, підслизового і слизового. Підслизове сплетення є найбільшим, у ньому розташовані судини, від яких відходять гілки до всіх оболонок шлунка (рис. 1).

Судини гемомікроциркуляторного русла серозної оболонки кардіальної і воротарної частин шлунка утворюють одношарову судинну сітку з комірками полігональної форми, яка не має суттєвих відмінностей у різних частинах шлунка. Артеріоли мають прямолінійний хід, їхній діаметр коливається від 19 до 51 мкм, середній діаметр у кардіальній частині шлунка складає  $32,1 \pm 0,6$  мкм, а у воротарній частині –  $28,2 \pm 0,9$  мкм. Від артеріол майже під прямим кутом відходять передкапілярні артеріоли, в місцях їх відходження є колове скупчення гладких м'язових клітин, які утворюють передкапілярні м'язові стискачі – сфінктери (рис. 2). Середній діаметр передкапілярних артеріол у кардіальній частині шлунка складає  $13,7 \pm 0,4$  мкм, а у воротарній частині –  $14,3 \pm 0,3$  мкм. Передкапілярні артеріоли галузяться на капіляри, які утворюють широкопетлисту поліморфну капілярну сітку (рис. 3). Діаметр капілярів коливається від 6 до 11 мкм, середній їх діаметр у кардіальній частині складає  $6,6 \pm 0,2$  мкм, а у воротарній частині –  $6,7 \pm 0,2$  мкм. На імпрегнованих препаратах чітко видно структуру стінки капілярів з круглими або овальними ядрами ендотеліальних клітин (рис. 3). Довжина ядер ендотеліоцитів коливається від 7 до 16 мкм, ядра розташовані у шаховому порядку, відстань

між ядрами коливається від 7 до 18 мкм. Капіляри переходять у закапілярні венули, середній діаметр яких дорівнює  $17,2 \pm 0,2$  мкм у кардіальній частині і  $16,9 \pm 0,2$  мкм у воротарній частині шлунка. Закапі-

лярні венули формують венули серозної оболонки діаметром 24–60 мкм, середній діаметр венул однаковий у кардіальній і воротарній частинах шлунка, дорівнює  $31,1 \pm 0,9$  мкм і  $30,8 \pm 0,8$  мкм.



Рис. 1. Підслизове судинне сплетення кардіальної частини шлунка 40-річного чоловіка С. Ін'єкція кровоносних судин масою Герота, просвітлений препарат. Зб.: об.  $\times 0,6$ ; ок.  $\times 17$ .

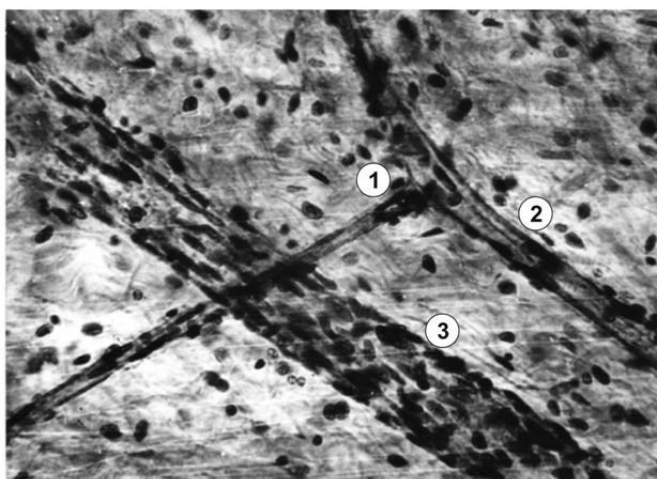


Рис. 2. Передкапілярний сфінктер (стискач) в серозній оболонці кардіальної частини шлунка 46-річного чоловіка А.: 1 – передкапілярний сфінктер; 2 – передкапілярна артеріола; 3 – венула. Імпрегнація азотнокислим сріблом. Зб.: ок.  $\times 8$ ; об.  $\times 15$ .

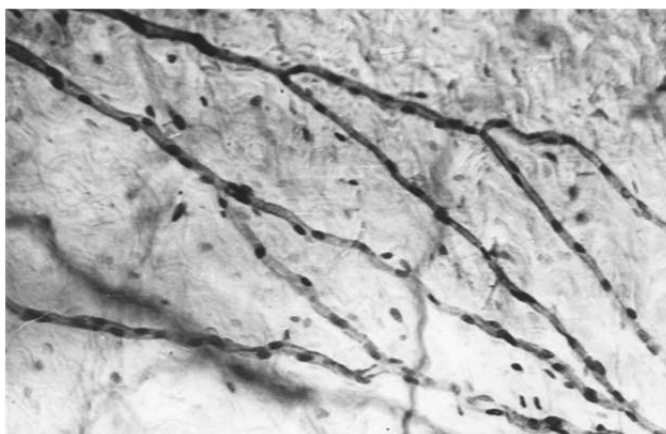


Рис. 3. Капіляри в серозній оболонці воротарної частини шлунка 38-річної жінки В. Імпрегнація азотнокислим сріблом. Зб.: об.  $\times 10$ ; ок.  $\times 10$ .

Тришарова м'язова оболонка шлунка характеризується різним напрямком гладком'язових пучків в залежності від відділів шлунка. У кожному шарі м'язової оболонки наявні власні кровоносні судинні сітки, кожна з яких анастомозує між собою як в межах одного шару, так і між шарами м'язової оболонки, утворюючи єдине судинне сплетення. Артеріоли є гілками інтраорганичних судин, які прямують у підслизовий прошарок, пронизуючи м'язову оболонку, або зворотними гілками із підслизового сплетення. Артеріоли розташовані в пухкій сполучній тканині вздовж м'язових пучків кожного шару, вони мають звивистий хід, особливо у коловому шарі воротарної частини шлунка. Звивистість артеріол є пристосуванням, які регулюють швидкість кровотоку та інтенсивність трансапілярного обміну у м'язовій оболонці шлунка [4, 8, 10, 12, 14]. Діаметр артеріол у м'язовій оболонці коливається від 19 до 55 мкм, середній їх діаметр у кардіальній частині дорівнює  $27,6 \pm 0,9$  мкм, а у воротарній частині –  $30,8 \pm 1,5$  мкм. Передкапілярні артеріоли відходять від артеріол під гострим або прямим кутом, часто мають звивистий хід, розташовані поперечно або косо стосовно м'язових пучків колового

шару, а у зовнішньому повздожному шарі – у різних напрямках. Діаметр передкапілярних артеріол коливається від 12 до 20 мкм, їх середній діаметр у кардіальній частині шлунка складає  $12,5 \pm 0,3$  мкм, а у воротарній частині –  $13,0 \pm 0,3$  мкм. Передкапілярні артеріоли галузяться на 2–3 капіляри, які утворюють комірки полігональної форми (рис. 4). Середній діаметр капілярів майже однаковий у кардіальній і воротарній частинах шлунка, відповідно дорівнює  $4,6 \pm 0,4$  мкм і  $4,4 \pm 0,2$  мкм, але щільність капілярів на  $1 \text{ мм}^2$  площі м'язової оболонки у воротарній частині майже удвічі більша, ніж у кардіальній частині і складає відповідно  $46,8 \pm 0,8$  і  $25,6 \pm 0,5$ . Капіляри, зливаючись по 3–4, утворюють закапілярні венули, які розташовані косо стосовно м'язових пучків. Діаметр закапілярних венул коливається від 12 до 24 мкм, їх середній діаметр у кардіальній частині шлунка дорівнює  $15,2 \pm 0,4$  мкм, а у воротарній частині –  $16,1 \pm 0,3$  мкм. Венули супроводжують артеріоли, у воротарній частині найчастіше є дві супутні венули, вони мають звивистий хід, їх середній діаметр у кардіальній частині шлунка становить  $37,6 \pm 1,3$  мкм, а у воротарній частині –  $34,4 \pm 1,5$  мкм (рис. 5).



Рис. 4. Гемокapілярна сітка м'язової оболонки кардіальної частини шлунка 33-річної жінки К. Імпрегнація азотнокислим сріблом. Зб.: об. x9; ок. x7.

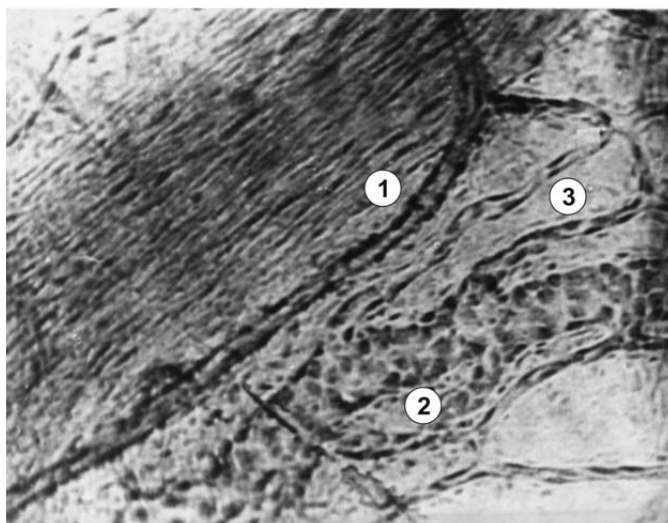


Рис. 5. Фрагмент гемомікроциркуляторного руслу м'язової оболонки воротарної частини шлунка 52-річного чоловіка Л.: 1 – артеріола; 2 – венула; 3 – гемокapіляр. Імпрегнація азотнокислим сріблом. Зб.: об. x20; ок. x5.



У підслизовому прошарку гемомікроциркуляторне русло представлено всіма ланками. Мікросудини розташовані у пухкій сполучній тканині, мають різний напрямок, артеріоли і венули звивисті, гемокапілярні сітки рідкі. Кількість капілярів на 1 мм<sup>2</sup> площі кардіальної частини складає

12,1±0,2, а воротарної частини – 15,3±0,2. Ці показники значно менші, ніж у інших шарах стінки шлунка, що характерно для сполучної тканини. Діаметр судин гемомікроциркуляторного русла в оболонках стінки кардіальної і воротарної частин шлунка представлений у таблиці 1.

Таблиця 1

Діаметр судин гемоциркуляторного русла (в мкм; M±m) в оболонках стінки кардіальної і воротарної частин шлунка людини

Судини гемомікроциркуляторного русла	Серозна оболонка		М'язова оболонка		Підслизовий прошарок		Слизова оболонка	
	Кардіальна частина	Воротарна частина	Кардіальна частина	Воротарна частина	Кардіальна частина	Воротарна частина	Кардіальна частина	Воротарна частина
Артеріоли	32,1±0,6	28,2±0,9	27,6±0,9	30,8±1,5	40,1±1,4	39,0±1,9	35,1±1,1	31,1±1,2
Передкапілярні артеріоли	13,7±0,4	14,3±0,3	12,5±0,3	13,0±0,3	17,6±0,5	17,3±0,3	16,6±0,6	15,8±0,4
Капіляри	6,6±0,2	6,7±0,2	4,6±0,4	4,4±0,2	7,5±0,2	7,2±0,2	8,1±0,3	6,3±0,2
Закапілярні венули	17,2±0,2	16,9±0,2	15,2±0,4	16,1±0,3	19,8±0,4	20,3±0,5	23,3±0,6	21,2±0,4
Венули	31,1±0,9	30,8±0,8	37,6±1,3	34,4±1,5	46,9±1,3	47,5±1,8	47,4±1,2	40,0±1,7

Слизова оболонка є найактивнішим шаром стінки шлунка, тому вона найкраще кровопостачається [9]. Артеріальна ланка гемомікроциркуляторного русла представлена двома судинними сітками: підзалозистою, що розташована між м'язовою пластинкою слизової оболонки і основами шлункових залоз та підепітеліальною. Між цими сітками містяться численні капіляри, які йдуть вздовж шлункових залоз, обплітаючи їх. Артеріоли слизової оболонки є гілками 3–4 порядків галузження артерій підслизового сплетення, вони на рівні м'язової пластинки слизової оболонки анастомозують між собою (рис. 6). Діаметр артеріол у кардіальній частині шлунка коливається від 24 до 68 мкм, їх середній діаметр складає 35,1±1,1 мкм, а у воротарній частині – від 18 до 56 мкм, їх середній діаметр дорівнює 31,1±1,2 мкм. Артеріальна ланка мікросудин у слизовій оболонці шлунка переважає

над венозною ланкою, але діаметр закапілярних венул і венул значно більший (на 30–34%), вони забезпечують відтік крові від слизової оболонки шлунка. Передкапілярні артеріоли галузяться на гемокапіляри, які йдуть вздовж шлункових залоз (рис. 7). Середній діаметр капілярів кардіальної частини шлунка складає 8,1±0,3 мкм, а у воротарній частині – 6,3±0,2 мкм. Кількість капілярів на 1 мм<sup>2</sup> площі кардіальної частини дорівнює 130,1±1,2, у воротарній частині цей показник майже удвічі менший – 74,1±2,0. Закапілярні венули слизової оболонки формуються з підепітеліальної капілярної сітки, вони, зливаючись по 3–5, утворюють венули, які йдуть до м'язової пластинки слизової оболонки і впадають у вени венозного сплетення. Середній діаметр венул слизової оболонки кардіальної частини шлунка складає 47,4±1,2 мкм, а воротарної частини – 40,0±1,7 мкм.

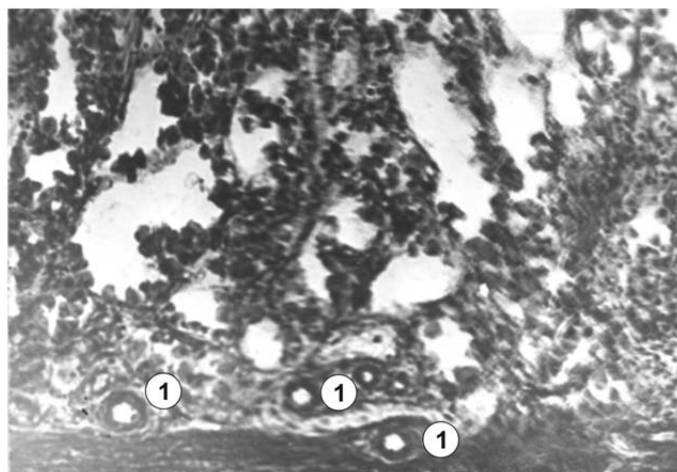


Рис. 6. Артеріоли (1) в слизовій оболонці кардіальної частини шлунка 42-річного чоловіка Н. Зabarвлення гематоксилін-еозином. Зб.: об. x20; ок. x5.



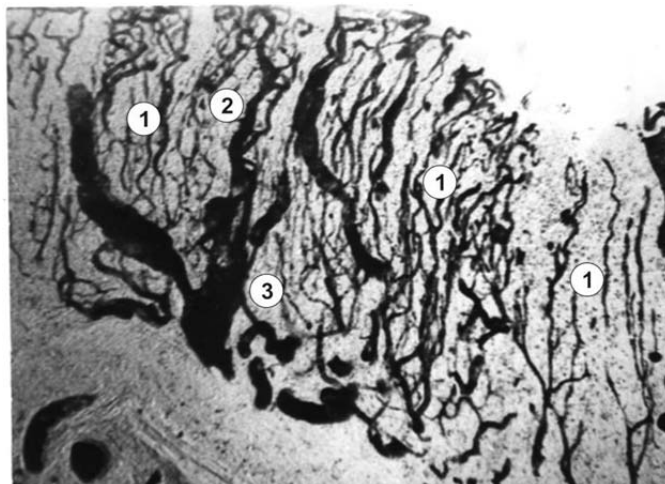


Рис. 7. Гемокапіляри залозистого шару слизової оболонки кардіальної частини шлунка 46-річної жінки С.: 1 – капіляр; 2 – закапілярна венула; 3 – венула. Ін'єкція судин масою Герота, забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: об. x20; ок. x5.

**Висновки.** У слизовій оболонці шлунка людини, яка є найактивнішим шаром його стінки, судини гемомікроциркуляторного русла мають найбільший діаметр і щільність капілярів на одиницю площі, причому у кардіальній частині, де залозистий апарат активно виконує секреторну функцію, ці показники більші, ніж у воротарній частині

шлунка. У м'язовій оболонці найбільші морфометричні показники судин гемомікроциркуляторного русла виявлені у воротарній частині шлунка. У серозній оболонці і підслизовому прошарку не виявлено відмінностей у морфометричних показниках гемомікроциркуляторного русла в залежності від частини шлунка.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Баннова Д.А. Особенности гемомикроциркуляторного русла эндометрия плодов 36-40 недель / Д.А. Баннова, Ю.М. Галкина, Ю.Э. Крюков // *Морфология*. — 2008. — Т. 133, № 6. — С. 21—23.
2. Бондарев Р.В. Роль гемомікроциркуляції швів ентероанастомозу, сформованого в умовах гострого розлитого перитоніту / Р.В. Бондарев, А.Л. Чибісов, А.А. Еріцян [та ін.] // *Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина»*. — 2014. — Вип. 2 (50). — С. 37—40.
3. Виноградова С.С. Состояние сосудов микроциркуляторного русла дистального отдела тонкой кишки у лиц, подвергшихся аппендэктомии / С.С. Виноградова, В.А. Крижановский, А.В. Леонтьев // *Морфология*. — 2008. — Т. 133, № 6. — С. 61.
4. Джалилова Е.А. Серце: гістологічна будова та гемомікроциркуляторне русло в нормі та на ранніх термінах стрептозотоцинового цукрового діабету / Е.А. Джалилова, Ю.Я. Кривко // *Український морфологічний альманах*. — 2013. — Т. 10. — С. 35—39.
5. Идрисов А.А. Эндотелиоциты сосудистого русла желудка при острой портальной гипертензии / А.А. Идрисов, И.А. Алмабаев, Н.Д. Айтенова // *Морфология*. — 2008. — Т. 133, № 6. — С. 70.
6. Крыжановский В.А. Сосуды микроциркуляторного русла различных структур повздошно-слепкишечного перехода у лиц с сохраненным и удаленным аппендиксом / В.А. Крыжановский // *Морфология*. — 2008. — Т. 133, № 6. — С. 60—61.
7. Куприянов В.В. Безинъекционная методика изучения сосудов на пленочных препаратах. *Морфологические основы микроциркуляции*. — М.: Медицина, 1965. — С. 20—22.
8. Куприянов В.В. Система микроциркуляции и микроциркуляторное русло / В.В. Куприянов // *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии*. — 1972. — Т. 62. — С. 14—24.
9. Морфометрична оцінка структурної перебудови артерій шлунка при пілоростенозі / М.С. Гнатюк, Р.М. Гнатюк, Л.В. Шкробот [та ін.] // *Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина»*. — 2008. — Вип. 33. — С. 24—27.
10. Царев А.А. Изменение гемомикроциркуляторного русла мышц задних конечностей крыс при повреждении бедренного и седалищного нервов / А.А. Царев // *Вісник проблем біології і медицини*. — 2013. — Т. 2. — С. 246—250.
11. Gavin I. Interrelationships of ultrastructure and function in the microvasculature of normal and ischaemic myocardium / I. Gavin, I. Maxwell, M. Sage // *Electron microsc. Tech.* — 2007. — Vol. 19. — P. 429—438.
12. Dzhaliilova E.A. Ultrastructural organization of rat myocardium and hemomicrocirculatory bed links in norm its reconstruction under experimental streptozotocin — induced diabetes / E.A. Dzyalilova, Vu. Kryvko // *Ytalth.* — 2013. — Vol. 1. — P. 115—125.

13. Ahanchi S. Comparative analysis of celiac versus mesenteric artery outcomes after angioplasty and stenting / S. Ahanchi, A. Stout, T. Dahl // *Vasc. Surg.* — 2013. — Vol. 57, № 4. — P. 1062—1066.
14. Luther B. Chronically progressive occlusive disease of intestinal arteries — short overview from a vascular surgical perspective / B. Luther, F. Meyer, T. Nowak // *Zentralbl. Chir.* — 2011. — Vol. 136, № 3. — P. 229—236.

F.A. POPOVYCH, A.S. HOLOVATSKYI, L.K. HOLOVINSKA

*Uzhhorod National University, Faculty of Medicine, Department of Human Anatomy and Histology, Uzhhorod*

MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF MICRO-HEMOCIRCULATORY BED OF CARDIAC AND PYLORIC PARTS OF HUMAN THE STOMACH

Presented data on structural organization of hemocirculatory bed of all layers of the walls of the human stomach cardiac and pyloric parts. The comparative characteristics of arterial and venous sections in these parts of the stomach are as well presented. Completely clarified preparations confirmed the presence of the sero submucosal layer of the stomach wall, muscle, submucosal and mucosal vascular plexus. In serosa and submucosal layer differences in morphometric parameters of hemocirculatory bed were found depending on the part of the stomach. In gastric mucosa, which is the most active layer of its wall, as most indicators revealed, the highest diameter of vessels and capillaries of the hemocirculatory bed and the highest density per unit of area, moreover in the cardia these figures were higher than in the pyloric part of the stomach.

**Key words:** stomach, membranes of the stomach, hemocirculatory bed

**Стаття надійшла до редакції: 28.08.2015 р.**

© В.Г. Черкасов, О.І. Ковальчук, Е.В. Черкасов, І.В. Дзевульська, М.І. Андрієнко, О.О. Шлапа, М.М. Христин, 2015

УДК 611.814.3:611-018]:616-001.17-092.4-08

В.Г. ЧЕРКАСОВ, О.І. КОВАЛЬЧУК, Е.В. ЧЕРКАСОВ\*, І.В. ДЗЕВУЛЬСЬКА, М.І. АНДРІЄНКО, О.О. ШЛАПА, М.М. ХРИСТИЧ

*Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, медичний факультет № 1, кафедра анатомії людини; \*медичний факультет № 2, кафедра патологічної анатомії, Київ*

### **МОРФОЛОГІЧНІ ЕФЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ ІНФУЗІЇ ГІПЕРОСМОЛЯРНИХ РОЗЧИНІВ ПРИ ОПІКОВІЙ ТРАВМІ ШКІРИ**

В статті наведені дані щодо структурних змін аденогіпофіза, надниркових залоз, тимуса при експериментальній опіковій травмі шкіри у щурів за умов застосування внутрішньовенної інфузії колоїдно-гіперосмолярних розчинів. Встановлено, що лактопротеїн-С діє як протектор судинної стінки і має мембранопластичний вплив на структуру органів.

**Ключові слова:** опік, аденогіпофіз, надниркова залоза, тимус, світлова та електронна мікроскопія

**Вступ.** Загально визнано, що опікова хвороба – це патологічний стан, який розвивається як реакція на опікову травму, характеризується стадійністю перебігу і залученням до процесу всіх життєво важливих органів обпеченого [5, 8]. Перш за все це стосується гіпофіза, надниркових залоз і тимуса, які є центральними органами нейроімуноендокринної системи [1] та ініціюють стресорні міжсистемні реакції організму на опік [2, 3].

**Мета дослідження.** З'ясувати морфологічні ефекти реагування органів нейроімуноендокринної системи на застосування інфузії гіперосмолярних розчинів дезінтоксикаційної, реологічної та протишокової дії при опіковій травмі шкіри.

**Матеріали та методи.** Дослідження морфологічних змін в аденогіпофізі, надниркових залозах, в тимусі при експериментальній опіковій хворобі (через 1, 3, 7, 14, 21, 30 діб після опікової травми шкіри) та за умов дії інфузійних колоїдно-гіперосмолярних препаратів HAES-LX-5% та лактопротеїну з сорбітолом (фірмова назва препарату «Лактопротеїн-С») виконано на 90 щурах-самцях лінії Вістар масою 155–160 грамів.

Лактопротеїн-С – це інфузійний колоїдно-гіперосмолярний препарат, який містить альбумін (5%), сорбітол (6%), натрію лактат (2,1%), а також електроліти в збалансованих кількостях. Теоретична осмолярність препарату – 1020 мОсм/л. Лактопротеїн-С показаний до застосування як засіб корекції кислотно-лужного стану і гіпопротеїнемії, покращення мікроциркуляції, зменшення інтоксикації, покращення гемодинаміки при травматичному, операційному, гемолітичному та опіковому шоку, при опіковій хворобі; в післяопераційному періоді після порожнинних операцій; при гіпопротеїнемії різноманітного походження, хронічних гепатитах, при різних інфекційних захворюваннях [4, 6].

Вітчизняний новий кровозамінник HAES-LX-5% був розроблений в лабораторії технології трансфузійних препаратів ДУ «Інститут патології крові та трансфузійної медицини НАМН України»

(м. Львів). HAES-LX-5% – це комплексний колоїдно-гіперосмолярний інфузійний препарат, який містить в якості колоїдної основи гідроксиетильований крохмаль з ММ 130000, п'ятиатомний спирт ксилітол, залужнювальний компонент натрію лактат, солі натрію, калію, кальцію та магнію хлориду. Осмолярність препарату складає 890 мОсм/л, що у три рази перевищує осмолярність ізотонічного розчину натрію хлориду та осмолярність плазми крові.

Утримання та маніпуляції з тваринами проводили у відповідності до «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001), також керувалися рекомендаціями «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985) і положеннями «Правил до клінічної оцінки безпеки фармакологічних засобів (GLP)».

Тварини були розподілені на 7 груп: I – інтактні тварини; II, III, IV – щури без термічної травми, яким проводилась окрема інфузія 0,9% розчину NaCl, HAES-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.

Опікову травму (після відповідної премедикації) викликали шляхом прикладання до бічних поверхонь тулуба тварин чотирьох мідних пластинок (по дві пластинки з кожного боку), які попередньо тримали протягом шести хвилин у воді з постійною температурою 100 °С. Загальна площа опіку у щурів зазначеної маси складала 21–23% при експозиції 10 сек., що є достатнім для формування опіку II ступеня – поверхневого опіку шкіри (колішній III А ступінь) та розвитку шокowego стану середнього ступеня важкості.

Інфузійну терапію здійснювали шляхом внутрішньовенного введення досліджуваних розчинів протягом 5–6 хв. у дозі 10 мл/кг маси тіла. Інфузію

проводили у нижню порожнисту вену, для чого виконували її катетеризацію в асептичних умовах через стегнову вену. Катетер, встановлений 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 1 годину після моделювання патологічного стану, наступні інфузії виконували щоденно загалом впродовж 7 діб.

Дослідження показали, що щури-самці без будь-якої фармакокорекції на фоні опікової травми шкіри гинули всі через 9 діб експерименту, а через 7 діб летальність становила 80%. В зв'язку з чим (враховуючи питання біоетики), практично не можливим було набрати коректну за кількістю групу контролю з чистим опіком шкіри без лікування. Тому задля контролю лікувальної дії гіперосмолярних розчинів ми спиралися на групу тварин, які на фоні опіку шкіри отримували 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 1 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 шкіри вводили 0,9% розчин NaCl склав 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.

Ступінь інтоксикації при опіковій хворобі визначали за рівнем молекул середньої маси та лейкоцитарним індексом інтоксикації. Дослідження ступеня інтоксикації проводили в проблемній науково-дослідній лабораторії функціональної морфології та генетики розвитку науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова, сертифікованої ДФЦ МОЗ України (посвідчення № 003/10 від 11.01.2010 р).

Статистичний аналіз результатів дослідження провели в пакеті STATISTICA 5.5 (належить ЦНІТ ВНМУ імені М.І. Пирогова. Ліцензійний №АХХR910A374605FA) з використанням непараметричних методів оцінки отриманих результатів. Оцінювали правильність розподілу ознак за кожним з отриманих варіаційних рядів, середні значення – за кожною ознакою, що вивчалися та стандартні відхилення. Ймовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за допомогою U-критерію Мана-Уїтні.

Забір матеріалу проводився під наркозом. У тварин після декапітації робили розтин порожнини черепа, черевної та грудної порожнини і вирізували

за допомогою леза невеликі шматочки аденогіпофіза, кіркової речовини надниркових залоз та тимуса. Матеріал для морфологічних досліджень обробляли за загальноприйнятою методикою.

Ультратонкі зрізи виготовляли на ультрамікроскопі «ЛКВ» і вивчали та фотографували на електронному мікроскопі ПЕМ-125К. Напівтонкі зрізи забарвлювали толуїдиновим синім та метиленовим синім, вивчали та фотографували за допомогою світлового мікроскопа Olympus BX 51.

Електронномікроскопічне дослідження виконано на базі відділу електронної мікроскопії (науковий керівник – професор Л.О. Стеченко) Інституту проблем патології Національного медичного університету імені О.О.Богомольця.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Одержані дані свідчать, що для аденогіпофіза, кіркової речовини надниркових залоз і тимуса щурів з опіковою травмою шкіри, яким вводили 0,9% розчин NaCl, через 1, 3, 7 та 14 діб експерименту (терміни, коли зареєстроване збільшення та стабілізація величини показників летальності та ендогенної інтоксикації) найбільш характерним загальним проявом патоморфологічних змін була альтерація функціонально різних клітин органів та стінок судин гемомікроциркуляторного русла на тлі виразного міжклітинного та паравазального набряку.

У цей період у стінці кровоносних капілярів і венул спостерігається набряк ендотеліоцитів, їх парціальний і тотальний некроз, відбувається потоншення та локальна руйнація базальної мембрани, утворюються паравазальні крововиливи.

Ендотеліальне покриття у стінці деяких кровоносних капілярів зі збереженою судинною стінкою стає тонким, в ділянках простих за формою і не великих за довжиною міжотеліальних контактів з'являються розширені міжотеліальні щілини або трансотеліальні канали, які в зонах відповідних до них локусів руйнації базальної мембрани мають вигляд наскрізних трансмуральних дефектів. Описані трансмуральні дефекти разом з прилеглими і розширеними (у результаті розвитку набряку) міжклітинними просторами вивчених органів є місцями «протікання» і внутрішньоорганного «проникнення» плазми та клітин крові, що призводить до прогресування набряку та крововиливів.

За умов введення комбінованих колоїдно-гіперосмолярних розчинів (VI та VII групи тварин), у досліджених органах нейроімуноендокринної системи 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 лактопротейну-С пов'язані з доволі специфічною мембранопластичною дією цього препарату.

Через 3 доби і особливо через 7 діб у досліджених органах тварин з опіковою травмою, яким був введений лактопротеїн-С (VII експериментальна група), навколо кровоносних судин та в зоні базальної мембрани судинної стінки відзначене нерівномірне накопичення гетероморфного електроннощільного матеріалу (складається з неоднаково розподілених в аморфному матриксі дрібних фібрил та гранул). Загальна електронна щільність цього матеріалу є меншою ніж щільність матриксу еритроцитів у судинному просвіті. Цей матеріал на електроннограмах відрізняється від розташованого у судинному просвіті лактопротеїну-С, який візуально є гомогенним і аморфним.

Локальна специфіка 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. Внаслідок цього контури міжендотеліальних щілин виглядають ніби намальованими чорною фарбою, що розлилась навколо судин (рис. 1). Саме тому, навіть на суттєвому віддаленні від внутрішньоорганних кровоносних судин, в міжклітинних просторах органів нейромуноендокринної системи визначаються різні за протяжністю осміюфільні структури (рис. 2).

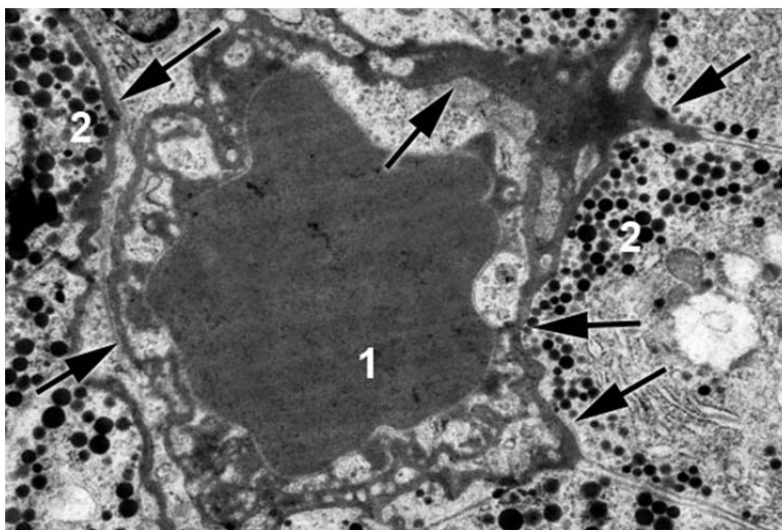


Рис. 1. Формування колатералізованого мембранного комплексу (відзначений стрілочками) в зонах «протікань» та «проникнень» в аденогіпофізі щура через 7 діб після експериментальної опікової травми за умов введення лактопротеїну з сорбітолом. 1 – електроннощільний вміст просвіту кровоносного капіляра; 2 – злиття секреторних гранул з лізосомами та руйнація мембрани трансформованих секреторних гранул в цитоплазмі соматотропозита. Електронна фотографія. Зб.: x10000.

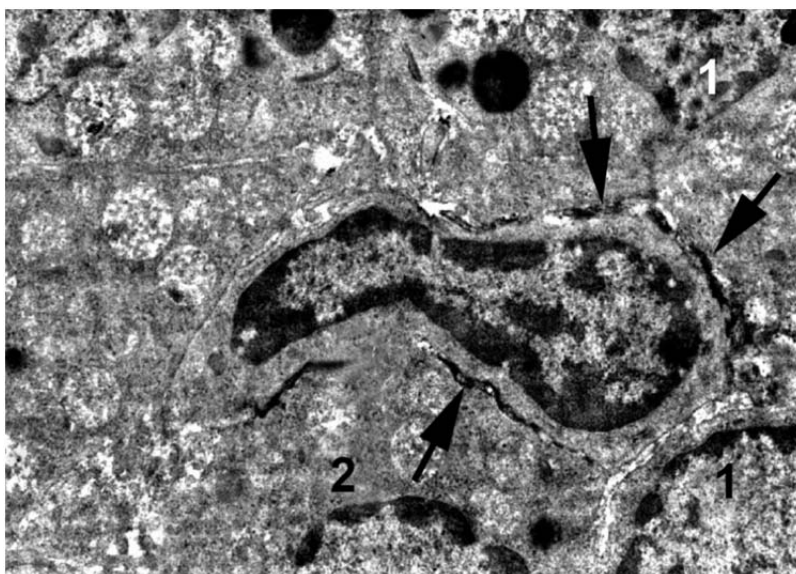


Рис. 2. Осміюфільні структури (відзначені стрілочками) у міжклітинних просторах клубочкової зони кіркової речовини надниркової залози щура через 7 діб після експериментальної опікової травми за умов введення лактопротеїну з сорбітолом. 1 – ядро адренкортикоцита; 2 – цитоплазма адренкортикоцита. Електронна фотографія. Зб.: x14000.

Варто припустити, що складові лактопротеїну-С, які потрапили у судинну стінку та розповсюдилися через «проникнення» паравазально, модифікуються за рахунок фагоцитозу та синтезуючої діяльності прилеглих клітин. В тимусі про останнє свідчать ознаки активації органел синтезичного апарату паравазальних епітеліоретикулоцитів (більшою мірою розширення розгалужених каналців гранулярної ендоплазматичної сітки та їх заповнення пілоподібним вмістом середньої електронної щільності).

В аденогіпофізі щурів VII експериментальної групи слід зазначити важливу структуроутворюючу роль фагоцитарної та секреторної активності ендокриноцитів, виразом яких є кринофагія та

автофагія (рис. 3). У цьому випадку, трансформовані білки та амінокислоти, що є продуктами повної або неповної переробки пептидних гормонів аденогіпофіза в секреторних гранулах з інкорпорованим вмістом лізосом та в автофаголізосомах, потрапляють у міжклітинні проміжки. Тут вони долучаються до локусів “протікань” та “проникнень” компонентів лактопротеїну-С, а також їх похідних, що утворилися в результаті взаємодії з ендотоксинами та продуктами дезінтоксикаційної активності печінки. Саме такий певною мірою складний сценарій подій, на нашу думку, призводить до ініціації утворення унікальної конструкції, якою є колатералізований мембранний комплекс в аденогіпофізі (рис. 4).

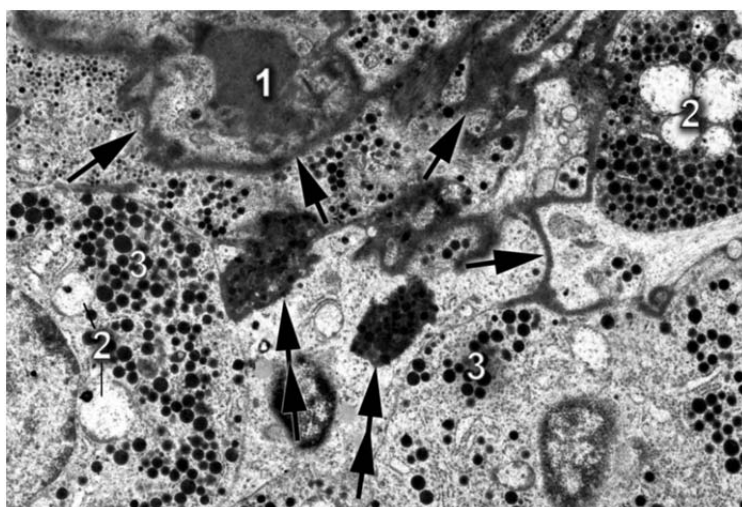


Рис. 3. Одночасне поєднання автофагії та кринофагії в цитоплазмі соматотропоцитів в аденогіпофізі щура через 7 днів після експериментальної опікової травми за умов введення лактопротеїну з сорбітолом. Одинарними стрілочками позначений колатералізований мембранний комплекс; подвійними стрілочками позначені автофаголізосоми, що вміщують секреторні гранули на різних етапах перетворення. 1 – електроннощільний вміст просвіту кровоносного капіляра; 2 – автофагійні вакуолі; 3 – злиття секреторних гранул з лізосомами (кринофагія). Електронна фотографія. Зб.: x6000.

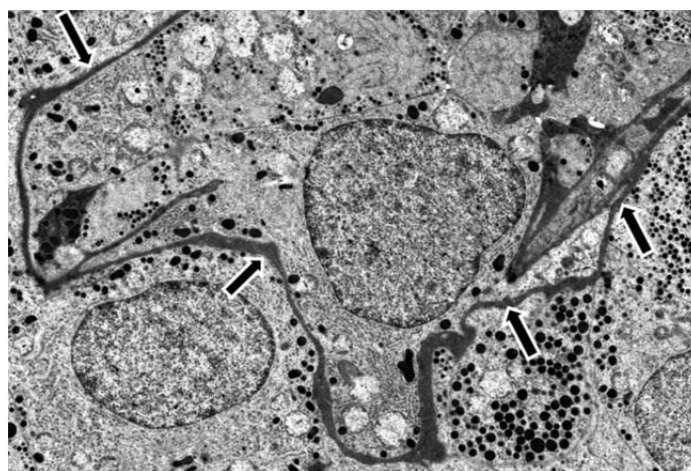


Рис. 4. Колатералізований мембранний комплекс (відзначений стрілочками) в аденогіпофізі щура через 14 днів після експериментальної опікової травми за умов введення лактопротеїну з сорбітолом. Електронна фотографія. Зб.: x8600.

Співдружня діяльність клітин судинної стінки та паравазальних клітин призводить до формування специфічних колатералізованих мембраноподібних структур в паренхімі досліджених органів щурів тільки і винятково VII експериментальної групи.

Встановлено, що виявлені нами в паренхімі досліджених органів специфічні мембраноподібні структури не є тимчасовими реактивними утворами, що зникають через деякий час після інфузії лактопротеїну-С (остання здійснюється лише упродовж 7 діб). Окремі описані специфічні мембраноподібні структури об'єднуються у комірочки і відокремлюють клітини або групи (кластери) клітин, сприяють їх ізоляції від решти клітин та, можливо, забезпечують їх захист від шкідливих впливів цитотоксичних чинників. Клітини, що об'єднані у кластери (по 3–30 клітин), характеризуються, зазвичай, збереженістю структур цитоплазми та ядра, але іноді кластеризація є проявом своєрідної секвестрації клітин, що підлягають апоптозу та/або некрозу.

Специфічні мембраноподібні структури через 21 та 30 діб експерименту в судинній стінці та в паренхімі досліджених органів утворюють розгалужений мембраноподібний комплекс, у комірках якого локалізовані клітини, що мають типові ознаки морфологічної норми.

Одержані дані свідчать про те, що структури специфічного мембраноподібного комплексу та їх різноманітні фрагменти (або компоненти) з часом гармонійно інтегруються і в тому чи іншому ступені долучаються до складу усіх (можливо пошкоджених?) утворів тимуса. В деяких тільцях Гассалья мембраноподібні структури оточують (можливо захищають?) кожний епітеліоретикулоцит з помірними ознаками кератинізації і роблять цитоархітектоніку тілець надзвичайно упорядкованою (рис. 5). Ті епітеліоретикулоцити, які не оточені потужною мембраноподібною структурою, розташовані ближче до центру («ядра») і мають більш кератинізовану цитоплазму. Про те, що структура тілець Гассалья, навіть за умов залучення (або утворення *in situ*) мембраноподібних структур і їх повного (або майже повного) приєднання до загального внутрішньоорганного специфічного мембраноподібного комплексу, не є сталою, а динамічною, свідчить приєднання до їх складу нових (і, що цікаво, неушкоджених або малоушкоджених) клітин. Так, наприклад, ззовні до мембранотрансформованих тілець Гассалья безпосередньо прилягають клітини зі структурними ознаками звичайної норми. Це можуть бути тимиоцити з напрочуд збереженим ядром і цитоплазмою, а також менш збережені (але не кератинізовані) епітеліоретикулоцити.

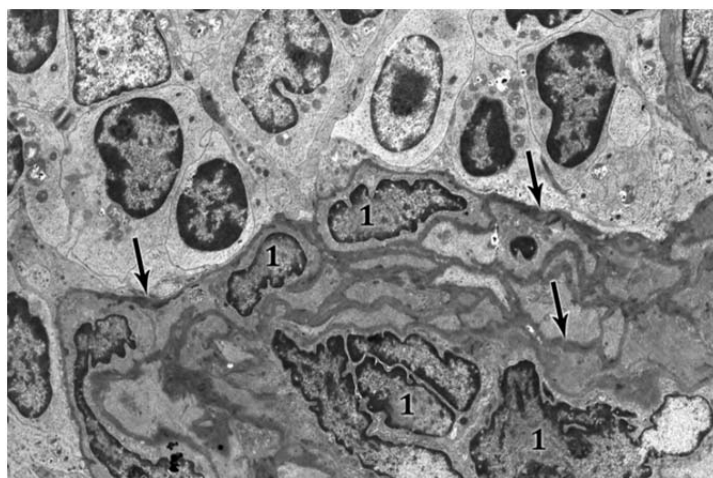


Рис. 5. Упорядкування цитоархітектоніки тілець Гассалья внаслідок долучення до його складу мембраноподібних структур (відзначені стрілочками) в тимусі щура через 30 діб після експериментальної опікової травми за умов введення лактопротеїну з сорбітолом. 1 – ядро епітеліоретикулоцита. Електронна фотографія. Зб.: x7000.

Мембраноподібний комплекс в тимусі через 30 діб розвитку опікової хвороби набуває нові характерні ознаки. Його мембрани стають грубішими, нерівномірно потовщеними. Деякі деформовані (можливо спотворені?) мембрани скручуються у клубки (рис. 6). Ці скручені мембрани мають характерний (не типовий для інших термінів опікової хвороби) “мармуровий” вигляд внаслідок чередування складових різної електронної щільності. Є

усі підстави вважати, що подібні зміни мембранного комплексу – це віддзеркалення його “старіння” та поступової деградації.

За усталеною точкою зору упорядковане розташування клітин (цитоархітектоніка досліджених органів) [1] забезпечує можливість необхідної для функціонування кожної клітини нейроімуноендокринної системи молекулярної комунікаційної взаємодії. Загальновідомо, що, зокрема, епітеліорети-

кулоцити тимуса виконують функцію «епітеліального каркасу» (кіркова та мозкова клітинні сітки) і є джерелом сигналів для тимоцитів, що реалізуються через прямі клітинні контакти. В тимусі тварин з опіком, яким була здійснена інфузія лактопротеїну-С, функцію каркасу частково виконує новоутворений мембраноподібний комплекс, який порушує старі і одночасно створює нові просторо-

ві 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.

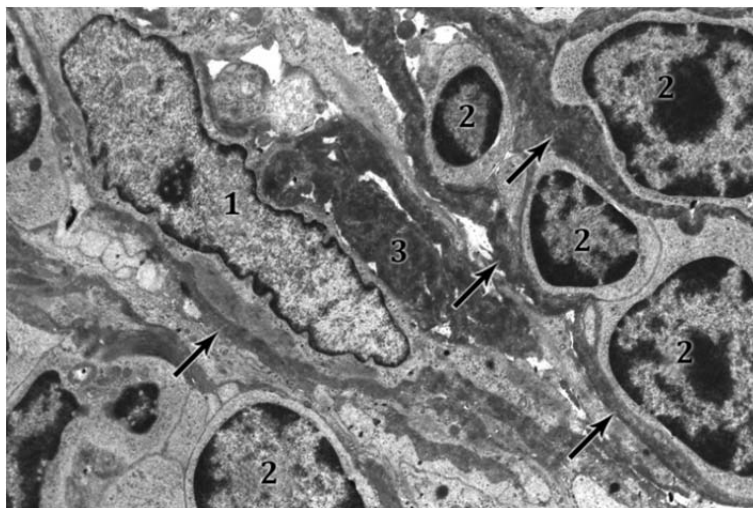


Рис. 6. Розгалужений мембраноподібний комплекс (відзначені одинарними стрілочками) в тимусі щура через 30 днів після експериментальної опікової травми за умов введення лактопротеїну з сорбітолом. 1 – ядро епітеліоретикулоцита; 2 – ядро тимоцита; 3 – скручена у клубок «мармурова» мембрана. Електронна фотографія. Зб.: x16000.

Можна припустити, що застосування інфузії лактопротеїну-С призводить до індукованого терапевтичного патоморфозу опікової хвороби (сукупності суттєвих і стійких змін характеру захворювання під впливом терапевтичного лікування). Зазначений патоморфоз є дуже своєрідним з огляду на те, що значна частина клітин досліджених органів є структурно збереженою, а показники летальності та ендогенної інтоксикації [3] відносно контролю є суттєво зменшеними. У той же час «нова цитоархітекtonіка» є мінливою, багатоваріантною і навіть випадковою, але усе ж таки передбаченою і упорядкованою, тому що ступінь розповсюдження (обмежене чи широке розповсюдження) та характер розподілу складових лактопротеїну-С визначаються характером розташування та ступенем розповсюдження зон «протікання» та «проникнення».

Динамічні морфологічні часові та просторові зміни «нового сполучнотканинного каркасу» не можна пояснити тільки потребами реорганізації його позаклітинної та внутрішньоклітинної (утвореної у разі транслокації або поглинання деяких конструктивних елементів) складових, що визначає появу «нової органної цитоархітекtonіки». Цілком логічно буде стверджувати, що цей «каркас» є також своєрідно структурованим «сховищем» запасів нутрієнтів, що забезпечують

живлення клітин за умов притаманного опіковій хворобі гіперметаболізму [8]. Це сховище загалом має на ультратонких та напівтонких зрізах вигляд «істинного дерева», а у тривимірному вигляді, мабуть, нагадує «трубчато-комірковий» утвір («трубчаста» частина – це мембраноподібні структури, що розташовані перивазально; «коміркова» частина – це мембраноподібні структури, що оточують окремі клітини та кластери клітин). У міру необхідності клітини мають змогу одержати певні порції накопичених у міжклітинних просторах «харчових запасів». Саме у цьому, на нашу думку, полягає особливість біохімічного впливу лактопротеїну-С та НАЕС-LX-5% як комплексу речовин, що гальмують генералізовану катаболічну реакцію, а також діють як протектори і речовини, що сприяють репарації клітин [8].

Співставлення показників летальності та ступеня ендогенної інтоксикації [3] при експериментальній опіковій хворобі у щурів дозволяє припустити, що кластеризація клітин (та їх оточення специфічними мембраноподібними структурами) є суттєвим чинником обмеження негативних впливів ендогенної інтоксикації в органах нейроімуноендокринної системи, а відтак і (прямо та опосередковано) в організмі в цілому.



Узагальнюючи можна сказати, що лактопротеїн-С за умов розвитку опікової хвороби проявив уперше виявлені мембранопластичні властивості, що полягають в утворенні в зонах «протікань» та «проникнень» системи взаємозв'язаних мембраноподібних структур (мембраноподібного комплексу). Ці структури відрізняються гетерогенністю і гетероморфністю, і є результатом активної переробки та/або модифікації компонентів лактопротеїну-С (або продуктів їх біохімічної трансформації в печінці за «додаткових умов» можливої взаємодії з ендотоксинами та гемолізованою кров'ю).

Детальний механізм (біохімічні та патофізіологічні аспекти) впливу цих «додаткових умов» буде предметом наших подальших досліджень. Це є важливим з огляду на те, що мембранопластичні властивості лактопротеїну-С мають бути враховані за умов надання невідкладної допомоги та призначення відновлювальної терапії при лікуванні захворювань, які супроводжуються втратою цілісності судинної стінки, крововиливами, набряками та появою дефектів тканин.

#### Висновки.

1. Загальним проявом патоморфологічних змін в аденогіпофізі, кірковій речовині надниркових залоз, тимусі після опікової травми шкіри є альтерація функціонально різних клітин органа та стінок судин гемомікроциркуляторного русла на тлі утворення крововиливів, виразного паравазального та міжклітинного набряку. Провідним фактором розвитку набряку в досліджених органах при опіковій хворобі є утворення на-

скрізних трансмуральних дефектів у стінці кровоносних судин («протікань») і відповідних внутрішньоорганних міжклітинних розширень («проникнень»), маркером яких є електроннощільний лактопротеїн-С.

2. Лактопротеїн-С та HAES-LX-5% за умов, визначених при опіковій хворобі морфологічних ефектів, проявляють цито- та ангіопротекторні властивості, гальмують розвиток крововиливів, набряку, попереджають альтерацію клітин аденогіпофіза, кіркової речовини надниркових залоз, тимуса і сприяють репарації органів. Лактопротеїн-С проявляє уперше описані мембранопластичні властивості, що полягають в утворенні у зонах «протікань» та «проникнень» системи взаємозв'язаних мембраноподібних структур. Поява системи мембраноподібних структур при опіковій травмі за умов застосування інфузії лактопротеїну-С є проявом реалізації певних компенсаторно-приспосувальних реакцій, що призводять до конформативних змін стінки судин гемомікроциркуляторного русла, а також до відокремлення та ізоляції кластерів клітин, а відтак є суттєвим чинником обмеження негативних впливів ендогенної інтоксикації в органах нейроімуноендокринної системи і (прямо та опосередковано) в організмі в цілому.

**Перспектива подальших досліджень** у даному напрямку полягає у вивченні змін імунологічних показників організму тварин при експериментальній опіковій травмі шкіри за умов застосування інфузії HAES-LX-5% та лактопротеїну-С.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Акмаев И.Г. От нейроэндокринологии к нейроиммуноэндокринологии / И.Г. Акмаев, В.В. Гриневич // Бюл. eksper. биол. — 2001. — Т.131, №1. — С. 22—32.
2. Вплив внутрішньовенної інфузії комбінованих гіперосмолярних розчинів на перебіг опікової хвороби та структурні зміни органів нейроімуноендокринної системи при опіковій хворобі / І.В. Гунас, І.В. Дзевульська, Е.В. Черкасов [та ін.] // Світ медицини та біології. — 2014. — №1. — С. 111—118.
3. Вплив ендогенної інтоксикації на структурні зміни органів нейроімуноендокринної системи за умов лікування опікової хвороби комбінованими гіперосмолярними розчинами / О.І. Ковальчук, Е.В. Черкасов, І.В. Дзевульська [та ін.] // Український науково-медичний молодіжний журнал. — 2014. — №1 (79). — С. 42—47.
4. Обґрунтування розробки білкового-сольового препарату «Лактопротеїн з сорбітолом» / Б.О. Кондрацький, М.В. Миндюк, М.Й. Винарчик [та ін.] // Український журнал гематології та трансфузіології. — 2004. — №2 (4). — С. 43—47.
5. Опікова травма та її наслідки / Г.П. Козинець, С.В. Слесаренко, О.М. Сорокіна [та ін.]. — Дніпропетровськ: Преса України, 2008. — 224 с.
6. Фещенко Ю.И. Инфузионная терапия в клинике внутренних болезней / Ю.И. Фещенко, Н.И. Гуменюк // Укр. хіміотерапевт. журн. — 2008. — № 1—2 (22). — С. 1—5.
7. Adly A. Oxidative stress and disease: an updated review / A. Adly // Res. J. Immunol. — 2010. — Vol. 3 (2). — P. 129—145.
8. Pathophysiology of burns / M. Keck, D. Herdon, L.-P. Komolz [et al.] // Wien Med. Wochenschr. — 2009. — Vol. 159. — P. 327—336.

V.G. CHERKASOV, O.I. KOVALCHUK, E.V. CHERKASOV\*, I.V. DZEVULSKA, M.I. ANDRIYENKO,  
O.O. SHLAPA, M.N. KHRYSTYCH

*Bogomolets National Medical University, Medical Faculty № 1, Department of Human Anatomy and \* Medical Faculty № 2, Department of Pathological Anatomy, Kyiv*

#### MORPHOLOGICAL EFFECTS OF INFUSION BY HYPEROSMOLAR SOLUTIONS AT A BURN TRAUMA OF SKIN

Experimental study of changes in the adenohipophysis, thymus and adrenal cortex at burn trauma of skin (after 1, 3, 7, 14, 21 and 30 days) were conducted in Wistar rats weight 150-160 g. Maintenance and manipulation of the animals were carried out in accordance with the recommendations "European Convention for the Protection of Vertebrate Animals used for experimental and other scientific purposes". All animals before modeling of pathological condition, the side surface of the body lumps by mechanical machine and safety razor. Burn injury caused by applying 4 copper plates (two plates on each side) that previously held for 6 min. in water at a constant temperature of 100°C. The total area of the burn in rats of indicated weight is 21-23% in exposure 10 sec., which is enough to form the burn of II-III degree and development shock of medium severity. The tentative study showed that rats males without any pharmacological correction on the background of burn injuries of the skin all died on the 9th day of the experiment, and on the seventh day mortality was 80%. That is why all animals carried out corrective infusion with solutions in the inferior vena cava after its aseptically catheterization through the femoral vein. The male Wistar rats were divided into 7 groups. For electron microscope study organs fixed in 2,5% solution of glutaraldehyde in phosphate buffer with 1% OsO<sub>4</sub>. Dehydration was performed in increasing concentrations of alcohol (70%, 80%, 90%, 100%) and acetone. Impregnated and poured into a mixture of epon-araldite under conventional methods. Ultrathin slices contrasted in 2% solution uranyl acetate and lead citrate. The article presents data in relation to the structural changes in adenohipophysis, adrenal and thymus during experimental burn trauma of skin in rat under the condition of the intravenous infusion of colloid-hyperosmolar solutions Lactoproteinum-S protects the damage of vessel wall and has a membranoplastic influence on the organic structure.

**Key words:** burn, adenohipophysis, adrenal cortex, thymus, light and electronic microscopy

**Стаття надійшла до редакції: 2.09.2015 р.**

# ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ

© М.М. Кишко, Б.Л. Трускавецький, М.В. Бичко, 2015 р.

УДК 616 – 018.2..612.015.31..611.018.4

М.М. КИШКО<sup>1</sup>, Б.Л. ТРУСКАВЕЦЬКИЙ<sup>2</sup>, М.В. БИЧКО<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра госпітальної терапії;

<sup>2</sup>Інститут післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки, кафедра радіології та онкології, Ужгород

## МІНЕРАЛЬНА ЩІЛЬНІСТЬ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ ІЗ СИСТЕМНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Проведено денситометричне обстеження шийки стегнової кістки і поперекового відділу хребта у 50 хворих на системний червоний вовчак, 7 – хворих на системну склеродермію, 5 – на дерматоміозит і 5 – на змішане захворювання сполучної тканини. Порушення мінеральної щільності кісткової тканини у хворих на склеродермію, дерматоміозит і змішане захворювання сполучної тканини проявлялось остеопенією відповідно у 57,1%, 40,0% і 100,0%. У хворих на системний червоний вовчак у 29,2% встановлена остеопенія, а у 24,4% – остеопороз.

**Ключові слова:** денситометрія, остеопенія, остеопороз, системний червоний вовчак, склеродермія, дерматоміозит, змішане захворювання сполучної тканини

**Вступ.** Вивчення мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) у хворих ревматологічного профілю представляє певний теоретичний і практичний інтерес і в останнє десятиліття привертає увагу багатьох вчених [5]. Ризик ревматичних захворювань значно вищий у жінок, ніж у чоловіків, що є свідченням важливої ролі порушення гормональної регуляції у розвитку даних захворювань.

Зміни МЩКТ при системних захворюваннях сполучної тканини майже не вивчені. В той же час, дослідження МЩКТ при системних захворюваннях сполучної тканини має велике значення, оскільки використання у лікуванні широкого арсеналу лікарських препаратів, крім позитивного, має і негативний вплив на структурно-функціональний стан кісткової тканини. Особливе значення серед медикаментів, які широко застосовують в ревматології і впливають на МЩКТ, є глюкокортикоїди [3]. Негативний вплив на МЩКТ, крім глюкокортикоїдів, мають метотрексат, циклоспорин А, негормональні протизапальні препарати (НПЗП). Щоправда, встановлено, що пульс-терапія метилпреднізолоном і внутрішньосуглобове введення глюкокортикоїдів відносно не шкідливі і викликають тільки тимчасове подавляюче ушкодження кісткової тканини, оцінюючи по динаміці біохімічних маркерів кісткової резорбції [4].

При системних захворюваннях сполучної тканини МЩКТ і збільшення ризику переломів кісток може асоціюватись з віком і статтю, активністю запального процесу, тривалістю захворювання,

проведеною терапією, важкістю функціональних розладів. Виявлений зворотний зв'язок між втраченою працездатністю хворого і зниженням кісткової маси в поперековому відділі хребетного стовпа, шийці стегнової кістки і трикутнику Варда.

Динаміка змін МЩКТ є важливим показником активності і прогресування ревматоїдного артриту [7] і системних захворювань сполучної тканини.

Є дані про зниження МЩКТ у хворих на системний червоний вовчак [СЧВ] у поперековому відділі хребта і шийці стегнової кістки [9]. Встановлено, що зниження МЩКТ у поперековому відділі хребта і шийці стегнової кістки зв'язано з прийомом глюкокортикоїдів. Однак є автори, які не пов'язують зниження МЩКТ із глюкокортикоїдною терапією, а із самим захворюванням [9].

**Мета дослідження.** Вивчити мінеральну щільність кісткової тканини у хворих на системні захворювання сполучної тканини у поперековому відділі хребта і шийці стегнової кістки, тобто місцях, де можуть відбутися клінічно найбільш прогностично несприятливі переломи, у зв'язку з чим денситометрію цих ділянок скелету слід вважати найбільш важливою в оцінці МЩКТ.

**Матеріали та методи.** Проведено аналіз денситометричного обстеження 67 осіб, хворих на системні захворювання сполучної тканини, віком від 19 до 63 років (середній вік становив  $39,6 \pm 12,9$  року). У 50 осіб діагностований системний червоний вовчак, у 7 – системна склеродермія, у 5 – дермато поліміозит і у 5 – змішане захворювання спо-

лучної тканини. Діагноз системного червоного вовчак виставляли на підставі критеріїв, запропонованих Американською ревматологічною асоціацією [1], системної склеродермії – Н.Г. Гусєвою [2], дерматоміозиту (поліміозиту) – К. Tanimoto [10], змішаного захворювання сполучної тканини – М.Ф. Kahn [8], підтвержені J.M. Amigues [6]. Серед обстежених 63 жінок і 4 чоловіків. Усім хворим проведено рентгенівську денситометрію шийки стегнової кістки і поперекового відділу хребта ( $L_1 - L_4$ ) за допомогою денситометра Lunar Prodigy (GE Medical Systems). Вивчали такі параметри: BMD – bone mineral density – мінеральну щільність губчатої кістки поперекового відділу хребта ( $L_1 - L_4$ ) із міжхребцевими щільностями (у  $г/см^2$  із точністю до  $0,02 г/см^2$ ) і шийки стегнової кістки; відносні показники – Т-критерій (peak bone mass) – це кількість стандартних відхилень вище і нижче середнього показника піку кісткової маси молодих жінок у віці 30–35 років (зниження цього критерію відбувається зі зниженням кісткової маси при збільшенні віку); Z – (Age Matched) – це кількість стандартних відхилень вище чи нижче середнього показника від середньовікової норми. За допомогою цього критерію вираховують і нормальне зниження кісткової щільності з віком. Оцінку показників проводили згідно із рекомендаціями Всесвітньої Організації охорони здоров'я; МШКТ вище  $1,2 г/см^2$  оцінювали як остеосклероз; Т у межах  $(-1) - (+1)$  – як нормальний стан кісткової тканини; Т  $(-1) - (-2,5)$  – як остеопенія; Т нижче  $(-2,5)$  – як остеопороз.

Кількісні показники, отримані при проведенні досліджень, статистично оброблено шляхом середнього арифметичного і його стандартного відхилення ( $M \pm \sigma$ ). Вірогідність різниці визначали із використанням параметричного критерію Ст'юдента (t).

**Результати досліджень та їх обговорення.** Відсутність порушення мінеральної щільності у шийці стегнової кістки і поперековому відділі хребта виявлено у 35,8% хворих. Ізольовано тільки у шийці стегнової кістки – у 35,8%, тільки у поперековому відділі хребта – у 28,4%. У 32,8% хворих виявлена остеопенія, а у 14,9% – остеопороз. У хворих на системну склеродермію, дерматоміозит і змішане захворювання сполучної тканини з патологічними змінами кісткової тканини виявлена

остеопенія, а у хворих на системний червоний вовчак – як остеопенія, так і остеопороз. У 28,3% хворих на системний червоний вовчак виявлена остеопенія, а у 24,4% – остеопороз. Мінеральна щільність у шийці стегнової кістки у обстежених хворих на системний червоний вовчак виявилась меншою від мінеральної щільності хребців поперекового відділу хребетного стовпа. Так, у шийці стегнової кістки середня величини мінеральної щільності у хворих на системний червоний вовчак становила  $0,750 \pm 0,038 г/см^2$ , а у поперековому відділі хребта –  $0,972 \pm 0,009 г/см^2$ . Зниження мінеральної щільності кісткової тканини у обстежених хворих прогностично може бути несприятливим показником ризику можливих переломів. У хворих на системний червоний вовчак проведений аналіз мінеральної щільності кісткової тканини у осіб, які приймали глюкокортикоїди і які їх не приймали. У осіб, які приймали глюкокортикоїди мінеральна щільність кісткової тканини становила у шийці стегнової кістки  $0,746 \pm 0,008 г/см^2$ , а у поперековому відділі хребта –  $0,969 \pm 0,011 г/см^2$ , у тих, які не приймали глюкокортикоїди, – відповідно  $0,758 \pm 0,007 г/см^2$  і  $0,973 \pm 0,005 г/см^2$ . Виявлено прямо пропорційну залежність між віком обстежених хворих і вираженістю втрати мінеральної щільності кісткової тканини. Встановлено, що у осіб старше 45 років вона становила в середньому  $0,739 \pm 0,012 г/см^2$ , а у осіб молодше 45 років –  $0,827 \pm 0,008 г/см^2$ .

Під час оцінювання індивідуальної динаміки отриманих результатів хворих на системний червоний вовчак у 29,3% встановлена остеопенія, у 24,4% – остеопороз, а у 46,3% – норма. У хворих на системну склеродермію, дерматоміозит і змішане захворювання сполучної тканини патологічні зміни денситометрії проявлялись тільки у вигляді остеопенії. Так, у хворих на системну склеродермію остеопенія виявлена у 57,1%, на дерматоміозит – у 40,0% і змішане захворювання сполучної тканини – у 100,0%.

**Висновки.** У хворих на системний червоний вовчак спостерігається порушення мінеральної щільності кісткової тканини у вигляді остеопенії і остеопорозу, а у пацієнтів на системну склеродермію, дерматоміозит і змішане захворювання сполучної тканини тільки у вигляді остеопенії.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Внутрішня медицина / Відповідальний редактор член-кореспондент АМН України, лауреат Державної премії України, заслужений діяч науки України, доктор медичних наук, професор К.М. Амосова. — Київ. — Т.2. — 2009. — С.833—934.
2. Гусєва Н.Г. Системная склеродермия и псевдосклеродермические синдромы / Н.Г. Гусєва. — М.: Медицина, 1993. — 269 с.
3. Клинические рекомендации. Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение / Под ред. Н.И. Беневоленской, О.М. Лесняк. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 176 с.
4. Насонов Е.А. Остеопороз: ревматологические проблемы / Е.А.Насонов, И.А. Скрипникова, В.А. Насонова // Терапевтический архив. — 1997. — № 5. — С. 5—9.
5. Проблеми остеопорозу / За ред. проф.Ковальчука. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. — 446 с.
6. Amigues J.M. Comparative study of 4 diagnosis Criteria sets for mixed connective tissue diseases in patients with anti-RNP antibodies / J.M. Amigues, A. Cantagrel, M. Abbal [et al.] // J.Reumatol. — 1996. — № 23. — 2055 — 2062.

7. Deodhar A.A. Bone mass measurement and bone metabolism in rheumatoid arthritis; a review / A.A. Deodhar, J. Brabyn, P. Jones [et al] // *Arthr.Rheum.* — 1993. — Vol.36. — P. 1204—1210.
8. Kahn M.F. Syndrome de Sharp / M.F. Kahn, T. Apeelboom, A.P. Peltie [et al.] // *Les maladies systemique. Flammarion.* — Paris. — 1991. — P. 545—556.
9. Sels F. Lupus / F.Sels, J. Dequeker, J. Muamba. // *Lupus.* — 1996. — Vol. 5. P.561—576.
10. Tanimoto K. Classification criteria for polymyositis and dermatomyositis / K. Tanimoto, K. Nakano, S. Kano [et al.] // *Reumatol.* — 1995. — Vol. 22. — P. 668—674.

M.M. KYSHKO<sup>1</sup>, B.L. TRUSKAVETSKE<sup>2</sup>, M.V. BYCHKO<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*Uzhhorod National University, Medical Faculty, Department of Hospital Therapy,* <sup>2</sup>*Institute of Postgraduate Education and Pre-University Preparation, Department of Radiology and Oncology, Uzhhorod*

#### MINERAL DENSITY OF THE BONE TISSUE IN THE PATIENTS WITH DISEASES OF THE CONNECTIVE TISSUE

The densitometric checking-up of the high-bone and in the small of the back in 50 patients with lupus vulgaris, 7 with sclerodermia, 5 with dermatomiosit and 5 with the diseases of the connective tissue. The violation of the bone tissue in the patients with diseases of sclerodermia, dermatomiosit and disease of connectic tissue was shown correspondingly in 57,1%, 40,0% and 100,0%.

**Key words:** densitometry, osteopenia, osteoporoz, lupus erythematodes disseminatus, sclerodermia, dermatomiosit, diseases of the connective tissue

**Стаття надійшла до редакції: 2.09.2015 р.**

© Я.О. Михалко, 2015 р.

УДК 616.6-022.7-08:615.33.015.8

Я.О. МИХАЛКО

*Ужгородський національний університет, факультет післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки, кафедра терапії та сімейної медицини, Ужгород*

## **ПРОБЛЕМА ВИБОРУ АНТИБІОТИКА ДЛЯ ЕМПІРИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПОЗАГОСПІТАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ СЕЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ**

У статті наведено обґрунтування вибору раціональної емпіричної антибактеріальної терапії неускладненої позагоспітальної інфекції сечовивідних шляхів на основі даних ретроспективного аналізу структури збудників та їх антибіотикорезистентності за 2011–2014 рр. Встановлено, що найчастішими збудниками неускладненої позагоспітальної інфекції сечовивідних шляхів були Грам-негативні мікроорганізми, зокрема *Escherichia coli*. Виявлене поступове статистично вірогідне зростання частки збудників, чутливих до всіх досліджуваних у ході роботи антибактеріальних препаратів. У той же час, відсоток полірезистентних штамів залишався майже незмінним.

**Ключові слова:** інфекція сечовивідних шляхів, антибіотики, антибіотикорезистентність, полірезистентність

**Вступ.** У багатьох країнах світу в останні роки відзначається тенденція до значного підвищення стійкості мікрофлори до антибіотиків (АБ). У США щорічно реєструються близько 2 млн. випадків захворювань, що викликані антибіотикорезистентними бактеріями. Пов'язані з цим додаткові витрати становлять близько 20 млрд. доларів. За оцінками European Medicines Agency та European Centre for Disease Prevention and Control, 25 тис. смертей в Європі щорічно є прямим наслідком антибіотикорезистентності бактерій, а загальні витрати на лікування сягають 1,5 млрд. євро [5]. Дані стосовно стійкості уропатогенів до антибактеріальних препаратів вкрай важливі, в першу чергу, для адекватного вибору емпіричної терапії. Епідеміологічні дослідження щодо резистентності збудників інфекцій сечовивідних шляхів (ІСШ) постійно проводяться в багатьох країнах світу, проте в Україні це питання мало висвітлене. Найчастішою причиною ІСШ вважається *Escherichia coli*. Даний мікроорганізм виділяється у 70-90 % пацієнтів з цією патологією [1, 2]. Однак трапляються також інші збудники, серед яких можна відзначити *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa*, *P. mirabilis* та ін. Вважається, якщо рівень резистентності уропатогенних мікроорганізмів до АБ в регіоні становить більше 10-20 %, то це є передумовою обмеження його використання в якості препарату вибору [4]. Тому, при виборі емпіричної терапії пацієнтів з позагоспітальною ІСШ необхідно враховувати не тільки структуру збудників, але і паттерни їх антибіотикорезистентності, характерні для даного регіону.

**Мета дослідження.** Встановити частоту полірезистентних до антибіотиків збудників позагоспітальної інфекції сечовивідних шляхів.

**Матеріали та методи.** Робота виконана на базі ДЗ «Відділкова клінічна лікарня станції Ужгород» ДТГО «Львівська залізниця». В дослідження було включено результати бактеріологічного дослідження 132 зразків сечі дорослих пацієнтів, які проходили лікування з приводу неускладненої позагоспітальної ІСШ протягом 2011-2014 рр. Для дослідження використовувалася середня порція ранкової вільно випущеної сечі, отримана після ретельного туалету зовнішніх статевих

органів. Матеріал доставляли в локальну лабораторію у стерильних, герметично закритих контейнерах протягом не більше 1 години від моменту забору зразків. Результати повторних заборів сечі в аналіз не включалися. В дослідженні не брали участь пацієнти, які мали ускладнюючі фактори (конкременти нирок та/або сечовивідних шляхів, цукровий діабет, вроджені або набуті аномалії нирок та сечовивідних шляхів, травми хребта та ін.), госпіталізацію в стаціонар будь-якого профілю за будь-яким показанням за останні 3 міс. до моменту проведення бактеріологічного дослідження сечі, яким проводилися інвазивні урологічні втручання протягом останніх 3 міс. Ідентифікацію мікроорганізмів проводили за культурально-морфологічними та біохімічними властивостями на класичних диференціально-діагностичних середовищах за стандартними методиками.

Для визначення чутливості мікроорганізмів до АБ (ципрофлоксацин, левофлоксацин, гатифлоксацин, цефтріаксон, цефазолін, цефоперазон, цефотаксим, цефтазидим, хлорамфенікол, амікацин та фуразидин) використовувався диск-дифузійний метод. Полірезистентними вважалися мікроорганізми, які були нечутливими до представників трьох і більше груп антибіотиків [3]. Статистична обробка отриманих результатів проводилася з використанням пакету прикладних програм Statistica 8.0 (StatSoft, США). Показники вважалися вірогідними при значеннях  $p < 0,05$ .

**Результати досліджень та їх обговорення.** Серед 132 досліджених зразків сечі *E. coli* була виявлена у 91 випадку (68,9 %). Частка інших збудників ІСШ була значно меншою. Так, *E. aerogenes* був виявлений у 9 випадках (6,8 %), *E. cloacae* – у 8 (6,1 %), *K. pneumoniae* – у 5 (3,8 %), *P. aeruginosa* – у 5 (3,8 %), *S. haemolyticus* – у 5 випадках (3,8 %). Відсоток інших мікроорганізмів (*S. aureus*, *E. faecalis*, *Acinetobacter* spp., *Citrobacter*, *P. mirabilis*, *S. epidermidis*) разом склав 6,8 %. Загалом Грам-негативні мікроорганізми траплялися вірогідно частіше ніж Грам-позитивні (121 випадок (91,7 %) проти 11 (8,3 %), відповідно,  $p < 0,05$ ), що не суперечить даним літератури.

Аналіз чутливості виявлених збудників позагоспітальної ІСШ до досліджуваних антибактеріальних препаратів показав, що найвищий рівень чутливості спостерігався до цефтріаксону (63,6 % випадків) та гатифлоксацину (61,4 %), найнижчою була чутливість до хлорамфеніколу (32,6 %), амікацину та цефазоліну (38,6 %). При цьому, найвищий рівень резистентності було відзначено до цефазоліну (33,3 %), хлорамфеніколу (28,8 %) та ципрофлоксацину (24,2 %), а найнижчий – до амікацину (15,2 %) фуразидину (16,3 %) та цефотаксиму (16,7 %) (табл. 1).

Звертає на себе увагу досить висока частота помірно резистентних до АБ збудників ІСШ. Так, найвищий рівень помірної резистентності був зафіксований до амікацину (46,2 %), дещо нижчий – до хлорамфеніколу (38,6 %) та цефтазидиму (31,8 %). Дане явище має неабияке клінічне значення, адже наявність помірно резистентних штамів вимагає застосування максимальних терапевтичних доз препарату, що не завжди доцільно з огляду на зростання ймовірності розвитку небажаних побічних явищ.

Таблиця 1

Частота антибіотикорезистентності збудників позагоспітальної ІСШ до досліджуваних антибактеріальних препаратів

Препарат	Резистентність, n (%)	Чутливість, n (%)	Помірна резистентність, n (%)
Ципрофлоксацин	32 (24,2 %)	64 (48,5 %)	36 (27,3 %)
Левовфлоксацин	27 (20,5 %)	78 (59,1 %)	27 (20,4 %)
Гатифлоксацин	25 (18,9 %)	81 (61,4 %)	26 (19,7 %)
Цетріаксон	28 (21,2 %)	84 (63,6 %)	20 (15,2 %)
Цефазолін	44 (33,3 %)	51 (38,6 %)	37 (28,1 %)
Цефоперазон	31 (23,5 %)	63 (47,7 %)	38 (28,8 %)
Цефотаксим	22 (16,7 %)	77 (58,3 %)	33 (25,0 %)
Цефтазидим	30 (22,7 %)	60 (45,5 %)	42 (31,8 %)
Хлорамфенікол	38 (28,8 %)	43 (32,6 %)	51 (38,6 %)
Амікацин	20 (15,2 %)	51 (38,6 %)	61 (46,2 %)
Фуразидин	21 (16,3 %)	75 (57,0 %)	35 (26,7 %)

Примітка: n – кількість збудників.

Аналіз структури антибіотикорезистентності збудників ІСШ показав, що майже в половині задокументованих випадків (47,0 %) резистентність до досліджуваних АБ була відсутня взагалі. У 12,1 % випадків була виявлена резистентність до одного антибактеріального препарату, у 11,4 % – до двох препаратів, а у 6,8 % – до трьох препаратів. Таким чином, у переважній більшості зразків

(77,3 %) резистентність збудників проявляється не більше як до трьох з досліджуваних АБ. У той же час, збудників, резистентних до 4 і більше АБ було виявлено у 22,7 % випадків. При цьому у 12,1 % мала місце резистентність до 6 і більше препаратів. Серед досліджених зразків у двох були виявлені бактерії, резистентні до всіх досліджуваних АБ. Це, зокрема, *E. coli* та *K. pneumoniae* (рис. 1).

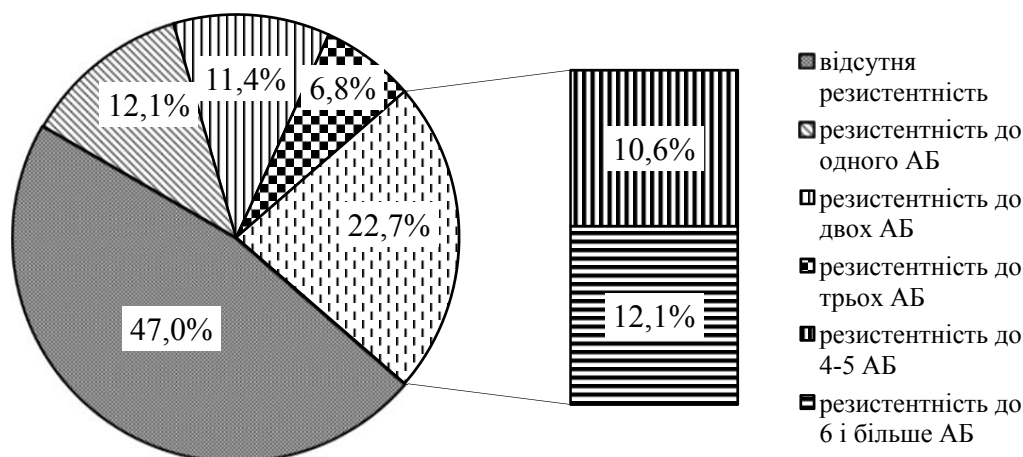
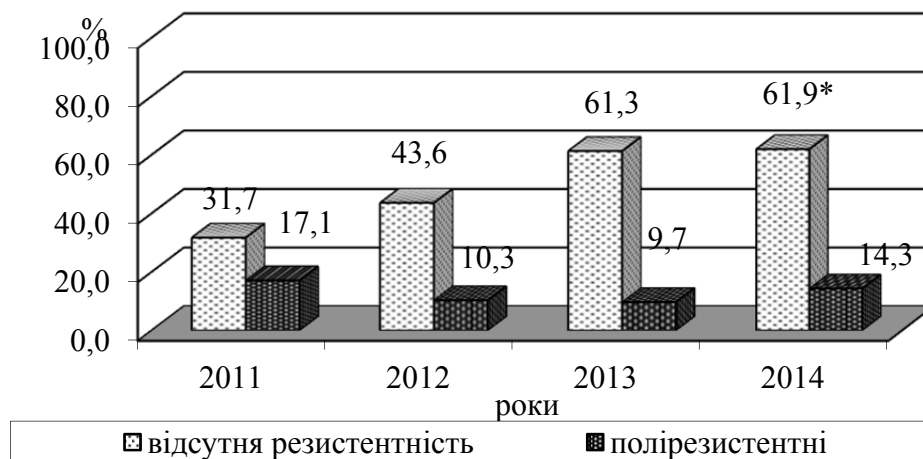


Рис. 1. Структура резистентності бактерій, виявлених у зразках сечі

Аналіз частоти антибіотикорезистентних збудників позагоспітальних ІСШ показав, що питома вага мікроорганізмів, у яких не було виявлено резистентності до досліджуваних АБ, поступово вірогідно зростала (з 31,7 % у 2011 р. до 61,9 % у 2014 р.,  $p=0,0308$ ).

При цьому це відбувалося на фоні зниження кількості полірезистентних мікроорганізмів. Так,

якщо у 2011 році 17,1 % виявлених збудників демонстрували резистентність до представників трьох і більше груп антибактеріальних препаратів, то у 2013 році їх частка зменшилася майже вдвічі – до 9,7 %, однак вказані зміни були статистично невірогідними ( $p=0,4987$ ). У 2014 році виявлено тенденцію до зростання частоти полірезистентних штамів (рис. 2).



Примітка: \* – різниця статистично вірогідна при порівнянні з даними 2011 року ( $p<0,05$ ).

Рис. 2. Динаміка частоти полірезистентних мікроорганізмів.

Серед виявлених збудників позагоспітальних ІСШ резистентність до чотирьох і більше досліджуваних антибактеріальних препаратів для *E. coli* була констатована у 21 зразку (23,1 %) з 91, де був виявлений даний мікроорганізм, цей показник для *E. aerogenes* становив 1 випадок (11,1 %), для *E. cloacae* – 2 випадки (25,0 %), для *E. faecalis* – 1 випадок (50 %), для *K. pneumoniae* – 1 випадок (20,0 %), для *P. aeruginosa* – 3 випадки (60,0 %), для *P. mirabilis* – 1 (100,0 %). В той же час, серед *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. haemolyticus* полірезистентних штамів виявлено не було. Хоча у процентному співвідношенні частота полірезистентних штамів *E. cloacae*, *E. faecalis*, *P. aeruginosa* та *P. mirabilis* була вищою, однак вона виявилася статистично невірогідною ( $p>0,05$ ) внаслідок незначної кількості даних збудників серед виявлених мікроорганізмів.

В ході роботи було виявлено, що у 13 випадках (9,8 %) спостерігалася резистентність до всіх досліджуваних АБ фторхінолонового ряду, у 3 (2,3 %) – до цефалоспоринових АБ.

При виборі антибактеріального препарату для лікування ІСШ необхідно враховувати структуру збудників ІСШ в даному регіоні та їх резистентність. Однак для успішного лікування також важливо враховувати шлях введення препарату, особливості його метаболізму, шляхи виведення, ризик розвитку небажаних побічних реакцій, розподіл у тканинах та рідинах організму в концентраціях, достатніх для виявлення антибактеріальної дії, комплаєнс. З огляду на це, при лікуванні ІСШ перевагу віддають препаратам, які мають широкий спектр дії, пероральний шлях введення, високий профіль безпеки, а фармакокінетика забезпечує досягнення високих концентрацій в сечі та нирко-

вій тканині при прийомі 1-2 рази на добу. Також важливим є питання необхідності корекції дози препарату та кратності введення у пацієнтів зі зниженою функцією нирок.

При лікуванні ІСШ в умовах первинної (амбулаторної) ланки надання медичної допомоги населенню застосовуються АБ з пероральною формою введення. Серед досліджених нами АБ таку форму введення мають ципрофлоксацин, левофлоксацин, гатифлоксацин, хлорамфенікол та фуразидин. При цьому всі вони виводяться переважно нирками, а найвищий відсоток ниркового виведення характерний для левофлоксацину (близько 80 %) та хлорамфеніколу (близько 70 %). Однак, якщо всі зазначені АБ виводяться нирками в незміненому вигляді, то хлорамфенікол – у вигляді неактивного метаболіту. Ця особливість фармакокінетики хлорамфеніколу, а також один з найвищих показників резистентності до нього мікроорганізмів (28,8 %) та низький рівень чутливості (32,6 %), як було показано в нашій роботі, суттєво обмежує його застосування як препарату вибору для лікування ІСШ. Гатифлоксацин, незважаючи на те, що має переважно нирковий шлях метаболізму, широкий спектр дії, один з найвищих показників чутливості до нього збудників ІСШ (61,4 %) та достатньо низький рівень резистентності (18,9 %), також не може бути рекомендований в як препарат першої лінії при лікуванні ІСШ, оскільки є препаратом резерву.

Таким чином, при потребі перорального застосування АБ як препарати вибору може бути рекомендований левофлоксацин та фуразидин. При цьому останній має високий профіль безпеки, а резистентність бактерій до нього є однією з найнижчих (16,3 %). Проте слід відзначити, що для всіх препаратів з пере-



важно нирковим шляхом метаболізму необхідно в тій чи іншій мірі проводити корекцію дозування та кратності введення залежно від швидкості клубочкової фільтрації.

За умови стаціонарного лікування пацієнтів з ІСШ перевагу надають парентеральному введенню препарату з подальшим переходом на пероральну форму (ступінчаста терапія). Серед АБ, чутливість до яких збудників ІСШ була нами вивчена, парентерально можуть вводитися всі, окрім фуразидину. При цьому, максимальний рівень виведення нирками в незміненому вигляді притаманний цефазоліну (близько 90 %), амікацину, цефтазидиму та левофлоксацину (близько 85 %). Виявлений рівень резистентності бактерій до цефазоліну виявився найвищим (33,3 %), що не дозволяє віднести даний АБ до препаратів вибору при лікуванні ІСШ. Незважаючи на те, що резистентність до амікацину була найнижчою (15,2 %), висока частота серйозних побічних явищ, зокрема нефротоксична та ототоксична дія, не дозволяють використовувати даний препарат як емпіричну терапію першої лінії. Цефтазидим може бути використаний як препарат вибору при лікуванні ІСШ, однак необхідно враховувати досить високий рівень помірно резистентних штамів мікроорганізмів (31,8 %), що вимагає застосування максимальних терапевтичних доз. До цефотаксиму, близько 65 % якого виводиться нирками у незміненому вигляді, виявлено один з найнижчих рівнів резистентності (16,7 %). Зважаючи на досить хороший профіль безпеки, даний препарат може бути рекомендовано для емпіричного застосування. Разом з тим,

необхідно враховувати, що для цефтазидиму, цефотаксиму та левофлоксацину необхідно проводити корекцію дозування препарату у пацієнтів зі зниженою функцією нирок. Подібної корекції не потрібно проводити при призначенні цефтріаксону та цефоперазону, оскільки виведення даних препаратів здійснюється в більшій мірі з жовчю. При цьому, при порушенні функції нирок виведення препарату з жовчю зростає, а при ураженні печінки посилюється виділення препарату нирками. При цьому, виявлена в ході дослідження антибіотикочутливість збудників ІСШ до цефтріаксону була найвищою (63,6 %).

Таким чином, серед АБ з парентеральним шляхом введення, для емпіричного лікування ІСШ як препарату першої лінії доцільно використовувати цефтазидим, цефотаксим, левофлоксацин та цефтріаксон. При цьому останній має суттєву перевагу над іншими у лікуванні хворих зі зниженою функцією нирок.

**Висновки.** На сьогоднішній день спостерігається тенденція до зниження частоти трапляння полірезистентних збудників позагоспітальної ІСШ, що відбувається на фоні статистично вірогідного зростання частки бактерій з відсутньою резистентністю до досліджених АБ. З огляду на це, а також враховуючи інші критерії вибору препарату для емпіричного лікування ІСШ, при необхідності призначення АБ для перорального застосування можна рекомендувати левофлоксацин та фуразидин. Якщо необхідне парентеральне введення АБ, то доцільно використовувати цефтазидим, цефотаксим, левофлоксацин або цефтріаксон.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Antimicrobial susceptibility of organisms causing community-acquired urinary tract infections in Gauteng Province, South Africa. / D.A. Lewis, L.Y. Gumede, L.A. van der Hoven [et al.] // *S. Afr. Med. J.* — 2013. — Vol. 103, № 6. — P. 377—381.
2. Antimicrobial susceptibility pattern and epidemiology of female urinary tract infections in South Korea, 2010–2011 / D.S. Lee, H.S. Choe, S.J. Lee [et al.] // *Antimicrob. Agents Chemother.* — 2013. — Vol. 57, № 11. — P. 5384—5393.
3. Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance / A. P. Magiorakos, A. Srinivasan, R.B. Carey [et al.] // *Clinical Microbiology and Infection.* — 2012. — Vol. 18, № 3. — P. 268—281.
4. Strategies to combat antimicrobial resistance / R.R. Uchil, G.S. Kohli, V.M. Katekhaye [et al.] // *J. Clin. Diagn. Res.* — 2014. — Vol. 8, № 7. — P. 01—04.
5. The ARESC study: an international survey on the antimicrobial resistance of pathogens involved in uncomplicated urinary tract infections / G.C. Schito, K.G. Naber, H. Botto [et al.] // *Int. J. Antimicrob. Agents.* — 2009. — Vol. 34, № 5. — P. 407—413.

Y.O. MYKHALKO

*Uzhhorod National University, Faculty of Postgraduate Education and Pre-University Studying, Chair of Therapy and Family Medicine, Uzhhorod*

### THE PROBLEM OF ANTIBIOTIC CHOICE FOR THE EMPIRIC TREATMENT OF COMMUNITY-ACQUIRED URINARY TRACT INFECTIONS

The article presents the reasoning for the rational choice of empirical antibiotic therapy for the uncomplicated community-acquired urinary tract infections based on a retrospective analysis of the pathogens structure and their antibiotic resistance during 2011-2014. Established that the most frequent pathogens of the community-acquired uncomplicated urinary tract infections were Gram-negative bacteria, in particular *Escherichia coli*. Gradual statistically significant increasing of pathogens that were sensitive to all investigated during the study antibiotics was found. At the same time, the percentage of multidrug-resistant strains remained almost unchanged.

**Key words:** urinary tract infection, antibiotics, antibiotic resistance, multidrug-resistance

Стаття надійшла до редакції: 28.04.2015 р.

# ХІРУРГІЯ

© І.А. Криворучко, Н.М. Гончарова, 2015

УДК 616.37–006.2–036.17–073–074–089.87(043.3)

І.А. КРИВОРУЧКО, Н.М. ГОНЧАРОВА

*Харківський національний медичний університет, кафедра хірургії № 2, Харків*

## **ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПСЕВДОКІСТ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ, УСКЛАДНЕНИХ МЕХАНІЧНОЮ ЖОВТЯНИЦЕЮ**

Проаналізовані результати хірургічного лікування 115 хворих з псевдокістами підшлункової залози, ускладненими механічною жовтяницею, розподіленими згідно з класифікацією D'Egidio A. та Schein M. (1991 р.). При псевдокістах підшлункової залози першого типу виконували їх пункції під контролем УЗД з ефективністю 75 %, та повністю ліквідували біліарну гіпертензію, з подальшим внутрішнім дрениванням псевдокіст, після сформування їх стінок та стабілізації загального стану хворого. При псевдокістах другого та третього типів лікування починали з використання мініінвазивних методів з подальшим внутрішнім дрениванням псевдокісти. При неможливості виконати внутрішні дренивання псевдокіст застосовували резекційні методи хірургічних втручань. Ускладнення спостерігалися у 2 хворих. Таким чином, при лікуванні псевдокіст, ускладнених механічною жовтяницею, мініінвазивні та «відкриті» оперативні втручання використовували як взаємодоповнюючі з великим спектром діагностичних та лікувальних можливостей.

**Ключові слова:** псевдокісти підшлункової залози, механічна жовтяниця, мініінвазивні методи

**Вступ.** Унаслідок поширення серед населення захворюваності на гострий та хронічний панкреатити (ХП), травми підшлункової залози (ПЗ), останнім часом спостерігається значне зростання хворих на псевдокісти ПЗ, тому ця проблема стає найбільш актуальною у сучасній панкреатології [2, 8, 9]. Питання лікування хворих з псевдокістами ПЗ є дискусійним, у зв'язку з традиційним використанням у цих пацієнтів вичікувальної тактики, яка може призводити до важких, небезпечних для життя ускладнень, таких як перфорація псевдокісти, кровотеча у її порожнину, розрив псевдокісти з розповсюдженням перитонітом, інфікування, утворення зовнішніх та внутрішніх нориць, здавлення спільної жовчної протоки та компресії шлунка чи дванадцятипалої кишки (ДПК) [6], механічна жовтяниця (МЖ) [1, 3, 10].

Стандартом у лікуванні псевдокіст ПЗ, ускладнених МЖ, є «відкрите» хірургічне втручання, що передбачає виконання внутрішнього або зовнішнього дренивання псевдокісти [8, 10]. З широким впровадженням у практику мініінвазивних втручань, які застосовуються для лікування псевдокіст ПЗ, ускладнених МЖ, все більше хірургів віддають перевагу цим малотравматичним способам, використовуючи пункції та дренивання під контролем ультразвукового дослідження (УЗД) [5], ендоскопічну цистогастротомію (ЦГС) [4, 7, 11], лапароскопічні методи формування цистоентероанастомозів (ЦЕА) [12], які збільшують вірогідність відкладання необ-

хідного лапаротомного втручання та у деяких випадках є остаточними.

**Мета дослідження.** Вивчити використання мініінвазивних методів з метою оптимізації хірургічного лікування хворих з псевдокістами ПЗ, ускладненими МЖ, і забезпечення хворого більш довготривалим лікувальним ефектом.

**Матеріали та методи.** Проаналізовано результати хірургічних втручань у 115 хворих на псевдокісти ПЗ, ускладнені МЖ, які лікувалися у хірургічних відділеннях Комунального закладу охорони здоров'я «Обласна клінічна лікарня – Центр екстреної медицини та медицини катастроф» та відділі хірургії підшлункової залози та реконструктивної хірургії жовчовивідних проток Національного інституту хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова АМН України за період з 2000 по 2015 рр. З них чоловіків було 106 (92,2 %), жінок – 9 (7,8%), віком від 21 до 79 років, у середньому  $43,3 \pm 1,2$  року. Всі хворі розділені на три групи за класифікацією D'Egidio A. та Schein M. (1991 р.) [13], згідно з якою до псевдокіст першого типу відносили постнекротичні кісти [8], які виникли внаслідок гострого панкреатиту (ГП), до другого типу – постнекротичні псевдокісти (65), які розвивалися внаслідок загострення ХП, до третього типу – ретенційні псевдокісти (42), які виникали на тлі ХП, внаслідок стриктур протоків ПЗ. Псевдокісти ПЗ першого типу, ускладнені МЖ, у 2 хворих супроводжувалися кровотечею у порожнину кісти, та у 2 хворих – нагноєнням. Псевдокісти ПЗ другого ти-

пу, ускладнені МЖ, супроводжувалися нагноєнням у 4 хворих, вірсунголітіазом та тубулярним стенозом спільної жовчної протоки – у 7, деформацією шлунка та /або ДПК – у 6, кровотечею у порожнину кісти – у 5 хворих. Псевдокісти ПЗ третього типу, ускладнені МЖ, супроводжувалися деформацією шлунка та/або ДПК у 13 хворих, кровотечею у порожнину псевдокісти – у 5, нагноєнням – у 1 хворого.

Хворим виконували загальноклінічні лабораторні методи дослідження крові та сечі, біохімічні дослідження крові; також використовували інструментальні методи: УЗД, як скринінг-метод (усім хворим) спіральну комп'ютерну томографію (СКТ) (з/без контрастування), ендоскопічну езофагогастроуденоскопію (ЕЕГДС), ендоскопічну ретроградну холангіопанкреатографію (ЕРХПГ), ендосонографію, ангиографію; а також інвазивні діагностичні методи: пункції псевдокіст з наступним морфологічним, цитологічним і біохімічним дослідженням пунктату.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Діагноз псевдокісти ПЗ, ускладненою МЖ, встановлювали на основі особливостей клінічного перебігу (біль у верхніх відділах живота, лівому підбер'ї оперізуючого характеру, яка періодично підсилювалася після вживання їжі, нудота, блювота та гіперамілаземія, пожовтіння шкіри та склер, підвищення рівня загального білірубину та його фракцій) та на підставі додаткових методів обстеження: УЗД, СКТ, ЕРХПГ.

Тактика хірургічного лікування хворих залежала від загального стану пацієнта, типу псевдокісти, супутньої патології, змін у ПЗ та наявності відповідних умов для застосування мініінвазивних методик.

При лікуванні псевдокіст ПЗ першого типу у всіх хворих використовували пункції під контролем УЗД, які у 6 (75 %) хворих були остаточним методом хірургічного втручання. У 1 хворого після пункції виконано подальше черезшкірне зовнішнє дренивання псевдокісти під контролем УЗД дренажем за типом «pig tail». У 2 хворих з інфікованими псевдокістами, кровотечею у порожнину псевдокісти та МЖ після формування стінок кісти було виконано цистопанкреатоєюностомію (ЦПЕС) та холецистоєюностомію (ХЕС).

За останні роки у клініці широко використовуються сонографічні, ендосонографічні та ендоскопічні методи дренивань псевдокіст ПЗ з метою ліквідації біліарної гіпертензії. Пункції псевдокіст другого типу, ускладнених МЖ, під контролем УЗД виконані 3 хворим. Ендосонографічні пункції псевдокіст виконані 3 хворим.

Обов'язковою умовою для ендоскопічного внутрішнього дренивання було щільне прилягання псевдокісти до задньої стінки шлунка та ДПК, та локальне випинання псевдокіст до їх просвіту. Ендоскопічні анастомози формували за допомогою пластикових стентів (7-10 F) за типом «double-

pigtail». Ендоскопічні цистоуденостомії виконані 2 хворим.

Більшості хворих з псевдокістами ПЗ другого типу, ускладненими МЖ, виконані внутрішні дренивання псевдокіст. При псевдокістах другого типу 15 хворим виконана поздовжня ЦПЕС за Ру, яка у 7 з них з вірсунголітіазом та стенозом термінального відділу спільної жовчної протоки доповнена холецистоєюностомією. У 12 пацієнтів виконані цистоєюностомії (ЦЕС).

У 4 хворих з інфікованими псевдокістами ПЗ, ускладненими МЖ, виконані лапаротомії з зовнішнім дрениванням кіст.

При кровотечах у порожнину псевдокіст у хворих з МЖ як перший етап 3 хворим виконані рентгенендоваскулярні оклюзії (РЕО) судин, що спричинили кровотечі. На другому етапі 2 хворим накладено цистоєюноанастомози (ЦЄА) та 1 пацієнту – ендосонографічну пункцію псевдокісти. У 1 хворого з кровотечею у порожнину псевдокісти, гнійним холангітом, МЖ виконано, після зупинки кровотечі, зовнішнє дренивання псевдокісти та гепатікоєюностомію та 1 пацієнту – поздовжню ЦПЕС.

При неможливості виконати внутрішні дренивання псевдокіст застосовували резекційні методи хірургічних втручань. При хронічному фіброзно-дегенеративному панкреатиті з кістоною трансформацією головки ПЗ, яка стискає шлунок та/або ДПК, та МЖ 1 хворому виконано Бернську модифікацію операції Бегера. При локалізації псевдокісти у головці ПЗ та МЖ 11 пацієнтам виконано операцію за Frey.

При псевдокістах ПЗ третього типу 27 хворим виконані поздовжні ЦПЕС. У 1 хворого з хронічним фіброзно-дегенеративним панкреатитом, псевдокістою головки ПЗ, вірсунгоектазією, МЖ, деформацією ДПК виконано черезшкірну черезпечінкову холецистостомію (ЧЧХ) під контролем УЗД, з наступним накладанням поздовжньої ЦПЕС та білодігестивного анастомозу. При наявності інфікованої псевдокісти ПЗ, ускладненої МЖ та вторинною портальною гіпертензією (ВПГ), 1 хворому виконано гепатікоєюностомію за Ру та поздовжню ЦПЕС.

У 3 хворих з псевдокістами ПЗ третього типу, ускладненими МЖ та арозивною кровотечею, у якості першого етапу були виконані РЕО судин, що спричинили кровотечу, з подальшим накладанням поздовжніх ЦПЕС. При хронічному фіброзно-дегенеративному панкреатиті з псевдокістою ПЗ, ускладненою кровотечею у порожнину кісти, вірсунгограгією, МЖ, стенозом v. porta hepatis, ВПГ та субкомпенсованим стенозом ДПК у 1 хворого на першому етапі виконано РЕО шлунокодванадцятипалокишкової артерії, з подальшою лапаротомією та зовнішнім дрениванням псевдокісти ПЗ. У 1 пацієнта з псевдокістою ПЗ з кровотечею у порожнину кісти та МЖ, виконано лапаротомію, гемостаз та зовнішнє дренивання псевдокісти.

При локалізації псевдокісти ПЗ, ускладненою МЖ та компресією шлунка та/або ДПК, у головці ПЗ та наявності вірсунгоектазії 5 пацієнтам виконано операцію за методикою Frey. При локалізації псевдокісти у тілі-хвості ПЗ, ускладненої МЖ та компресією ДПК, 1 хворому виконано дистальну резекцію ПЗ зі спленектомією.

Підшлунководванадцятипалокишкові резекції (ПДР) виконані 2 хворим за показаннями. Так, 1 пацієнту, у якого перебіг ХП ускладнювався наявністю псевдокісти ПЗ, тубулярним стенозом спільної жовчної протоки, асцитом внаслідок ВПГ, компресією ДПК кістою головки ПЗ та МЖ виконано ПДР за Whipple. 1 хворому з хронічним фіброзно-кістозним псевдотуморозним панкреатитом зі здавленням спільної жовчної протоки, псевдокістою ПЗ, субкомпенсованим стенозом та МЖ, попередньо виконано ЧЧХ під контролем УЗД, та після зниження рівня загального білірубіну та покращення загального стану хворого, з наступною лапаротомією та ПДР за Трансверзо-Лонгмайером.

Перебіг післяопераційного періоду хворих з псевдокістами ПЗ, ускладненими МЖ, ускладнився у 2 хворих. В одному випадку у хворого з псев-

докістою ПЗ, ускладненою МЖ, пункція під контролем УЗД супроводжувалася кровотечею з арозованої судини у порожнину псевдокісти, що було усунуто РЕО шлунково-дванадцятипалокишкової артерії. У 1 хворого внаслідок ерозії підшлунково-дванадцятипалокишкової артерії виникла внутрішньочеревна кровотеча, яка була зупинена РЕО судини, що спричинила кровотечу, з подальшим зовнішнім дрениванням порожнини псевдокісти та холецистостомою. Летальних випадків при лікуванні псевдокіст ПЗ, ускладнених МЖ, не було.

**Висновки.** При лікуванні хворих з псевдокістами ПЗ, ускладненими МЖ, необхідно використовувати індивідуалізовану диференційовану хірургічну тактику, яка базується на сучасних мініінвазивних методах лікування. При псевдокістах ПЗ першого типу доцільно використовувати пункції псевдокіст під контролем УЗД, які були ефективними у 75 %, та повністю ліквідували біліарну гіпертензію. При псевдокістах ПЗ другого та третього типів мініінвазивні методи та традиційні відкриті хірургічні втручання слід використовувати як взаємодоповнюючі, з достатньо великим діапазоном діагностичних та лікувальних можливостей.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Алиева Э.А. Пути предотвращения поражения поджелудочной железы на фоне гнойного холангита и холедохолитиаза, осложненных обтурационной желтухой: алгоритм диагностики и лечения / Э.А. Алиева, Г.Б. Исаев // *Клінічна хірургія*. — 2014. — № 5. — С. 35—37.
2. Андрущенко В. П. Систематизований підхід до застосування сучасних мініінвазивних технологій в хірургічному лікуванні гострого панкреатиту та його ускладнень / В.П. Андрущенко, Д.В. Андрущенко, Л.М. Когут // *Український журнал хірургії*. — 2009. — № 2. — С. 7—12.
3. Байстренко Н.А. Диагностика и лечение синдрома механической желтухи доброкачественного генеза / Н.А. Байстренко, В.В. Стукалов, А.С. Прядко [и др.] // *Анналы хирургии*. — 2011. — № 3. — С. 26—34.
4. Запорожченко Б.С. Вибір оптимального методу ендоскопічного лікування псевдокістозних утворень підшлункової залози / Б.С. Запорожченко, В.І. Шишлов, О.Б. Зубков [та ін.] // *Практична медицина*. — 2010. — Т. XVI, № 4. — С. 149—152.
5. Захараш М.П. Досвід виконання мініінвазивних втручань під контролем ультразвукового та рентгенологічного дослідження / М.П. Захараш, Ю.М. Захараш, А.І. Стельмах [та ін.] // *Клінічна хірургія*. — 2012. — № 4. — С. 17—18.
6. Копчак В.М. Сучасні підходи до лікування ускладнених псевдокіст підшлункової залози / В.М. Копчак, К.В. Копчак, І.В. Хомяк [та ін.] // *Науковий вісник Ужгородського університету*. — 2014. — Вип. 1 (49). — С. 106—110.
7. Малюга В.Ю. Возможности и роль эндоскопических методов дренирования при лечении больных с постнекротическими кистами поджелудочной железы / В.Ю. Малюга, А.Е. Климов, А.Г. Федоров [и др.] // *Вестник Российской военно-медицинской академии*. — 2011. — №1 (33). — С. 367.
8. Нечитайло М.Е. Кисты и кистозные опухоли поджелудочной железы / Нечитайло М.Е., Снопко Ю.В., Булик И.И. — Киев: ЧАО «Полиграфкнига», 2012. — 544 с.
9. Русин В.І. Панкреатит і псевдокісти підшлункової залози / В.І. Русин, О.О. Болдіжар, А.В. Русин. — Ужгород: ВЕТА — ЗАКАРПАТТЯ, 2006. — 204 с.
10. Ярешко В.Г. Диагностика та лікування псевдокіст підшлункової залози, ускладнених механічною жовтяницею / В.Г. Ярешко, Ю.А. Міхеєв, І.В. Криворучко [та ін.] // *Львівський медичний часопис*. — 2010. — Т. 16, № 4. — С. 75—77.
11. Binmoeller K.F. Endosonography-guided transmural drainage of pancreatic pseudocysts using an exchange-free access device: initial clinical experience / K.F. Binmoeller, F. Weilert, J.N. Shah // *Surg. Endosc.* — 2013. — Vol. 27, № 5. — P. 1835—1839.
12. Cystogastrostomy using the novel single incision laparoscopy with flexible tip laparoscope / L. Rami, J. Brahm, R. Michael [et al.] // *J. Laparoendosc. Advanc. Surg. Techniq.* — 2010. — Vol. 20, № 9. — P. 761—766.
13. D'Egidio A. Pancreatic pseudocysts: a proposed classification and its management implications. / A. D'Egidio, M. Schein // *Br. J.Surg.* — 1991. — Vol. 78, № 8. — P. 981—984.

I.A. KRYVORUCHKO, N.M. GONCHAROVA

*Kharkiv national medical university MZ of Ukraine, department of surgery № 2, Kharkiv*

**SURGICAL TREATMENT OF PANCREATIC PSEUDOCYSTS COMPLICATED BY OBSTRUCTIVE JAUNDICE**

The results of 115 surgical patients with pancreatic pseudocyst complicated by obstructive jaundice, distributed according to the classification D'Egidio A. and Schein M. (1991). When pancreatic pseudocyst first type of puncture is performed under ultrasound guidance, with efficiency of 75% and completely eliminated biliary hypertension, followed by internal drainage of pseudocyst, after the formation of their walls and stabilizes the general condition of the patient. When pseudocyst second and third types of treatment started with the use of mini-invasive methods, followed by internal drainage of pseudocyst. If you can not perform internal drainage of pseudocyst resection methods used surgery. Complications occurred in 2 patients. Thus, the treatment pseudocyst complicated with obstructive jaundice, and mini-invasive "open" surgery used as complementary with a large range of diagnostic and therapeutic possibilities.

**Key words:** pseudocyst of pancreas, obstructive jaundice, miniinvasive methods

**Стаття надійшла до редакції: 2.09.2015 р.**

УДК 617.58-005.04-036.12-089

І.А. КРИВОРУЧКО, В.О. ПРАСОЛ, С.-К.Т. ГОНІ

*Харківський національний медичний університет, кафедра хірургії №2, Харків***ПЕРШІ РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ КРИТИЧНУ ІШЕМІЮ НИЖНІХ КІНЦІВОК ІЗ ДИСТАЛЬНОЮ ФОРМОЮ УРАЖЕННЯ МЕТОДОМ СТИМУЛЯЦІЇ АНГІОГЕНЕЗУ**

У статті висвітлені результати лікування 24 хворих на хронічну критичну ішемію нижніх кінцівок шляхом ендovasкулярної ангіопластики з непрямою реваасуляризацією (стимуляцією ангіогенезу шляхом внутрішньом'язового введення збагаченої тромбоцитами плазми) у порівнянні з ендovasкулярною ангіопластиком без стимуляції ангіогенезу. Показано, що стимуляція ангіогенезу як доповнення до основного лікування є ефективним методом лікування хворих на хронічну критичну ішемію нижніх кінцівок.

**Ключові слова:** критична ішемія, клітинна терапія, неоангіогенез, ангіопластика

**Вступ.** Поширеність хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок (ХКІНК) сягає 5-8% серед населення старше 50 років, а в осіб старших за 60 років – 35–50% [2]. При присутності таких факторів ризику, як гіперліпідемія, куріння, артеріальна гіпертензія чи цукровий діабет поширеність ХКІНК сягає 30% [3]. Частота ампутацій при судинній патології як в Україні, так і за її межами досягає 59%, а показник летальності доходить до 48%. При цьому, хвороба в переважній більшості випадків неухильно прогресує [2]. За даними TASC, від 10 до 30% пацієнтів з ХКІНК живуть не більше 6 місяців, і 25-30% пацієнтів може знадобитися «велика» ампутація [1].

За даними Погоджувального документу Російського товариства серцево-судинних хірургів, при ангіопластикі через 2 роки прохідними є 85% клубових артерій і лише 50% стегнових і підколінних артерій. Ситуація ускладнюється ще й тим, що ХКІНК в більшості випадків обумовлена важким і дифузним ураженням периферійних артерій нижніх кінцівок, часто поєднується з вираженим дефіцитом кровотоку на рівні мікроциркуляторного русла. В умовах ураження дистального сегмента нижньої кінцівки і макроангіопатії, а також при неефективності раніше проведеної реваасуляризації, медикаментозне лікування залишається єдиним доступним варіантом лікування до проведення ампутації. У пацієнтів з ХКІНК при відсутності умов для «прямої» реваасуляризації, стандартна консервативна терапія є малоефективною. У найближчі терміни від початку лікування позитивний результат відзначається лише у половині пацієнтів, а 1/3 пацієнтів є кандидатами на ампутацію.

Велика увага в даний час приділяється визначенню місця непрямих методів реваасуляризації у лікуванні ХКІНК. Поєднання методів непрямої реваасуляризації за реконструктивними операціями (особливо у випадку повторного їх виконання) також дає хороший терапевтичний ефект. Триває пошук альтернативних шляхів реваасуляризації ішемізованих тканин. Одним з цих шляхів може бути застосування стимуляції неоангіогенезу за допомогою клітинних технологій.

В останні 30 років багато досліджень присвячено вивченню способів нормалізації кровообігу нижніх кінцівок шляхом стимуляції ангіогенезу (процесу розвитку капілярної мережі від вже існуючих судин).

**Мета дослідження.** Вивчити можливість використання клітинних технологій для пошуку нових методів екзогенної стимуляції ангіогенезу за допомогою прогеніторних стовбурових клітин периферійної крові.

**Матеріали та методи.** На базі відділення хірургії судин ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т.Зайцева НАМН України» протягом 2015 року нами було проліковано 28 хворих на ХКІНК з дистальною формою ураження. Етіологічним чинником ХКІНК у хворих, яким була проведена плазмотерапія для стимуляції неоангіогенезу, був облітеруючий атеросклероз у 6 (42,8%) хворих, у 6 (42,8%) хворих – облітеруючий атеросклероз та цукровий діабет 2 типу, у 2 (14,2%) хворих причиною ХКІНК була посттромботична оклюзія артерій нижніх кінцівок. Серед пацієнтів чоловіків було 9 (64,2%), жінок – 5 (35,7%). Вік хворих на момент госпіталізації становив від 52 до 78 років, у середньому 63,7 року, при цьому хворі на атеросклероз із цукровим діабетом були в середньому на 2 роки молодшими.

Усім хворим була проведена плазмотерапія для стимуляції неоангіогенезу. Методика плазмотерапії складалася з виділення з цільної крові аутоплазми, збагаченої тромбоцитами (від 730 000 до 978 000 тромбоцитів на мкл) та введення її у м'язи гомілки у 5 точок в об'ємі від 1,5 до 3 мл в одну точку.

За методом лікування хворі були розподілені на 2 групи. В першу (I) групу ввійшли 14 (50%) хворих, яким було проведено ендovasкулярне оперативне лікування (балонна ангіопластика та балонна ангіопластика зі стентуванням) та плазмотерапія. Цю групу склали хворі на атеросклероз – 6 (42,8%) та атеросклероз з цукровим діабетом – 8 (57,1%). Другу (II) групу склали також 14 (50%) хворих, яким були проведені лише ендovasкулярні втручання. У цю групу ввійшли хворі з атероскле-

розом та цукровим діабетом – 8 (57,1%) та з атеросклерозом – 6 (42,8%).

Строк нагляду за пацієнтами становив від 4 до 6 місяців, у середньому – 5,2 місяця. Основними показниками для оцінки результатів лікування було збереження кінцівки, дистанція безболісної ходи, а також рівень життя пацієнтів. Усім хворим при виписці були дані рекомендації щодо фізичних навантажень (дозована хода з поступовим збільшенням дистанції) та дієти.

**Результати дослідження та їх обговорення.** У I групі трофічні порушення були у 10 (71,4%) хворих. У найближчий післяопераційний період позитивний результат з регресуванням ішемії був досягнений у 14 (100%) хворих. За час нагляду кількість хворих, що перенесли малу ампутацію, складала 6 (42,8%) осіб, у 4 (28,4%) хворих вдалося досягти загоєння трофічних порушень. Великих ампутацій у цій групі хворих виконано не було. Дистанція безболісної ходи за час нагляду значно збільшилася у всіх хворих – із 45,7 м (у середньому) у доопераційному періоді до 500 м та більше, і до майже необмеженої (зі слів хворих) при ході по рівній місцевості без підйому, при чому обмеження дистанції було зумовлено появою болю у другій (неоперованій) кінцівці. На тлі ендovasкулярної ревааскуляризації емоційний стан хворих значно підвищувався та вони більш відповідально ставилися до виконання рекомендацій після виписки. Ті хворі, що не дотримувалися рекомендацій щодо дієти та фізичних навантажень, мали гірші результати по збільшенню дистанції безболісної ходи (на 43% в середньому). Відповідно, якість життя була

визначена хворими як добра у 12 (85,7%) хворих, задовільна – у 2 (14,2%) хворих у строки нагляду.

У II групі у 8 (57,1%) хворих були трофічні порушення. За період стаціонарного лікування позитивний результат був досягнений у 12 (85,7%) хворих, що визначалося регресом ішемії та загоєнням трофічних виразок. Мала ампутація була виконана 6 (42,8%) хворим. Дистанція безболісної ходи за час нагляду збільшилася у цій групі з 43,7 м у середньому у доопераційному періоді до 376,5 м при ході по рівній місцевості без підйому. Якість життя на момент контролю була визначена хворими як добра у 8 (57,1%) хворих, задовільна – у 6 (42,8%) хворих. Хворі цієї групи практично не дотримувалися наданих їм рекомендацій.

**Висновки.** Кращі результати лікування хворих з ХКІНК як у післяопераційному, так і у віддаленому періодах було досягнуто у хворих I групи (85,7% з доброю якістю життя), які лікувалися ендovasкулярним методом у поєднанні з плазмотерапією та дотримувалися рекомендацій щодо дозованої ходи та відповідного медикаментозного лікування. Пацієнти II групи мали гірші показники збільшення безболісної ходи. Вважаємо, що велике значення для лікування також має активна участь пацієнта у лікуванні, а саме – виконання дозованих фізичних навантажень. Непряма ревааскуляризація при дистальній формі ураження судинного русла є ефективним методом лікування хворих на ХКІНК та збереження кінцівки як доповнення до прямої ревааскуляризації.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Поляченко Ю.В. Гістологічна та імуногістохімічна характеристика стимульованого ангиогенезу внаслідок трансплантації прогеніторних клітин фетальної печінки / Ю.В. Поляченко, Р.В. Салютін, С.І. Мартиненко [та ін.] // Буковин. мед. вісник. — 2011. — № 1 (15). — С. 69—72.
2. Dormandy J.A. Management of peripheral arterial disease. TASC Group. Trans Atlantic Inter-Society Consensus / J.A. Dormandy, R.B. Rutherford // J. Vasc. Surg. — 2000. — № 31. — P. 1—296.
3. Hirsch A.T. ACC/AHA guidelines for management of patients with peripheral arterial disease / A.T. Hirsch, Z.J. Haskal, N.R. Hertzler [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 2006. — № 47. — P. 1239—1312.

I.A. KRYVORUCHKO, V.O. PRASOL, S.-K.T. GONI

*Kharkiv National Medical University, Department of Surgery № 2, Kharkiv*

### FIRST RESULTS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH WITH DISTAL FORM OF CHRONIC CRITICAL LIMB ISCHEMIA BY ANGIOGENESIS STIMULATION

In this article the results of treatment of patients with chronic critical limb ischemia are shown. Two ways were used by endovascular angioplasty with indirect revascularization (angiogenesis stimulation by intramuscular injection of platelet rich plasma) versus endovascular angioplasty without stimulation of angiogenesis. It is shown that stimulation of angiogenesis in addition to the basic treatment is an effective treatment for patients with chronic critical limb ischemia.

**Key words:** critical limb ischemia, cell therapy, neoangiogenesis, angioplasty

**Стаття надійшла до редакції: 26.08.2015 р.**

© Д.П. КУТЬКО, В.Л. ДЕНИСЕНКО, 2015

УДК 616.345/.351–006.6–089–072.1–72

Д.П. КУТЬКО, В.Л. ДЕНИСЕНКО<sup>1</sup>*Витебский областной клинический онкологический диспансер; <sup>1</sup>Витебский областной клинический специализированный центр, Витебск, Республика Беларусь***ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОПУХОЛЕЙ ТОЛСТОЙ И ПРЯМОЙ КИШКИ**

В работе представлены результаты лечения больных колоректальным раком, которые находились на обследовании в абдоминальном отделении УЗ «ВОКОД» с апреля по июль 2015 года, и подверглись хирургическому лечению с помощью лапароскопической техники. У всех больных было морфологическое подтверждение диагноза. Больные получили (при необходимости) предоперационную подготовку с последующим выполнением оперативного вмешательства. Было выполнено 10 вмешательств из них мужчинам – 4, женщинам – 6. Средний возраст составил  $62 \pm 3,4$  года. Городских жителей было 6 человек, жителей села – 4 человека. По структуре оперативных вмешательств резекция сигмовидной кишки – 3 операции, передне-низкая резекция – 4 операции. Левосторонняя гемиколэктомия – 2 оперативных вмешательства. Внутривентрикулярная резекция ректосигмоидного отдела толстой кишки – 1 операция.

**Ключевые слова:** колоректальный рак, лапароскопические операции.

Д.П. КУТЬКО, В.Л. ДЕНИСЕНКО<sup>1</sup>*Вітебський обласний клінічний онкологічний диспансер; <sup>1</sup>Вітебський обласний клінічний спеціалізований центр, Вітебськ, Республіка Білорусь***ПЕРШИЙ ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ЛАПАРОСКОПІЧНИХ ОПЕРАЦІЙ ПРИ ЛІКУВАННІ ПУХЛИН ТОВСТОЇ І ПРЯМОЇ КИШКИ**

В роботі представлені результати лікування хворих на колоректальний рак, які знаходилися на обстеженні в абдоминальному відділенні закладу охорони здоров'я «ВОКОД» з квітня по липень 2015 року, і були прооперовані за допомогою лапароскопічної техніки. У всіх хворих діагноз був морфологічно підтвердженим. Хворі отримали (при необхідності) передопераційну підготовку з подальшим виконанням оперативного втручання. Було виконано 10 втручань, з них чоловіків – 4, жінок – 6. Середній вік склав  $62 \pm 3,4$  року. Міських жителів було 6 чоловік, жителів села – 4 людини. По структурі оперативних втручань резекція сигмоподібної кишки – 3 операції, передньо-низька резекція – 4 операції. Лівостороння геміколектомія – 2 оперативні втручання. Внутрішньочеревна резекція ректосигмоїдного відділу товстої кишки – 1 операція.

**Ключові слова:** колоректальний рак, лапароскопічні операції

**Введение.** На сегодня проведение лапароскопических оперативных вмешательств является одним из современных направлений в мировой хирургии. Это новое направление получает все более широкое распространение в клинической практике. Накопленный опыт ведущими клиниками Европы и школами и совершенствование техники абдоминальных операций позволяет внедрять лапароскопические оперативные вмешательства в колопроктологии, которые позволяют выполнить вмешательство на любом отделе ободочной и прямой кишки при различных её заболеваниях, как доброкачественных, так и злокачественных. При этом применение лапароскопических технологий приводит к снижению частоты развития послеоперационных осложнений и сопровождается уменьшением потребности в применении наркотических анальгетиков и снижением сроков пребывания больных в стационаре. Принимая во внимание, что лапароскопические колоректальные операции являются достаточно сложными вмешательствами, требующими глубоких знаний топографоанатомических особенностей толстой кишки, а также учитывая нередко возникающую необходимость перехода на «открытые способы», мы считаем, что они должны

выполняться высококвалифицированными колоректальными хирургами, владеющими техникой традиционных оперативных вмешательств на толстой кишке. Операции, выполняемые по лапароскопическим технологиям, позволяют выполнить оперативные вмешательства, на ободочной кишке как при доброкачественных так и при злокачественных заболеваниях.

**Актуальность.** Рак толстой кишки считается одной из наиболее распространённых злокачественных опухолей. В структуре онкологической заболеваемости в мире колоректальный рак в настоящее время занимает четвёртое место. Индивидуальный риск развития данного заболевания достигает 5-6%. Это означает, что в течение жизни 1 из 15-20 человек заболевает раком этой локализации. Ежегодно в мире регистрируется около 1 миллиона новых случаев колоректального рака [1, 2, 3].

Рак толстой и прямой кишки характеризуется выраженными географическими и этническими колебаниями встречаемости. Наиболее часто эти опухоли встречаются в индустриально развитых странах: США, Канада, Япония, некоторые Европейские страны. В Индии, Китае, Вьетнаме встречаемость в



10-20 раз ниже [1, 2]. Беларусь и Россия не стоят в стороне от общемировых тенденций в динамике заболеваемости. Заболеваемость за последних 10 лет неуклонно возрастает. Начиная с 2008 года, в Беларуси регистрируется более 40000 случаев заболевания злокачественными новообразованиями в год, а в 2013 году их число составило 44010. Из всех заболевших 33,1% мужчин и 25,3% женщин находились в трудоспособном возрасте. В структуре заболеваемости Республики Беларусь колоректальный рак занимает у мужчин четвертое место (10%), а у женщин третье место (10,7%) [1]. Беларусь входит в группу стран с относительно невысоким уровнем заболеваемости, мало отличающимся от стран Балтии, России, Украины и составляет 26,7 случаев на 100 тысяч населения, что говорит о стабильной многолетней тенденции в динамике заболеваемости. Примерно те же соотношения по странам сохраняются для показателей смертности. В большинстве стран мира мужчины в 1,5 раза чаще заболевают колоректальным раком. Исключение составляет Словакия, где отмечена самая высокая заболеваемость среди мужчин (61,6 случаев на 100 тысяч населения), более чем в 2 раза превышающая заболеваемость женщин. В структуре заболеваемости Республики Беларусь колоректальный рак составляет 10,3% [1, 2]. Успехи современной хирургии и анестезиологии позволяют оперировать пациентов, которым несколько десятилетий назад было бы отказано в радикальном лечении [4].

Лапароскопические способы оперативных вмешательств – одно из крупнейших достижений хирургии последнего времени. Начало так называемой «лапароскопической революции» в хирургии положили первые медицинские публикации об удалении желчного пузыря лапароскопическим путём в 80-х годах XX века. После этого подход к подобным операциям постепенно распространился в Европе и США в качестве основного метода. В дальнейшем лапароскопическая техника стала приоритетной и для других видов операций [3, 4, 5, 6]. Однако «лапароскопическая революция» довольно долго не касалась операций по удалению злокачественных образований в толстой и прямой кишке, и этому есть две основные причины. Во-первых, врачи долгое время не были уверены в безопасности лапароскопических операций на толстой кишке по сравнению с полостными, что ставило под сомнение долгосрочные результаты лечения, а значит, и его эффективность в целом. Второй причиной являлась техническая сложность лапароскопической операции на толстой кишке, по сравнению с полостной [7, 8, 9, 10, 11, 12, 13]. Накопление опыта и совершенствование техники абдоминальных операций позволило внедрить лапароскопические способы оперативных вмешательств в такую сложную область хирургии, как колопроктология. Лапароскопические операции на толстой кишке, независимо от их вида, имеют ряд общих принципов и достаточное число особенностей, связанных в первую очередь с необходимостью мани-

пуляций в нескольких отделах брюшной полости, удалением операционного препарата больших размеров, как правило, формированием межкишечного анастомоза, а также наличием обширной раневой поверхности [14, 15, 16, 17, 18]. В последние годы безопасность лапароскопических операций для лечения рака толстой кишки была окончательно доказана, что подтверждает большое количество публикаций и результатов исследований на эту тему. Поэтому можно утверждать, что лапароскопические операции так же безопасны и эффективны, как и обычные полостные операции. При этом объём удаляемых тканей (сегмент самой кишки и прилегающие к нему участки) одинаков в обоих методах. Более того, согласно результатам исследований, при использовании лапароскопической техники, отдалённые результаты выживаемости так же не ниже аналогичного показателя для традиционных операций [4].

Обоснованно относить к лапароскопическим операциям, вмешательства на прямой кишке, включающие традиционные способы выполнения промежуточного этапа операции (брюшно-промежностная экстирпация, брюшно-анальная резекция).

**Цель исследования.** Оценить результаты выполнения лапароскопических операций при колоректальном раке.

**Материалы и методы.** В работе представлены результаты лечения больных колоректальным раком, которые находились на обследовании в абдоминальном отделении УЗ «ВОКОД» с апреля по июль 2015 года, и подверглись хирургическому лечению с помощью лапароскопической техники. У всех больных было морфологическое подтверждение диагноза. Больные получили (при необходимости) предоперационную подготовку с последующим выполнением оперативного вмешательства.

Было выполнено 10 вмешательств из них мужчинам – 4, женщинам – 6. Средний возраст составил  $62 \pm 3,4$  года. Городских жителей было 6 человек, жителей села – 4 человека.

По структуре оперативных вмешательств резекция сигмовидной кишки – 3 операции, передне-нижняя резекция – 4 операции. Левосторонняя гемиколонэктомия – 2 оперативных вмешательства. Внутривентральная резекция ректосигмоидного отдела толстой кишки – 1 операция.

По структуре злокачественной опухоли: аденокарцинома Грейд 2 – у 3 пациентов, аденокарцинома Грейд 3 – у 6, аденокарцинома Грейд 1 – 1 пациент. Поражение регионарных лимфоузлов отмечено у 60% (6) больных. При распределении по стадиям картина выглядела следующим образом: T2N0M0 Iст (Duke A) – 3 больных, T4aN0M0 IIст (Duke B) – 1 пациент, T2N1M0 – 1 пациент, T3N1M0 – 1 больной, T4aN1M0 – 3 пациентов, T4bN1M0 – 1 больной. Итого 6 прооперированных больных оказались в III ст (Duke C).

Для выполнения лапароскопических операций больных укладывали на операционном столе с расположением нижних конечностей на крепящихся к операционному столу подставках,

обеспечивающих сгибание ног пациента в тазобедренных и коленных суставах. Операционная бригада состояла из хирурга, двух ассистентов, один из которых является оператором видеокamеры, операционной сестры, анестезиолога и анестезиологической сестры. Хирург обычно располагается справа от больного, первый асси-

стент – слева, второй ассистент – с видеокamерой у головного конца операционного стола. Монитор устанавливался в ногах пациента. Операции выполнялись под эндотрахеальным наркозом, возможна комбинация со спинальной анестезией. Для выполнения операции использовали 4-5 троакаров (рисунок 1).



Рис. 1. Расположение троакаров при операции на прямой кишке.

После наложения пневмоперитонеума на 1-2 см выше пупка, устанавливали первый 10 мм троакар, через который в брюшную полость проводится лапароскоп. Выполнялась обзорная лапароскопия, для выявления отдалённых метастазов в органах брюшной полости. При их отсутствии, в правой и левой мезогастральных областях устанавливались два 5 или 10 мм троакара, один троакар устанавливался в правой подвздошной области для введения манипуляторов.

Оперативное вмешательство выполнялось в положении Тренделенбурга с наклоном стола на 25-30 градусов. Положение Тренделенбурга позволяет легко переместить большой сальник и петли тонкой кишки в направлении диафрагмы и тем самым освободить вход в малый таз. Любое лапароскопическое вмешательство на прямой кишке следует начинать с идентификации левого мочеточника. Для этого оперирующий хирург рассекал брюшину левого бокового канала у основания сигмовидной кишки и визуализируется левый мо-

четочник. Затем выделяли нижнюю брыжеечную артерию до её устья (рисунок 2) и приступали к её пересечению с использованием: клипатора, лапароскопического зажима 10 мм аппарата LigaSure или Harmonic Scalpel [8].

Нижние брыжеечные сосуды, пересекали после их визуализации, мобилизации и клипирования металлическими клипсами или с помощью электро- или ультразвуковых лигирующих инструментов. При расправлении брыжейки необходимо стараться сохранять аркады краевого сосуда.

С помощью коагулирующего крючка или ультразвуковых ножниц проводится рассечение тазовой брюшины по передней полуокружности кишки, мобилизация выполняется, соблюдая принцип «футлярности», брыжейка ниже опухоли пересекается с клипированием или коагуляцией сосудов. Мобилизованная ниже опухоли кишка, прошивается и пересекается аппаратом EndoGia, введённым через 12 мм троакар со стороны хирурга (рисунок 3).

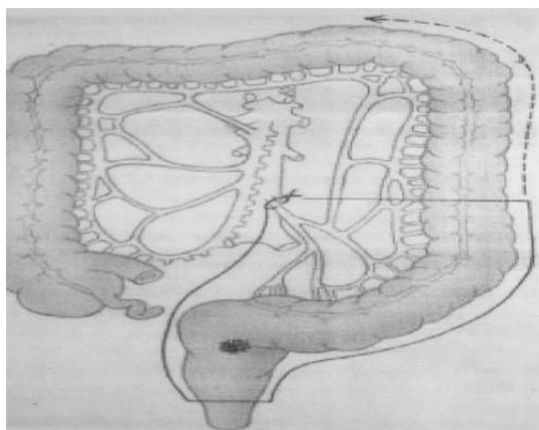


Рис. 2. Схема перевязки нижней брыжеечной артерии.

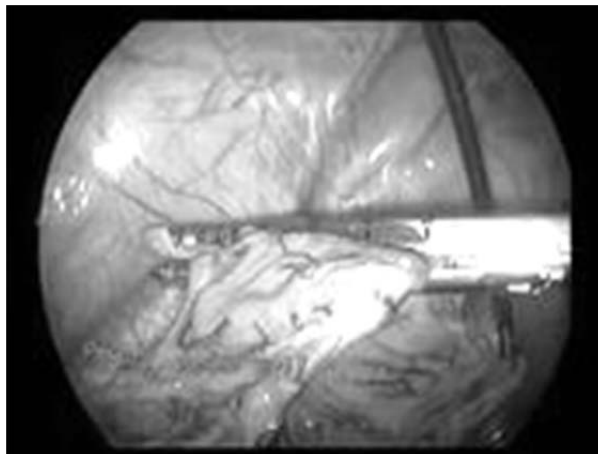


Рис. 3. Прошивание прямой кишки ниже опухоли аппаратом EndoGIA.

Затем выполняется минилапаротомный доступ, через который извлекается кишка с опухолью, отсекается и удаляется. На проксимальный отрезок толстой кишки накладывается кисетный шов, в

кишку вставляется головка циркулярного швиглающего аппарата, после чего кишка опускается в брюшную полость, где формируется циркулярный анастомоз по типу «конец в бок» (рисунки 3, 4).



Рис. 4. Формирование анастомоза циркулярным швиглающим аппаратом.

Брюшная полость осушивается с помощью аспиратора, дренируется в одно из троакарных отверстий, отверстия и минилапаротомный разрез ушиваются.

Инверсию в лапаротомию выполнили в одном случае, когда при мобилизации селезеночного угла ободочной кишки выявлена инвазия опухоли в стенку желудка и хвост поджелудочной железы. При лапаротомии выполняли комбинированное вмешательство с удалением части прилегающих органов. В РАО находился один сутки. Послеоперационный период у больного протекал без осложнений, и пациент был выписан на 9-е сутки. Во втором случае было выявлено вовлечение в перипроцесс левого мочеточника. Была выполнена внутрибрюшная резекция ректосигмоидного отдела толстой кишки и сигмовидной кишки с резекцией мочеточника и реконструкцией мочевыводящих путей. Находился в РАО 2 суток. Больному была наложена превентивная эпицистостома. Выписан на 14 сутки после операции, с мочевым катетером в уретре, из эпицистостомы катетеры были извлечены на 12 сутки.

#### Результаты исследования и их обсуждения.

Проведя анализ выполнения первых вмешательств, можно сделать вывод, что с приобретением навыков выполнения лапароскопических операций, их продолжительность приближается к открытому способу оперирования. У пациентов с подобными вмешательствами значительно уменьшается выраженность послеоперационного болевого синдрома. Меньшая послеоперационная травма приводит к более раннему восстановлению функции кишечника и соответственно более быстрой реабилитации пациентов.

Анализируя параметры, характеризующие соблюдение онкологических принципов, никаких различий с открытой техникой оперирования не выявлено. Удаляется как поражённая опухолью кишка, так все региональные лимфатические коллекторы, что позволяет правильно стадировать процесс и назначать адекватное лечение.

Учитывая небольшое число выполненных операций – осложнений хирургического и терапевтического характера у нас не было.

**Выводы.** Наш первый опыт свидетельствует, что использование лапароскопически-ассистируемых вмешательств на толстой и прямой кишках по поводу злокачественных новообразований обоснованно и целесообразно. Применение лапароскопических технологий приводит к уменьшению числа послеоперационных осложнений (по данным литературных источников), снижению выраженности болевого синдрома и уменьшение

потребности в наркотических анальгетиках. Лапароскопические технологии позволяют выполнять вмешательства с соблюдением всех онкологических принципов, обеспечивая необходимые объемы и границы резекций. Использование последних достижений медицинской техники позволит как сократить время хирургического вмешательства, так и улучшить его качество и отдаленные результаты.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кохнюк В.Т. Колоректальный рак / В.Т. Кохнюк. — Минск.: Харвест, 2005. — 384 с.
2. Кайзер А. Колоректальная хирургия / А. Кайзер. — Издательство Панфилова: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2011. — 751 с.
3. Денисенко В.Л. Проблемы и перспективы хирургического лечения острых осложнений колоректального рака / В.Л. Денисенко, Ю.М. Гаин, С.В. Шахрай // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. — 2012. — Т.7, №3, — С. 36—43.
4. Шельгин Ю. А. Техника лапароскопических операций при раке толстой кишки / Ю.А. Шельгин, Г.И. Воробьев, С.А. Фролов // Практическая онкология. — 2005. — Т. 6, №2. — С. 81—91.
5. Лапароскопическая хирургия при опухолях прямой и ободочной кишки / С.М. Алёшкина, А.Л. Андреев, С.И. Петров [и др.] // Вестник хирургии. — 1999. — №5. — С. 65—66.
6. Место электрокоагуляции и Harmonic Scalpel при мобилизации прямой кишки / В.Б. Александров, К.Р. Александров, В.Н. Разбирин [и др.] // Эндоскопическая хирургия. — 2002 — №2. — С. 6.
7. Непосредственные результаты лапароскопических передних резекций прямой кишки по поводу рака / Г.И. Воробьев, Ю.А. Шельгин [и др.] // Эндоскопическая хирургия. — 2003. — №1. — С. 14—19.
8. Лапароскопические операции у больных раком прямой кишки (сравнительные результаты лапароскопических и открытых передних резекций) / Г.И. Воробьев, Ю.А. Шельгин, С.А. Фролов [и др.] // Хирургия. — 2003. — №3. — С. 36—42.
9. Фёдоров В.Д. Клиническая оперативная колопроктология: руководство для врачей / В.Д. Фёдоров, Г.И. Воробьев, В.Л. Ривкин. — М.: ГНЦ проктологии, 1994. — 432 с.
10. Ramos J.R. Laparoscopic abdominoperineal resection. In: New trends in coloproctology / J.R. Ramos, J.A. Reis Neto. — Livraria Editora Rewinter, 2000. — P. 457—472.
11. Kwok S.P. Prospective evaluation of laparoscopic-assisted large-bowel excision for Cancer / S.P. Kwok, W.Y. Lau, P.D. Carey [et al.] // Ann. Su. — 1996. — Vol. 223. — P. 170—176.
12. Lecbaux D. Five-year results of 206 laparoscopic left colectomies for cancer / D. Lecbaux, G. Trebuchet, J.L. Le Calve // Surg. Endoscop. — 2002. — Vol. 16. — P. 1409—1412.
13. Laparoscopic colorectal surgery for cancer: intermediate to long-term outcomes / J. Lumley, R. Stitc, A. Stevenson [et al.] // Dis. Colon Rectum. — 2002. — Vol. 45 (7). — P. 867—875.
14. Prospective comparison of laparoscopic vs open resections for colorectal adenocarcinoma over a ten-year period / S.K. Patancar, S.W. Larach, A. Ferrara [et al.] // Dis. Colon. Rectum. — 2003. — Vol. 46 — P. 601—611.
15. Boyle P. Epidemiology of colorectal cancer / P. Boyle, M.E. Leon // Brit. Med. Bull. — 2002. — Vol. 64. — P. 1—25.
16. Faivre J. Epidemiology and screening of colorectal cancer/ J. Faivre, A.M. Bouvier, G. Bonithon-Kopp // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. — 2002. — Vol. 16 — P. 187—199.
17. Papapolychroniadis C. Environmental and other risk Factors for colorectal carcinogenesis/ C. Papapolychroniadis // Tech.Coloproctol. — 2004 — Vol. 8. (Suppl. 1). — P. 7—9.

D.P. KUTKO, V.L. DENISENKO<sup>1</sup>

*Vitebsk regional clinical oncological dispensary, Vitebsk, Belarus*

<sup>1</sup>*Vitebsk regional clinical center of specialized, Vitebsk, Belarus*

### FIRST EXPERIENCES WITH LAPAROSCOPIC SURGERY IN THE TREATMENT OF TUMORS OF THE COLON AND RECTUM

The paper presents the results of treatment of patients with colorectal cancer who were on the abdominal examination in the Department of me "VOCOD" from April to July 2015, and has been surgical treatment using the laparoscopic technique. All patients had a morphological confirmation of the diagnosis. Patients received (if necessary) preoperative preparation with subsequent surgical intervention. We performed 10 interventions, of them men – 4, women – 6. The average age was 62±3.4 years. Urban residents had 6 people, residents of the village – 4 people. On the structure of the surgery resection of the sigmoid colon – 3 operations, front-low resection – 4 operations. Left-hand-side hemicolectomy – 2 surgery. Intraabdominal resection of the rectosigmoid department of the colon – 1 operation.

**Key words:** colorectal cancer, laparoscopic surgery

Стаття надійшла до редакції: 22.09.2015

УДК 616.832-006.34

М.М. ЛЕШКО<sup>1</sup>, Є.І. СЛИНЬКО<sup>2</sup><sup>1</sup>Олександрівська клінічна лікарня, нейрохірургічне відділення, <sup>2</sup>Інститут нейрохірургії АМН України імені академіка А.П. Ромоданова, Олександрія**РЕЗУЛЬТАТИ НЕЙРОХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПУХЛИН ХРЕБТА ТА КРИЖІВ**

У роботі зроблено аналіз безпосередніх і віддалених результатів хірургічного лікування 303 хворих з пухлинами хребта та крижів, оперованих у період з 2005 по 2015 рік. Через місяць після оперативного втручання якість життя за шкалою Карновського становила 40-60 балів при злоякісних процесах та 60-80 балів – при доброякісних. При переході з внутрішньопухлинного видалення кюретуванням до позапухлинного видалення в межах здорових тканин загальна частота локальних рецидивів у хворих зі злоякісними пухлинами хребців знизилася з 91% до 54%. Отже, застосування радикального видалення пухлин хребта в межах здорових тканин підвищує тривалість життя, зменшує частоту рецидивів. Застосування адекватної стабілізації хребта сприяє більш повній реабілітації хворих, підвищує якість життя.

**Ключові слова:** пухлини хребта, компресія невральних структур, хірургічне лікування

**Вступ.** Лікування пухлин хребта та крижів залишається складним завданням для сучасної нейрохірургії, що пов'язано з їх важкодоступною локалізацією, високою васкуляризацією, часто злоякісним характером, компресією корінців та спинного мозку, а також із дестабілізацією хребта після видалення пухлини [1, 6]. Традиційно для лікування пухлини хребта використовувалася променева терапія. З розвитком спінальної хірургії, нейровізуалізаційних методів та методів стабілізації хребта стала можливою розробка більш агресивних підходів до хірургічного лікування. Незважаючи на часто злоякісний характер пухлин, відзначається тенденція до радикального їх видалення на межі здорових тканин [3].

**Мега дослідження.** Проаналізувати хірургічну техніку, методики заміщення видалених хребців, застосування систем стабілізації хребта, безпосередні та віддалені результати хірургічного лікування пацієнтів з пухлинами хребців та крижів в

Інституті нейрохірургії імені академіка А.П. Ромоданова.

**Матеріали та методи.** У ретроспективний аналіз включено 303 пацієнти з первинними та метастатичними пухлинами хребців та крижів, що прооперовані з приводу основного захворювання в Інституті нейрохірургії АМН України імені академіка А.П. Ромоданова у період з 2005 по 2015 рік. Найбільш частими гістологічними типами пухлин були метастатичні карциноми, первинні саркоми, хордоми та хондросаркоми. У більшості випадків пухлини локалізувалися у грудному відділі. Розподіл гістологічних типів пухлин і їх аксіальної локалізації наведено в таблиці 1. Первинних доброякісних пухлин хребців та крижів було близько 24%, первинних злоякісних – 57%, вторинних метастатичних – близько 19%. Низька частота метастатичних пухлин відображає не реальну їх кількість, а лише кількість хворих, яким проведено хірургічне втручання.

Таблиця 1

Розподіл пухлин хребта за гістологічним типом

Гістологічний тип	Локалізація				
	Шийна	Грудна	Поперекова	Крижова	Всього
Хордома	2	2	-	21	25
Хондрома	2	4	2	9	17
Хондросаркома	4	6	2	11	23
Хондрідна хордома	-	2	2	2	6
Остеохондрома	-	4	2	1	7
Саркома	4	12	4	13	33
Остеосаркома	2	4	6	8	20
Саркома Евінга	2	6	10	11	29
Остеома	-	2	2	2	6
Остеобластокластома	-	6	4	3	13
Лімфома	2	6	4	3	15
Міелома	2	8	4	4	18
Метастатична карцинома	4	18	16	9	47
Гемангіома	2	10	4	4	20
Гемангіоендотеліома	-	2	2	3	7
Ангіосаркома	-	8	4	3	15
Ангіофіброма	-	-	2	0	2
<b>Всього</b>					<b>303</b>

Для класифікації поперечного розташування пухлини ми використовували нашу схему. Ця система класифікації наведена на рисунку 1. Локалізація пухлини по секторах хребця позначена символами А-Д, локалізація виключно в тілі хребця – символом І, поширення всередину хребтового каналу або навколохребтово – символом ІІ. Розподіл

поперечної локалізації пухлин згідно з цією класифікацією наведено в таблиці 2. Виявлено певну залежність поперечного розташування пухлини від її гістологічного типу. Деякі типи пухлин розташовуються переважно в тілі хребця (сектори А і В), інші ж частіше розташовуються в задніх структурах хребця (сектори (В, С, D).

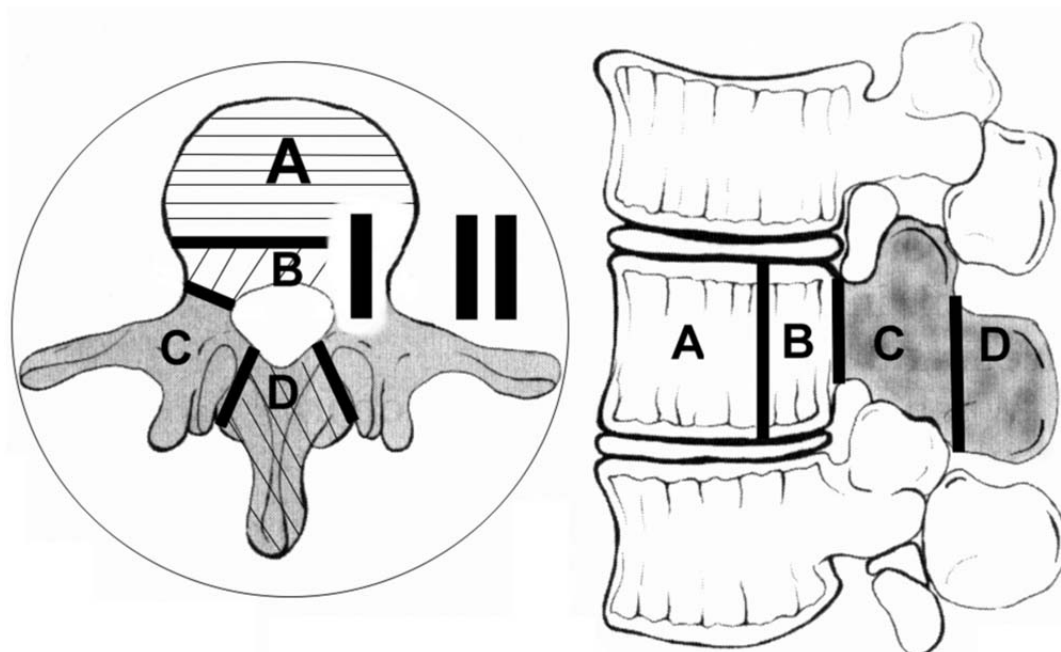


Рис. 1. Схема класифікації ураження хребців та крижів. Пояснення в тексті.

Таблиця 2

Локалізація пухлин відносно тіл хребців

Гістологічний тип	Локалізація																Всього
	А		В		С		D		AB		ABC		ABCD		CD		
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	
Хордома	7	3	2	1					2	3	3	3	1				25
Хондрома	7	2	2									6					17
Хондросаркома	2	2	1									12	6				23
Хондрідна хордома			1						5								6
Остеохондрома			2								3	2					7
Саркома												21	12				33
Остеосаркома	2								3	6	9						20
Саркома Евінга			3	9	3					5	9						29
Остеома									3	3							6
Остеобластокластома				3	3					4	3						13
Лімфома	3		3		3				3	3							15
Міелома									15			3					18
Метастатична карцинома	6	4	9					6	6	7	6				3		47
Гемангіома	9	3	3						3	2							20
Гемангіоендотеліома									4		3						7
Ангіосаркома											8	7					15
Ангіофіброма										2							2
<b>Всього</b>	36	14	26	13	3	6		6	39	40	6	85	1	25	3		303

Для класифікації зміщення хребців (патологічного перелому) застосована система, наведена в

таблиці 3. Необхідно відзначити, що патологічні переломи (дислокації) були відсутні при внутріш-

ньюкістковій локалізації пухлини, на ранніх стадіях її розвитку. Компресійний перелом у напрямку переднього згинання зазвичай траплявся при повному збереженні обох суглобових відростків. Компресійний перелом у напрямку бічного згинання зазвичай відбувався у бік зруйнованого пухлиною суглобового відростка або механічної неспроможності його капсули (вивиху). Перелом

типу «колапсу хребця» траплявся у разі пухлинного руйнування тіла та обох суглобових відростків або механічної неспроможності їх капсули (вивиху). Осьове зміщення хребта в передньо-задньому напрямку або в бічному напрямку траплялося рідко і зазвичай після прикладання сили до уражених пухлиною хребців, найчастіше після проведення мануальної терапії.

Таблиця 3

Тип патологічного перелому (чи дислокації хребця)

Тип перелому	Кількість спостережень
1. Патологічний перелом (дислокація) відсутній	84
2. Перелом типу колапсу хребця	39
3. Компресійний перелом в напрямку переднього згинання	111
4. Компресійний перелом в напрямку бокового згинання	30
5. Осьове зміщення хребця в передньо-задньому напрямку	15
6. Осьове зміщення хребця в боковому напрямку	24
<b>Всього</b>	<b>303</b>

У клінічній симптоматиці прогресування захворювання ми розрізняли дві стадії. Проявами першої стадії були локальний біль, корінцевий біль та корінцевий неврологічний дефіцит. Пухлина на цій стадії, як правило, характеризувалася внутрішньокістковим розташуванням (тип I поперечної локалізації), була відсутня компресія спинного мозку або сегментарних корінців. На другій стадії прогресування захворювання з'являлися провідникові неврологічні розлади, пухлина поширювалася всередину хребтового каналу або навколохребтово (тип II поперечної локалізації), викликала компресію спинного мозку. Доброякісні і повільно прогресуючі злоякісні пухлини зазвичай виявлялися на першій клінічній стадії при первинному зверненні хворого до нейрохірурга. Серед таких пухлин найчастіше траплялася хондрома, остеохондрома, остеома та гемангіома. Злоякісні швидко прогресуючі пухлини при первинному

зверненні хворого до нейрохірурга часто виявлялися вже на другій стадії захворювання.

Як додаткові інструментальні методи дослідження застосовувалися рентгенографія, комп'ютерна (КТ) та магнітно-резонансна (МРТ) томографія хребта. При необхідності проводилась мієлографія з водорозчинними контрастними речовинами. При підозрі на судинну або високо васкуляризовану пухлину застосовувалася спінальна селективна ангіографія, МР-ангіографія у фазово-контрастному і time-of-flight режимах. За допомогою інструментальних методів досліджень встановлювалися рівень ураження, поперечна локалізація пухлини, ступінь руйнування хребців, поширення пухлини всередину хребтового каналу або навколохребтово, наявність і тип патологічного перелому, ступінь компресії спинного мозку (рис. 2, 3). Після цього на підставі отриманих даних планувалося проведення оперативного втручання.

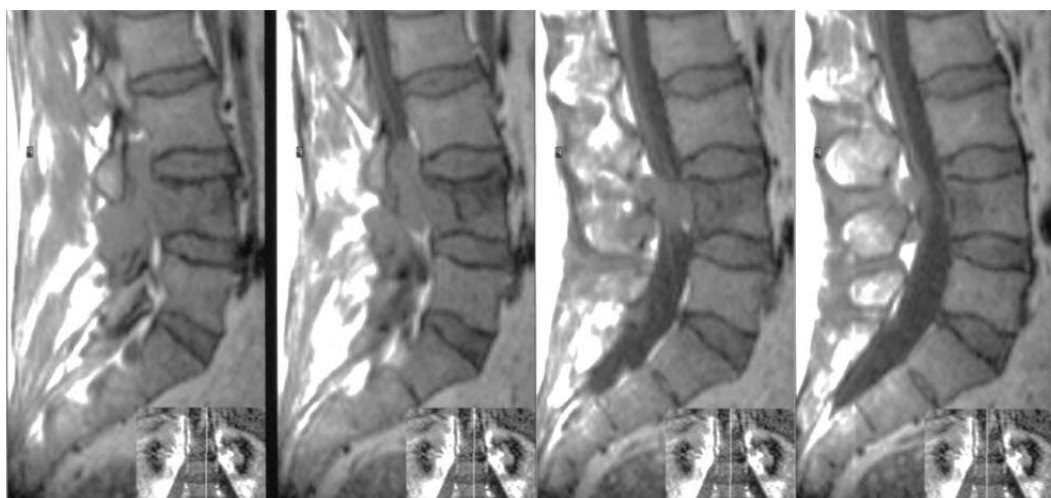


Рис. 2. МРТ, сагітальна проекція. Саркома L4 хребця з епідуральним і паравертебральним розповсюдженням.

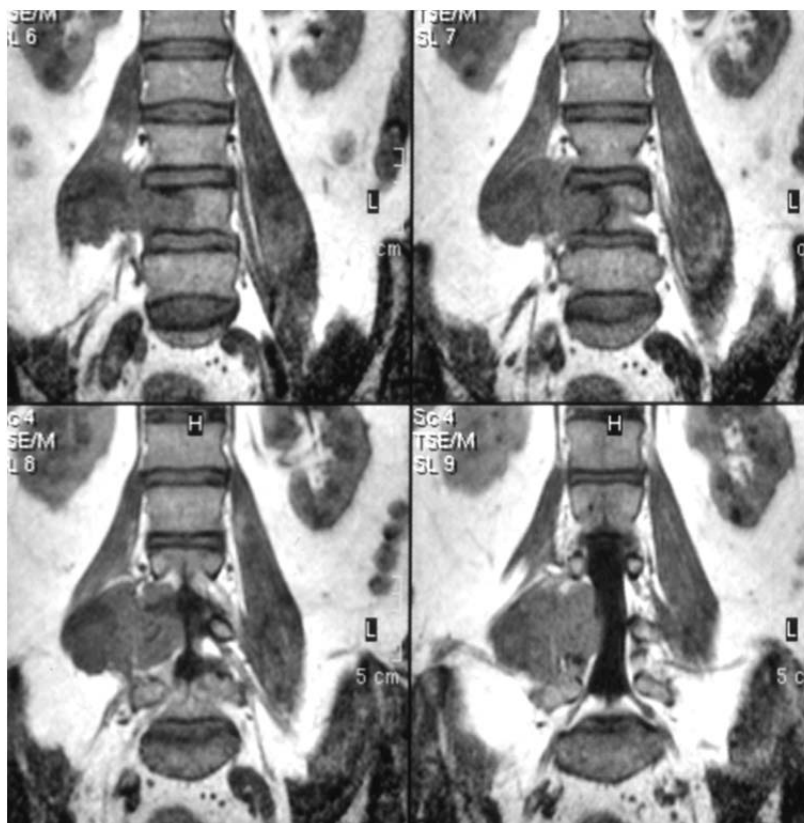


Рис. 3. МРТ, фронтальна проекція. Ураження половини тіла хребця.

При цьому визначалися тип доступу, можливість радикального видалення пухлини, особливості відокремлення пухлини від оточуючих структур (особливо анатомічно та функціонально важливих структур), тип пластичного заміщення видалених хребців або їх частин, тип стабілізації хребта.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Найчастіше проводились одномоментні оператив-

ні втручання. В залежності від локалізації пухлин використовувались різні доступи. Задньо-бічні, бічні та передньо-бічні доступи застосовувались при ураженні тіл хребців, поширенні пухлини всередину хребтового каналу або навколожрептово (тип поперечної локалізації А, В, С, I – II). Задні та задньо-бічні доступи застосовувались при типах С, D, I – II поперечної локалізації пухлини. Розподіл доступів наведено у таблиці 4.

Таблиця 4

Розподіл хірургічних доступів

Тип доступу	Локалізація														N		
	A		B		C		D		AB		ABC		ABCD			CD	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II		I	II
Задній					3	3		6								3	15
Задньо-боковий			21	12					12	21	6	75		27			174
Боковий						6						15					21
Передньо-боковий	18	6							27	33		9					93
<b>Всього</b>	18	6	21	12	3	9		6	39	54	6	99		27		3	303

Після видалення пухлини, локалізованої в секторах С та D хребця, пластичне заміщення видаленої частини хребця не проводилось. Після видалення пухлини, локалізованої в секторах А та В хребця, проводилось пластичне заміщення видаленої ділянки тіла метилметакрилатом та/або металевими конструкціями – метало-метилметакрилатовий остеосинтез. Як самостійний вид хірургічної техніки нами використаний метод інтра-

операційної вертебропластики. Метод застосовувався при наявності високоваскуляризованих або судинних пухлин тіл хребців, у разі поганого соматичного стану хворого та неможливості виконати радикальне втручання, при метастатичних процесах з поганим прогнозом.

При наявності у хворого перелому типу колапсу хребця проводилась вкорочуюча вертебротомія. Вкорочуючу вертебротомію застосовували і



при інших типах переломів у разі двостороннього пухлинного руйнування суглобових відростків або їх хірургічного видалення з добрим співставленням решти тіл хребців.

При нестабільності хребцевого сегмента після видалення пухлини секторів С та D втручання закінчувалося задньою фіксацією відповідного відділу хребта. Задня фіксація, як правило, проводилася після двостороннього видалення суглобових відростків і не проводилася при односторонній локалізації процесу. Після видалення пухлини, локалізованої в секторах А та В хребця, і пластичного заміщення відда-

леної ділянки тіла задня фіксація проводилася після двостороннього руйнування суглобових відростків і не проводилася після одностороннього руйнування. Задня фіксація, як правило, проводилася при згинальному компресійному переломі та при осьовому зміщенні хребта. Зазвичай, використовувалася задня олігосегментна система транспедикулярної фіксації (рис. 4, 5). У таблиці 5 представлені використані методи стабілізації. Після виписки хворого з нейрохірургічного стаціонару і наявності у нього радіосенситивної пухлини або судинної пухлини рекомендувалося променеве лікування.

Таблиця 5

## Використані методи фіксації хребта

Метод фіксації	№
Не використовували	103
Метало-метилкрилатний спондилодез	27
Пункційна вертебропластика	58
Передньо-бокова фіксація металічними конструкціями	63
Задня транспедикулярна система фіксації	52
<b>Всього</b>	<b>303</b>



Рис. 4. Інтраопераційне фото, односторонній задньо-бічний доступ, етап фіксації хребта.

Як результат лікування враховувався тільки результат локального контролю пухлини і частота локальних рецидивів пухлини. Результати лікування в перший місяць після оперативного втручання були визначені як безпосередні, при повторному зверненні хворого до нейрохірурга – як віддалені. Повний регрес неврологічної симптоматики і болю визначено як значне покращення. Частковий регрес неврологічної симптома-

тики і болю – як часткове покращення. Безпосередні результати лікування представлені в таблиці 6. Здатність хворих до самостійного пересування, самообслуговування, трудової діяльності визначалася за шкалою якості життя Карновського. При злоякісних процесах якість життя через місяць після оперативного втручання становила, переважно, 40-60 балів, при доброякісних процесах – 60-80 балів.

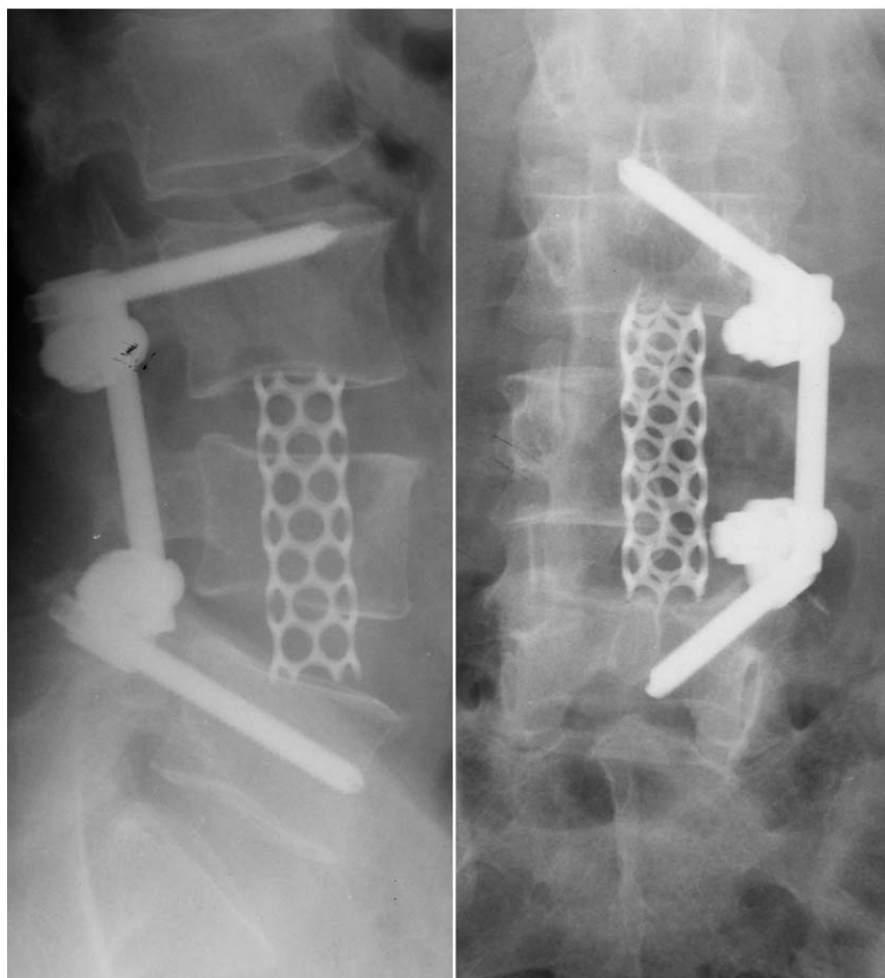


Рис. 5. Контрольна рентгенографія.

Таблиця 6

## Результати лікування

Гістологічний тип	Результат			
	Значне покращення	Помірне покращення	Погіршення	Смерть
Хордома	18	4	-	3
Хондрома	4	8	5	0
Хондросаркома	6	9	8	-
Хондрійдна хордома	3	3	-	-
Остеохондрома	3	4	-	-
Саркома	6	19	5	3
Остеосаркома	5	15	-	-
Саркома Евінга	2	18	5	4
Остеома	3	3	-	-
Остеобластокластома	6	7	-	-
Лімфома	1	9	5	-
Міелома	1	11	6	-
Метастатична карцинома	3	31	7	6
Гемангіома	16	4	-	-
Гемангіоендотеліома	3	4	-	-
Ангіосаркома	-	15	-	-
Ангіофіброма	-	2	-	-
<b>Всього</b>				

Точна статистика віддалених результатів відсутня через втрату контакту з деякими хворими. За нашими даними, частота локальних рецидивів при хордомах, хондросаркомах, саркомах та лімфомах складала 60%, при метастатичних процесах – 83%, при остеомах, хондромах, остеобластокластомах – 43%, при гемангіомах – 8%, при гемангіендотеліомах та ангіосаркомах – 49%. При порівнянні групи хворих із злоякісними пухлинами хребців, у яких застосовувалося внутрішньопухлинне видалення кюретуванням, та групи, де переважно застосовувалося позапухлинне видалення по межі зі здоровими тканинами, загальна частота локальних рецидивів знизилася з 91% до 54%.

Отже, при лікуванні доброякісних пухлин хірургічна техніка у всіх випадках повинна бути спрямована на радикальне їх видалення. При видаленні судинних пухлин рекомендується проведення емболізації її судин перед операцією, використання вертебропластики в процесі видалення пухлини [5].

У нашій серії ми прагнули радикально видалити пухлини хребта при задовільному соматичному стані хворих. Перевага віддавалася вертебротомії із заднього доступу. У разі шийної та поперекової локалізації процесів оперативне втручання часто доповнювалося переднім доступом. За нашими даними, повне видалення суглобових та поперечних відростків по краю пухлини поза її тканиною можливе тільки з заднього доступу. З заднього доступу також більш легко здійснюється видалення сектора У тіла хребця. При проведенні тотальної спонділектомії з заднього доступу оперативне втручання неминуче супроводжується внутрішньопухлинним видаленням, особливо частини пухлини, розташованої у тілі хребця (сектори А, В). При проведенні двоетапної спонділектомії з переднього та заднього доступу також неминуче доводиться видалити частину пухлини шляхом її кюретування [4].

Ступінь радикальності хірургічного лікування найкраще корелює з частотою рецидивів пухлин. При частковому видаленні пухлини шляхом внутрішньопухлинного кюретування частота локальних рецидивів становить 80%. [2]. За літературними даними, середня тривалість життя хворих як із первинними, так і з метастатичними пухлинами однакова і становить 6-8 місяців [1, 2].

Середня тривалість життя хворих із частковим видаленням остеосаркоми становить 6 місяців, хондросаркоми – 8 місяців, аденокарциноми – 3–8 місяців, раку грудної залози – 6 місяців, пухлин нирок – 6 місяців. Локальні рецидиви після видалення хордоми трапляються у 80–90% випадків [3]. Десятирічний період переживає лише 15% хворих. При остеосаркомі 5-річний період переживає менше 10% хворих [4]. Така статистика є характерною і при інших типах сарком.

В останні роки завдяки застосуванню радикальної спонділектомії [3] вдалося знизити частоту локальних рецидивів при метастатичних пухлинах хребців до 25%, середня тривалість життя хворих перевищила 2 роки, 25% хворих переживало 5-річний період, більшість хворих могли довгий час пересуватися самостійно.

Прогноз при доброякісних мезенхімальних пухлинах хребта є значно кращим. Хірургічне видалення призводить до повного вилікування при остеомах та остеохондромах [1]. Однак у 10% хворих з остеохондромою спостерігається малігнізація до хондросаркоми чи остеосаркоми [6]. Остеобластокластоми рецидивують у 50% випадків і здатні метастазувати у 15% випадків [4].

У хворих з мієломною хворобою 5-річний період переживає лише 30% хворих [4, 6]. У той же час при плазмоцитомі 5-річний період переживає понад 60% хворих [2].

Наші результати лікування співставні з даними літератури. При співставленні результатів лікування хворих із злоякісними пухлинами хребців застосування радикального видалення пухлини по межі зі здоровими тканинами зменшує частоту рецидивів на 37%. Наші дані не дозволяють вважати можливим повне одужання при первинних і вторинних злоякісних пухлинах хребта незалежно від радикальності проведеної операції.

#### Висновки.

1. Застосування радикального видалення пухлин хребта по окружності пухлини на межі зі здоровими тканинами підвищує тривалість життя, зменшує частоту рецидивів.
2. Застосування адекватної стабілізації хребта сприяє більш повній реабілітації хворих, підвищенню якості їх життя.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Guzik G. Surgical Treatment in Patients with Spinal Tumors Differences in Surgical Strategies and Malignancy-Associated Problems. An Analysis of 474 Patients / G. Guzik // *Ortop. Traumatol. Rehabil.* — 2015. — Vol. 17, № 3. — P. 229—240.
2. Angelini A. Prognostic factors in surgical resection of sacral chordoma / A. Angelini, E. Pala, T. Calabrò [et al.] // *Surg. Oncol.* — 2015. — Vol. 112, № 4. — P. 344—351.
3. Etemadifar M.R. Clinical Findings and Results of Surgical Resection in 19 Cases of Spinal Osteoid Osteoma. / M.R. Etemadifar, A. Hadi // *Asian Spine J.* — 2015. — Vol. 9, № 3. — P. 386—393.
4. Verlaan J.J. Complications, secondary interventions and long term morbidity after en bloc sacrectomy / J.J. Verlaan, J.S. Kuperus, W.B. Slooff [et al.] // *Eur. Spine J.* — 2015. — Vol. 24, №10. — P. 2209—2219.

5. Colman M.W. Quality of life after en bloc resection of tumors in the mobile spine / M.W. Colman, S.M. Karim, S.A. Lozano-Calderon [et al.] // *Spine J.* — 2015. — Vol. 15, № 8. — P. 1728—1737.
6. Arutyunyan G.G. Management of primary and metastatic spinal tumors / G.G. Arutyunyan, M.J. Clarke // *J. Neurosurg. Sci.* — 2015. — Vol. 59, № 2. — P. 181—193.

M.M. LESHKO<sup>1</sup>, E.I. SLYNKO<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Olexandrivska Clinical Hospital, Department of Neurosurgery*, <sup>2</sup>*Institute of Neurosurgery after academician AP Romodanov, Olexandriya*

#### RESULTS OF NEUROSURGICAL TREATMENT OF SPINAL AND SACRAL TUMORS

This paper presents an analysis of the immediate and long-term results of surgical treatment of 303 patients with tumors of the spine and sacrum, operated between 2005 and 2015. One month after surgery Karnovsky quality of life score was 40-60 points in malignant processes and 60-80 points – in benign. Comparing groups of patients with malignant spine tumors, where intratumoral removal and an-bloc resection on the boundary with healthy tissues was used overall incidence of local recurrence decreased from 91% to 54%. Consequently, the use of radical an-bloc resection on the boundary with healthy tissues increases the life expectancy and reduces the frequency of relapses. The use of adequate stabilization of the spine contributes to a more complete rehabilitation of patients, improves quality of life.

**Key words:** tumors of the spine, neural structures compression, surgical treatment

**Стаття надійшла до редакції: 12.09.2015 р.**

УДК 617.51-007.2-053.1

Ф.М. ПАВУК, Ю.Ю. ЧОМОЛЯК

*Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра неврології, нейрохірургії та психіатрії, Ужгород***КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ ЗАКОНОМІРНІСТІ ПРИ АНОМАЛІЇ КІАРІ МЕШКАНЦІВ МІСТА УЖГОРОД**

Клініко-інструментальна картина при аномалії Кіарі (АК) характеризується різними поєднаннями мозочково-стовбурового, сирингомієлічного та гідроцефалічного синдромів. Виділення мозочково-стовбурового, змішаного, сирингомієлічного, а також гідроцефалічного варіантів АК відображає особливості патогенетичних механізмів, неврологічних і морфологічних проявів, допомагає окреслити коло характерних неврологічних проявів, визначити вибір оптимальної хірургічної тактики. Проаналізовано типові клінічні прояви АК у взаємозв'язку з епідеміологічними даними.

**Ключові слова:** аномалія Арнольда-Кіарі, краніо-вертебральні аномалії, окципіталізація, сирингомієлія, отвір Мажанді

**Вступ.** Групу вроджених вад розвитку потиличної кістки, шийного відділу хребта та невральних структур об'єднують терміном "краніо-вертебральні аномалії". Краніо-вертебральні аномалії – це вроджені або набуті дефекти розвитку краніо-вертебрального переходу структур головного і спинного мозку або кісткових структур основи черепа і двох верхніх шийних хребців (платібазія, базилярна імпресія, атлантаксіальний підвивих, асиміляція атланта), які служать підставою діагностики первинного або вторинного генезу клінічних проявів аномалії Кіарі [32]. Аномалія (вада, мальформація) Кіарі (АК) є вродженим порушенням будови мозку. Захворювання названо за іменем австрійського патологоанатома Ханса Кіарі (Hans Chiari), який у 1891 році описав кілька типів аномалій розвитку стовбура мозку і мозочка [37]. Опущення мигдаликів мозочка може бути вродженим (первинним) або, значно рідше, набутим (вторинним) в результаті частих люмбальних пункцій чи люмбоперитонеального шунтування [1].

Платібазія (базилярне вдавнення) є своєрідним вдавлюванням хребта і в основному ската черепа в порожнину задньої черепної ямки, при якому кут між клиноподібною кісткою і скатом черепа зростає до 160–180° (в нормі він не перевищує 140°). При платібазії відбувається здавлення довгастого мозку і шийного відділу спинного мозку. Ця аномалія нерідко поєднується з окципіталізацією [18]. Окципіталізація (асиміляція атланта) – зрощення першого шийного хребця (Атланта) з потиличною кісткою. Ця аномалія нерідко поєднується з недорозвиненням і зміщенням атланта по відношенню до другого шийного хребця (епістрофею) [22]. Різко виражені краніовертебральні аномалії частіше мають безсимптомний перебіг. Перші ознаки ураження нервової системи переважно виникають у людей віком 20 – 30 років. Вони обумовлені здавленням шийної частини спинного мозку, стовбура мозку і мозочка.



Рис. 1. Дистальні відділи довгастого мозку опущені в хребтовий канал, мигдалики мозочка покривають дорзальні відділи довгастого і спинного мозку. Магнітно-резонансна томографія голови і шиї пацієнтки Н.

Сирингомієлія – хронічне прогресуюче захворювання з утворенням поздовжніх порожнин у спинному мозку, характеризується поширеністю від 7 до 130 випадків на 100 000 населення. Сирингомієлія може виникати як спорадично, так і бути спадково-обумовленою. Хоча опис випадків сирингомієлії налічує більш ніж вікову історію, вони є рідкісними в структурі захворюваності і складають близько 2%. На сьогоднішній день оптимальним методом діагностики сирингомієлії, що дозволяє візуалізувати морфологічну основу захворювання, є МРТ.

Є чотири основні види аномалії Кіарі (АК) [36]: АК I – зміщення мигдаликів мозочка нижче рівня потиличного отвору; АК II – мигдалики опущені до рівня СII-СIII хребців (Рис.1); АК III – те ж, що і при АК II, але з наявністю гіпертензійно-гідроцефального синдрому (можлива також грижа мозочка); АК IV – гіпоплазія мозочка з ектопією довгастого мозку. Дана аномалія трапляється рідко, є найважчою формою і характеризується каудальним зсувом всіх структур задньої черепної ямки. Ці зміни нерідко супроводжуються субокципітальним або

високим шийним енцефаломенінгоцеле і, як правило, не сумісні з життям. Неврологічна діагностика пов'язана з великими труднощами, бо не всі випадки опускання мигдаликів мозочка нижче великого потиличного отвору супроводжуються клінічними проявами. J. Warkany [37] пояснює початок клінічних проявів захворювання ускладненням відтоку спинномозкової рідини з порожнини черепа в спинномозковий підпаутинний простір внаслідок звуження великої цистерни (задньої мозочково-мозкової цистерни) при опусканні мигдаликів мозочка. Це призводить до підвищення інтракраніального і зниження інтраспінального спинномозкового тиску. При аномалії Кіарі низько розташовані мигдалики мозочка ускладнюють вільну циркуляцію спинномозкової рідини між головним і спинним мозком (Рис.2). Мигдалики блокують великий отвір потиличної кістки, в результаті чого порушується відтік спинномозкової рідини і розвивається гідроцефалія [20]. Найпоширеніші аномалії Кіарі I і II типу. На даний час у науковому середовищі зберігається дискусія щодо визначення класифікації аномалії Арнольда-Кіарі.

Таблиця 1

Відмінність аномалій Кіарі I і II типів

Анатомічні характеристики	Аномалія Кіарі I	Аномалія Кіарі II
Каудальна дислокація довгастого мозку	Відсутня	Наявна
Каудальна дислокація в хребтовий канал на рівні шиї	Мигдалики мозочка	Більший ступінь пролапсу мигдаликів мозочку через <i>foramen magnum</i>
Порушення структури довгастого мозку	Відсутнє	Наявне у 60% пацієнтів
Вік пацієнтів при появі симптомів	15–18 років	2–5 років
Клінічні прояви	Біль у ділянці шиї	Дискоординація рухів, чутливі та рухові порушення

Так, у публікаціях М.Д. Благодатського [6] і V.A. Mckusick та співавторів [36] показано, що клінічні прояви захворювання у пацієнтів з мальформацією Кіарі I типу різноманітні: від безсимптомного носійства до загрозливої життю неврологічної симптоматики з боку стовбура головного мозку, а також виражених спінальних порушень. Показання до хірургічного лікування АК обґрунтовані п'ятьма неврологічними синдромами, описаними при даному захворюванні [32]. Ці синдроми, трапляються з такою часто-

тою: гіпертензійно-гідроцефальний – 90,4%; мозочковий – 72,6%; пірамідно-бульбарний синдром – 64,3%; корінцевий – 55,9%; сирингомієлічний – 27,4 %. За даними Г.А. Акімова, клінічні особливості мальформації вивчені, в основному, у хворих з вираженими мальформаціями, що вимагали нейрохірургічної допомоги [1]. На думку Є.І. Гусева та співавторів, прояви мальформації Кіарі I типу невеликої величини залишаються складними для оцінки та диференціальної діагностики [27].



Рис. 2. Опущений довгастий мозок і серединний отвір (отвір Мажанді) розташовуються на рівні великого отвору потиличної кістки, компресія дистального відділу довгастого мозку, мигдаликів мозочка і краніальних відділів спинного мозку. Магнітно-резонансна томографія голови і шиї пацієнтки Н. (бічна проекція).

**Мета дослідження.** Ретроспективно, за даними магнітно-резонансної томографії і первинної медичної документації, визначити види і частоту основних синдромокомплексів при аномалії Кіарі у мешканців м. Ужгород.

**Матеріали та методи.** В архіві Обласного клінічного центру нейрохірургії та неврології (м. Ужгород) проаналізовано дані магнітно-резонансної томографії (МРТ) голови та шиї пацієнтів за 2008–2015 роки. Виявлено 15 пацієнтів з аномалією Кіарі різних ступенів. Серед них з мальформацією першого ступеня виявлено 10 пацієнтів (66,7 %) і 5 з аномалією другого ступеня (33,3 %). Групу спостереження складають 6 чоловіків (40 %) і 9 жінок (60 %) віком від 20-50 років, виняток становить дівчинка 4 років.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Основним симптомом прояву аномалії Кіарі встановлено головокружіння і сильний головний біль, що складає 100 % скарг. Також у 33 % пацієнтів виявлено гідроцефалію (рис. 3), розширення четвертого шлуночка і в 20 % сирингомієлічну кісту шийного відділу хребта. У пацієнтів із сирингомієлією спостерігався синдром

натягнутого спинного мозку, що проявлялося парезами рук і ніг окремих пацієнтів. Ми виявили, що головний біль є раннім симптомом захворювання у 60 % хворих, дискоординація рухів – у 20 % хворих, чутливі порушення – у 10 % хворих, рухові порушення – у 10 % хворих. Аналогічно описаним у літературі даним щодо МРТ-дослідження стало відомо, що в основі більшості випадків спорадичної сирингомієлії лежать лікворо-динамічні порушення, обумовлені мальформацією Кіарі I і II типу. Оскільки сирингомієлічні порожнини утворюються поблизу центрального каналу, то при цьому страждає передусім сіра речовина спинного мозку – задні, передні і бічні роги. Відповідно даним ми спостерігали розлади чутливості, мляві парези і трофічні розлади. Доросла форма – синдром Кіарі I типу зумовлена вдавленням мозочка у верхню частину хребтового каналу, що перешкоджає нормальному відтоку спинномозкової рідини та живленню головного і спинного мозку. Через порушення циркуляції спинномозкової рідини можуть виникати патологічні порожнини, кісти і, як наслідок, розвивається сирингомієлія.



Рис. 3. Скупчення спинномозкової рідини в шлуночках головного мозку і в підпаутинному просторі. Магнітно-резонансна томографія голови і шиї пацієнта М. (бічна проекція).

**Висновки.** АК 1 – рідкісна вроджена патологія розвитку заднього мозку, що полягає в опусканні мигдаликів мозочка у великий потиличний отвір і веде до комплексу патологічних змін нервової системи в результаті компресії стовбура головного мозку і лікворо-динамічних порушень. У міру збільшення віку пацієнтів виявлено наростання деформації структур мозкового стовбура. Поліморфна клініко-неврологічна картина при аномалії АК характеризується різними поєднаннями мозочково-стовбурового, сирингомієлічного і гідроцефалічного синдромів і відображає особливості патогенетичних механізмів, неврологічних і морфологічних проявів, допомагає окреслити коло характерних неврологічних проявів і визначити вибір оптимальної хірургічної тактики. За даними літератури мозочково-стовбуровий варіант АК виявляється у 50% хворих, змішаний – у 20% хворих, сирингомієлічний – у 20% хворих, гідроцефалічний – у 10% хворих [10].

Типовим для хворих з мальформацією Кіарі II типу є наявність сирингомієлії на шийно-грудному рівні. Сирингобульбія у хворих з мальформацією Кіарі II типу трапляється рідко. Характерним для хворих з сирингомієлією є помірно виражена мальформація, при якій опущення мигдаликів мозочка склало 6,0–17,0 мм, а опущення довгастого мозку – 50,0% – 69,0% нижче рівня великого отвору потиличної кістки. У випадках, коли виявляється опущення мигдаликів мозочка менш ніж на 5 мм – відсутні ознаки сирингомієлії при МРТ, діагностика спирається на дані неврологічного огляду. У незначній кількості пацієнтів виявляється сирингомієлія, але при цьому опущення мигдаликів мозочка мінімальне. Цей варіант захворювання в даний час називається «аномалія Арнольда-Кіарі 0». Безумовно існують «темні» плями в діагностиці аномалії Арнольда-Кіарі, які викликають дискусії і можуть збити з пантелику як пацієнта, так і лікаря.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Акимов Г.А. Дифференциальная диагностика нервных болезней / Г.А. Акимов, М.М. Одинак / Руководство для врачей. — С. Петербург: Гиппократ, 2001. — 455 с.
2. Акберов Р.Ф. Комплексная клиничко-рентгенологическая диагностика аномалий развития краниовертебральной зоны и позвоночника у детей, подростков и взрослых / Р.Ф. Акберов, М.К. Михайлов, Р.И. Хабибуллин [и др.] // Вертеброневрология. — 1999. — № 1—2. — С. 65—72.
3. Ахадов Т.А. МР-томография в диагностике сирингомиелии / Т.А. Ахадов, С.А. Белов, А.К. Кравцов // II Междунар. Конгресс вертеброневрологов: сборник научных статей. — 1992. — Казань. — С. 14.
4. Благодатский М.Д. Мальформация Арнольда-Киари и сирингомиелия / М.Д. Благодатский, С.Н. Ларионов, А.А. Суфианов // Сб. методич. рекомендаций. — Иркутск, 1995. — С. 19.
5. Байбазарова Ф.М. Фенотип гаптоглобина и групп крови системы АВО при сирингомиелии / Ф.М. Байбазарова, Н.З. Жогова // Всерос. конф. невропатол. и психиатров. — 1978. — Тезисы докладов, Уфа. — С. 21—212.
6. Байбазарова Ф.М. Дерматоглифические данные при сирингомиелии и врожденных пороках развития челюстно-лицевой области / Ф.М. Байбазарова, С.А. Михайлова // Сосудистые, инфекционные и наследственные заболевания нервной системы. — 1978. — Сб. Науч. Тр., Уфа. — С. 210—211.
7. Благодатский М.Д. Клиничко-иммунологические и патоморфологические корреляции при сирингомиелии / М.Д. Благодатский, С.Н. Ларионов, Ю.В. Салодун // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1991. — №3. — С. 6—11.
8. Благодатский М.Д. О клинических вариантах аномалии Арнольда-Киари у взрослых / М.Д. Благодатский, С.Н. Ларионов, В. В. Шантурова // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1991. — № 6. — С. 73—77.
9. Благодатский М.Д. О глиоматозной сирингомиелии / М.Д. Благодатский, И.И. Окунева, К.В. Шашков // VIII Всерос. Съезд невропатологов. Тез. докладов. — Казань. — 2001. — С. 326—327.
10. Борисенко Р.И. О роли наследственного фактора в этиологии сирингомиелии / Р.И. Борисенко, Д.И. Шапиро, Л.А. Воронкова // Материалы научной конференции по клинической генетике. — 1971. — С. 53—54.
11. Борисова Н.А. Клиника и патогенез сирингомиелии / Н.А. Борисова // Сирингомиелия. — Уфа. — 1978. — С. 10—30.
12. Борисова Н.А. К эпидемиологии сирингомиелии / Н.А. Борисова, Ф.М. Байбазарова, Р.В. Магжанов / В кн. «Сирингомиелия». — Уфа, 1978. — С. 5—10.
13. Борисова Н.А. Сирингомиелия / Н.А. Борисова, И.В. Валикова, Г.А. Кучаева // Медицина. — 1989. — С. 47—58.
14. Бочков Н.П. Клиническая генетика / Н.П. Бочков. — М.: Гэотар-Мед, 2002. — С. 447.
15. Бродская З.Л. Техника рентгенологического исследования кранио-вертебральной области / З.Л. Бродская // Нейрохирургическое лечение последствий атлантаксиальных дислокаций. — 1979. — С. 38—44.
16. Бродская З.Л. Рентгенодиагностика краниовертебральных аномалий / З.Л. Бродская // Нейрохирургическое лечение последствий краниовертебральных поражений: Сб. науч. — Кемерово. — 1981. — С. 31—59.



17. Ватолин К.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний головного мозга у детей / К.В. Ватолин // Мед. — 1995. — М.: Видар. — С. 89—90.
18. Воронкова Л.А. Клинико-генетические аспекты сирингомиелии / Л.А. Воронкова / Сосудистые, инфекционные и наследственные заболевания нервной системы: Сб науч. тр. — Уфа, 1978. — С. 204—206.
19. Галай В.Ф. Сирингомиелия у трех сестер / В.Ф. Галай // Здоровоохранение Белоруссии. — 1980. — №7. — С. 69—70.
20. Гусев Е.И. Неврология и нейрохирургия / Е.И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова / учебник Неврология. — 2010. — Т. 2, 2-е изд., испр. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа. — Т. 1. — С. 624.
21. Громов Ю.Н. Дизрафические признаки в семьях больных сирингомиелией / Ю.Н. Громов // Актуальные вопросы неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики: Сб. тезисов респ. конф. — Уфа, 1994. — С. 33—34.
22. Гинтер Е. К. Медицинская генетика / Е. К. Гинтер // Медицина. — 2003. — С. 446.
23. Гусев Е. И. Нервные болезни / Е. И. Гусев, В. Е. Гречко, Г. С. Бурд. — М.: Медицина, 1988. — С. 638.
24. Давиденков С.Н. Семейные blastоматозы. Сирингомиелия, множественный нейрофиброматоз и туберозный склероз / С.Н. Давиденков // Наследственные болезни нервной системы. — 1932. — С. 339—348.
25. Давиденков С.Н. Сирингомиелия и гипотеза условного тропизма. Малые диспластические признаки / С.Н. Давиденков // Эволюционно-генетические проблемы в невропатологии. — 1947. — С. 312—326.
26. Давиденков С.Н. Наследственно-семейные дегенеративные заболевания нервной системы. Современное состояние основных разделов невропатологии / С.Н. Давиденков. — М.: Медицина, 1961. — С. 97—146.
27. Даркшевич Л.О. Сирингомиелия / Л.О. Даркшевич. — Курс нервных болезней. — Казань: Изд-во братьев Башмаковых, 1909. — Т. 2, вып. 1 и 2. — С. 284—314.
28. Дерябина Е.И. Спинальный синдром при краниовертебральных аномалиях / Е.И. Дерябина // Журнал невропатол. и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1971. — №8. — С. 1171—1183.
29. Мезеницкая Е.Н. Наиболее типичные ошибки в медико-генетических исследованиях / Е.Н. Мезеницкая, Н.П. Бочков // Вопросы медицинской генетики. — 1974. — М.: Медицина. — С. 74—87.
30. Пузин М.Н. Нервные болезни / М.Н. Пузин / Учебное пособие для слушателей системы последиplomного обучения. — М.: Медицина, 2002. — 425 с.
31. Трошин В.М. Болезни нервной системы у детей / В.М. Трошин, Ю.И. Кравцов // Руководство для врачей и студентов. — 1993. — Т. 2, Н. Новгород: Сарпи. — 267 с.
32. Яхно Н.Н. Болезни нервной системы / Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман // Руководство для врачей. — Т. 1. — М.: Медицина, 2001. — 344 с.
33. Baraitser M. Chiari Type 1 / M. Baraitser // The Genetics of Neurological Disorders. — 1990. — Second Edition, Oxford University Press. — P. 66—67.
34. Bergsma D. Birth Defects Compendium / D. Bergsma // Published for The National Foundation. — 1979. — March of Dimes. — P. 139.
35. James A. Arnold-Chiari malformation / A. James // Pediatric Neuroimaging. — 1999. — P. 238—246.
36. Mckusick V.A. Arnold-Chiari malformation / V.A. Mckusick // Mendelian Inheritance in Man: Catalogs of Autosomal Dominant, Autosomal Recessive, and X-linked Phenotypes. — 1992. — 10th ed. Vol. 2 Baltimore, The Johns Hopkins University Press. — P. 87.
37. Warkany J. Arnold-Chiari malformation / J. Warkany // Congenital Malformations: Notes and Comments. — 1971. — Chicago, Yearbook Medical Publishers. — P. 220.

F.M. PAVUK, Yu.Yu. CHOMOLYAK

*Uzhhorod National University, Medical Faculty, Department of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, Uzhhorod*

#### CLINICAL AND INSTRUMENTAL REGULARITIES CHIARI'S ANOMALIES OF THE POPULATION OF UZHGOROD

Clinical and instrumental picture of of (AC) is characterized by different combinations of syringomyelical and hydrocephalitical syndromes. Bold cerebellar stem-mixed, syringomyelical and hydrocephalitical types displays AC pathogenetic mechanisms, neurological and morphological manifestations, helps to outline common neurological symptoms and determine an optimal surgical tactics. We analyse typical clinical manifestations of Chiari anomaly in conjunction with epidemiological data.

**Key words:** Arnold-Chiari abnormality, kraniovertebral anomalies, occipitalization, syringomyelia, Magendie hole.

**Стаття надійшла до редакції: 07.09.2015 р.**

УДК 616.146+616.146.1]-005.1-005.6:514.112

<sup>1</sup>В.І. РУСИН, <sup>1</sup>В.В. КОРСАК, <sup>1</sup>С.О. БОЙКО, <sup>1</sup>Я.М. ПОПОВИЧ, <sup>2</sup>М.М. КОБАЛЬ<sup>1</sup>Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб;<sup>2</sup>Закарпатська обласна клінічна лікарня ім. А. Новака, Ужгород**ПЛАНІМЕТРИЯ ЗАДНЬО-БІЧНИХ ВІДДІЛІВ НИЖНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ**

У роботі наведені результати анатомічного дослідження заднього відділу нижньої порожнистої вени, проведеного у 27 свіжих трупах. Виявлено, що праві та ліві притоки поперекової вени зливаються і впадають у НПВ одним спільним стовбуром. Спільний стовбур поперекової вени найчастіше впадає ближче до лівої півкожності НПВ. Середній діаметр спільної поперекової вени становить 5,2 мм. Піднирковий відділ НПВ на відстані 13-23 мм є найбільш частою ділянкою впадіння верхньої спільної поперекової вени. Верхні та нижні спільні поперекові вени впадають у НПВ на відстані 13-54 мм нижче від ділянки впадіння ниркових вен. Спільні поперекові вени можуть бути джерелом важко контрольованої інтраопераційної кровотечі під час венокаватромбектомії. Мобілізація НПВ у піднирковому відділі має виконуватись без надмірних вивихувань чи ротаційних рухів.

**Ключові слова:** нижня порожниста вена, поперекові вени, тромб, кровотеча

**Вступ.** Видалення тромбів із нижньої порожнистої вени (НПВ) передбачає виконання мобілізації НПВ, накладання судинних затискачів чи турнікетів та постійний інтраопераційний контроль за станом НПВ та її притоків. Однією із ділянок, яка заслуговує на увагу хірурга, є піднирковий відділ НПВ, на який завжди накладається судинний затискач чи турнікет. В цій ділянці може накладатись верхній або нижній судинний затискач, що залежить від походження тромбу і ступеня його розповсюдження по НПВ. Вважається, що ділянка НПВ на відстані 2-2,5 см нижче від місця впадіння ниркових вен позбавлена будь-яких впадаючих венозних судин [2]. Тому рекомендується виконувати всі основні етапи мобілізації НПВ безпосередньо в цій ділянці, як найбільш безпечний. Але клінічний досвід показує, що необережні дії хірурга в цій, так би мовити, “безпечній ділянці” можуть призвести до ушкодження поперекових вен і стати причиною важко контрольованої інтраопераційної кровотечі. Окрім того, можна отримати інтраопераційну кровотечу після каватомії і тромбектомії із вдало мобілізованого підниркового сегменту НПВ в проксимальному її відділі. І в першому, і в другому випадках джерелом кровотечі слугують поперекові вени. В літературі спостерігаються суперечливі дані стосовно характеру, відстані та просторової орієнтації впадіння поперекових вен у НПВ, що вказує на недосконалий рівень знань стосовно анатомії задньої поверхні НПВ і притоків, які в неї впадають [4, 6, 7]. Все це спонукає по-новому вивчити анатомію НПВ і її притоків, переглянути існуючі дані та чітко виділити локалізацію “безпечної і небезпечної ділянок” підниркового відділу НПВ.

**Мета дослідження.** Вивчити анатомічні особливості впадіння поперекових вен у НПВ з метою попередження інтраопераційної кровотечі під час виконання каватомії та тромбектомії.

**Матеріали та методи.** Анатомічне дослідження проведено у 27 трупів у результаті аутопсії, яка виконана у 2015 році на базі патологоанатомічного відділення Закарпатської обласної клінічної лікарні

ім. А. Новака. Час після смерті не перевищував 48 годин. Серед померлих було 17 чоловіків і 10 жінок віком від 40 до 76 років (середній – 63,4 року). Зріст померлих варіював від 163 до 178 см (середній – 171 см), а вага тіла – від 53 до 75 кг (середня – 68 кг). Причиною смерті були різні соматичні захворювання, при цьому померлі від онкологічних захворювань у дослідження не включались.

Вивчення особливостей поперекових вен виконували за наступною методикою. Першим етапом проводили евісцерацию органоконструкції за методом Шора і вилучений органоконструкції перевертали догори дорзальною поверхнею. Наступним етапом здійснювали мобілізацію НПВ та аорти, останню відсікали і вилучали з метою покращення візуалізації НПВ та поперекових вен. Проводили виміри довжини НПВ від місця впадіння в неї головних печінкових і ниркових вен до місця злиття спільних клубових вен, та ширини НПВ в наднирковому, міжнирковому та піднирковому відділах. Ідентифікували та підраховували поперекові вени і визначали відстань їх розташування від ниркових вен та просторову орієнтацію (ліворуч, праворуч чи по центру) на поверхні НПВ. Після цього (з урахуванням просторової орієнтації поперекових вен) виконували поздовжній розтин НПВ від спільних клубових вен до головних печінкових вен. При цьому розтин НПВ здійснювали по правій (на 3 годинах умовного циферблату) чи лівій (на 9 годинах умовного циферблату) її бічних поверхнях (вигляд ззаду). Після розтину, задню стінку НПВ відвертали вбік і ретельно вивчали ділянки впадіння поперекових вен з визначенням їх кількості, діаметра та відстані від ниркових вен.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Виміри довжини НПВ від головних печінкових вен і від ниркових вен до злиття спільних клубових вен, а також ширини НПВ у наднирковому, міжнирковому та піднирковому відділах зображені в таблиці 1.

Основні параметри нижньої порожнистої вени, отримані при анатомічному дослідженні

	Мінімальна відстань (мм)	Максимальна відстань (мм)	Середня відстань (мм)
Відстань від головних печінкових вен до ниркових вен	45	120	82,5±25,6
Відстань від ниркових вен до злиття спільних клубових вен	90	130	107,6±13,3
Відстань від головних печінкових вен до злиття спільних клубових вен	143	210	182,6±29,3
Діаметр НПВ у наднирковому відділі	24	30	27,8±2,7
Діаметр НПВ у міжнирковому відділі	26	38	31,4±4,9
Діаметр НПВ у піднирковому відділі	20	27	22,5±2,4

Розтин НПВ по правій бічній поверхні (на 3 годинах умовного циферблату – вигляд ззаду) виконано у 92,6% випадків, тоді як у решти випадків (7,4%) – по лівій бічній поверхні (на 9 годинах

умовного циферблату – вигляд ззаду) (рис. 9-10). Особливості впадіння поперекових вен у НПВ згідно з просторовою орієнтацією представлені в таблиці 2.

Таблиця 2

Особливості впадіння поперекових вен у НПВ згідно з просторовою орієнтацією (вигляд ззаду)

Просторова орієнтація поперекових вен	Абсолютні (n=27)	Відносні (%)
Ліворуч	22	81,5
По центру	3	11,1
Праворуч	2	7,4

У проаналізованій нами доступній літературі, присвяченій вивченню анатомії чи клінічної анатомії НПВ і її притоків, зокрема поперекових вен, вказується на парний характер поперекових вен і їх парне впадіння у НПВ. Усі наведені схеми демонструють чи то парне впадіння поперекових вен у НПВ, чи то їх парне проходження на рівні міжхребцевих дисків і далі, на рівні задньої стінки НПВ, не вказується безпосередній характер впадіння цих вен [1, 2, 5]. Традиційні рисунки демонструють вигляд НПВ і ділянки впадіння поперекових вен у НПВ спереду (рис. 1–2), тоді як вигляд ззаду майже не трапляється. Тільки в монографії В.С. Савельєва и др. [3] ми знайшли більш детальний опис характеру впадіння поперекових вен у НПВ, де автори наголошують на важливості знань хірурга про характер впадіння поперекових вен у НПВ, і вказують, що поперекові вени перед впадінням у НПВ, зазвичай, зливаються в короткі стовбури, ділянки впадіння яких локалізуються на лівій задньо-бічній стінці НПВ. У своєму дослідженні ми отримали аналогічну анатомічну характеристику підниркового відділу НПВ стосовно особливостей впадіння у неї поперекових вен (рис. 3–8). Наші дані (табл. 2) продемонстрували, що у 81,5% випадків ділянка впадіння поперекових вен локалізується на лівій задньо-бічній стінці НПВ і представлена не парними їх стовбурами, а одним спільним стовбуром. Лише у незначній частині

випадків ми спостерігали локалізацію ділянки впадіння поперекових вен на правій задньо-бічній стінці (2 із 27) чи по центру (3 із 27) НПВ. Окрім того, у 2 випадках (7,4%) нами виявлено парний характер впадіння поперекових вен у НПВ (рис. 9). В одному випадку (3,7%) мав місце змішаний анатомічний просторовий тип впадіння поперекових вен у НПВ, при якому в піднирковий відділ НПВ впадало 2 спільні поперекові вени на правій задньо-бічній стінці, тоді як дистальніше цього відділу впадало ще 2 спільні поперекові вени на лівій задньо-бічній стінці.

Діаметр поперекових вен у ділянках їх впадіння у НПВ коливався від 2 до 9 мм. Враховуючи, що середній діаметр спільних поперекових вен становив 5,2±2,14 мм, слід вважати ці вени клінічно значимими джерелами інтраопераційної кровотечі при мобілізації підниркового відділу НПВ, накладанні турнікетів чи судинних затискачів та під час тромбектомії із НПВ. Щоб уникнути ускладнення у вигляді розриву чи відриву спільної поперекової вени, від хірурга вимагається делікатна мобілізація підниркового відділу НПВ без зайвих грубих вивихувань чи ротацій НПВ, тому що надмірний перерозтяг чи грубе введення судинних затискачів у тунель під НПВ може призвести до ятрогенного ушкодження спільної поперекової вени і виникнення масивної інтраопераційної кровотечі, яку досить важко зупинити. Важкість зупи-

нки такої кровотечі зумовлена наявністю двох її джерел: перше джерело – це безпосередньо НПВ у ділянці впадіння спільної поперекової вени і друге джерело – це власне об’ємна кукса спільної поперекової вени (середній діаметр 5,2 мм). Якщо з першим джерелом є більш сприятлива можливість оволодіти і зупинити кровотечу, то з другим – ситуація досить складна. Не завжди вдається накласти затискач на куксу спільної поперекової вени, оскільки вона ховається на рівні міжхребцевого диску і може бути дуже короткою. Грубі маніпу-

ляції з затискачем можуть призвести до ятрогенного ушкодження правого чи лівого притоків спільної поперекової вени і ще більше ускладнять ситуацію. Тому, враховуючи власний клінічний досвід та результати анатомічного дослідження, рекомендуємо зупиняти таку кровотечу шляхом прошивання дуги поперекових вен у ділянці їх злиття, а якщо це не вдається, то шляхом прошивання дуги поперекових вен праворуч та ліворуч від наявного джерела кровотечі у відповідному міжхребцевому рівні.

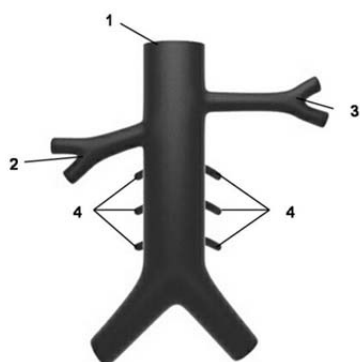


Рис. 1. Нижня порожниста вена і поперекові вени (вигляд спереду)

1 – нижня порожниста вена; 2 – права ниркова вена; 3 – ліва ниркова вена; 4 – праві та ліві поперекові вени

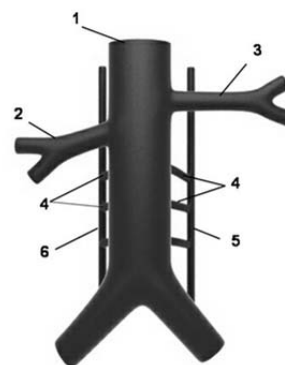


Рис. 2. Нижня порожниста вена і поперекові вени (вигляд спереду)

1 – нижня порожниста вена; 2 – права ниркова вена; 3 – ліва ниркова вена; 4 – праві та ліві поперекові вени; 5 – ліва висхідна поперекова вена; 6 – права висхідна поперекова вена



Рис. 3. Аутопсійний матеріал. Нижня порожниста вена і поперекові вени (вигляд ззаду)

1 – нижня порожниста вена; 2 – ліва ниркова вена; 3 – верхня спільна поперекова вена впадає на лівій задньо-бічній стінці НПВ; 4 – аорта

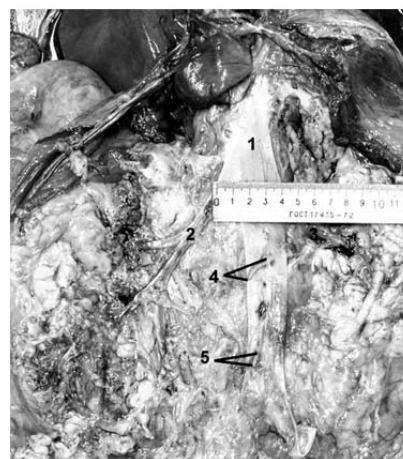


Рис. 4. Аутопсійний матеріал. Нижня порожниста вена і поперекові вени (вигляд ззаду)

1 – нижня порожниста вена; 2 – ліва ниркова вена; 3 – права ниркова вена; 4 – верхня спільна поперекова вена впадає на правій задньо-бічній стінці НПВ; 5 – нижня спільна поперекова вена впадає на лівій задньо-бічній стінці НПВ

В залежності від просторової орієнтації поперекових вен відстань їх місця впадіння у НПВ визначали від місця впадіння лівої ниркової вени (у переважній більшості випадків) чи правої ниркової вени

(вигляд ззаду). Так, перша (верхня) спільна поперекова вена впадала на відстані 23–35 мм, причому в одному випадку була на відстані 5 мм (в середньому –  $23,6 \pm 11,3$  мм), тоді як нижня – на відстані 37–93 мм

(в середньому –  $63,6 \pm 22,7$  мм). Наведені відстані стосуються переважно випадків із лівобічною просторовою орієнтацією поперекових вен, оскільки вони

були найчастішим варіантом у нашому дослідженні. У випадках із правобічною просторовою орієнтацією ця відстань є коротшою на 5-10 мм.

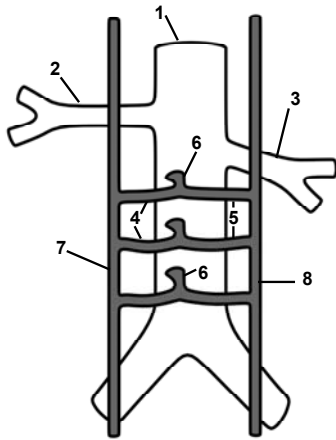


Рис. 5. Нижня порожниста вена і поперекові вени (вигляд ззаду)  
1 – нижня порожниста вена; 2 – ліва ниркова вена;  
3 – права ниркова вена; 4 – ліві поперекові вени;  
5 – праві поперекові вени; 6 – спільні поперекові вени;  
7 – ліва висхідна поперекова вена; 8 – права висхідна поперекова вена

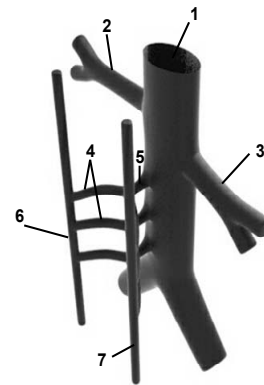


Рис. 6. Нижня порожниста вена і поперекові вени (вигляд ззаду справа наліво)  
1 – нижня порожниста вена; 2 – ліва ниркова вена; 3 – права ниркова вена; 4 – ліві поперекові вени; 5 – спільна поперекова вена; 6 – ліва висхідна поперекова вена; 7 – права висхідна поперекова вена

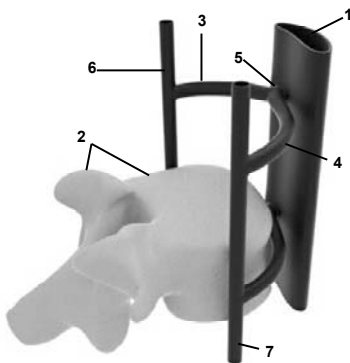


Рис. 7. Нижня порожниста вена, поперековий хребець і поперекові вени (вигляд збоку)  
1 – нижня порожниста вена; 2 – поперековий хребець; 3 – ліва поперекова вена; 4 – права поперекова вена; 5 – спільна поперекова вена

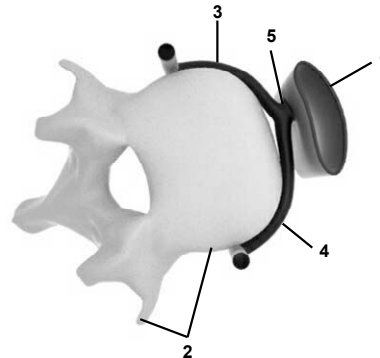


Рис. 8. Нижня порожниста вена, поперековий хребець і поперекові вени (вигляд зверху)  
1 – нижня порожниста вена; 2 – поперековий хребець; 3 – ліва поперекова вена; 4 – права поперекова вена; 5 – спільна поперекова вена

Таким чином, для хірурга представляє інтерес підниркова ділянка НПВ на відстані 23–64 мм від місця впадіння лівої ниркової вени, де локалізуються найбільш часто місця впадіння спільних поперекових вен, які можуть бути ушкоджені під час тромбектомії із НПВ і слугувати причиною інтраопераційної кровотечі. Якщо дані виміри інтерполювати на передню поверхню НПВ і оцінити відносно правої ниркової вени, то орієнтовна “небезпечна” підниркова ділянка знаходиться на відстані 13–54 мм. На відстані 10–20 мм нижче нирко-

вих вен завжди накладається судинний затискач чи турнікет на НПВ, але, як показує наше дослідження, у цій ділянці знаходиться верхня спільна поперекова вена, яка може бути ушкоджена під час маніпуляції і стати джерелом кровотечі, а також ця неушкоджена вена може бути джерелом кровотечі після каватомії. Про основне джерело кровотечі із поперекових вен, які локалізуються на відстані 10 мм нижче від ділянки впадіння ниркових вен, повідомляється у дослідженні Д.В. Щукина [4].



Рис. 9. Аутопсійний матеріал. Розігнута нижня порожниста вена по правому краю (вигляд задньої стінки зсередини)

1 – нижня порожниста вена; 2 – парні поперекові вени; 3 – ліва ниркова вена

На перший погляд, діаметр поперекових вен не є великим і коливається в межах 4-5 мм. Але ці виміри як у нашому, так і в інших дослідженнях [4,6,7] отримані у трупів та пацієнтів без пухлин нирок, тобто за умов непорушеного венозного відтоку по НПВ. Що ж відбувається за умов хронічної обтурації НПВ тромбом? За таких умов починають потужно працювати і відкриватися всі можливі коллатералі з метою компенсації порушеного відтоку крові по НПВ, що в свою чергу призводить до збільшення діаметра залучених до компенсації вен, в т.ч. і поперекових. І тоді такі збільшені в діаметрі поперекові вени і їх спільні стовбури можуть стати серйозним потенційним джерелом інтраопераційної кровотечі.

Тому для профілактики інтраопераційної кровотечі, хірургу слід бути особливо уважним при роботі в піднирковому відділі НПВ на відстані 13-23 мм від ділянки впадіння ниркових вен, де найчастіше впадає верхня спільна поперекова вена у НПВ.

**Висновки.** 1. Праві та ліві поперекові вени можуть зливатися і впадати у НПВ одним спільним

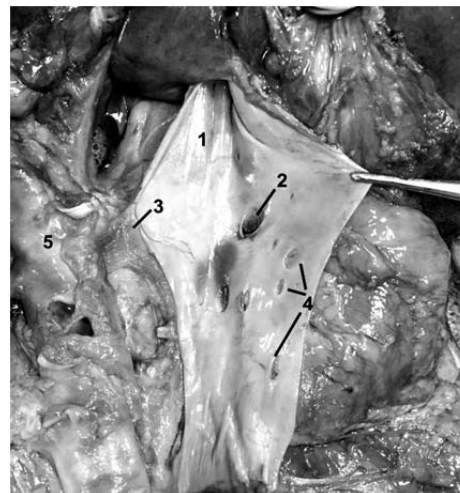


Рис. 10. Аутопсійний матеріал. Розігнута нижня порожниста вена по лівому краю (вигляд задньої стінки зсередини)

1 – нижня порожниста вена; 2 – права ниркова вена; 3 – ліва ниркова вена; 4 – поперекові вени; 5 – аорта

стовбуром. Спільний стовбур поперекової вени найчастіше впадає ближче до лівої півкожності НПВ.

2. Середній діаметр спільної поперекової вени становить 5,2 мм.

3. Піднирковий відділ НПВ на відстані 13–23 мм є найбільш частою ділянкою впадіння верхньої спільної поперекової вени. Верхні та нижні спільні поперекові вени впадають у НПВ на відстані 13–54 мм від ділянки впадіння ниркових вен.

4. Спільні поперекові вени можуть бути джерелом важко контрольованої інтраопераційної кровотечі під час венокаватромбектомії.

5. Мобілізація НПВ у піднирковому відділі має виконуватись без надмірних вивихувань чи ротаційних рухів.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективним є більш детальне планіметричне дослідження різних відділів нижньої порожнистої вени, яке слід виконати на більшому анатомічному та клінічному матеріалі, що дозволить зробити чіткі рекомендації стосовно оперативної техніки під час венокаватромбектомії.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Анатомія людини: в 3 т. / [Головацький А.С., Черкасов В.Г., Сапін М.Р., Парахін А.І.]. — Вінниця: Нова Книга, 2009. — Т. 3. — 2009. — 376 с.
2. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека: в 3 т. / Р.Д. Синельников. — М.: Медицина, 1973. — Т. 2: Учение о внутренностях и сосудах. — 1973. — 468 с.
3. Флебология: руководство для врачей / [Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. и др.]; под ред. В.С. Савельева. — М.: Медицина, 2001. — 664 с.
4. Щукин Д.В. Поиск источников кровотечения из просвета нижней полой вены при венокаватромбектомии. Анатомическое исследование / Д.В. Щукин // Онкоурология. — 2014. — № 1. — С. 16—24.
5. Щукин Д.В. Хирургия опухолевых тромбов нижней полой вены при раке почки / Д.В. Щукин, Ю.А. Илюхин. — Белгород: ОАО «Белгородская областная типография», 2007. — 196 с.

6. Posterior lumbar vein off the retrohepatic inferior vena cava: a novel anatomical variant with surgical implication / A. Abbasi, T.V. Johnson, R. Kleris [et al.] // J. Urol.. — 2012. — № 187. — P. 296—301.
7. Baniel J. Surgical anatomy of the lumbar vessels: implications for retroperitoneal surgery / J. Baniel, R.S. Foster, J.P. Donohue // J. Urol. — 1995. — № 153. — P. 1422.

<sup>1</sup>V.I. RUSYN, <sup>1</sup>V.V. KORSACK, <sup>1</sup>S.O. BOIKO, <sup>1</sup>Y.M. POPOVYCH, <sup>2</sup>M.M. KOBAL

<sup>1</sup>*Uzhhorod National University, medical faculty, surgery department, Uzhhorod;* <sup>2</sup>*Transcarpathian Regional Clinical Hospital named after A. Novak, Uzhhorod*

#### PLANIMETRY OF THE POSTERIOR-LATERAL PARTS OF THE INFERIOR VENA CAVA

In the presented work are the results of the anatomical research of the posterior section of the inferior vena cava conducted in 27 fresh corpses. The right and the left lumbar vein branches merge and flows into IVC as a one common trunk. The common trunk of the lumbar vein often falls closer to the left edge of the IVC. The average diameter of the common lumbar vein is 5,2 mm. Infrarenal section of the IVC at a distance of 13-23 mm is the most common area of the confluence of the upper joint lumbar vein. The upper and the lower joint lumbar veins flows into the IVC at a distance of 13-54 mm from the area of confluence of the renal veins. The common lumbar veins can be a source of difficult controlled intraoperative bleeding during the veincavathrombectomy. Mobilization of the IVC in the infrarenal area should be done without undue dislocation or rotational movements.

**Key words:** inferior vena cava, lumbar veins, thrombus, haemorrhage

**Стаття надійшла до редакції: 26.08.2015 р.**

© В.І. Русин, В.В. Корсак, С.С. Калинич, О.М. Кочмарь, 2015

УДК 616.14-007.64:616.5-002.44]-089.032

<sup>1</sup>В.І. РУСИН, <sup>1</sup>В.В. КОРСАК, <sup>2</sup>С.С. КАЛИНИЧ, <sup>1</sup>О.М. КОЧМАРЬ

<sup>1</sup>Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб;

<sup>2</sup>Закарпатська обласна клінічна лікарня ім. А. Новака, хірургічне відділення № 2, Ужгород

### СКЛЕРОТЕРАПІЯ В ЛІКУВАННІ ВЕНОЗНИХ ТРОФІЧНИХ ВИРАЗОК

У відділенні хірургії магістральних судин ЗОКЛ ім. Андрія Новака проліковано 71 хворого з хронічною венозною недостатністю в стадії декомпенсації. В залежності від етіології захворювання та від способу лікування всі хворі були поділені на дві групи. Перша група включала 35 (49,3%) пацієнтів з виразками при варикозній хворобі вен нижніх кінцівок, яким виконувалась кросектомія з коротким стріпінгом та дистальною склерооблітерацією. Друга група включала 36 (50,7%) хворих з посттромбофлебітичним синдромом, яким була застосована склерооблітерація пронизних вен та з'єднуючої вени Леонардо, на фоні мегот-терапії та сучасних ранових покриттів, адекватних до стадії раньового процесу. У хворих I групи використане малоінвазивне хірургічне лікування спричинило загоєння виразки протягом року практично у всіх випадках. У хворих II групи ехооблітерація пронизних вен на фоні місцевого лікування виразки зумовила до її загоєння протягом року тільки у 86% випадків.

**Ключові слова:** варикозна виразка, ПТФС виразка, венозна гемодинаміка, кросектомія, короткий стріпінг, дистальна склеротерапія, ехосклеротерапія

**Вступ.** За даними Міжнародного флебологічного союзу різні форми хронічної венозної недостатності виявляють більш ніж у половини населення розвинених країн. Широке розповсюдження варикозної хвороби, велика кількість її ускладнень, значний відсоток втрати працездатності й інвалідації хворих потребує виконання ефективних хірургічних втручань, що стає не лише виключно медичною, але і важливою соціально-економічною проблемою. Вирішити дану ситуацію можливо після перегляду традиційних підходів до тактики лікування таких хворих.

Хронічна венозна недостатність (ХВН), причиною якої є посттромбофлебітичний синдром (ПТФС) та варикозна хвороба нижніх кінцівок, супроводжується постійними скаргами косметичного та функціонального характеру, у результаті чого суттєво знижується якість життя хворих. За відсутності лікарської допомоги, така патологія ускладнюється поверхневими тромбофлебітами, інфекцією м'яких тканин і трофічними розладами з утворенням трофічних виразок [1, 4, 6].

Лікування хворих із декомпенсованими формами хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок залишається актуальною проблемою. У пацієнтів із трофічними виразками якість життя значно гірша, ніж в основній популяції населення. Майже 80% із них зауважують суттєве обмеження активного способу життя. Лікування декомпенсованих форм хронічної венозної недостатності ґрунтується на поєднанні консервативного, хірургічного лікування і склеротерапії [3, 4, 7]. В основі лікування трофічних виразок лежать заходи, спрямовані на зниження рівня венозної гіпертензії. Згідно з міжнародними стандартами усім хворим обов'язково призначають еластичну компресію, постуральний дренаж, виконують хірургічні втручання та флебосклерозування. Значення цих методів і пока-

зання до них до кінця не визначені і потребують подальшого вивчення [5, 6].

Склерооблітерація може проводитися в амбулаторних умовах, оскільки не потребує знеболення і добре переноситься хворими. Завдяки цьому, склерооблітерація є важливим доповненням до хірургічного лікування [4, 7].

В той же час, до сьогодні не вироблено єдиного підходу до комплексної терапії трофічних виразок, до мініінвазивних втручань у лікуванні декомпенсованої хронічної венозної недостатності, що вимагає оптимізації мініінвазивних хірургічних технологій.

**Мета дослідження.** Покращення результатів лікування хворих із декомпенсованою хронічною венозною недостатністю шляхом оптимізації мініінвазивних хірургічних технологій.

**Матеріали та методи.** В роботі проаналізовано результати комплексного обстеження та хірургічного лікування 71 хворого з хронічною венозною недостатністю в стадії декомпенсації (стадії С6 за класифікацією CEAP) у відділенні хірургії магістральних судин Закарпатської обласної клінічної лікарні імені Андрія Новака (м. Ужгород) з листопада 2011 по лютий 2014 року.

В залежності від виконаного хірургічного лікування всіх пацієнтів було розподілено на дві групи:

I – перша група включала 35 (49,3%) пацієнтів, яким була виконана кросектомія із коротким стріпінгом та стовбурова склерооблітерація вен гомілки;

II – друга група включала 36 (50,7%) хворих, яким була застосована echo-foam склерооблітерація пронизних вен та з'єднуючої вени Леонардо під контролем УЗДС.

У 35 хворих I групи трофічна виразка виникла на фоні варикозної хвороби в стадії декомпенсації. У 36 пацієнтів другої групи діагностовано посттромбофлебітичний синдром стегново-підколінно-



гомількової локалізації у стадії неповної реканалізації з трофічними виразками шкіри гомілки.

Таким чином, у всіх хворих із декомпенсованими стадіями ХВН спостерігали трофічні розлади та виразки гомілок, які тривалий період не загоювались. Час від початку захворювання до поступлення в стаціонар визначався в діапазоні від 6 до 28 років. Тривалість захворювання у переважної більшості пацієнтів становила понад 10 років до початку хірургічного втручання.

**Результати досліджень та їх обговорення.** При хронічній венозній недостатності в стадії

декомпенсації завжди страждає клапанний апарат як глибоких, так і поверхневих вен. Тому у більшості хворих виявлено поширений та тотальний рефлекс крові у системі великої і малої підшкірних вен. При декомпенсованих формах варикозної хвороби, як і при ПТФС нижніх кінцівок, частіше виявляли поширений рефлекс крові в системі великої підшкірної вени (від 65,7% до 83,3% випадків). Значне порушення венозної гемодинаміки в системі малої підшкірної вени (МПВ) виявлено відповідно у 31,4% та 86,1% випадків (табл. 1).

Таблиця 1

Протяжність рефлюкса крові по підшкірних венах у хворих обох груп

Підшкірні вени	Протяжність рефлюкса	I група (n=35)	II група (n=36)
Велика підшкірна вена	Сегментарний	-	-
	Локальний	-	-
	Поширений	12(34,3%)	6(16,7%)
	Тотальний	23(65,7%)	30(83,3%)
Мала підшкірна вена	Сегментарний	1(2,9%)	-
	Локальний	13(37,1%)	2(5,6%)
	Поширений	10(28,6%)	3(8,3%)
	Тотальний	11(31,4%)	31(86,1%)

Тотальний рефлекс крові (по всій довжині великої підшкірної вени (ВПВ) діагностували у 65,7% хворих з варикозною хворобою, поширений – у 34,3% випадків. У разі неспроможності гирлового клапана, на висоті проби Вальсальви діаметр гирла великої підшкірної вени зростав майже вдвічі. У хворих з ПТФС тотальний рефлекс крові діагностовано у 83,3% випадків у системі великої підшкірної вени.

У судинній хірургії для зручності опису хірургічного втручання на стегновій вені виділяють такі частини: загальна стегнова вена – проксимальна частина вени (вище від місця впадіння ВПВ у стегнову вену), поверхнева стегнова вена – середня і дистальна частини вени (від підколінної вени до місця впадіння ВПВ у стегнову вену).

У хворих I групи діаметр загальної стегнової вени становив  $11,4 \pm 0,5$  мм, поверхневої стегнової

вени –  $8,1 \pm 0,1$  мм, підколінної вени –  $6,4 \pm 0,2$  мм, задніх великогомілкових вен –  $2,6 \pm 0,1$  мм.

У хворих II групи діаметр загальної стегнової вени складав  $12 \pm 0,5$  мм, поверхневої стегнової вени –  $9,3 \pm 0,4$  мм, підколінної вени –  $8,1 \pm 0,3$  мм, задніх великогомілкових вен –  $3,7 \pm 0,1$  мм. Стінка вен була потовщена, її ехогенність різко знижена, клапани були потовщені і повністю не змикалися. Середня тривалість рефлюкса крові у стегновій вені склала  $5,4 \pm 1,1$  с, у підколінній –  $3,1 \pm 1,2$  с, у задніх великогомілкових венах –  $2,9 \pm 0,5$  с.

Гемодинамічно більш значимий вертикальний рефлекс крові у судинах глибокої венозної системи спостерігався у хворих з ПТФС, де рефлекс по стегновій вені простежувався у 86% проти 20% при варикозній хворобі, у підколінній вені – у 91,7% проти 5,7% відповідно (табл. 2).

Таблиця 2

Патологічні рефлюкси крові в глибоких венах та співгирлах нижніх кінцівок I та II груп

Глибокі вени та їх співгирла	I група (n=35)		II група (n=36)	
	абс.	%	абс.	%
Підшкірно-стегнове співгирло	35	100	36	100
Загальна стегнова вена	2	5,7	9	25,0
Поверхнева стегнова вена	7	2,0	31	86,0
Глибока стегнова вена	-	-	1	2,8
Підшкірно-підколінне співгирло	21	60,0	34	94,4
Підколінна вена	2	5,7	33	91,7
Передні великогомілкові вени	-	-	12	33,3
Задні великогомілкові вени	4	11,4	18	59,0

При цьому, у 7 (20,0%) хворих I групи виявлено розвиток вадового кола венозної циркуляції у ВПВ через підшкірно-стегнове співгірло з депонуванням венозної крові у стегновій вені через неспроможні пронизні вени Додда і Гантера. У двох хворих цієї ж групи виявлено два вадові кола венозної циркуляції: окрім першого вищеописаного, скидання крові також відбувалося через розширену пронизну вену Джіакоміні з поверненням крові у підколінну вену через підшкірно-підколінне співгірло, що і приводило до відносної клапанної недостатності (вертикальний рефлюкс) глибоких вен.

Згідно з отриманими даними, діаметр вени ВПВ на стегні перевищував 10 мм, на гомілці – 5,7 мм. Цей факт дає можливість правильно обрати тактику хірургічного лікування. Якщо діаметр ВПВ на рівні співгірла не перевищує 9 мм, максимальна швидкість ретроградного кровотоку менше 25 см/с, а антеградного в стані спокою – не більше 15 см/с, то рекомендовано виконувати стовбурову склерооблітерацію.

Якщо в першій групі хворих горизонтальний рефлюкс на гомілці по пронизних венах спостерігався тільки у 2 (5,7%) пацієнтів, то в другій групі – у 36 (100%) випадках. При цьому, в неспроможних пронизних венах потік крові мав маятниковоподібний характер.

Довжина та хід пронизних вен гомілки були різноманітними. Виявляли прямі, звивисті, подвоєні пронизні вени. Найбільше клінічне значення має патологія пронизних вен групи Коккета, які патологічно розширені у 100% хворих. Середній діаметр цих вен становить  $5,79 \pm 0,26$  мм.

Венгер І. К. та співавтори проаналізували причини розвитку та особливості перебігу ускладнень рецидиву варикозної хвороби вен. У 36 (12,6 %) хворих перебіг рецидиву варикозної хвороби вен нижніх кінцівок ускладнився розвитком трофічної виразки [1].

При ультразвуковому дослідженні глибоких вен у всіх хворих виявлено декомпенсований патологічний венозний рефлюкс у загальній стегновій вені, а також клапанну недостатність II-III ст. на стегні з поширенням на підколінний і гомілковий сегменти, неспроможні пронизні вени задньої великогомілкової групи (вени Коккета) із вираженим горизонтальним рефлюксом [3].

Таким чином, автори дійшли висновку, що вирішальне значення у тяжкості клінічної симптоматики і якості життя у хворих із рецидивом варикозної хвороби мають порушення венозної гемодинаміки у глибоких венах нижньої кінцівки і пропонує достатньо складні реконструктивні операції на клапанах глибоких вен.

Виходячи з сучасних уявлень про патогенез виникнення трофічних виразок, враховуючи літературні дані і власний досвід, вважаємо, що при поверхневій венозній гіпертензії патогенетично обґрунтованим є видалення варикозно розширеної

ВПВ і/або МПВ. При глибокій венозній гіпертензії основний акцент хірургічного лікування має бути скерований на облітерацію пронизних вен, які беруть участь у маятниковоподібному русі венозної крові в ділянці виразки [7, 8].

Враховуючи етіологічні причини декомпенсованої ХВН та різні методи хірургічного лікування, для детального порівняння було взято хворих I групи, яким виконано відкриті оперативні втручання, та хворих II групи, яким виконано хірургічні маніпуляції.

У хворих I групи (кресектомія + короткий стріпінг + склерооблітерація) післяопераційні ускладнення розвинулися лише у 2 (5,7%) пацієнтів. Нагноєння післяопераційної рани у верхній третині гомілки та лімфорей із ран на стегні та гомілці виникли у одного пацієнта (2,9%). Крайових некрозів шкіри та субфасціальних гематом не спостерігалось.

Тривалість стаціонарного післяопераційного періоду лікування у пацієнтів першої групи становила від 3 до 7 днів (у середньому  $5,3 \pm 2,54$  дня), тоді як у другій групі хірургічні маніпуляції виконувались амбулаторно.

У віддаленому періоді спостереження через рік у хворих I групи виявлено повну облітерацію вени на гомілці у 27 (77,14%) випадках, часткову реканалізацію – у 6 (17,14%) випадках, повну реканалізацію – у 2 (5,72%) випадках.

Аналіз отриманих даних свідчить про те, що у хворих, яким виконано мініінвазивне втручання з склерооблітерацією на гомілці, трофічні виразки протягом трьох місяців загоїлись у 22 (62,9%) пацієнтів. В строки спостереження до 12 місяців у хворих I групи трофічні виразки не загоїлись тільки у одного (2,9%) пацієнта.

Після контрольних обстежень у хворих II групи, яким виконано ехосклерооблітерацію пронизних вен, виявлено відсутність патологічного кровоплину через тиждень у пронизній вені. Даний ефект зберігався терміном до 6 місяців у 29 (80,6%) хворих. У 7 (19,4%) пацієнтів через 6 місяців виявлено часткову реканалізацію, яку було ліквідовано повторною склерооблітерацією. У досліджуваних нами хворих із трофічними виразками відмічено, що на 10–12 день після склерооблітерації площа виразки зменшувалась на 15–25% (з'являлися свіжі грануляції).

При обстеженні через рік у 30 (83,33%) хворих II групи виявлено стійку облітерацію, у 3 (8,33%) – часткову реканалізацію і у 3 (8,33%) – повну реканалізацію пронизної вени.

Аналіз отриманих даних свідчить про значну ефективність ехосклерооблітерації пронизних вен у хворих із ПТФС. Протягом трьох місяців трофічні виразки загоїлись у 15 (41,7%) хворих II групи. До кінця року трофічні виразки не загоїлись у 5 (13,9%) пацієнтів II групи.

Для більш ефективного загоєння трофічних виразок у хворих з ПТФС, окрім ехосклеро-

облітерації, використовували мегот-терапію та сучасні ранові покриття, що адаптовані до стадії ранового процесу, які створюють збалансоване вологе середовище, адаптоване для регенераторних процесів.

Найсприятливішими умовами для проведення ехосклерооблітерації є: діаметр пронизних вен в межах 3,5–6 мм, довжина пронизних вен – 2–5 см, звистість або гачкуватість пронизних вен, добра ультразвукова візуалізація під час проведення ехосклерооблітерації. Серед несприятливих факторів слід вказати такі: короткий стовбур пронизних вен (менше 2 см), діаметр пронизних вен понад 6 мм, нечітка ультразвукова візуалізація пронизних вен.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Венгер І.К. Трофічні виразки венозного генезу – тактика хірургічного лікування / І.К. Венгер, А.Д. Беденюк, Т.В. Романюк // Шпитальна хірургія. — 2011. — № 1. — С. 57—60.
2. Крижановський Я.Й. Лікування трофічних виразок на тлі післятромбофлебітичного синдрому: морфологічні критерії ефективності аутодермопластики та вплив на них простагландинів класу E1 / Я.Й. Крижановський, В.С. Кульбака, О.М. Коваленко [та ін.] // Український журнал хірургії. — 2009. — № 5. — С. 121—123.
3. Русин В.І. Систематизація ультрасонографічної діагностики основних форм венозної гіпертензії у хворих з варикозною хворобою нижніх кінцівок / В.І. Русин, П.О. Болдіжар, Ф.В. Горленко [та ін.] // Сучасні медичні технології. — 2010. — №1(5). — С.53—58.
4. Русин В. І. Хірургічні аспекти лікування трофічних виразок у хворих з хронічною венозною недостатністю / В.І. Русин, В.В. Корсак, Г.М. Діккер [та ін.] // Український журнал хірургії. — 2011. — №5. — С. 18—22.
5. Шапринський В. В. Лазерна ендовенозна корекція трофічних виразок при варикозній хворобі нижніх кінцівок / В.В. Шапринський, С.С. Юрець, В.Є. Лазоренко [та ін.] // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. — 2009. — Т. 9, Вип.1. — С. 323—325.
6. Frullini A. Treatment of chronic venous insufficiency with foam sclerotherapy. Venous ulcers / A. Frullini, J.J. Edited by Bergan, C.K. Shortell // Elsevier. — 2007. — P. 185—197.
7. Nelzen O. Prospective study of safety, patient satisfaction and leg ulcer healing following saphenous and subfascial endoscopic perforator surgery / O. Nelzen // Br. J. Surg. — 2000. — № 87. — P. 86—91.
8. Therapeutic ultrasound for venous leg ulcers / Nicky Cullum, Deyaa Al-Kurdi, Sally EM, Bell-Syer. — Cullum N, Bell-Syer SEM. Cochrane Wounds Group. About The Cochrane Collaboration (Cochrane Review Groups (CRGs)) 2012, Issue 3. Art. No.: WOUNDS.

<sup>1</sup>V.I. RUSYN, <sup>1</sup>V.V. KORSAK, <sup>2</sup>S.S. KALYNYCH, <sup>1</sup>O.M. KOCHMAR

<sup>1</sup>*Uzhhorod National University, Medical Faculty, Department of Surgical Diseases, Uzhhorod;* <sup>2</sup>*Transcarpatian regional clinical hospital named after A.Novak, Surgical Department №2, Uzhhorod*

#### SCLEROTHERAPY IN TREATMENT OF VENOUS TROPHIC ULCERS

There were 71 patients with chronic venous insufficiency treated in Transcarpatian regional clinical hospital named after A.Novak in a surgical clinic. Depending on the etiology and way of treatment patients were divided into two groups. The first group included 35 patients (49,3%) with varicose ulcers of the lower extremities. They were treated by crossotomy with short stripping and distant scleroobliteration. Second group included 36 (50,7%) patients with postthrombotic syndrome, that were treated by scleroobliteration of the perforant veins and Leonardo veins on the background of megot therapy and modern wound coatings adequate to the stage of healing process. Patients of the first group were treated by minimally invasive surgical treatment that caused healing of the ulcers during one year mostly in all incidents. Patients of the second group who were treated by using echoobliteration of the perforant veins against the background of local treatment led the ulcers healing during one year in 86% incidents.

**Key words:** varicose ulcer, postthrombotic ulcer, venous hemodynamic, crossotomy, short stripping, distant sclerotherapy, echosclerotherapy

Стаття надійшла до редакції: 2.09.2015 р.

© В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, Ф.В. Горленко, В.В. Машура, М.І. Пекарь, 2015

УДК 617.58-005.4:616.379-008.64-06

В.І. РУСИН, В.В. КОРСАК, В.В. РУСИН, Ф.В. ГОРЛЕНКО, В.В. МАШУРА, М.І. ПЕКАРЬ  
Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб,  
Ужгород

### ДОСЛІДЖЕННЯ ПЕРИФЕРІЙНОГО КРОВООБІГУ У ХВОРИХ З АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИМ УРАЖЕННЯМ АРТЕРІЙ НИЖНІХ КІНЦІВОК НА ФОНІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Проведено аналіз результатів обстеження 46 хворих з облітеруючим атеросклерозом артерій нижніх кінцівок та цукровим діабетом з різними стадіями хронічної ішемії. Встановлено, що порушення периферійного кровообігу та мікроциркуляції посилюється з прогресуванням артеріальної недостатності при атеросклерозі та цукровому діабеті. Реологічний індекс у пацієнтів з цукровим діабетом при виконанні нітрогліцеринової проби суттєво не змінюється. Внутрішньокістковий тиск при цукровому діабеті при стадії ішемії 3б залишається високим.

**Ключові слова:** облітеруючий атеросклероз, цукровий діабет, внутрішньокістковий тиск, постоклюзійний венозний тиск, радіонуклідна ангиографія

**Вступ.** Порушення периферійної макрогемодинаміки в результаті розвитку стенозних та облітеруючих процесів в артеріях при облітеруючих захворюваннях, як правило, лежить в основі всіх інших патофізіологічних феноменів, які розвиваються при хронічній ішемії нижніх кінцівок, особливо при облітеруючому атеросклерозі. Перш за все, це стосується мікроциркуляторних порушень, які у хворих з облітеруючим атеросклерозом розвиваються вторинно через низький перфузійний тиск (при захворюваннях артерій аутоімунного генезу та при діабетичній ангиопатії) порушення мікроциркуляції можуть мати місце і при відносно легких порушеннях макрогемодинаміки [8, 9].

В патогенетичній характеристиці хронічної ішемії відсутні значення ступеня кровопостачання кісткової системи, при тому, що об'ємна швидкість колатерального кровоплину визначається станом внутрішньокісткового кровоплину, де інтенсивність останнього в спокої перевищує м'язовий кровоплин, а підвищення підфасціального тиску у 2 рази протягом шести годин у здорових людей викликає вогнищеві ішемічні зміни [4, 7]. Скид крові при збільшенні ступеня ішемії призводить до «обкрадання» дистального судинного русла і посилення ішемії кінцівки [2]. Тому спроби дослідження периферійного кровообігу при хронічній критичній ішемії нижніх кінцівок заслуговують на увагу.

**Мета дослідження.** Оцінити стан периферійного кровообігу, мікроциркуляторного русла, венозної гемодинаміки, внутрішньокісткового тиску у пацієнтів з атеросклеротичним ураженням артерій нижніх кінцівок на фоні цукрового діабету.

**Матеріали та методи.** Нами обстежено 46 пацієнтів з атеросклерозом артерій нижніх кінцівок із стадіями ішемії 2б, 3а та 3б. Хворі поділені на II групи:

I група (24 хворих) – пацієнти з ізольованим атеросклеротичним ураженням артерій нижніх

кінцівок (стадія 2б – 5 хворих, 3а – 13 хворих та 3б – 6 хворих);

II група (22 хворих) – пацієнти з атеросклеротичним ураженням артерій нижніх кінцівок та цукровим діабетом (стадія 2б – 4 хворих, 3а – 11 хворих та 3б – 7 хворих).

Для обстеження хворих застосовували інструментальні методи дослідження: ультразвукову доплерографію, ультразвукове дуплексне сканування («Аloka-3500», Японія; «My Lab-50», Італія; «HDI-1500» ATL Philips; «SIM-5000», Радмір; «ULTIMA PRO-30, z.one Ultra», ZONARE Medical Systems Inc., США); радіонуклідну ангиографію («Тамара», ГКС-301Т) та реовазографію з нітрогліцериновою пробою.

Проводилося визначення індекса кісткового тиску (ІКТ), регіонарного систолічного тиску (РСТ) на підколінній артерії, реологічного індекса (PI), об'ємного кровоплину (ОК), постоклюзійного венозного тиску (ПОВТ) та внутрішньокісткового тиску (ВКТ) великогомілкової кістки.

Для оцінки порушення периферійного кровообігу ми використовували радіонуклідну ангиографію з <sup>99m</sup>Tc-альбуміном (недифундуючий РФП), який вводили внутрішньовенно і оцінювали характер кривої надходження та накопичення радіонукліду в гомілках (окремо у проксимальному та дистальному відділі).

Дослідження мікроциркуляторних порушень проведено за допомогою радіонуклідного кліренс-метода, шляхом введення в литкові м'язи <sup>99m</sup>Tc-пертехнатату з реєстрацією періоду напіввиведення (T<sup>1/2</sup>) в секундах.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Встановлено, що час надходження радіонукліду в уражену кінцівку (відображаючи лінійну швидкість кровоплину) при прогресуванні артеріальної недостатності має тенденцію до поступового збільшення (табл. 1). При цьому, різниця між надходженням радіофармпрепарату (РФП) у проксимальні та дистальні відділи гомілки у пацієнтів I-ї групи скала при 2б стадії

0,5 с, а при стадії 3а і 3б – 1,8–2 с; у II групі різниця склала 1,8–2, 7–7,7 с відповідно, що свідчить про більш виражене ураження дистального судинного русла. В середньому у пацієнтів II-ї групи час надходження

радіонукліду в дистальні відділи гомілки у порівнянні з I групою вищий в залежності від стадії артеріальної недостатності. В проксимальному відділі гомілки спостерігаються аналогічні зміни.

Таблиця 1

Час надходження радіофармпрепарату (РФП) в уражену кінцівку

Рівень дослідження	Група пацієнтів	Час надходження радіонукліду в уражену кінцівку, с		
		2б	3а	3б
Дистальний відділ гомілки	I	24,1±1,6	27,4±1,1	31,6±1,4
	II	27,4±1,1	32,6±1,4	40,1±1,2
Проксимальний відділ гомілки	I	23,6±1,5	25,6±1,7	29,6±1,6
	II	25,6±1,7	29,6±1,6	32,4±1,5

Норма: 21,0±0,65 с.

Наступну закономірність прослідковано при оцінці часу виходу кривої радіонукліду на «плато» (Т-плато), тобто з моменту початку рівноваги

між поступленням радіонукліду в гомілку та його евакуацією (повне насичення тканин РФП) (табл. 2).

Таблиця 2

Час виходу кривої радіонукліду на «плато» в ураженій кінцівці

Рівень дослідження	Група пацієнтів	Час виходу кривої радіонукліду на «плато», хв		
		2б	3а	3б
Дистальний відділ гомілки	I	4,9±0,4	6,1±0,8	7,4±0,7
	II	5,9±0,3	7,3±0,6	8,1±0,9
Проксимальний відділ гомілки	I	7,6±0,5	6,2±0,7	4,6±0,6
	II	7,8±0,5	6,5±0,6	5,6±0,8

Норма: 6,1±0,2 хв.

В дистальному відділі гомілки ураженої кінцівки (яка представлена переважно сухожиллями) час насичення тканин РФП в стадії 2б пришвидшено по відношенню до норми у обох групах пацієнтів, що може бути обумовлено незначним об'ємом м'язової тканини у даній ділянці. В проксимальній частині гомілки об'єм м'язової тканини значно більший, що визначає більш тривале насичення. При артеріальній ішемії, більш вираженій в дистальних відділах ураженої кінцівки, незважаючи на невеликий об'єм м'язової тканини, час початку рівноваги між надходженням та евакуацією значно зростає. Пояснити даний феномен можна з позицій артеріовенозного скиду крові, що призводить до «обкрадання» капілярного русла і, відповідно, до розвитку важких порушень мікроциркуляції [5]. Цьому передував етап пришвидшеного кровоплину (внаслідок артеріовенозного і артеріоловенулярного скиду крові) ще без вираженого ураження капілярного русла. Така закономірність (табл. 3, рис. 1) відзначена і за величиною об'ємного кровоплину (ОК).

В ураженій кінцівці спостерігається збільшення ОК в дистальних відділах гомілки в стадії 2б у обох групах пацієнтів (8,8 та 5,8 мл/с відповідно). Привертає увагу також значне зниження ОК в дистальному відділі кінцівки при критичній ішемії (в I групі 1,8 мл/с та у II – 1,4 мл/с, що в 1,5–2 рази нижче норми). Якщо дане зниження кровоплину достатньо очевидне, то його збільшення при критичній ішемії в проксимальних відділах гомілки (14,3 та 14,7 мл/с відповідно) може мати компенсаторний характер та направлено на збільшення притоку крові в дистальні відділи. На відміну від цього, у стадії 2б кровотік дещо пришвидшений в проксимальному відділі гомілки, що може бути обумовлено підвищеним опором току крові на рівні мікроциркуляції. В контрлатеральній кінцівці слід відзначити значне збільшення ОК (до 8,2±0,3 мл/с) в дистальному відділі гомілки при критичній ішемії, що, вірогідно, пов'язано з артеріовенозним шунтуванням. В інших досліджуваних ділянках величини ОК суттєво від норми не відрізняються.

Таблиця 3

## Об'ємний кровоплин в ураженій кінцівці

Рівень дослідження	Група пацієнтів	Об'ємний кровоплин, мл/с		
		2б	3а	3б
Дистальний відділ гомілки	I	8,8±1,2	3,2±0,3	1,8±0,1
	II	5,8±1,2	2,8±0,3	1,4±0,1
Проксимальний відділ гомілки	I	2,1±0,05	2,8±0,1	14,3±2,9
	II	2,6±0,1	3,5±0,05	14,7±2,7

Норма: 2,8±0,2 мл/с.

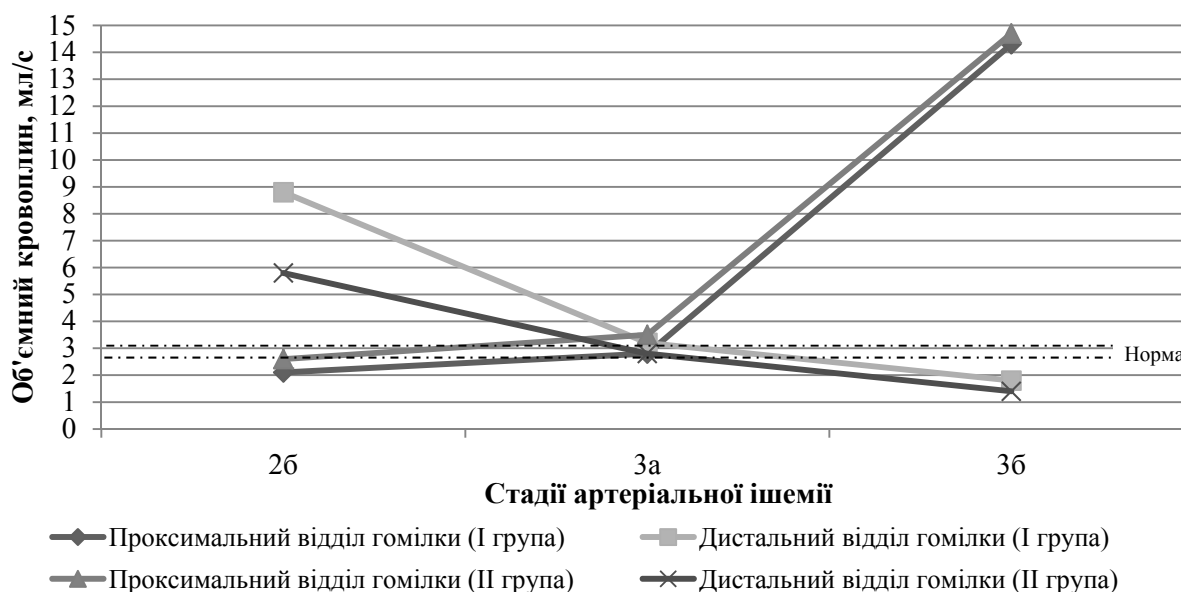


Рис. 1. Об'ємний кровоплин (ОК) в ураженій кінцівці.

В ураженій кінцівці у хворих в стадії 2б час виведення радіонукліду із м'язової тканини сповільнено (у I групі – 17,3±2,6 хв, II групі – 18,5±1,8 хв при нормі 11,0±1,0 хв.), що представлено на таблиці 4 та рисунку 2. Однак при більш важких стадіях ішемії відбувається парадоксальне «пришвидшення» виведення РФП (до 12,2±1,9 хв та 15,3±1,2 хв при 3а стадії), при 3б стадії у I групі 8,6±0,8 хв та 9,4±1,1 хв у II групі. Дану закономірність можна пояснити двома патофізіологічними феноменами: артеріоловенулярним скидом крові, коли замість повільного кровоплину по капілярах все більшу роль стає відігравати значно швидший тік крові по

мікрошунтах (юкстакапілярний кровотік), що спостерігається при 3а стадії. У стадії 3б додається підвищена судинна проникливість з наростаючим набряком гомілки (при цьому розширюється ділянка розповсюдження радіонукліду в місці його введення з залученням у процес вимивання радіонукліда з більшої кількості мікросудин).

Результати, отримані при вимірюванні регіонарного систолічного тиску (РСТ) на підколінній артерії та індекса кісточки тиску (ІКТ) за допомогою ультразвукової доплерографії в ураженій кінцівці у пацієнтів I та II груп, представлені у таблиці 5, 6 та на рисунку 3.

Таблиця 4

Час напіввиведення РФП в ураженій та контрлатеральній кінцівках ( $T^{1/2}$  хв)

Ділянка реєстрації	Група пацієнтів	Стадії артеріальної недостатності		
		2б	3а	3б
Уражена кінцівка	I	17,3±2,6	12,2±1,9	8,6±0,8
	II	18,5±1,8	15,3±1,2	9,4±1,1
Контрлатеральна кінцівка	I	14,5±2,8	14,8±2,4	15,3±2,9
	II	15,1±1,9	15,3±2,1	15,6±1,8

Норма ( $T^{1/2}$ ): 11,0±1,0 хв.

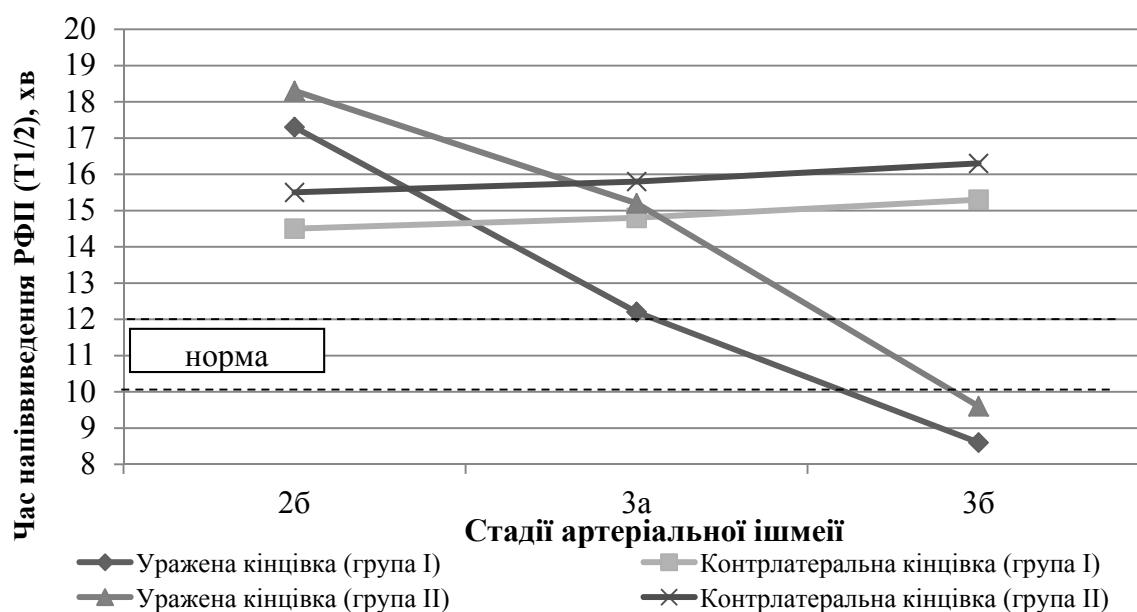


Рис. 2. Тканинний кровоплин у нижніх кінцівках.

Наведені результати вказують на вірогідне зниження в горизонтальному положенні в ураженій кінцівці величин РСТ на підколінній артерії при всіх стадіях ішемії – як щодо норми, так і щодо попередньої стадії. В контралатеральній кінцівці вірогідне зниження регіонарного систоліч-

ного тиску ( $93,6 \pm 9,4$  мм рт. ст.) відзначено тільки у пацієнтів з критичною ішемією (стадія 3б). В інших випадках (пацієнти зі стадіями ішемії 26 і 3а) вірогідно від норми відрізняється тільки ІКТ ( $0,82 \pm 0,08$  та  $0,76 \pm 0,04$  мм рт. ст. відповідно).

Таблиця 5

Величини РСТ на підколінній артерії в ураженій кінцівці (в горизонтальному та вертикальному положенні пацієнта) і ІКТ при різних стадіях артеріальної недостатності у пацієнтів I групи

Параметри	Стадії артеріальної недостатності		
	26	3а	3б
РСТ лежачи (мм рт. ст.)	$61,3 \pm 4,6^*$	$52,6 \pm 4,5^{**}$	$32,6 \pm 4,2^{**}$
РСТ стоячи (мм рт. ст.)	$115,7 \pm 8,6^*$	$118,3 \pm 7,0^{**}$	$95,6 \pm 8,7^{**}$
Гradient РСТ (стоячи та лежачи)	$1,9 \pm 0,2^*$	$2,2 \pm 0,3^{**}$	$2,9 \pm 0,2^{**}$
ІКТ лежачи	$0,42 \pm 0,4^*$	$0,34 \pm 0,3^{**}$	$0,22 \pm 0,33^{**}$
ІКТ стоячи	$0,81 \pm 0,08^*$	$0,81 \pm 0,07^*$	$0,64 \pm 0,06^{**}$

Норма (для положення лежачи): 120-130 мм рт. ст.

\* Вірогідно нижче норми.

\*\* Вірогідно нижче даних, отриманих при попередній стадії артеріальної недостатності.

Таблиця 6

Величини РСТ на підколінній артерії в ураженій кінцівці (в горизонтальному та вертикальному положенні пацієнта) і ІКТ при різних стадіях артеріальної недостатності у пацієнтів II групи

Параметри	Стадії артеріальної недостатності		
	26	3а	3б
РСТ лежачи (мм рт. ст.)	$56,3 \pm 4,3^*$	$45,6 \pm 3,5^{**}$	$24,6 \pm 3,8^{**}$
РСТ стоячи (мм рт. ст.)	$114,6 \pm 8,6^*$	$107,3 \pm 6,0^{**}$	$90,3 \pm 7,2^{**}$
Гradient РСТ (стоячи та лежачи)	$2,0 \pm 0,3^*$	$2,4 \pm 0,2^{**}$	$3,7 \pm 0,2^{**}$
ІКТ лежачи	$0,34 \pm 0,3^*$	$0,26 \pm 0,3^{**}$	$0,18 \pm 0,5^{**}$
ІКТ стоячи	$0,72 \pm 0,06^*$	$0,68 \pm 0,07^*$	$0,56 \pm 0,08^{**}$

Норма РСТ (для положення лежачи): 120-130 мм рт. ст.

\* Вірогідно нижче норми.

\*\* Вірогідно нижче даних, отриманих при попередній стадії артеріальної недостатності.

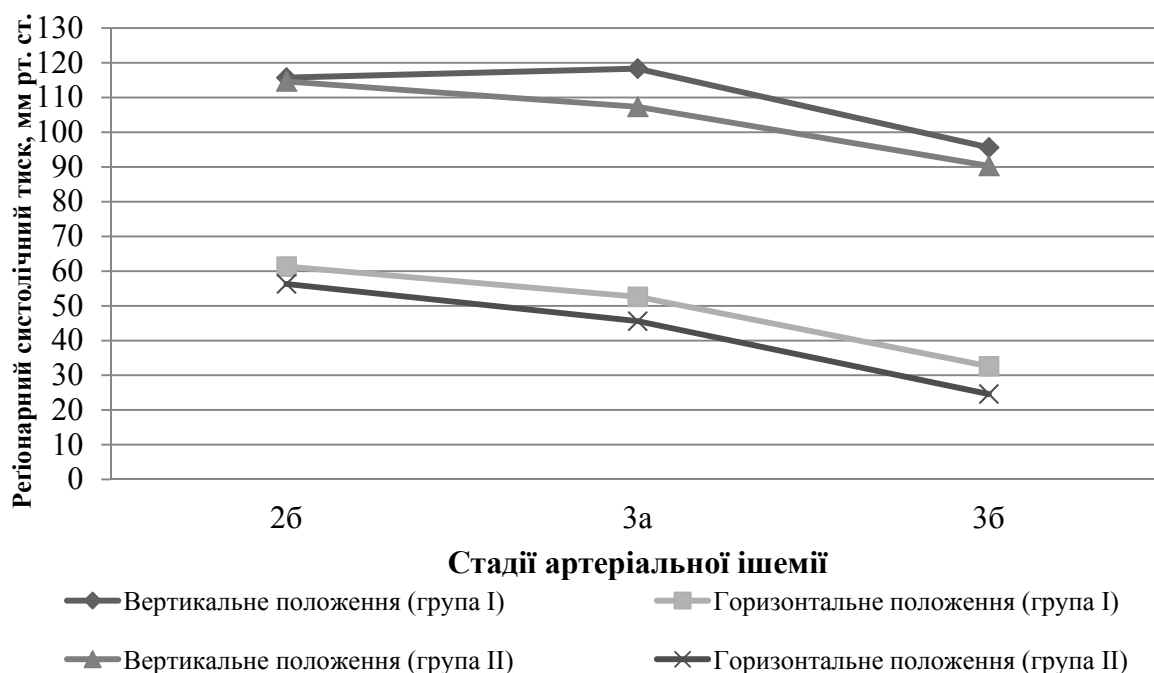


Рис. 3. Регіонарний систолічний тиск на підколінній артерії в ураженій кінцівці

Порушення периферійної макрогемодинаміки у хворих з важкими стадіями артеріальної недостатності характеризується прогресуючим зниженням величини РСТ, що особливо виражено у хворих з критичною ішемією та судинного тону, який при критичній ішемії практично повністю зникає (вазоплегія).

Оцінюючи підвищення РСТ на підколінній артерії в ураженій кінцівці в ортостазі, перш за все варто відзначити поступове збільшення ступеня цього підвищення у горизонтальному положенні у міру прогресування ішемії, відповідно в 1,9–2,2 і 2,9 рази у I групі та 2–2,4–3,7 у II групі. Таке значне збільшення при критичній ішемії РСТ в ураженій кінцівці в вертикальному положенні пацієнта неможливо пояснити ні підвищенням судинного тону, ні гідростатичним тиском, які є в різко редукованому судинному руслі. Вірогідно, розвиток такого феномену в значній мірі обумовлений екстравазальною компресією судинного русла тканинами, які знаходяться в умовах ішемічного набряку, який, таким чином, грає певну компенсаторну роль, підтримуючи внутрішньо-осудинний тиск в ортостазі та в цілому.

При прогресуванні ішемії також відбувається поступове зниження показників реографічного індекса (РІ) в ураженій кінцівці з вірогідним відхиленням від норми та попередньої стадії артеріальної недостатності у I групі пацієнтів. При цьому, в контрлатеральній кінцівці показник РІ знижений та практично однаковий при всіх ступенях ішемії. У пацієнтів II групи показники РІ також поступово зменшувалися у відповідності до прогресування артеріальної недостатності (табл. 7, табл. 8, рис. 4).

При застосуванні нітрогліцеринової проби відзначено прогресуюче зниження ефективності останньої у хворих з атеросклерозом (I група) у міру прогресування ішемії та повна відсутність при стадії 3б (табл. 7).

У пацієнтів з атеросклерозом та цукровим діабетом (II група) звертає увагу відсутня реакція на нітрогліцерин як в ураженій, так і у контрлатеральній кінцівці при 2б, 3а та 3б стадіях артеріальної ішемії, що, очевидно, пов'язано з ураженням середньої оболонки артерій при цукровому діабеті (табл. 8) [1, 6].

Таблиця 7

Показники реографічного індекса при різних стадіях артеріальної недостатності (I група)

Область дослідження	Стадії артеріальної недостатності			
		2б	3а	3б
Уражена кінцівка	до НГ	0,7±0,03* **	0,5±0,04*	0,42±0,03*
	після НГ	0,91±0,08*	0,63±0,05*	0,43±0,03*
Контрлатеральна кінцівка	до НГ	0,85±0,04* **	0,89±0,05* **	0,85±0,04* **
	після НГ	1,6±0,03*	1,3±0,08*	1,2±0,03*

Норма: 1,8 – 2,0.

НГ – нітрогліцерин. \* Вірогідно щодо норми. \*\* Вірогідне підвищення РІ при нітрогліцериновій пробі.



Показники реографічного індекса при різних стадіях артеріальної недостатності у пацієнтів з атеросклеротичним ураженням артерій нижніх кінцівок на фоні цукрового діабету (II група)

Ділянка дослідження	Стадії артеріальної недостатності			
		2б	3а	3б
Уражена кінцівка	до НГ	0,55±0,03	0,45±0,04	0,37±0,03
	після НГ	0,58±0,08	0,48±0,05	0,38±0,03
Контрлатеральна кінцівка	до НГ	0,86±0,03	0,87±0,04	0,86±0,04
	після НГ	0,92±0,03	0,93±0,06	0,90±0,03

Норма: 1,8 – 2,0.

НГ – нітрогліцерин.

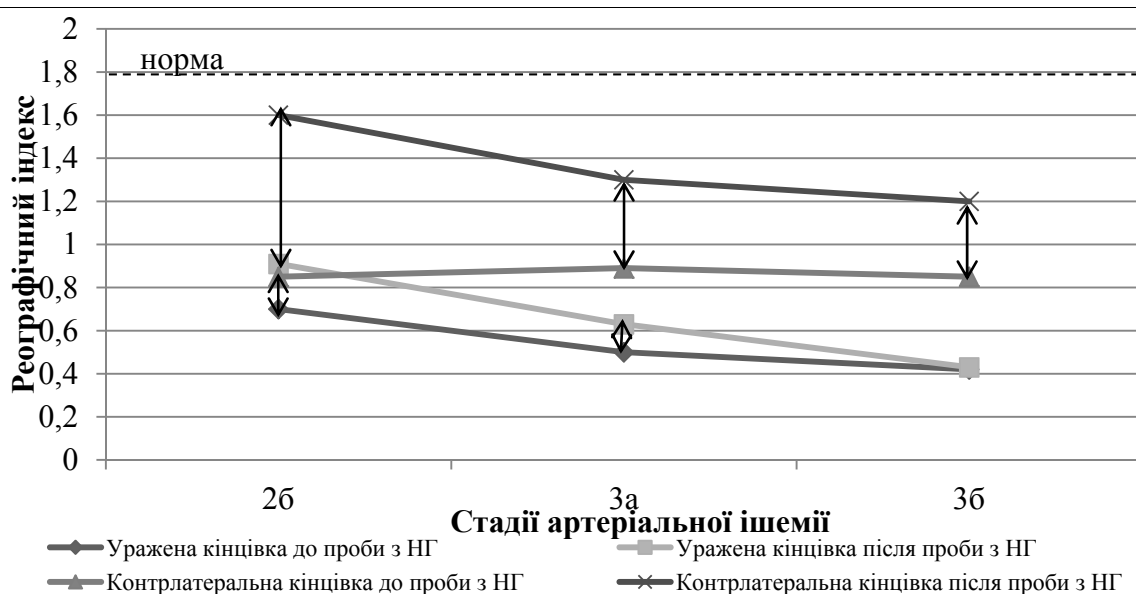


Рис. 4. Динаміка реографічного індекса (РІ) у пацієнтів I групи.

Однією з непрямих методик ревазуляризації нижніх кінцівок для лікування пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом є поперекова симпатектомія. Метою останньої є зняття спазму периферичних артерій [1]. Враховуючи відсутню або вкрай низьку динаміку реографічного індекса після введення нітрогліцерину, при наявності діабетичної ангіопатії, ставить під сумнів використання цієї методики у даній групі хворих.

**Венозна гемодинаміка.** Зрозуміти суть гемодинамічних порушень, які розвиваються при важ-

ких стадіях артеріальної недостатності, можливо тільки при одночасному дослідженні всіх ланок судинного русла – артеріального, венозного та мікроциркуляторного.

У всіх спостереженнях відзначено підвищення постоклюзійного венозного тиску (ПОВТ), яке вірогідно відрізняється від норми. Одночасно з цим спостерігається тенденція до відносного зниження його величин при прогресуванні артеріальної недостатності (вірогідно у порівнянні з попередніми стадіями) (табл. 9).

Таблиця 9

Венозний тиск в ураженій кінцівці при різних стадіях артеріальної недостатності

Положення хворого	Група пацієнтів	Венозний тиск в ураженій кінцівці, мм рт. ст.		
		2б	3а	3б
Горизонтальне	I	24,2±1,9*	18,6±1,4*	16,9±1,2*
	II	25,4±1,7*	19,2±1,0*	17,6±1,2*
Ортогаст	I	48,5±4,6* **	51,6±4,9* **	56,2±5,5* **
	II	49,3±3,5*	53,4±4,2*	59,6±4,6*

Норма для горизонтального положення: 11,5±1,8 мм рт. ст.

\* Вірогідно відносно норми.

\*\* Вірогідно відносно горизонтального положення.

Аналіз отриманих даних свідчить, що поряд з прогресуючим зниженням ПОВТ у горизонтальному положенні відбувається його значне і прогресуюче підвищення в ортостазі. В ураженій кінцівці знижується також і лінійна швидкість спонтанного венозного кровоплину, складаючи в середньому 43,6% від норми при 2б–3а стадіях і 26% від норми – при критичній ішемії.

Описані зміни параметрів, що характеризують венозний кровообіг, можна пояснити поступовим зниженням венозного тону, що є характерним для критичної ішемії.

Таким чином, при хронічній артеріальній недостатності нижніх кінцівок 2б–3а стадій параметри, які характеризують венозний відтік, вказують на таке:

- підвищення ПОВТ у всіх групах пацієнтів;
- в ортостазі, у порівнянні з горизонтальною позицією, відбувається значне підвищення ПОВТ – по мірі прогресування артеріальної недостатності;
- прогресуюче зниження лінійної швидкості спонтанного венозного кровоплину;
- прогресуюче підвищення об'єму крові в венозному руслі ураженої кінцівки, що підтверджено радіонуклідним дослідженням з внутрішньовенним введенням  $^{99m}\text{Tc}$ -альбуміну – радіофармапрепарату, який тривало зберігається в судинному руслі.

В контралатеральній кінцівці прогресуючого зниження ПОВТ не відбувається.

Таким чином, у хворих з облітеруючим атеросклерозом артерій нижніх кінцівок наявні виражені зміни венозного кровотоку, що посилюються у міру підвищення стадії артеріальної недостатності ураженої кінцівки. На початку вони характеризуються венозним гіпертонусом, який поступово знижується і венозний тиск підтримується збільшенням об'єму крові у венозному руслі (гіперволемія). Ми підтвердили це за допомогою радіонуклідного методу з внутрішньовенним вве-

денням  $^{99m}\text{Tc}$ -альбуміну. Отримано збільшення об'єму крові в гомілці в ортостазі в середньому на 39% по відношенню до горизонтального положення у пацієнтів 2б та 3а стадій і на 62% – при критичній ішемії (при нормі  $35,3 \pm 1,8\%$ ).

Критична ішемія (стадія 3б) характеризується різким зниженням венозного тону (вазоплегія), підвищенням венозного тиску як у горизонтальному, так і при переході в ортостаз, підвищенням об'єму крові в дистальних відділах ураженої кінцівки (венозна гіперволемія). Підвищення венозного тиску має також і певний позитивний характер, бо сприяє збільшенню внутрішньосудинного тиску (венозного) і створюючи тим самим сприятливі умови для функціонування мікроциркуляції. Патологічний зміст збільшення об'єму венозної крові – утримання венозної гіпертензії не тільки внаслідок венозного тону, але і гіперволемії. Певний патологічний зміст має набряк стопи та гомілки при 3б стадії ішемії, який можна розцінювати як екстравазальну компресію, що дозволяє утримувати венозний тиск в ділянці ішемії [1, 6].

В контралатеральній кінцівці суттєвої різниці показників венозного тиску між стадіями 3а і 3б у горизонтальному та вертикальному положенні немає.

Описані зміни венозної гемодинаміки пояснюють розвиток у деяких хворих при важких стадіях ішемії клапанної недостатності глибоких вен гомілки.

Судинні порушення кровопостачання кісток призводять до порушення венозного відтоку, яке настає задовго до того, як з'являються клінічні прояви підвищення внутрішньокісткового тиску (ВКТ) [3].

Ми вимірювали внутрішньокістковий тиск великогомілкової кістки за допомогою спеціальної голки з клапаном, з'єднаної з манометром (табл. 10, рис. 5).

Таблиця 10

Показники внутрішньокісткового тиску великогомілкової кістки в залежності від стадії артеріальної недостатності

Ділянка дослідження	Група пацієнтів	Стадії артеріальної недостатності		
		2б	3а	3б
Уражена кінцівка	I	44,5±2,4	92,3±3,5	13,8±1,7
	II	54,8±3,5	94,3±1,8	93,9±2,1
Контралатеральна кінцівка	I	41,5±1,1	45,7±1,4	47,9±1,2
	II	48,4±1,7	55,7±1,3	58,2±0,9

Норма:  $42,9 \pm 0,7$  мм рт. ст.

Наведені вище результати свідчать про те, що ВКТ великогомілкової кістки підвищений при 2б, 3а та 3б стадіях артеріальної ішемії по відношенню до контралатеральної кінцівки та норми. Спостерігається різке збільшення внутрішньокістково-

го тиску великогомілкової кістки при стадії 3а та його різке зниження при критичній ішемії у пацієнтів I групи.

При атеросклеротичному ураженні артерій нижніх кінцівок на фоні цукрового діабету

(II група) спостерігається підвищення ВКТ з прогресуванням артеріальної недостатності та, на відміну від I групи, при стадії 3б ВКТ залишається високим. На

контралатеральній кінцівці ВКТ вище у порівнянні з нормою та має тенденцію до збільшення відповідно прогресуванню артеріальної недостатності.

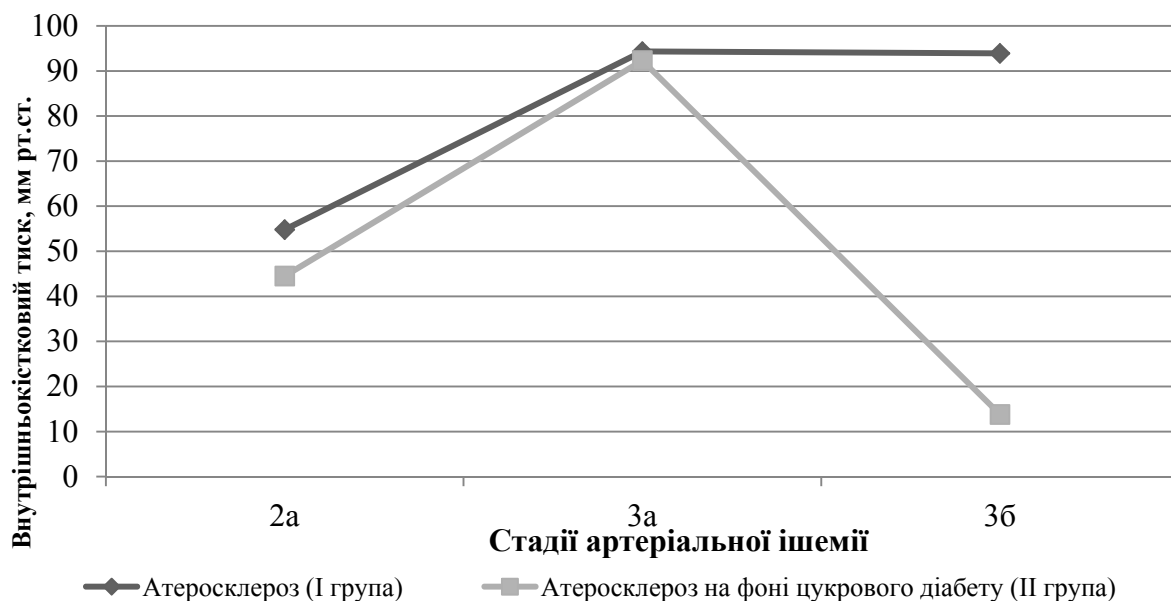


Рис. 5. Динаміка внутрішньокісткового тиску в ураженій кінцівці в залежності від стадії артеріальної ішемії

**Висновки.** 1. Порушення периферійного кровообігу та мікроциркуляції посилюється з прогресуванням артеріальної недостатності при атеросклерозі на фоні цукрового діабету.

2. Відсутня або вкрай низька динаміка реографічного індекса у пацієнтів з цукровим діабетом після введення нітрогліцерину ставить під сумнів ефективність використання поперекової симпатектомії у даної групи хворих.

3. При порушенні артеріального кровопостачання нижніх кінцівок відбуваються зміни венозного відтоку у вигляді підвищення постоклюзійно-

го венозного тиску, прогресуючого зниження лінійної швидкості спонтанного венозного кровоплину та підвищення об'єму крові в венозному руслі ураженої кінцівки як при атеросклерозі, так і при цукровому діабеті.

4. Внутрішньокістковий тиск має тенденцію до збільшення у відповідності до стадії артеріальної недостатності, з його наступним різким зниженням у пацієнтів зі стадією ішемії 3б I групи. У пацієнтів II групи (з цукровим діабетом) ВКТ залишається високим і при 3б стадії ішемії, що є підставою для виконання декомпресії.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

- Игнатович И.Н. Влияние ревазуляризации на результаты лечения хронической критической ишемии при нейропатической форме диабетической стопы / И.Н. Игнатович, Г.Г. Кондратенко, Г.А. Сергеев [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2011. — Т. 17, № 1. — С. 71—75.
- Никоненко А.С. Выбор метода реконструктивной операции при дистальной окклюзии артерий нижних конечностей / А.С. Никоненко, А.В. Губка, В.И. Перцов [и др.] // *Клін. хірургія*. — 2005. — № 4—5. — С. 57—59.
- Пиптюк О.В. Досвід комплексного лікування хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок / О.В. Пиптюк // *Клін. хірургія*. — 2007. — № 2—3. — С. 117—118.
- Пиптюк О.В. Стан кісткового мозку при хронічній критичній ішемії нижніх кінцівок / О.В. Пиптюк // *Трансплантологія*. — 2003. — № 4. — С. 273—275.
- Русин В.І. Радіоізотопна ангиографія як критерій вибору способу непрямой ревазуляризації нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович [та ін.] // *Харківська хірургічна школа*. — 2012. — №1. — С. 117—119.
- Савельев В.С. Патогенез и консервативное лечение тяжелых стадий облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей. Руководство для врачей / В.С. Савельев, В.М. Кошкин, А.В. Каралкин. — М.: МИА, 2010. — 216 с.
- Хірургія дистальних відділів термінальної аорти: монографія / В.І. Русин, В.В. Корсак, С.М. Чобей [та ін.]. — Ужгород: Карпати, 2012. — 488 с.

8. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) / L. Norgren, W.R. Hiatt, J.A. Dormandy [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. — January, 2007. — P. 63.
9. Van Overhagen H. Below-the-knee interventions / H. Van Overhagen, S. Spiliopoulos, D. Tsetis // *Cardiovasc Intervent Radiol*. — 2013. — Vol. 36 (2). — P. 302—311.

V.I. RUSYN, V.V. KORSAK, V.V. RUSYN, F.W. GORLENKO, V.V. MASHURA, M.I. PEKAR

*Uzhhorod National University, Medical Faculty, Department of Surgical Diseases, Uzhhorod*

INVESTIGATION OF PERIPHERAL BLOOD CIRCULATION IN PATIENTS WITH ATHEROSCLEROTIC LESIONS OF LOWER LIMB ARTERIES WITH DIABETES

We study the results of examination of 46 patients with lower limbs arteries atherosclerosis and diabetes with different stages of chronic ischemia. Established that a violation of the peripheral blood circulation and microcirculation increases with progression of arterial insufficiency in patients with atherosclerosis and diabetes. Rheological index in diabetic patients while performing tests with nitroglycerin not significantly changed. Internal bone pressure in diabetes at the stage of ischemia 3b remains high.

**Key words:** atherosclerosis, diabetes, internal bone pressure, post occlusion venous pressure, radionuclide angiography

**Стаття надійшла до редакції: 2.09.2015 р.**

УДК 616.441 – 006.6 – 089:617 – 082

В.І. РУСИН, К.Є. РУМЯНЦЕВ, П.О. БОЛДІЖАР, <sup>1</sup>О.Т. ОЛЕКСИК, <sup>2</sup>Л.О. ЖОЛУДЕВА  
*Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб;  
<sup>1</sup>Закарпатська обласна клінічна лікарня імені Андрія Новака; <sup>2</sup>Закарпатський обласний клінічний  
онкологічний диспансер, Ужгород*

### ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ РАКОМ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ЗАГАЛЬНОХІРУРГІЧНОМУ СТАЦІОНАРІ

В роботі представлено результати лікування 77 пацієнтів із різними гістологічними формами раку щитоподібної залози у неонкологічному загальнохірургічному стаціонарі. Серед усіх оперованих пацієнтів із вузловими утворами щитоподібної залози рак діагностовано у 27%. Об'єм операції обирали на основі інтраопераційного гістологічного дослідження заморожених зрізів. У 74 (96,1%) пацієнтів виконали тотальну екстрафасціальну тиреоїдектомію. У 3 (3,9%) пацієнтів об'єм операції був недостатнім у зв'язку із неадекватним інтраопераційним гістологічним заключенням, їх оперували повторно для видалення залишків залози. Первинну лімфодисекцію шиї виконали 5 (6,5%) хворим. У 8 (10,4%) хворих під час операції накладено трахеостому. У 1 (1,3%) пацієнтки виконали резекцію внутрішньої сонної артерії із анастомозом. Післяопераційної летальності не було. У 1 пацієнта розвинувся важкий рекурренс-парез, у 1 – стійкий неврологічний дефіцит у вигляді геміпарезу. Однорічне виживання склало 81,8%, п'ятирічне – 72,7%.

**Ключові слова:** рак щитоподібної залози, тонкоголкова аспіраційна біопсія, хірургічне лікування

**Вступ.** За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я близько 2,2 млрд. населення Землі проживають на територіях із дефіцитом йоду у довкіллі [4]. Діагноз «зоб» встановлено 655 мільйонам з них [3]. Загалом, вузлові зміни щитоподібної залози (ЩЗ) трапляються часто. Розвиток пальпабельних вузлів щитоподібної залози прогресивно збільшується з віком. Поширеність пальпованих вузликів становить приблизно 5-6% у людей віком понад 60 років, але за даними аутопсії або ультрасонографії, виявлення невеликих непальпованих вузликів у них наближається до 50% [3, 4].

Злоякісні новоутвори ЩЗ розвиваються, наприклад, тільки в 0,004% населення Північної Америки на рік (12 000 нових випадків) [2]. Тільки 5% вузлових утворень щитоподібної залози є злоякісними; інші представляють собою різні доброякісні діагнози, в тому числі колоїдні вузли, дегенеративні кісти, гіперплазії, тиреоїдит або доброякісні пухлини [2].

В умовах медицини України пацієнтів із цією патологією оперують майже виключно поза онкологічними стаціонарами у відділеннях загальнохірургічного профілю. Отже, постає питання вибору адекватного об'єму хірургічного втручання. В сучасних консенсусах тотальна тиреоїдектомія визнана операцією вибору в лікуванні раку ЩЗ [2, 3, 4]. В загальнохірургічних стаціонарах більш звичною є субтотальна або ж гемітиреоїдектомія. Також проблемою часто є виконання селективної дисекції шиї звичайними хірургами.

Гістологічне дослідження видаленого препарату в більшості лікарень є післяопераційним і може бути отримане в кращому випадку на 7–8 добу. При виконанні гемітиреоїдектомії, розраховуючи на вузловий зоб, з наступною запізнілою верифі-

кацією раку у видаленій частині, доводиться виконувати повторне оперативне втручання, що значно підвищує ризик післяопераційного парезу поворотного гортанного нерва і гіпопаратиреозу, створює психологічні проблеми для пацієнта.

Раціональний підхід до лікування вузла ЩЗ ґрунтується на здатності клініциста відрізнити більш часті доброякісні діагнози від злоякісної пухлини високонадійним і економічно ефективним способом.

З огляду на це, навіть за умов хорошого оснащення клінік діагностичною апаратурою, проблему лікування вузлових змін у щитоподібній залозі не можна вважати вирішеною.

**Мета дослідження.** Оцінити результати хірургічного лікування пацієнтів із раком щитоподібної залози у загальнохірургічному стаціонарі Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака із застосуванням диференційованої хірургічної тактики.

**Матеріали та методи.** За період з 2005 по 2010 роки в хірургічному стаціонарі Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака прооперували 285 пацієнтів із вузловими утвореннями ЩЗ. Серед них злоякісні новоутвори ЩЗ виявили у 77 (27%) хворих.

Перед операцією усім пацієнтам виконали тонкоголкову аспіраційну біопсію (ТАБ). Лікувальну тактику і об'єм резекції щитоподібної залози обирали залежно від результатів інтраопераційного гістологічного дослідження заморожених зрізів.

Остаточний діагноз встановлювали після отримання результатів звичайного гістологічного дослідження.

Після проведення ТАБ у 77 хворих отримані такі результати (табл. 1).

Таблиця 1

## Висновки, отримані після ТАБ

Висновок	Кількість пацієнтів (n=77)
Доброякісний	2 (2,6%)
Атипія	14 (18,2%)
Фолікулярний новоутвір	17 (22,1%)
Підозрілий на злоякісний	29 (37,7%)
Злоякісних новоутвір	13 (16,8%)
Недіагностичний	2 (2,6%)

За результатами післяопераційного гістологічного дослідження у 77 хворих отримані заключення, наведені у таблиці 2.

Результати ТАБ та післяопераційного гістологічного дослідження були співставлені з метою приблизної оцінки чутливості методу ТАБ (табл. 3).

Таблиця 2

## Висновки, отримані після звичайного гістологічного дослідження

Висновок	Кількість пацієнтів (n=77)
Аденокарцинома папілярна	40 (52%)
Аденокарцинома фолікулярна	16 (20,8%)
Аденокарцинома медулярна	11 (14,3%)
Аденокарцинома із С-клітин	3 (3,8%)
Недиференційований рак	7 (9,1%)

Таблиця 3

## Співставлення висновків тонкогілкової аспіраційної біопсії та післяопераційного гістологічного дослідження

	Аденокарцинома папілярна (n=40)	Аденокарцинома фолікулярна (n=16)	Аденокарцинома медулярна (n=11)	Аденокарцинома із С-клітин (n=3)	Недиференційований рак (n=7)
Доброякісний (n=2)	2	–	–	–	–
Атипія (n=14)	5	3	3	3	–
Фолікулярний новоутвір (n=17)	8	4	5	–	–
Підозрілий на злоякісний (n=29)	18	8	–	–	3
Злоякісних новоутвір (n=13)	7	1	3	–	2
Недіагностичний (n=2)	–	–	–	–	2

Найпевніше при ТАБ злоякісний характер вузлового утворення діагностували при медулярному раку, недиференційованому і фолікулярному раку. Це підтверджує, що високодиференційовані папілярні аденокарциноми навіть при повноцінному гістологічному дослідженні важко диференціюються від доброякісних вузлів або аденом. Отже, прийняту тактику щодо хірургічного лікування вузлів, які швидко ростуть, або

вузлів, більших за 3 см, слід вважати виправданою з цих міркувань.

Об'єм резекції щитоподібної залози обирали за результатами інтраопераційного гістологічного дослідження заморожених зрізів. Мінімальний об'єм резекції, який використовували для отримання інтраопераційного дослідження заморожених зрізів становив видалення частки ЩЗ, ураженої вузловим утворенням, разом із перешийком.

У 3 (3,9%) пацієнтів із раком щитоподібної залози інтраопераційна ексцизійна біопсія показала відсутність злоякісного росту: у двох пацієнтів виявили фолікулярну гіперплазію, у одного – папілярну аденому. Об'єм резекції у цих пацієнтів залишили на рівні гемітиреоїдектомії. Проте при кінцевому гістологічному дослідженні діагностували папілярний рак щитоподібної залози. Усіх трьох хворих довелось оперувати повторно з метою виконання тотальної тиреоїдектомії.

Лімфодисекцію у пацієнтів виконували за наявності видимих лімфатичних вузлів будь-якого розміру. Первинну лімфодисекцію ший виконали 5 (6,5%) хворим. З них у 1 пацієнта із фолікулярним раком виконали селективну лімфодисекцію рівня VI, у 2 хворих із медулярним раком і 1 із папілярним – селективну лімфодисекцію рівнів II-V і VI. У 1 пацієнтки із фолікулярним раком виконали селективну лімфодисекцію рівнів VI, через 6 місяців у зв'язку із появою нових лімфовузлів виконали класичну операцію Крайля.

Тільки у одного з цих пацієнтів, а саме – у хворого з папілярним раком, у видаленому матеріалі метастазів у лімфатичні вузли знайдено не було. У нього ж при виконанні ультразвукографії ший через 2 місяці в медичному центрі, де пацієнту планували проведення радіоізотопного сканування всього тіла, діагностували зміни, підозрілі на лімфаденопатію V компартменту. Пацієнту була виконана повторна лімфодисекція ший уже рівня V. Проте не було знайдено не тільки метастазів, але й власне лімфатичних вузлів. Зміни у жировій клітковині після багаточисельних гістологічних досліджень трактовані як рецидивуючий паннікуліт Крісчена-Вебера. Ще у одного хворого із медулярним раком двічі виконували повторні лімфодисекції по типу

«berry picking», щоразу – із підтвердженими метастазами.

У 8 (10,4%) хворих під час операції накладено трахеостому. Трахеостому створювали, розсікаючи трахею між кільцями і накладаючи вузлові шви атравматикою, що не розсмоктується, через усі шари її стінки із співставленням слизової оболонки і шкіри. Серед цих пацієнтів у 5 діагностовано недиференційований рак і у 3 – медулярний. Операцію виконували у першу чергу у зв'язку із розладами дихання внаслідок компресії трахеї. У одного пацієнта із 8 трахеостому накладено у ранньому післяопераційному періоді у зв'язку із стійким двобічним парезом поворотного гортанного нерва.

У 1 (1,3%) пацієнтки інтраопераційно діагностували проростання пухлини у ліву загальну сонну артерію. Їй виконали резекцію артерії із анастомозом. Відразу після операції у пацієнтки виник стійкий неврологічний дефіцит у вигляді геміпарезу.

Інших післяопераційних ускладнень у наших пацієнтів не було, летальних випадків у ранньому післяопераційному періоді не спостерігали.

У післяопераційному періоді усі пацієнти отримували супресійну терапію високими дозами L-тироксину. У різні строки після операції 67 (87%) пацієнтів пройшли обстеження і лікування у Львівському державному онкологічному регіональному лікувально-діагностичному центрі, де їм виконували радіоізотопне сканування всього тіла з ізотопом йоду і подальшою радіойодтерапією за необхідності.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Вживання пацієнтів протягом 1 року і 5 років після операції представлені у таблиці 4.

Таблиця 4

Вживання пацієнтів із різними гістологічними формами раку ЩЗ після лікування

Гістологічний тип пухлини	Всього хворих	Померли протягом року		П'ятирічне виживання	
		n	%	n	%
Карцинома папілярна	40	1	2,5	34	85
Карцинома фолікулярна	16	3	18,75	12	75
Карцинома медулярна	11	1	9,1	7	63,6
Карцинома із С-клітин	3	–	–	3	100
Недиференційована карцинома	7	7	100	–	–
Разом	77	14	18,2	56	72,7

Слід зауважити, що усі пацієнти із недиференційованою карциномою померли протягом року після операції. Також летальність до 1 року суттєво більша (у 6 разів) серед хворих із фолікулярним раком, перевищуючи таку удвічі навіть серед хворих із медулярним. Не помер жоден пацієнт із карциномою із С-клітин.

П'ятирічне виживання відповідало світовим тенденціям, найбільша кількість пацієнтів залиши-

лись живими після операцій з приводу папілярної карциноми. Високе виживання пацієнтів із пухлиною із С-клітин слід віднести на їх невелику кількість.

При порівнянні показників однорічного виживання наших пацієнтів із загальноукраїнськими встановлено, що вони є суттєво нижчими (табл. 5).

Таблиця 5

Смертність протягом 1 року з часу встановлення діагнозу з числа вперше зареєстрованих в Україні, (%)

Пухлини	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Усіх локалізацій	41,4	39,6	38,4	31,1	31,3	31,5
Щитоподібна залоза	21,1	18,2	35,3	35,3	35,8	36,4

Летальність протягом першого року є свідченням запізнілої діагностики, або неправильно обраної тактики лікування. Отже, показник летальності у 18,2% по Закарпатській області слід вважати задовільним.

На початкових стадіях розвитку ендемічного або спорадичного зобу в залозі розвивається дифузна фолікулярна гіперплазія, проте з часом архітектура щитоподібної залози втрачає однорідність, з розвитком ділянок інволюції і фіброзу з вкрапленнями фокальної гіперплазії. Цей процес призводить до утворення множинних або поодиноких вузлів (вузловий або аденоматозний зоб). Розвиток вузлів корелює з розвитком функціональної автономності залози. Тому при вузловому ендемічному або спорадичному зобі зниження рівня тиреотропного гормону (ТТГ) не є свідченням гіперфункції або тиротоксикозу.

Ендемічний або спорадичний зоб, як правило, має безсимптомний перебіг і діагностується або під час фізикального огляду клініцистом, або під час ультрасонографії щитоподібної залози при її потовщенні. Вкрай рідко зоб може викликати симптоми, зумовлені тиском на передні структури ший, у тому числі на трахею (свистяче дихання, кашель, істеричний глобус), стравохід (дисфагія) і поворотний гортанний нерв (захриплість).

Відсутність симптомів і порушення функції залози можуть створити хибне враження, що вузловий зоб узагалі не є хірургічною проблемою. Проте безсимптомність, особливо у поєднанні з нехтуванням косметичними проблемами (товста шия), зумовлюють пізні звернення пацієнта за допомогою. Тим актуальнішою стає проблема диференційної діагностики вузлового зобу і раку щитоподібної залози. Часові рамки лікування доброякісного зобу досить тривалі, вони ж при раку щитоподібної залози – надзвичайно вузькі. Відкладання операції при раку збільшує ризик регіонарного та віддаленого метастазування, проростання пухлини у навколишні структури та збільшення розмірів пухлини. Розміри пухлини, метастази, проростання у сусідні органи визнані незалежними несприятливими прогностичними факторами, що зменшують виживання.

Комплексний анамнез і фізикальне обстеження забезпечує основу для прийняття рішень в лікуванні вузлів щитоподібної залози. Ряд даних з анамнезу пацієнта і фізикального огляду істотно впливають на статистичну ймовірність злоякісності у вузлі щитоподібної залози.

Фактори, що припускають злоякісність, є такими:

- вік менше за 20 або понад 70 років;
- чоловіча стать;
- супутні симптоми дисфагії або дисфонія;
- опромінення ший в анамнезі;

- сімейний анамнез раку щитоподібної залози;
- щільний, важко- або нерухомий вузол;
- наявність шийної лімфаденопатії.

Через технологічні досягнення ультрасонографія (УСГ) має високу чутливість при визначенні розміру та кількості вузлів щитоподібної залози. Але сама по собі УСГ не є надійним методом диференціювання доброякісних вузлів від злоякісних. Однак, поєднуючи сонографію у високій роздільній здатності з доплерівським та спектральним аналізом судинних характеристик вузла, можна вважати УСГ корисним інструментом в скринінгу вузлів щитоподібної залози щодо злоякісних новоутворень. Дослідження показали, що ризик злоякісності нижчий у вузлів з переважно перивузовим малюнком, ніж у таких з виключно центральним судинним малюнком. Крім того, якщо судинні характеристики вузлів щитоподібної залози поєднані з їх звичайними ультрасонографічними параметрами, такими як ехогенність, мікрокальцинати, діаметр поперечного перерізу, прогностична цінність такого підходу зростає.

Тонкогольова аспіраційна біопсія стала важливим підходом у діагностиці вузлів щитоподібної залози. За даними численних досліджень було встановлено, що діагностична чутливість її сягає 80%, а специфічність – 90% [3, 4]. Точність ТАБ в діагностиці багато в чому залежить від знань і досвіду цитопатолога і технічної майстерності лікаря, що виконує біопсію. Крім того, ТАБ є досить рентабельною порівняно із традиційними комп'ютерною томографією, магнітно-резонансною томографією та УСГ. Регулярне використання ТАБ в оцінці вузлів щитоподібної залози може знизити потребу в діагностичних тиреоїдектоміях на 20–50% при збільшенні виявлення раку щитоподібної залози у зразках на 15–45% [2].

При ТАБ з вузла щитоподібної залози для описання препарату слід формулювати заключення за Bethesda-критеріями, розпрацьованими конференцією Національного інституту раку США. Рекомендовані цією системою заключення ТАБ: доброякісний, атипія невизначеної значущості (atypia of undetermined significance (AUS)), фолікулярний новоутвір, підозрілий на злоякісний, злоякісний новоутвір, недіагностичний [4].

Відповідний ризик злоякісності, пов'язаний з кожним типом діагностичного заключення, є таким:

- доброякісний – <1%;
- атипія (AUS) – 5–10%;
- фолікулярна пухлина – 20–30%;
- підозрілий на злоякісний – 50–75%;
- злоякісний – 100% [4].

Досягнення в цитологічних дослідженнях здатні збільшити прогностичну цінність ТАБ щодо вузлів



щитоподібної залози в майбутньому. Наприклад, проведення імуноцитохімічних досліджень, а також генетичного і молекулярного профілювання аспіратів може підвищити точність цього мініінвазивного діагностичного методу.

У випадку цитологічного заключення, де ризик злоякісності є відносно незначним (атипії невизначеної значущості, фолікулярний новоутвір), поліпшення оцінки ризику злоякісності може бути досягнуто шляхом перегляду цитопатологічного результату в контексті ультразвукографічних характеристик, підозрілих для злоякісних новоутворень.

При використанні системи Bethesda, фолікулярний новоутвір, підозрілий на злоякісний і злоякісний потребують консультацію хірурга. Винятками можуть бути злоякісна лімфома, яку лікують консервативно, і недиференційований рак, де застосовують тільки зовнішнє опромінення і консервативне лікування.

Для атипії невизначеної значущості варіанти лікування можуть бути такими: повторення ТАБ через 3-6 місяців, і якщо знову діагностується атипія, або на додаток до атипії підозрілими є також ультразвукографічні характеристики, такі як гіпоехогенність, нерівномірні краї, кальцифікації або гіперваскуляризація – консультація хірурга є виправданою.

Вузли, класифіковані як доброякісні при ТАБ, сміливо можна вести консервативно, здійснюючи ультразвуковий контроль 1 раз на 6-18 місяців. Також слід зауважити, що така консервативна тактика може бути обрана тільки при можливості забезпечення контрольних оглядів. Хірургічне втручання може знадобитись при прискореному зростанні,

зміні характеристик ураження при контрольному обстеженні, дисфагії, косметичних проблемах.

Якщо висновки про аспірат є недіагностичними, ТАБ повторюють. Для вузлів, у яких аспірат повторно є недіагностичним, в кінцевому підсумку може знадобитись також хірургічне лікування.

**Висновки.** 1. Показання до хірургічного лікування пацієнтів із вузловими утвореннями щитоподібної залози можуть бути поділені на дві групи: операція для усунення косметичного дефекту або компресії, і операція з підозрою на злоякісний характер утвору. При застосуванні показань першої групи у загальнохірургічному стаціонарі ризик застосування неадекватного об'єму резекції підвищується

2. Вузлові утворення щитоподібної залози, до яких встановлені показання для хірургічного лікування, можуть бути злоякісними у близько 30% пацієнтів.

3. Обрання тактики лікування до операції повинне базуватись на результатах тонкоглкової аспіраційної біопсії, якщо на основі фізикального і інструментального обстеження операційне лікування не планується як первинний метод лікування. Тонкоглково аспіраційна біопсія є високочутливим і специфічним методом діагностики злоякісних новоутворів щитоподібної залози.

1. Об'єм резекції під час операції повинен базуватись на результатах інтраопераційного гістологічного дослідження заморожених зрізів.

2. Диференційована тактика лікування і обрання об'єму операції дозволяє покращити результати лікування пацієнтів із злоякісними новоутворами щитоподібної залози.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Рак в Україні, 2013 — 2014. Захворюваність, смертність, показники діяльності онкологічної служби // Бюлетень Національного канцер-реєстру України №16. — Київ, 2015. — Режим доступу до журн.: [http://www.ncru.inf.ua/publications/BULL\\_16/index.htm](http://www.ncru.inf.ua/publications/BULL_16/index.htm) — Назва з екрану.
2. Follicular Thyroid Cancer Incidence Patterns in the United States, 1980—2009 / B. Aschebrook-Kilfoy, R. Grogan, M. Ward [et al.] // *Thyroid*. — 2013. — Vol. 23(8). — P. 1015—1021.
3. Schneider D. New development in diagnosis and treatment of thyroid cancer / D. Schneider, H. Chen, // *CA Cancer J Clin*. — 2013. — Vol. 63(6). — P. 373—394.
4. The Increasing Incidence of Thyroid Cancer: The Influence of Access to Care / L. Morris, A. Sikora, T. Tosteson, L. Davies // *Thyroid*. — 2013. — Vol. 23(7). — P. 885—891.

V.I. RUSYN, K.E. RUMYANTSEV, P.A. BOLDIZHAR, <sup>1</sup>O.T. OLEKSIK, <sup>2</sup>L.O. ZHOLUDEVA

*Uzhhorod National University, Medical Faculty, Department of surgical diseases; <sup>1</sup>Transcarpathian Regional Clinical Hospital named after A. Novak; <sup>2</sup>Transcarpathian Regional Clinical Oncology Center, Uzhhorod*

### SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH THYROID CANCER IN GENERAL SURGERY HOSPITAL

The results of treatment of 77 patients with different histological forms of thyroid cancer in non-oncology general surgery hospital. That group of patients made 27% of all operated patients with nodular lesions of thyroid gland. The volume of resection was chosen on the basis of intraoperative histological examination of frozen sections. In 74 (96,1%) patients a total thyroidectomy was performed. In 3 (3,9%) patients insufficient volume of surgery was chosen due to inadequate intraoperative histological conclusion. They were operated again to remove residual thyroid gland. Primary neck dissection was completed in 5 (6,5%) patients. In 8 (10,4%) patients during surgery tracheostomy was performed. In 1 (1,3%) patients operation was compounded with internal carotid artery resection with primary anastomosis. Early postoperative mortality was absent. In 1 patient developed severe laryngeal recurrent nerve paresis, in 1 – persistent neurological deficit as hemiparesis. Year survival rate was 81,8%, five-year – 72,7%.

**Key words:** thyroid cancer, fine needle aspiration biopsy, surgical treatment

Стаття надійшла до редакції: 2.09.2015 р.

# СТОМАТОЛОГІЯ

© Г.М. Коваль, А.І. Когутич, К.Р. Міцода, В.Б. Попович, П.П. Брехлічук, Є.Я. Костенко, 2015

УДК 616. 31

Г.М. КОВАЛЬ<sup>1</sup>, А.І. КОГУТИЧ<sup>1</sup>, К.Р. МІЦОДА<sup>1</sup>, В.Б. ПОПОВИЧ<sup>1</sup>, П.П. БРЕХЛІЧУК<sup>2</sup>,  
Є.Я. КОСТЕНКО<sup>2</sup>

*Ужгородський національний університет, медичний факультет<sup>1</sup>, кафедра мікробіології, імунології, вірусології з курсом інфекційних хвороб; стоматологічний факультет<sup>2</sup>, кафедра хірургічної стоматології, щелепно-лицевої хірургії та онкостоматології<sup>2</sup>, кафедра ортопедичної стоматології<sup>2</sup>, Ужгород*

## ДОСЛІДЖЕННЯ МІКРОБІОЦЕНОЗУ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ СТУДЕНТІВ-ІНОЗЕМЦІВ МЕДИЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ

З метою здійснення своєчасної та адекватної антибактеріальної терапії проведено моніторинг та досліджено мікробіоценозу ротової порожнини іноземних та вітчизняних студентів-медиків як потенційних носіїв госпітальної інфекції, перевірена чутливість виділених патогенних штамів бактерій до антибіотиків.

**Ключові слова:** мікробіоценоз, антибіотикорезистентність, антибіотикочутливість

**Вступ.** Мікробіоценоз ротової порожнини є сукупністю різних таксономічних груп мікробів, що її населяють та вступають в біохімічні, імунологічні та інші зв'язки з макроорганізмом та один з одним. Він визначається оптимальним співвідношенням присутньої мікрофлори, при відсутності антагонізму між окремими видами і не спостерігається надмірного зростання якого-небудь з представників патогенних або умовно-патогенних мікроорганізмів, тобто сумісне співіснування (симбіоз) мікроорганізмів не призводить до розвитку патології [5].

Своєрідністю і особливістю ротової порожнини є те, що, по-перше, через неї і з її допомогою здійснюються дві життєво важливі функції організму людини – дихання і харчування, і по-друге, вона постійно перебуває в контакті з зовнішнім середовищем. Функціонуючі механізми знаходяться під постійним подвійним впливом – впливом організму з одного боку і зовнішнього середовища – з іншого [1]. Таким чином, необхідною умовою правильної оцінки виявлених змін є дуже чітке уявлення про «норму», тобто тих параметрів функціональних механізмів порожнини рота, які залежать не від патологічних процесів, а пояснюються генетичними та фенотиповими особливостями організму [3]. Одним з найбільш інформативних показників є мікрофлора порожнини рота. Її слизова оболонка і лімфоїдний апарат грають унікальну роль у взаємодії організму з навколишнім світом мікробів, між якими сформувалися в процесі еволюції складні і суперечливі відносини [2]. Тому роль мікроорганізмів далеко не однозначна: з одного боку,

вони беруть участь у травленні їжі, позитивно впливають на імунну систему, будучи потужними антагоністами патогенної флори, з іншого боку, вони є збудниками і головними провокаторами основних стоматологічних захворювань [4, 6]. Очевидно, стан мікробіоценозу ротової порожнини студентів-медиків, представників інших континентів буде відрізнятися за видовим складом від носійства мікроорганізмів медичним персоналом, студентами – представниками України.

**Мета дослідження.** Вивчити мікробіоценоз ротової порожнини іноземних студентів-медиків, порівняти чутливість виділених патогенних штамів бактерій до антибіотиків.

**Матеріали та методи.** Проведено дослідження посівів зіву і носа у 145 іноземних студентів та у 40 умовно здорових українських студентів на наявність бактеріально-мікотичної мікрофлори. Відбір матеріалу для досліджень проводили згідно з діючими нормативними документами. Ідентифікацію мікроорганізмів здійснювали за морфологічними, тинкторіальними, культуральними, біохімічними властивостями загальноприйнятими методами.

**Результати досліджень та їх обговорення.** При обстеженні контрольної групи (40 осіб) виявлено, що основними представниками мікробних асоціацій (від 4 до 7 видів) зіву були пептострептококи (індекс постійності 100%), оральні стрептококи (100%), непатогенні нейсерії (80%) та коагулазонегативні стафілококи (55%).

Іноземні студенти-медики були представниками таких країн (рис. 1):

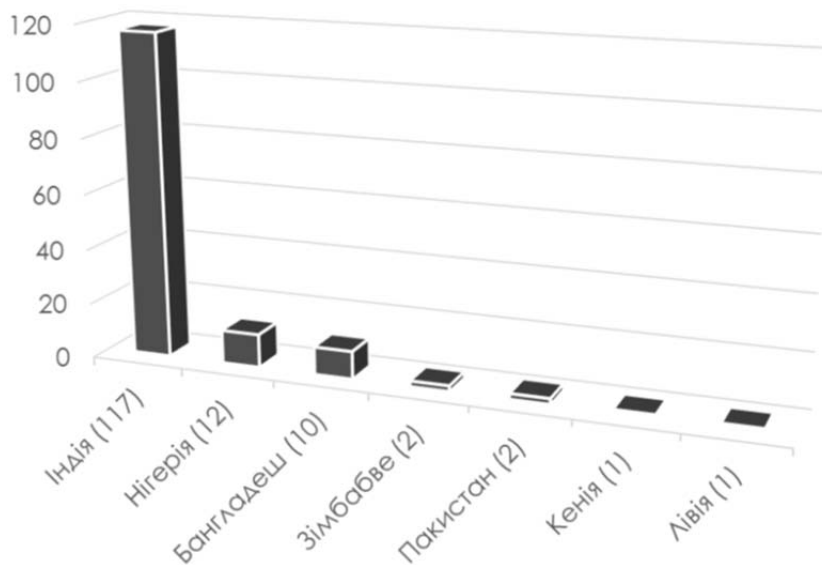


Рис. 1. Контингент іноземних студентів медичного факультету

У іноземців, порівняно з контрольною групою, видовий склад мікрофлори розширювався майже вдвічі – від 7 до 15 і більше видів та характеризувався більш вираженою патогенною флорою. Результати мікробіологічних досліджень представлені в

табл. 1. Оцінка мікробіоценозу проводилася за відсотковим показником присутності кожного виду мікроорганізмів, тобто, вивчена тенденція поширеності видової мікрофлори у молодих людей з різним стоматологічним статусом.

Таблиця 1

Бактеріологічні показники порожнини рота у осіб без та зі стоматологічними захворюваннями (у % до загальної кількості досліджень у групі)

Мікроорганізми	Кількість мікроорганізмів у ротовій порожнині (у % до загальної кількості обстежених осіб)		
	1 група (здорові), n=30	2 група (з карієсом зубів) n=30	3 група (із запаленням ясен) n=30
<i>Str. haemolyticus</i>	40 % (12 чол.)	57 % (17чол.)	43 % (13 чол.)
<i>Str. viridans</i>	83 % (25 чол.)	43 % (13 чол.)	53 % (16чол.)
<i>Str. mutans</i>	57 % (17чол.)	77 % (23 чол.)	47 % (14 чол.)
<i>Enterococcus</i>	30 % (9 чол.)	43 % (13 чол.)	57 % (17 чол.)
<i>Candida albicans</i>	33 % (10 чол.)	43 % (13 чол.)	57 % (17чол.)
<i>Staph. epidermicus</i>	30 % (9 чол.)	47 % (14 чол.)	77 % (23чол.)
<i>Staph. aureus</i>	10 % (3 чол.)	13 % (4 чол.)	27 % (8 чол.)
<i>E. coli</i>	7 % (2 чол.)	13 % (4 чол.)	1 % (3 чол.)
<i>Lactobacillus</i>	80 % (24 чол.)	70 % (21 чол.)	30 % (9 чол.)

На підставі проведених досліджень було встановлено, що у молодих людей без вираженої стоматологічної патології найчастіше траплявся *Str. viridans*, на другому місці за поширеністю – *Lactobacillus*, на третьому – *Str. mutans*. Найменше було зафіксовано випадків зростання *Staph. aureus* і *E. coli*. У групі осіб з карієсом зубів переважали *Str. mutans* і *Lactobacillus*. У осіб з хронічним катаральним гінгівітом найбільш поширеним є *Staph. epidermicus*, *Candida albicans* і *Enterococcus*. Аналіз розповсюдженості окремих мікроорганізмів показав, що асоціація *Str. haemolyticus* і *Str. viridans* траплялася у кожного другого з обстежених осіб, при цьому переважно за наявності карієсу зубів. Найбільша поширеність *Str. mutans* була виявлена в групі осіб з каріозними зубами. Присутність *Candida albicans* і *Enterococcus* найчастіше виявлялася у людей із запаленими яснами і найменше – за відсутності стоматологічної патології. У студентів із гінгівітом виділявся *Staph. epidermicus*, *Staph. aureus*. Щодо лактобацил, то цей вид бактерій

ності окремих мікроорганізмів показав, що асоціація *Str. haemolyticus* і *Str. viridans* траплялася у кожного другого з обстежених осіб, при цьому переважно за наявності карієсу зубів. Найбільша поширеність *Str. mutans* була виявлена в групі осіб з каріозними зубами. Присутність *Candida albicans* і *Enterococcus* найчастіше виявлялася у людей із запаленими яснами і найменше – за відсутності стоматологічної патології. У студентів із гінгівітом виділявся *Staph. epidermicus*, *Staph. aureus*. Щодо лактобацил, то цей вид бактерій

був виявлений у більшості осіб із здоровою порожниною рота, і лише у кожній третій людині, хворій на гінгівіт.

Встановлено, що на фоні зниження частоти виділення представників нормофлори слинних залоз – *Staph. aureus* виявляли гемолітичну (100%) і лецитиназну активність (63%). У мікробному складі виявлено умовно патогенні мікроорганізми: *Streptococcus pyogenes* (у 15,96% обстежених) і/або *Streptococcus pneumoniae* (у 45,74%), *pyogenes* коагулазопозитивні *Staphylococcus spp.* (у 19,15%), інші коки (*Micrococcus pp.*), представники *Enterobacteriaceae* (*Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.* і *Serratia spp.* – у 6,38%) та нетривіальні грамнегативні бактерії (*Acinetobacter spp.*, *Pseudomonas spp.*, а також гриби роду *Candida* (у 24,47%), які були відсутні в нормі. Видовий склад анаеробних бактерій також був представлений ширше: з'явилися *Peptococcus spp.* (1,24%), *Lactobacillus spp.* (5,39%), *Bifidobacterium spp.* (1,83%), *Fusobacterium spp.* (3,45%).

Проведено вивчення антибіотикочутливості основних представників мікрофлори зіву у студентів-іноземців до протимікробних препаратів різних груп: β-лактамів (пеніцилін, амоксицилін); цефалоспоринові, тетрациклінові (доксциклін), макролідів (кларитроміцин), хінолонів (пемфлоксацин, офлоксацин), нітроїмідазолів і хлорамфеніколу.

Результати наших досліджень показали, що до макролідів були резистентними: 32±1,26% штамів *Streptococcus pyogenes*, 83±2,14% штамів *Klebsiella spp.*, 43±2,63% штамів *Staphylococcus aureus*. Найвищий відсоток чутливих штамів усіх видів був

виявлений до антибіотиків групи фторхінолонів. До препаратів I покоління (норфлоксацин, офлоксацин) були чутливі: 53±6,35% *Streptococcus spp.*, 76±7,74% *Staphylococcus aureus*, 78,93±14,64% штамів *Klebsiella spp.* До препарату II покоління (ломофлоксацин) виявляли високу чутливість: 95,42±2,13% *Klebsiella spp.*, 81±1,64% – *Staphylococcus aureus*. Менша кількість чутливих до нього ізолятів була знайдена серед стрептококів (41±1,22%). До β-лактамів чутливими були 54±3,70% – *Streptococcus spp.* До пеніцилінів був чутливий значний відсоток *Staphylococcus aureus* (78±2,15%), до цефалоспоринові відповідно – 77±1,28%. Майже вдвічі менше була чутливість стафілококів до амоксициліну – 31±1,58%.

Серед виділених штамів, найбільшою резистентністю (88±2,15%) до β-лактамів антибіотиків характеризувалися *Klebsiella spp.*

**Висновки.** Встановлено, що у осіб з карієсом зубів і гінгівітом кількість і агресивність умовно-патогенних мікроорганізмів у ротовій порожнині вищі, ніж у здорових людей. У осіб без стоматологічних захворювань в ротовій порожнині найчастіше трапляється *Str. viridans*, лактобактерії і *Str. mutans*. У хворих на карієс зубів переважають *Str. mutans*, лактобактерії; при хронічному катаральному гінгівіті найбільш поширені *Staph. aureus*, *Klebsiella spp.*, *Candida albicans* і *Enterococcus*. Висока частота виявлення грибів *Candida albicans* у хворих на гінгівіт припускає їх участь разом з іншими мікроорганізмами у розвитку запального процесу в тканинах пародонту.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Афанасьева У.В. Роль микробного фактора в развитии начальных форм воспалительных заболеваний пародонта / У.В. Афанасьева, А.М. Соловьева, Г.Е. Афиногенов // Клинич. имплантология и стоматология. — 2001. — № 3—4. — С. 81—84.
2. Грудянов А.И. Заболевания пародонта / А.И. Грудянов. — М. : Медицинское информационное агентство, 2009. — 336 с.
3. Гончаренко О.В. Порівняна характеристика микробного балансу ротової порожнини рота в нормі і при стоматологічній патології / О.В. Гончаренко // Одеський медичний журнал. — 2008. — № 6. — С. 36—37.
4. Матисова Е.В. Колонизация условно-патогенными микроорганизмами слизистой оболочки полости рта при хроническом пародонтите / Е.В. Матисова. — Волгоград, 2010. — 23 с.
5. Микроэкология полости рта и её роль в развитии стоматологических заболеваний: [монография] / В.С. Крамарь, С.В. Дмитриенко, Т.Н. Климова [и др.]; МЗ и СР ВолГМУ // Волгоград, 2010. — 251 с.
6. Sugerma P.B. Oral lichen planus: cause, diagnosis and management / P.B. Sugerma, N.W. Savage // Aust. Dent. J. — 2002. — Vol. 47. — P. 290—297.

G.M. KOVAL<sup>1</sup>, A.I. KOHUTYCH<sup>1</sup>, K.R. MITSODA<sup>1</sup>, V.B. POPOVYCH<sup>1</sup>, P.P. BREKHLICHUK<sup>2</sup>, Y.Y. KOSTENKO<sup>2</sup>  
*Uzhhorod National University, Medical faculty<sup>1</sup>, Department of microbiology, immunology, virology with the course of Infectious diseases<sup>1</sup>; Dental faculty<sup>2</sup>, Department of operative dentistry, maxillofacial surgery and oncostomatology<sup>2</sup>, Department of orthopedic dentistry<sup>2</sup>, Uzhhorod*

ORAL MICROBIOTA OF FOREIGN STUDENTS OF THE MEDICAL FACULTY OF UZHGOROD NATIONAL UNIVERSITY

For the purpose of timely and adequate antibiotic therapy the monitoring and study of the oral cavity microbiocenosis of foreign and local medical students, as potential carriers of nosocomial infections, was conducted. Tested for antibiotic sensitivity of selected strains of pathogenic bacteria.

**Key words:** microbiocenosis, antibiotic resistance, antibiotics

Стаття надійшла до редакції: 25.08.2015 р.

УДК 616.31-002-053.2

В.С. МЕЛЬНИК, Л.Ф. ГОРЗОВ, А.В. САБОВ

*Ужгородський національний університет, стоматологічний факультет, кафедра дитячої стоматології, Ужгород***ПАТОГЕНЕЗ ТА ХАРАКТЕР РОЗВИТКУ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА У ДІТЕЙ**

У статті досліджено характер розвитку запальних захворювань тканин пародонта у дітей і підлітків м. Ужгород і їх причинні фактори. Вивчено поширеність запальних захворювань тканин пародонта, клінічні прояви гінгівіту, характер супутньої патології у дітей в різні періоди розвитку зубощелепної системи.

**Ключові слова:** поширеність, пародонт, діти, гігієна

**Вступ.** Запальні захворювання тканин пародонта у дітей та підлітків, поряд з карієсом зубів і зубощелепними аномаліями, відносяться до числа основних стоматологічних захворювань. Висока поширеність стоматологічних захворювань є результатом комплексного впливу соціальних, демографічних та економічних чинників [1, 3, 10, 12].

Вивчення регіональних особливостей частоти і характеру стоматологічних захворювань має важливе значення для жителів Закарпаття, наявність у питній воді фторидів натрію, катіонів кальцію, йоду, магнію, негативно впливають на «якість життя» і захворюваність дитячого населення [2, 4, 5, 8, 9].

**Мета дослідження.** Визначити характер запальних захворювань пародонта у дітей і підлітків м. Ужгород і їх причинні фактори.

**Матеріали та методи.** В основу роботи включені результати стоматологічного обстеження 314 дітей і підлітків (159 хлопчиків і 155 дівчаток) віком від 6 до 15 років. Залежно від періоду розвитку зубощелепної системи дітей поділили на дві групи. 180 дітей 6-11-річного віку відповідали періоду змінного прикусу і склали I групи (92 хлопчики, 88 дівчаток). У II групу включені 134 підлітки 12-15 років з постійним прикусом (67 хлопчиків, 67 дівчаток). У обстежуваних дітей визначали: наявність стоматологічних захворювань і фактори, які спровокували виникнення захворювання, аналізували гігієнічний стан ротової порожнини, швидкість утворення м'якого зубного нальоту, інтенсивність карієсу, характер зубощелепних аномалій і деформацій, наявність супутніх соматичних захворювань. Результати дослідження занесли в розроблену індивідуальну карту обстеження дітей. Результати дослідження аналізували методом варіаційної статистики за Стьюдентом за допомогою комп'ютерної програми "Statistica 5". Стандартна обробка вибірок включала підрахунок середніх арифметичних величин (М), середніх помилок (m) і середнього квадратичного відхилення. За вірогідні відмінності в парних порівняннях використовувався t-критерій Стьюдента при  $p < 0,05$  [6, 7, 11].

**Результати досліджень та їх обговорення.**

Поширеність запальних захворювань пародонта у дітей 6-15 років була практично однаковою серед хлопчиків і дівчаток, і визначалася у  $74,30 \pm 2,47\%$  оглянутих. У період змінного прикусу частота розвитку запальних захворювань пародонта досягала найбільшого значення ( $82,22 \pm 2,85\%$ ). У групі дітей з постійним прикусом показник поширеності запального процесу в тканинах пародонта був істотно менше –  $58,2 \pm 4,83\%$  ( $p < 0,05$ ). Запальний процес у всіх обстеженнях відповідав клінічним проявам гінгівіту, який у  $1,33 \pm 0,76\%$  дітей мав ознаки гострого перебігу і у  $98,67 \pm 0,76\%$  обстежених – хронічного. Хронічний гінгівіт у  $93,73 \pm 1,62\%$  обстежених протікав з ознаками катарального і в  $6,27 \pm 1,62\%$  дітей – гіпертрофічного запального процесу, частота якого в період змінного прикусу дорівнювала  $2,69 \pm 1,08\%$  і постійного прикусу –  $3,59 \pm 1,25\%$  ( $p < 0,05$ ). Хронічний катаральний гінгівіт вірогідно частіше відзначався в період змінного прикусу ( $62,33 \pm 3,24\%$ ), ніж у дітей з постійним прикусом –  $31,39 \pm 3,27\%$  спостережень ( $p < 0,05$ ). У  $76,68 \pm 1,56\%$  дітей хронічний катаральний гінгівіт мав локалізований характер, і тільки в  $17,04 \pm 2,52\%$  обстежених відзначалися ознаки генералізованого запального процесу ( $p < 0,05$ ). Локалізований характер хронічного катарального гінгівіту визначався частіше в період змінного прикусу ( $51,12 \pm 3,35\%$ ), ніж у дітей з постійним прикусом ( $25,56 \pm 2,92\%$ ), ( $p < 0,05$ ). Частота розвитку генералізованого хронічного катарального гінгівіту в змінному прикусі ( $11,21 \pm 2,11\%$ ) помітно перевищувала частоту його формування у дітей з постійним прикусом ( $5,83 \pm 1,57\%$ ,  $p < 0,05$ ). Легкий ступінь хронічного катарального гінгівіту ( $59,19 \pm 3,29\%$ ) переважав над середнім ступенем важкості захворювання ( $34,53 \pm 3,18\%$ ). Показник частоти розвитку легкого ступеня хронічного гінгівіту у дітей із змінним прикусом ( $39,01 \pm 3,27\%$ ) істотно перевищував його значення в групі дітей, які мають постійний прикус ( $20,18 \pm 2,69\%$ ,  $p < 0,05$ ). Середній ступінь хронічного катарального гінгівіту спостерігали частіше в змінному прикусі ( $23,32 \pm 2,83\%$ ) і значно рідше реєстрували у дітей з постійним прикусом ( $11,21 \pm$

2,11%,  $p < 0,05$ ). Загострення хронічного катарального гінгівіту виявлено у  $5,38 \pm 1,51\%$  спостережень, переважно відзначалось у період змінного прикусу ( $4,04 \pm 1,39\%$ ). Особливості клінічних проявів гінгівіту у дітей в період змінного і постійного прикусів представлені в таблиці 1. У процесі проведеного дослідження поряд з гінгівітом у дітей виявлялася супутня стоматологічна і соматична патологія, характер якої представлений в таблиці 2.

Таблиця 1

Особливість клінічних проявів гінгівіту у дітей в період змінного і постійного прикусу

Характер гінгівіту	Кількість дітей із захворюваннями пародонта				Всього	
	змінний прикус		постійний прикус			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Гострий катаральний гінгівіт легкого ступеня генералізований	3	$1,33 \pm 0,73$			3	$1,33 \pm 0,73$
Хронічний катаральний гінгівіт легкого ступеня локалізований	69	$30,53 \pm 2,99$	38	$16,81 \pm 2,43$	107	$47,35 \pm 3,25$
Хронічний катаральний гінгівіт легкого ступеня генералізований	18	$7,96 \pm 1,76$	7	$3,10 \pm 1,13$	25	$11,21 \pm 2,05$
Хронічний катаральний гінгівіт середнього ступеня локалізований	37	$16,37 \pm 2,41$	17	$7,52 \pm 1,71$	54	$23,89 \pm 2,77$
Хронічний катаральний гінгівіт середнього ступеня генералізований	6	$2,65 \pm 1,07$	5	$2,21 \pm 0,95$	11	$4,66 \pm 1,37$
Хронічний гіпертрофічний гінгівіт легкого ступеня локалізований	6	$2,65 \pm 1,07$	7	$3,10 \pm 1,13$	13	$5,50 \pm 1,48$
Хронічний гіпертрофічний гінгівіт середнього ступеня генералізований			1	$0,44 \pm 0,44$	1	$0,44 \pm 0,44$
Загострення хронічного катарального гінгівіту середнього ступеня локалізованого	8	$3,54 \pm 1,23$	2	$0,88 \pm 0,62$	10	$4,42 \pm 1,37$
Загострення хронічного катарального гінгівіту середнього ступеня генералізованого	1	$0,44 \pm 0,44$	1	$0,44 \pm 0,44$	2	$0,88 \pm 0,62$
<b>ВСЬОГО</b>	<b>148</b>	<b><math>65,48 \pm 3,16</math></b>	<b>78</b>	<b><math>34,52 \pm 3,16</math></b>	<b>226</b>	

$P < 0,05$

У групі дітей зі змінним прикусом, у порівнянні з тими, що мають постійний прикус, вірогідність частіше визначалися руйнування зубів каріозним процесом і незадовільний гігієнічний стан ротової порожнини. Високий індекс гігієни ротової порожнини по Федорову-Володкіній ( $3,08 \pm 0,29\%$ ) супроводжувався підвищеною швидкістю утворення м'якого зубного нальоту ( $1,55 \pm 0,19\%$ ). У період постійного прикусу вірогідно частіше спостерігалася аномалія положення зубів і визначався більш високий показник розвитку супутніх соматичних захворювань. Відзначено участь супутніх стоматологічних і соматичних захворювань у

розвитку гінгівіту практично у всіх обстежених дітей. Розвиток гострого катарального генералізованого гінгівіту легкого ступеня у 3 дітей з множинними каріозними ураженнями молочних зубів відбувався при незадовільному гігієнічному стані порожнини рота на тлі супутнього гострого респіраторного вірусного захворювання. Хронічний локалізований катаральний і гіпертрофічний гінгівіти легкого і середнього ступенів у  $76,11 \pm 2,84\%$  спостережень розвивався при незадовільному гігієнічному стані ротової порожнини, яке ускладнювалось руйнуванням коронки зуба каріозним процесом, нависаючим краєм пломби,

аномалією положення зубів, дистальною і глибокою різцевою оклюзією зубних рядів. Ознаки хронічного гінгівіту локалізувалися у фронтальній ділянці зубного ряду при укороченій вуздечці губи ( $9,73 \pm 1,97\%$ ) і вродженому мілкому присінку рота ( $2,65 \pm 1,07\%$ ). Формування хронічного

генералізованого катарального гінгівіту легкого і середнього ступенів у  $15,49 \pm 2,41\%$  дітей відбувалося на тлі супутнього хронічного соматичного захворювання (цукровий діабет, вікова гормональна дисфункція, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки).

Таблиця 2

Характер супутньої патології у дітей із хронічним гінгівітом у різні періоди розвитку зубощелепної системи

Характер супутньої патології	Кількість дітей із захворюваннями пародонта				Всього	
	змінний прикус		постійний прикус		абс.	%
	абс.	%	абс.	%		
Карієс і його ускладнення	96	$64,86 \pm 3,92$	38	$48,72 \pm 5,66$	134	$59,29 \pm 3,27$
Аномалія положення зубів	7	$4,73 \pm 1,74$	41	$52,56 \pm 5,65$	48	$21,24 \pm 2,72$
Аномалія оклюзії зубних рядів	47	$31,76 \pm 3,83$	31	$39,74 \pm 5,54$	78	$34,51 \pm 3,16$
Вкорочення вуздечки губи	16	$10,81 \pm 2,55$	6	$7,69 \pm 3,02$	22	$9,73 \pm 1,97$
Мілкий присінок рота	5	$3,38 \pm 1,49$	1	$1,28 \pm 1,27$	6	$2,65 \pm 1,07$
Незадовільна гігієна ротової порожнини (ГІ більше 2,5)	129	$87,16 \pm 2,75$	43	$55,13 \pm 5,63$	172	$76,11 \pm 2,84$
Захворювання внутрішніх органів	13	$8,78 \pm 2,33$	22	$28,20 \pm 5,09$	35	$15,49 \pm 2,41$
ВСЬОГО обстежених	148		78		226	

$P < 0,05$

**Висновки.** Поширеність запального процесу в тканинах пародонта у дітей 6–15 років досягла найбільшого показника в період змінного прикусу, істотно перевищуючи частоту захворювання при постійному прикусі. Запальний процес мав у переважній більшості спостережень клінічні прояви хронічного гінгівіту ( $98,67 \pm 0,76\%$ ) і рідко ознаки гострого запалення ( $1,33 \pm 0,76\%$ ). Хронічний гінгівіт найчастіше протікав з явищами катарального локалізованого запалення легкого та середнього ступенів тяжкості. Розвиток хронічного гіпертро-

фічного гінгівіту у дітей мав рідкісну форму запального процесу в пародонті. Факторами, що сприяють розвитку гінгівіту в дитячому віці, були незадовільний гігієнічний стан ротової порожнини, руйнування коронки зубів і дефекти пломбування каріозних порожнин, аномальне положення зубів, порушення співвідношення зубних рядів, укорочена вуздечка губи, вроджений мілкий присінок рота, супутні соматичні захворювання. Вплив одного або декількох з цих факторів на розвиток гінгівіту простежувався у всіх обстежених дітей.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Виноградова Т.Ф. Болезни пародонта / Стоматология детского возраста (Рук-во для врачей) / Под ред. Т.Ф. Виноградовой. — М.: Медицина, 1987. — С.383—418.
2. Горзов І.П. Екологічні аспекти карієсу зубів та хвороб пародонту / І.П.Горзов, А.М. Потапчук. — Ужгород: Патент, 1998. — 225 с.
3. Грудянов А.И. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта / А.И. Грудянов, Е.В. Фоменко. — М.: Медицинское информационное агентство, 2010. — 96 с.
4. Казакова Р.В. Рівень стоматологічної захворюваності у підлітків м. Ужгорода [Електронний ресурс] / Р.В. Казакова, В.С. Мельник, Л.Ф. Булей // Вісник стоматології. — 2012. — № 4. — С. 103—105. — Режим доступу: [http://nbuv.gov.ua/j-pdf/VSL\\_2012\\_4\\_31.pdf](http://nbuv.gov.ua/j-pdf/VSL_2012_4_31.pdf)
5. Клітинська О.В. Аналіз стану тканин пародонта у школярів міста Ужгорода / О.В. Клітинська, В.С. Мельник, О. М. Ступницька // Український медичний альманах. — 2012. — Т. 15, № 3. — С. 89—90. — Режим доступу: [http://nbuv.gov.ua/j-pdf/Uma\\_2012\\_15\\_3\\_26.pdf](http://nbuv.gov.ua/j-pdf/Uma_2012_15_3_26.pdf)
6. Куцевляк В.Ф. Индексная оценка пародонтального статуса: [навч.-метод. посіб.] / В.Ф. Куцевляк, Ю.В. Лахтін. — Суми: ВВП «Мрія-1» ЛТД, 2002. — 80 с.
7. Стоматологические обследования: основные методы: Пер. с. англ. / ВООЗ. — Женева, 1989. — 60 с.

8. Мельник В.С. Оцінка захворюваності тканин пародонта у дітей в Закарпатській області / В.С. Мельник, Л.Ф. Булей // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. — 2012. — № 2. — С. 90—92. — Режим доступу: [http://nbuv.gov.ua/j-pdf/Zkem\\_2012\\_2\\_26.pdf](http://nbuv.gov.ua/j-pdf/Zkem_2012_2_26.pdf).
9. Мельник В.С. Поширеність і види зубощелепних аномалій серед 12-15-річних дітей м. Ужгорода. / В.С. Мельник // Український стоматологічний альманах. — 2012. — Т.1, №2 — С. 118—119.
10. Смоляр Н.І. Стоматологічне здоров'я дітей. Проблеми і перспективи / Н.І. Смоляр, Е.В. Безвушко, Н.Л. Чухрай // Матер. 3-го Конгресу стоматологів Європи. — Київ, 2009. — С. 34—35.
11. Справочник по детской стоматологии / под ред. А. Камерона, Р. Уидмера. — М.: МЕДпресс-Информ, 2010. — 392 с.
12. Хоменко Л.О. Стоматологічне здоров'я дітей України, реальність, перспектива / Л.О. Хоменко // Науковий вісник Національного медичного університету імені О.О. Богомольця. — 2007. — №4. — С. 11—14.

V.S. MEL'NYK, L.F. HORZOV, A.V. SABOV

*Uzhhorod National University, Dental Faculty, Children Dentistry Department, Uzhhorod*

#### PATHOGENESIS AND CHARACTER OF DEVELOPMENT INFLAMMATORY PROCESS IN PERIODONTAL TISSUES IN CHILDREN

The article presents data of character of periodontal tissues inflammatory diseases and their causal factors in children and adolescents in Uzhgorod. Studied the prevalence of inflammatory diseases of periodontal tissue, clinical signs of gingivitis, the nature of comorbidity in children in different periods of dentition.

**Key words:** prevalence, parodont, children, hygiene

**Стаття надійшла до редакції: 19.09.2015 р.**



УДК 617.513-089.5-089.11-036-037

<sup>1</sup>О.Я. МОКРИК, <sup>2</sup>А.С. ЧОБЕЙ<sup>1</sup>Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, стоматологічний факультет, кафедра хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії, Львів;<sup>2</sup>Ужгородський національний університет, стоматологічний факультет, кафедра стоматології післядипломної освіти, Ужгород**КЛІНІЧНА ТА НЕЙРОФУНКЦІОНАЛЬНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ РОЗРОБЛЕНОЇ МЕТОДИКИ АНЕСТЕЗІЇ ЩЕЛЕПНО-ПІД'ЯЗИКОВОГО НЕРВА**

Причиною недостатньої ефективності місцевого знеболення молярів нижньої щелепи при застосуванні класичних методик нижньощелепної анестезії є індивідуальні особливості іннервації зубо-щелепної системи, що підтверджується краніометричними дослідженнями та власними клінічними спостереженнями. В чутливій іннервації великих кутніх зубів нижньої щелепи може брати участь щелепно-під'язиковий нерв. Для його знеболення розпрацьовано методику провідникової анестезії. З метою об'єктивної оцінки її ефективності було застосовано клінічні та нейрофункціональні методи дослідження – електроодонтометрію й електроміографію двочеревцевого м'яза. Підтверджено ефективність розпрацьованої методики місцевого знеболення.

Ключові слова: іннервація великих кутніх зубів нижньої щелепи, анестезія щелепно-під'язикового нерва, нейрофункціональні дослідження, електроодонтометрія, електроміографія

**Вступ.** Глибокі знання особливостей іннервації зубо-щелепної системи та оточуючих м'яких тканин є важливою умовою успішного виконання місцевого знеболення, що дає можливість безболісно провести хірургічні стоматологічні втручання [1, 4, 9, 15]. Однак при застосуванні класичних методик провідникової анестезії на нижній щелепі, при дотриманні техніки їх виконання, правильному підборі дози анестетиків нерідко трапляються невдачі, що підтверджується даними літератури [2, 9, 10, 13]. Їх причину в таких випадках слід шукати, на думку авторів [4, 13], в наявності атипичних варіантів іннервації зубо-щелепної системи. Виявлено, що в чутливій іннервації малих і великих кутніх зубів нижньої щелепи та м'яких тканин дна ротової порожнини може брати участь щелепно-під'язиковий нерв (гілка n. mandibularis) [6, 11, 15], який раніше вважався лише руховим. Проведені нами краніометричні та топографо-анатомічні дослідження підтверджують ці

твердження. При ретельному вивченні 105 комп'ютерних томограм кісток щелеп пацієнтів різного віку та статі у 21 % випадків виявлено кісткові отвори на внутрішній поверхні тіла нижньої щелепи, в проекції верхівок коренів зубів жувальної групи (рис. 1). В таких пацієнтів, при виконанні класичної нижньощелепної й щічної чи торусальної анестезій сучасними анестетиками (ультракаїном, септонестом, убістезином) нам не вдалось досягти абсолютного знеболення в ділянці великих кутніх зубів. Лише після застосування "високої" внутрішньоротової анестезії за Гоу-Гейтсом наставав необхідний ефект. При цьому блокується п'ять гілок нижньощелепного нерва: n. alveolaris inferior, n. lingualis, n. buccalis, n. mylohyoideus, n. auriculo-temporalis [1, 3, 5, 9, 10]. Однак виконати цю методику нижньощелепної анестезії є складніше ніж стандартні, оскільки ін'єкційну голку треба підводити до шийки суглобового відростка нижньої щелепи [3, 12, 16].

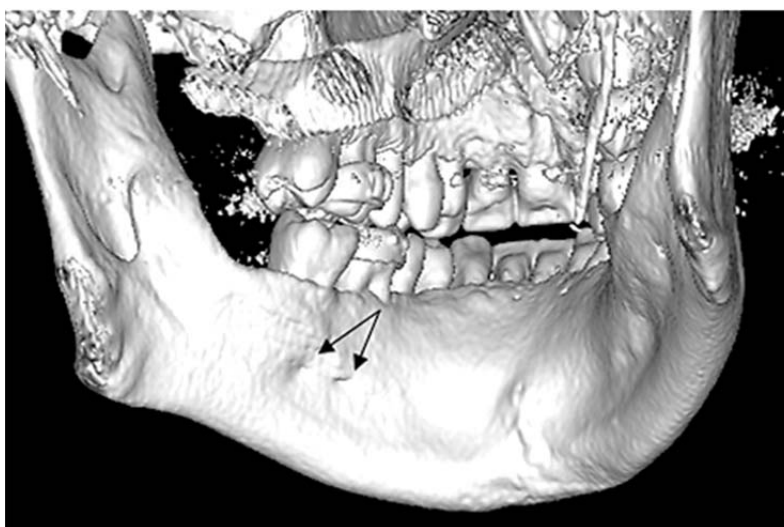


Рис. 1. Комп'ютерна томограма нижньої та верхніх з 3- D реконструкцією. Кісткові отвори на внутрішній поверхні нижньої щелепи в проекції верхівок коренів зубів жувальної групи (показано стрілками)

Під час виконання анестезії за Гоу-Гейтсом частіше трапляються ускладнення. Чим вище і глибше вводиться голка в крило-щелепний простір, тим більша є ймовірність пошкодження верхньощелепної артерії, крилоподібного венозного сплетення. Також може травмуватись бічний крилоподібний м'яз, що обумовлює виникнення стійкої післяін'єкційної м'язової контрактури [2]. Це зумовило необхідність розробки атрауматичної, простої при виконанні методики місцевої анестезії щелепно-під'язикового нерва (n. mylohyoideus).

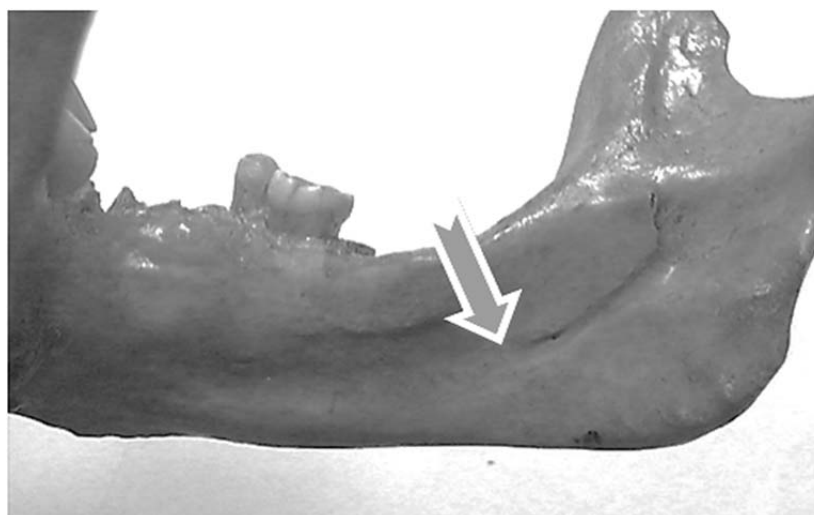


Рис. 2. Топографо-анатомічна ділянка знеболення щелепно-під'язикового нерва

**Мета дослідження.** Дати об'єктивну оцінку ефективності розробленої методики провідникової анестезії щелепно-під'язикового нерва при застосуванні клінічних та нейрофункціональних методів дослідження.

**Матеріали та методи.** Клінічні та нейрофункціональні методи дослідження були проведені у 29 хворих, віком від 20 до 65 років, в яких під час проведення вітальної екстирпації пульпи нижніх великих кутніх зубів застосовані класичні методики нижньощелепної, щічної чи торусальної анестезії виявились не достатньо ефективними – зберігалась чутливість вказаних зубів. У цих хворих, за їх згодою, було апробовано розроблену методику провідникової анестезії щелепно-під'язикового нерва [6].

Вона проводиться таким чином: пацієнт сидить із широко відкритим ротом, язик відводиться в бік, протилежний від ін'єкції. Укол голки здійснюється в кут, утворений в ділянці переходу слизової оболонки коміркового відростка нижньої щелепи у слизову оболонку дна ротової порожнини, на рівні коронок другого чи третього великих кутніх зубів. Задається наближений до вертикального напрямку голки. Вона просувається спереду назад, зверху вниз, постійно дотримуючись контакту з кістковою тканиною на глибину, що дорівнює 2/3 висоти тіла нижньої щелепи, де знаходиться щелепно-

Враховуючи результати проведених краніометричних та топографо-анатомічних досліджень, було розроблено методику провідникової анестезії n. mylohyoideus [6]. Блокада щелепно-під'язикового нерва здійснюється в однойменній борозні, яка розташована на внутрішній поверхні гілки та тіла нижньої щелепи (рис. 2). Під час краніометричних досліджень було встановлено, що розташування цього анатомічного орієнтиру є сталим (не піддається інволюційним змінам), його положення не залежить від антропометричної форми черепа людини.

під'язикова борозна й залягає n. mylohyoideus (рис. 3).

Суб'єктивну оцінку болю у пацієнтів проводили за допомогою візуально-аналогової шкали болю (Visual Analog Scale, VAS), в якій інтенсивність больових відчуттів людини визначається у балах: 0 – немає болю, 1, 2 – легкий біль, 3, 4 – помірний, 5, 6 – виражений, 7, 8 – сильний, 9, 10 – нестерпний біль.

Для визначення чутливості пульпи зубів жувальної групи при їх анестезії застосовано електроодонтометрію, яку проводили за допомогою портативного цифрового електроодонтометра "Pulptester" (Тайвань). Вимірювали чутливість пульпи зубів нижньої щелепи до електричного стимулу після проведення провідникових анестезій: нижньощелепної анестезії (НЩА), анестезії щічного нерва (An.B), анестезії щелепно-під'язикового нерва (An.Щ-М.Н).

Як відомо, щелепно-під'язиковий нерв (n. mylohyoideus) здійснює рухову іннервацію м'язів, які опускають нижню щелепу – щелепно-під'язикового м'яза (musculus mylohyoideus) та переднє черевце двочеревцевого м'яза (musculus digastricus). Останній із вказаних анатомічних утворень є найбільш доступним для дослідження за допомогою електроміографії (ЕМГ) [8]. Нейрофункціональні дослідження проводили на двоканальному електроміографі M-TEST

(Україна), реєстрували М-відповіді з переднього черевця двочеревцевого м'яза. Датчики електроміографа фіксували у підщелепних ділянках стоматологічних хворих, згідно з рекомендаціями Николаєва С.Г. [8]. Пацієнт знаходиться в сидячому положенні. Умовна пряма горизонтальна лінія проводиться впоперек шиї на 1,5 сантиметра нижче кута нижньої щелепи. Вертикально проводиться друга умовна лінія від кута нижньої щелепи. Визначається точка перетину цих ліній. Від підборіддя проводиться третя умовна лінія до точки перетину попередніх ліній. Ця лінія є проекцією переднього черевця дво-

черевцевого м'яза. Посередині цієї (підборідної) лінії встановлюється активний електрод (А). Референтний електрод (R) розташовується на середині підборіддя (рис. 4). Переднє черевце двочеревцевого м'яза активується при застосуванні такої функціональної проби: при відкриванні рота пацієнту створюють опір (протидію) руху нижньої щелепи шляхом натискання на основу підборіддя. В таких умовах значно зростає тонус досліджуваного м'яза. Електроміографічну активність вказаних м'язів, які опускають нижню щелепу, вивчали з обох боків, порівнювали отримані результати.



Рис.3. Проведення провідникової анестезії щелепно-під'язикового нерва

Під час анестезії п. mylohyoideus блокується рухова іннервація переднього черевця m. digastricus. Це клінічно проявляється його тимча-

совим парезом та відповідними змінами біопотенціалів м'язової тканини, що реєструється під час ЕМГ.

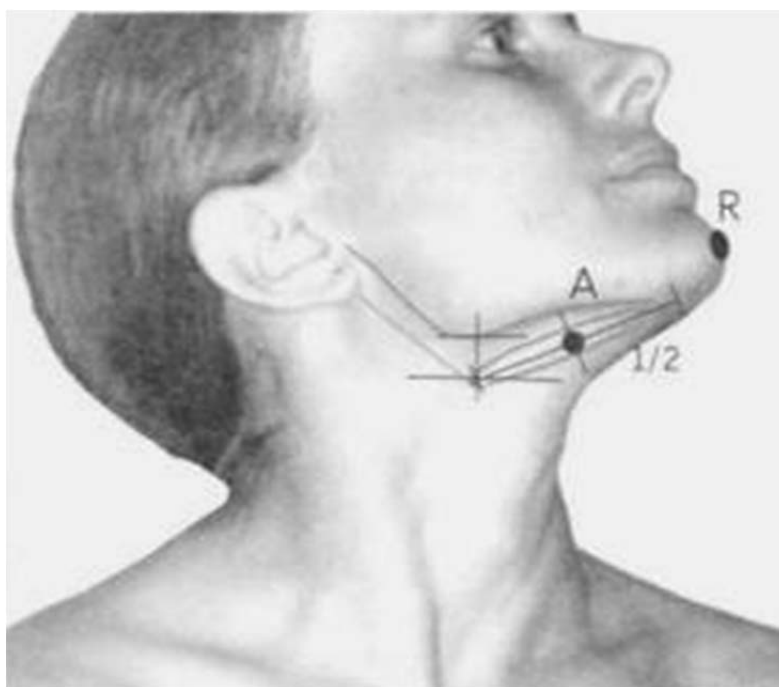


Рис.4. Схема накладення електродів для реєстрації М-відповіді з переднього черевця двочеревцевого м'яза за методикою Николаєва С.Г.

Вірогідність отриманих результатів оцінювали за критерієм вірогідності Ст'юдента шляхом статистичного обчислення даних з використанням загальноприйнятих методів варіаційної статистики (параметричних і непараметричних) з пакета програм «Statistica-7» і «Microsoft Excel».

**Результати досліджень та їх обговорення.** Інтенсивність болю, яка виникала при спробі препарувати зуби після мандибулярної анестезії, пацієнтами оцінювалася як виражена ( $6,5 \pm 0,5$  бала за ВАШ). Після блокади щічного нерва відчуття болю поволі зменшувалося до рівня оцінки – помірний ( $4,5 \pm 0,5$  бала за ВАШ). Після анестезії *p. mylohyoideus* досягалась повна втрата больової чутливості в ділянці нижніх великих кутніх зубів. Препарування зубів та екстирпація їх пульпи у всіх випадках проходили безболісно (0 балів за ВАШ).

У всіх спостережуваних хворих больова чутливість пульпи нижніх великих кутніх зубів виявлялась при силі струму  $15,5 \pm 9,0$  мкА. Широкий діапазон показників порогу больової чутливості у пацієнтів пояснюється, за даними літератури, їх індивідуально-психологічними особливостями, появою у багатьох з них психоемоційного стресу [7]. Після проведення нижньощелепної анестезії на боці стоматологічного втручання больовий поріг нижніх кутніх зубів значно зріс – до  $75,8 \pm 9,5$  мкА. Однак повної втрати чутливості обстежуваних зубів не відбувалось. Додаткова блокада щічного нерва дещо знизила чутливість пульпи – до  $84,9 \pm 2,0$  мкА ( $p > 0,05$ ). Повна втрата больової чутливості в нижніх великих кутніх зубів – до  $120,5 \pm 3,5$  мкА досягалась лише після блокади *p. mylohyoideus* ( $p < 0,01$ ) (рис. 5).

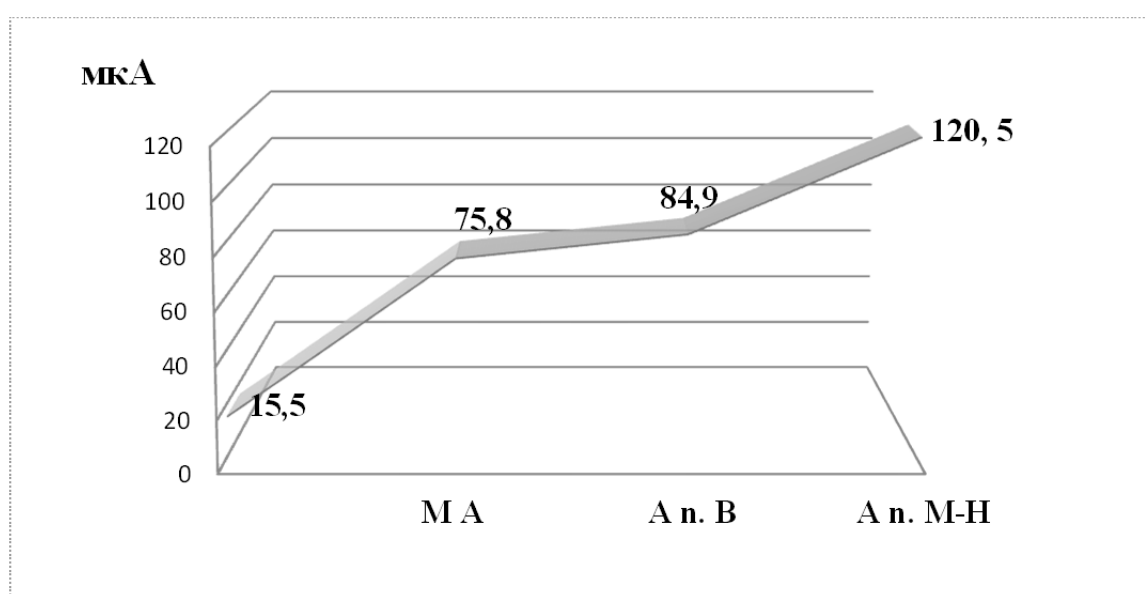


Рис. 5. Динаміка показників електроодонтометрії нижніх молярів під час їх місцевого знеболення

На тлі проведення нижньощелепної анестезії амплітуди біопотенціалів двочеревцевих м'язів з обох боків мало різнилися ( $p > 0,05$ ): в стані функціонального спокою –  $59,1 \pm 2,5$  мкВ (справа),  $58,6 \pm 4,9$  мкВ (зліва); під час виконання функціональних проб (опускання із зусиллям нижньої щелепи) –  $278,4 \pm 6,1$  мкВ (справа) й  $275,1 \pm 2,9$  мкВ (зліва). Знеболення щічного нерва не вплинуло на дані показники. Після блокади праворуч *p. mylohyoideus* з'явилась гіпотонія двочеревцевого м'яза на боці проведення цієї анестезії. Виникла дисфункція нижньої щелепи – під час її опускання підборіддя зміщувалося у протилежний бік. При цьому значно змінювались біопотенціали досліджуваного м'яза. Порушення рухової іннервації двочеревцевого м'яза справа зумовило різке зниження його амплітуди міограми – до  $10,3 \pm 4,7$  мкВ (в стані м'язового спокою) ( $p < 0,05$ ) та до  $64,2 \pm 1,3$  мкВ – під час функціональної активності (опускання із зусиллям нижньої щелепи) ( $p < 0,01$ ). Часткове збереження тону двочеревцевого м'яза

після його тимчасової денервації, на нашу думку, пов'язано із наявністю анастомозів із руховими гілками під'язикового нерва (*n. hypoglossus*). Ці показники ЕМГ статистично вірогідно ( $p < 0,01$ ) відрізнялися від таких, отриманих під час дослідження двочеревцевого м'яза на протилежному боці, де змін біопотенціалів не відбулось.

**Висновки.** Під час клінічних досліджень підтверджено, що недостатність знеболення великих кутніх зубів нижньої щелепи, при застосуванні класичних методик нижньощелепної, щічної чи торусальної анестезій, може бути зумовлено участю щелепно-під'язикового нерва в іннервації цих зубів. За допомогою нейрофункціональних методів дослідження підтверджено ефективність розпрацьованої методики провідникової анестезії щелепно-під'язикового нерва.

Даний спосіб місцевого знеболення може бути успішно застосований для анестезіологічного забезпечення хірургічних та імплантологічних втручань на нижній щелепі.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Золотарева Т.В. Хирургическая анатомия головы / Т.В. Золотарева, Г.Н. Топоров. — М.: Медицина, 1968. — 224 с.
2. Ибрагимов З.И. Контрактура нижней челюсти как осложнение при проведении анестезии третьей ветви тройничного нерва / З.И. Ибрагимов, В.А. Семкин, С.С. Дыдыкин // *Стоматология*. — 2005. — Т.84, №5. — С. 41—43.
3. Кнут К.В. Оценка эффективности проводниковых способов местного обезболивания на нижней челюсти: материалы XII итоговой (межвузовской) научной конференции молодых ученых и студентов. — Ставрополь, 2004. — С. 285—286.
4. Кузин А.В. Анатомо-топографическое и рентгенологическое обоснование дополнительного пути иннервации фронтальных зубов нижней челюсти / А.В. Кузин, А.Б. Шехтер // *Дентал ЮГ*. — 2012. — №10. — С.50—53.
5. Макеева И.М. Сравнительная оценка дополнительных местных методов обезболивания при остром пульпите / И.М. Макеева, А.И. Ерохин, В.В. Воронкова // *Институт Стоматологии*. — 2011. — № 53. — С. 62—63.
6. Мокрик О.Я. Оцінка ефективності розробленої методики анестезії щелепно-під'язикового нерва при хірургічних втручаннях у ділянці кутніх зубів нижньої щелепи / О.Я. Мокрик // *Практична медицина*. — 2010. Т. 16, № 6. — С. 28—32.
7. Московец О.Н. Фармако-физиологические особенности местного обезболивания в стоматологии / О.Н. Московец, С.А. Рабинович, Е.В. Зорян // *Анестезиология и реаниматология*. — 2003. — № 5. — С. 36—38.
8. Николаев С.Г. Атлас по электромиографии. — Иваново: ИПК «ПресСто», 2010. — 468 с.
9. Повышение эффективности и безопасности обезболивания при лечении моляров нижней челюсти / Е.Н. Анисимова, С.А. Рабинович, Н.Т. Бугаева [и др.] // *Клиническая стоматология*. — 2013. — №1. — С.62—64.
10. Смолин А.А. Выбор метода обезболивания при лечении пульпитов нижних моляров / А.А. Смолин, О.В. Серикова, Н.Н. Полуказова: материалы IX ежегодного научного форума «Стоматология 2007», посвященного 45-летию ЦИИС. — Москва, 2007. — С.427—429.
11. An unusual communication between the mylohyoid and lingual nerves in man: its significance in lingual nerve injury / ВК. Potu, SS. D'Silva, P. Thejodhar [et al.] // *Indian J. Dent Res*. — 2010. — Vol. 21(1). — P.141—142.
12. Kanaa M.D. A prospective randomized trial of different supplementary local anesthetic techniques after failure of inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis in mandibular teeth / M.D. Kanaa, J.M. Whitworth, J.G. Meechan // *Journal of Endodontics*. — 2012. — Vol. 38(4). — P. 421—425.
13. Matthews R, Ball R, Goodley A. The efficacy of local anaesthetics administered by general dental practitioners // *Br. Dent. J*. — 1997. — № 182. — P. 175—178.
14. The effectiveness of an additional lingual infiltration in the pulpal anesthesia of mandibular teeth: a systematic review / L. Dou, J. Luo, D. Yang [et al.] // *Quintessence Int*. — 2013. — Vol.44(5). — P. 457—464.
15. Wilson S. The inferior alveolar and mylohyoid nerves: an anatomic study and relationship to local anesthesia of the anterior mandibular teeth / S. Wilson, P. Johns, P.M. Fuller // *J. Am Dent Assoc*. — 1984. — № 108. — P. 350—352.
16. Yang JL. The anesthetic effects of Gow-Gates technique of inferior alveolar nerve block in impacted mandibular third molar extraction / JL. Yang, W. Liu, Q. Gao // *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. — 2013. — Vol.31(4). — P. 381—384.

<sup>1</sup>О.Я. МОКРЫК, <sup>2</sup>А.С. ШОБЕУ

<sup>1</sup>*Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi Ministry of Health of Ukraine, Dental Faculty, Department of Dental Surgery and Maxillofacial Surgery, Lviv;*

<sup>2</sup>*Uzhhorod National University, Dental Faculty, Department of Dentistry Postgraduate Education, Uzhhorod*

#### CLINICAL AND NEUROFUNCTIONAL EVALUATION OF ELABORATED METHOD OF ANESTHESIA OF MYLOHYOID NERVE

The reason of insufficient effectiveness of local mandibular molars anesthesia using classical methods is individual peculiarities of innervation of teeth and jaws. This assertion is proved by the results of craniometric investigations and appropriate clinical observations. Mylohyoid nerve may take part in the sensitive innervation of mandibular molars. The novel method of conduction anesthesia of this nerve has been elaborated. In order to evaluate objectively the effectiveness of developed method of anesthesia clinical and neurofunctional methods of research were applied, especially electroodontometry and digastric muscle electromyography. The effectiveness of elaborated method of anesthesia was confirmed.

**Key words:** mandibular molars innervation, mylohyoid nerve anesthesia, neurofunctional methods of research, electroodontometry, electromyography

Стаття надійшла до редакції: 7.09.2015 р.

© Г.В. Олійник, М.Ю. Олійник, 2015

УДК 616.315-007.254+616.317.1-007.254]-089:616.314.2-007

Г.В. ОЛІЙНИК, М.Ю. ОЛІЙНИК

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, стоматологічний факультет, кафедра ортопедичної стоматології, Львів*

### **ЗУБОЩЕЛЕПНІ АНОМАЛІЇ В ОПЕРОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ ІЗ НЕЗРОЩЕННЯМИ ВЕРХНЬОЇ ГУБИ І ПІДНЕБІННЯ**

Досліджено окремі клінічні та морфометричні ознаки деформацій зубощелепної системи у оперованих пацієнтів із вродженими незрошеннями верхньої губи та піднебіння. Всього обстежений 41 пацієнт, з них 22 чоловіків і 19 жінок, у тому числі з однобічними незрошеннями – 28, з двобічними – 12 пацієнтів, 1 – з неповним частковим незрошенням піднебіння. Встановлено, що залежно від важкості вродженої патології відбувається затримка сагітального розвитку верхньої щелепи та відносно нормального розвитку фронтальної ділянки нижньої щелепи. У результаті, між щелепами при однобічних та двобічних незрошеннях устанавлюються прогенічні взаємовідношення (несправжня прогенія). Найбільше виражена невідповідність між сагітальними довжинами зубних рядів верхньої і нижньої щелеп характерна для пацієнтів з двобічними незрошеннями піднебіння ( $p < 0,05$ ). Виражені сагітальні аномалії у пацієнтів з незрошеннями супроводжуються аномаліями положення окремих зубів та аномаліями зубних рядів, серед яких найбільш поширеними є звуження зубного ряду верхньої щелепи та його асиметрія при однобічних незрошеннях.

**Ключові слова:** вроджені незрошення верхньої губи і піднебіння, зубощелепні аномалії

**Вступ.** Вроджені вади розвитку людини є однією з актуальних медичних і соціальних проблем, їх частота в популяції є важливою характеристикою стану здоров'я населення. Серед усіх вроджених дефектів і деформацій щелепно-лицевої ділянки найбільш поширеними є вроджені незрошення верхньої губи і піднебіння (ВНВГП), які посідають друге місце серед усіх вроджених вад новонароджених [9]. У Львівській області їх частота становить 1 на 1005 новонароджених, при цьому тенденції до їх зниження не спостерігається [2]. Естетичні порушення обличчя, які виникають при цій патології як до, так і після відновних оперативних втручань, обмежують спілкування людини у товаристві, пригнічують її свідомість поняттям фізичної неповноцінності і призводять до психоемоційної депресії. Вади та операційні втручання провокують призупинку розвитку верхньої щелепи, що сприяє утворенню важких аномалій прикусу, зубних рядів і положення окремих зубів [6]. Лікування деформацій, які виникли у хворих з ВНВГП після операційних втручань з приводу незрошень, є складним, оскільки потребує здійснення комплексних (хірургічних, ортодонтичних, ортопедичних) заходів, що визначаються не тільки основним захворюванням, але й залежать від індивідуальних та вікових особливостей організму [5].

**Мета дослідження.** Підвищити ефективність реабілітації хворих з вродженими незрошеннями верхньої губи і піднебіння шляхом розпрацювання концептуальних підходів до послідовності ортодонтичної та протетичної

допомоги, що ґрунтується на вивченні морфофункціональних особливостей аномалій зубощелепної системи у віковому аспекті та опрацюванні алгоритмів їх лікування.

**Матеріали та методи.** Досліджувана група складалася зі 41 пацієнта віком від 9 до 26 р., 22 чоловіків і 19 жінок, у тому числі з однобічними незрошеннями – 28, з двобічними – 12 пацієнтів, 1 – з неповним частковим незрошенням піднебіння (табл. 1). У всіх пацієнтів отримано діагностичні моделі, за якими для з'ясування стану зубних дуг верхньої і нижньої щелеп визначили довжину переднього відділу верхньої та нижньої щелеп за G.Korkhaus: від середньої точки між центральними різцями з вестибулярної поверхні їх коронок по серединній лінії щелепи до перетину з лінією, що з'єднує точки A. Pont на премолярах. Результати вимірювань порівнювали з нормою за даними кореляційної таблиці між величиною SI та передньою довжиною зубної дуги для верхньої щелепи [4]. Загальна сагітальна довжина зубних дуг верхньої та нижньої щелеп вимірювалася від контактних точок на вестибулярній поверхні ріжучих країв центральних різців до точки перетину лінії, що з'єднувала дистальні поверхні перших молярів за серединно-сагітальною площиною [1, 3]. Патологію прикусу аналізували за фотографіями моделей у фронтальній та сагітальній (справа та зліва) площинах. Визначали «ключ оклюзії» та характер його зміщення, а також співвідношення фронтальних зубів верхньої і нижньої щелеп за сагітальною.

Розподіл обстежених хворих за статтю та віком на момент звертання

Вік (роки)	Вид незрошення										Загалом	
	Часткові		Лівобічне		Правобічне		Двобічне		Всього			
	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	ч	ж	n	%
9-12	1	-	3	3	2	1	1	1	7	5	12	29,3
13-18	-	-	3	1	1	3	3	1	7	5	12	29,3
19-24	-	-	2	3	2	1	1	2	5	6	11	26,8
24 і >	-	-	1	1	-	1	2	1	3	3	6	14,6
Всього	1	-	9	8	5	6	7	5	22	19	41	100

**Результати досліджень та їх обговорення.** У пацієнтів із ВНВГП у періоді 12-16 років відбувається кінцеве формування зубощелепного комплексу, у тому числі і зубощелепних деформацій, і вони найчастіше звертаються по допомогу з естетичних та функціональних міркувань [2]. Нами встановлено, що при однобічних наскрізних незрошеннях спостерігається затримка в розвитку фронтальної ділянки верхньої щелепи у часі формування постійного прикусу на  $2,17 \pm 0,22$  мм, у той час як показник довжини фронтальної ділянки нижньої щелепи є дещо більшим за норму, хоча, як і на верхній щелепі, є тенденція до його зменшення у період 12-16 років (табл. 2). Отже, у дітей з однобічними наскрізними незрошеннями взаємовідношення між зубними рядами верхньої і нижньої щелеп переходять у прогенічний тип за типом «несправжньої прогенії».

В обстежених з двобічними незрошеннями виявлено вкорочення довжини фронтальної ділянки верхньої щелепи у період функціонального формування постійного прикусу на  $5,24 \pm 1,87$  мм, ро-

звиток фронтальної ділянки нижньої щелепи в обстежених цієї групи відбувається у межах вікової норми. Отже, залежно від важкості вродженої патології відбувається затримка сагітального розвитку верхньої щелепи та відносно нормальний розвиток фронтальної ділянки нижньої щелепи, а між щелепами при однобічних та двобічних незрошеннях встановлюються прогенічні взаємовідношення (несправжня прогенія) [3].

При однобічних наскрізних незрошеннях сагітальні довжини верхньої і нижньої щелеп відрізняються не суттєво – всього на 1,56 мм ( $p > 0,05$ ). У той же час передня ділянка верхньої щелепи у цих хворих відстає у розвитку на  $2,17 \pm 0,22$  мм. Для двобічних незрошень характерним є більш значні розбіжності між загальною сагітальною довжиною верхньої щелепи та сагітальною довжиною нижньої щелепи, яка сягала 4,9 мм ( $p < 0,05$ ). У той же час у фронтальній ділянці порівняно з нормою ця різниця складала  $5,24 \pm 1,87$  мм (табл. 2).

Таблиця 2

Гнатометричні параметри щелеп у оперованих пацієнтів із вродженими незрошеннями верхньої губи і піднебіння ( $M \pm m$ , мм)

Локалізація	Довжина переднього відділу щелепи				Сагітальна довжина зубної дуги	
	В оперованих		Норма			
	Однобічне незрошення	Двобічне незрошення	Однобічне незрошення	Двобічне незрошення	Однобічне незрошення	Двобічне незрошення
Верхня щелепа	$14,47 \pm 2,70$	$12,46 \pm 3,04$	$16,64 \pm 0,90$	$17,70 \pm 1,14$	$32,20 \pm 2,93$	$29,06 \pm 2,26$
Нижня щелепа	$15,74 \pm 0,78$	$15,98 \pm 1,59$	$14,64 \pm 0,90$	$16,02 \pm 0,99$	$33,76 \pm 1,19$	$33,96 \pm 1,48$

Окрім невідповідностей у розмірах щелеп у оперованих пацієнтів з ВНВГП спостерігаються аномалії положення зубів і аномаліями зубних рядів [7]. У пізньому періоді формування постійного прикусу виявлено 79,2% аномалій положення зубів. Найбільш розповсюдженими серед яких є аномалії кількості зубів (45,7%), серед яких у 40,4% виявлена адентія. У 64,4% діагностовано затримку прорізування зубів, з яких у 29,5% причиною запізненого прорізування було неправильне розміщення зародків зубів або надкомплектні зуби [3]. Аномалії зубних рядів виявлені у 96,9% обстежених. Аномалії форми зубних рядів виявлені у

88,6%; частіше їх звуження (56,4%) та їх асиметрія (50,0%). У 50% обстежених виявлені дефекти зубних рядів, які локалізовані як у ділянці незрошень, так і в ділянках передчасно видалених зубів [8].

Отже, зважаючи на виявлені деформації, на завершальному етапі всіх реабілітаційних заходів завданням ортопедичного лікування є виготовлення знімних та/або незнімних протезів з метою відновлення функції пережовування їжі, мови та естетичного вигляду хворого; попередження деформацій зубних рядів та щелеп, формування адекватного функціонального навантаження на кісткову основу, формування протезного ложа,

відновлення анатомічної форми та функції зубощелепної системи, роз'єднання ротової та носової порожнин за наявності залишкових дефектів, соціально-психологічна адаптація хворого [10].

**Висновки.** 1. Сагітальний недорозвиток верхньої щелепи в оперованих дітей як з однобічними, так і з двобічними незрошеннями піднебіння, найбільш виражений у передньому відділі верхньої щелепи.

2. Невідповідність між сагітальними довжинами зубних рядів верхньої і нижньої щелеп найбільше характерна для пацієнтів з двобічними незрошеннями піднебіння.

3. Виявлене співвідношення сагітальних розмірів верхньої і нижньої щелеп у хворих з незрошеннями піднебіння є підставою для розвитку прогенічного співвідношення щелеп, яке класифікується як «несправжня прогенія» – зменшення розмірів верхньої щелепи при нормальних розмірах нижньої щелепи.

4. Виражені сагітальні аномалії у пацієнтів з незрошеннями супроводжуються супутніми аномаліями положення окремих зубів та аномаліями зубних рядів, серед яких найбільш поширеними є звуження зубного ряду верхньої щелепи та його асиметрія при однобічних незрошеннях.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Доста А.Н. Этиология и лечение деформаций верхней челюсти у взрослых пациентов, перенесших хейло- и уранопластику по поводу врождённого несращения губы и неба / А.Н. Доста // Военная медицина. — 2011. — № 1. — С. 120—124.
2. Макеев В.Ф. Аналіз оперативних втручань у хворих з природженими незрошеннями верхньої губи і піднебіння / В.Ф. Макеев, Г.В. Олійник, Ю.Ю. Олійник // Український стоматологічний альманах. — 2011. — № 3. — С. 30—33.
3. Макеев В.Ф. Загальні закономірності формування зубо-щелепних деформацій у хворих з незрошеннями верхньої щелепи та піднебіння до та після оперативного лікування / В.Ф. Макеев // Вісник стоматології. — 2007. — № 6. — С. 50—59.
4. Нётцель Франк. Практическое руководство по ортодонтической диагностике. Анализ и таблицы для использования в практике / Франк Нётцель, Кристиан Шульц; науч. ред. изд. на рус. языке М.С. Дрогомирецкая; пер. с нем. — Львов : ГалДент, 2006. — 176 с.
5. Перегудов А.Б. Особенности ортодонтического и ортопедического лечения пациентов с врождённой расщелиной верхней губы и неба на этапах комплексной реабилитации / А.Б. Перегудов, О.З. Топольницкий, С.В. Берсенев // Ортодонтия. — 2009. — № 4 — С. 32—39.
6. Хорошилкина Ф.Я. Ортодонтия. Дефекты зубов, зубных рядов, аномалии прикуса, морфофункциональные нарушения в челюстно-лицевой области и их комплексное лечение : учебн. пособие / Ф.Я. Хорошилкина. — М. : Мед информ. агенство, 2006. — 544 с.
7. Cleft lip and palate: review / F.S. Ciminello, R.J. Morin, T.J. Nguyen [et al.] // Compr. Ther. — 2009. — Vol. 35, № 1. — P. 37—43.
8. Cleft lip and palate / P.A. Mossey, J. Little, R. G. Munger [et al.] // Lancet. — 2009. — Vol. 374, № 9703. — P. 1773—1785.
9. The EUROCAT network: organization and processes. Birth Defects Research / P. Boyd., M. Haeusler, I. Barisic [et al.] // Clinical and Molecular Teratology (Part A). — 2011. — Vol. 91. — P. S2—S15. — Available at : <http://www.eurocat-network.eu>
10. Turkyilmaz I. Prosthodontic management of patient with cleft lip/palate using maxillary overdenture and swing-lock attachment mechanism. Clinical report / I. Turkyilmaz // N.Y. State Dent J. — 2008. — Vol. 74, № 4. — P. 62—64.

G.V. OLIYNYK, M.Yu. OLIYNYK

*Danylo Halytsky Lviv State Medical University, Faculty of Dentistry, Department of Prosthetic Dentistry, Lviv*

### DYSGNATHIA AND TEETH ANOMALIES IN OPERATED PATIENTS WITH CONGENITAL CLEFT LIP AND PALATE

Some clinical and morphometric signs of strain dentition in operated patients with congenital cleft lip and palate were explored in this article. The study involved 41 patients, including 22 men and 19 women, including unilateral cleft – 28 of bilateral – 12 patients, 1 – incomplete partial nonunion palate. We established that depending on the severity of congenital pathology is retention of sagittal maxilla and relatively normal development of the frontal area of the lower jaw. The most pronounced discrepancy between sagittal lengths dentition of the upper and lower jaws characteristic of patients with bilateral cleft palate ( $p < 0,05$ ). Sagittal underdevelopment of the upper jaw in children with both unilateral and with bilateral cleft palate is most pronounced in the anterior maxilla. The observed ratio of sagittal dimensions of upper and lower jaws in patients with cleft palate is the basis for the development progenic value of the jaws, which is classified as "false progeny." Pronounced sagittal anomalies in patients with cleft anomalies are accompanied by concomitant provision of individual teeth and dentition abnormalities, the most common is a narrowing of the upper jaw dentition and its asymmetry in unilateral cleft.

**Key words:** congenital cleft lip and palate, dysgnathia and teeth anomalies

**Стаття надійшла до редакції: 16.09.2015 р.**



# АКУШЕРСТВО ТА ГІНЕКОЛОГІЯ

© В.В. Маляр, А.С. Головацький, В.А. Маляр, 2015

УДК 618.3: 618.346 – 008.8: 618.36

В.В. МАЛЯР, А.С. ГОЛОВАЦЬКИЙ, В.А. МАЛЯР

*Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра акушерства та гінекології і кафедра анатомії людини та гістології*

## **ОСОБЛИВІСТЬ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО ДИФЕРЕНЦІЮВАННЯ ВОРСИНЧАТОГО ДЕРЕВА ПЛАЦЕНТИ ВІД ЖІНОК ПРИ ПОМІРНОМУ ІДІОПАТИЧНОМУ МАЛОВОДДІ І БАГАТОВОДДІ**

Досліджено закономірності гестаційної трансформації ворсин плаценти та мережі гемоциркуляторного русла плодової частини плаценти на тлі високорезистентного кровоплину в пупкових артеріях при помірному ідіопатичному мало- і багатоводді.

**Ключові слова:** вагітність, плацента, маловоддя, багатоводдя

**Вступ.** Нормальний ріст і розвиток тісно пов'язаний із об'ємом навколоплодового середовища, який залежить від гестаційної трансформації судинної мережі ворсинчастого дерева плодової частини плаценти та гемодинаміки і сечовидільної функції у плода [3, 4, 7, 8].

З дифузійно-перфузійною недостатністю кровообігу у функціональній «підсистемі плацента-плід» пов'язано майже 60% перинатальної патології [1, 2, 6]. Тому морфологічне вивчення функціонального диференціювання ворсинчастого дерева плодової частини плаценти від жінок при мало- і багатоводді набуває особливого клінічного значення.

**Мета дослідження.** Вивчити морфологічні особливості гестаційної трансформації ворсин плаценти та межі мікроциркуляторного русла плодової частини плаценти від жінок при помірному ідіопатичному мало- і багатоводді.

**Матеріали та методи.** Дослідження проведено у двох репрезентативних групах: 50 вагітних жінок з помірним ідіопатичним маловоддям (I група) і 50 – із багатоводдя (II група) при 37–39-тижневому терміні вагітності.

Для морфологічного дослідження плацентарну тканину у вигляді шматочка фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну протягом 24 годин з наступним проведенням через спирти зростаючої концентрації і заливкою в парафін. При гістологічному дослідженні вивчили такі структурні елементи плаценти: струму, тип хоріальних ворсин, судинне русло ворсин, сипцітальні бруньки, міжворсинчастий просвіт (МВН), фібриноід (МВП) та патологічну незрілість плаценти.

Отримані результати досліджень аналізували методом медичної статистики з використанням сучасних методів статистичного аналізу Microsoft Excell 7.0.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Проведене гістологічне дослідження плацент від жінок I і II клінічних груп вказує, що тільки у 18 (36,0%) у разі помірного ідіопатичного маловоддя і в 24 (48,0%) – багатоводдя будова ворсинчастого дерева відповідала гестаційній нормі.

У 32 (64,0%) пацієнток особливо з високорезистентним кровоплином в АП і її гілках при олігогідроамніонії і у 23 (46,0%) на тлі гідроамніону виявлені гістологічні зміни, що нагадують розлади функціонального диференціювання плодової частини плаценти у вигляді патологічної незрілості.

Так, спостерігалось порушення диференціювання ворсинчастого дерева переважно внаслідок трьох варіантів патологічної незрілості плаценти, особливо від жінок з високорезистентним кровоплином в артерії пуповини (АП) як при помірному ідіопатичному маловодді, так і у разі багатоводдя (табл. 1).

Відмінною гістологічною особливістю проміжних незрілих ворсин, які в 1,2 разу частіше траплялися у разі помірного ідіопатичного маловоддя ніж багатоводдя, було домінування великого і середнього калібру ворсин артеріальною, веноулярною і капілярною типів із звуженим просвітом, наявністю значної кількості фібриноїду в міжворсинковому просторі (рис. 1), що сприяє звуженню даного простору та порушенню матково-плацентарного кровообігу.

Таблиця 1

Варіанти патологічної незрілості плацент від жінок при ідіопатичному мало- і багатоводді на тлі високорезистентного кровоплину в АП (%)

Варіант патологічної незрілості плаценти	Маловоддя		Багатоводдя	
	Абс.	%	Абс.	%
Проміжних незрілих ворсин	14	43,7	12	52,2
Проміжних диференційованих ворсин	5	15,6	3	13,0
Багаточисельних хаотичних склерозованих ворсин	13	40,6	8	34,8

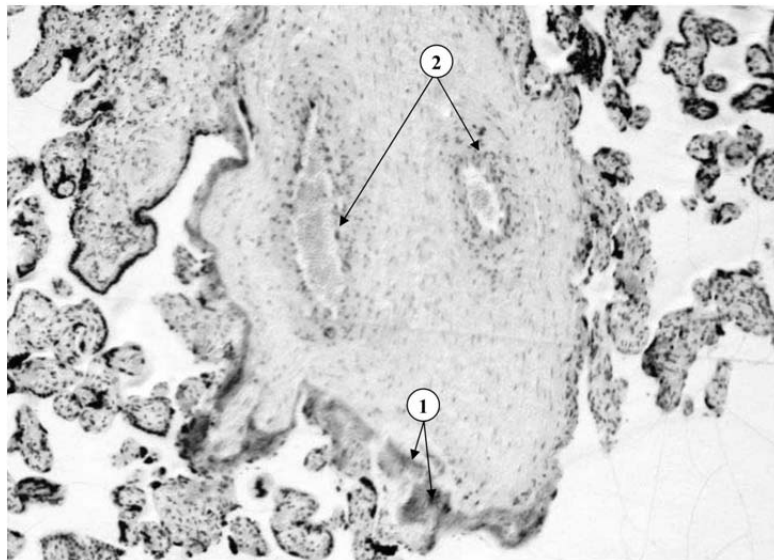


Рис. 1. Велика проміжна незріла ворсин великого калібру із звуженим просвітом великих судин і наявністю фібриноїду в міжворсинчатому просторі. Помірне ідіопатичне багатоводдя (АІ 22). Високорезистентний кровоплин в пуповинній артерії у 30-32 тижні гестації (ІР 0,63). Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x20; ок. x10.

1 – фібриноїд у міжворсинчатому просторі; 2 – звужений простір у великій проміжній незрілій ворсині великого калібру.

В усіх проміжних незрілих ворсинах при високорезистентному кровоплині в АП спостерігався спазм артерій та повнокрів'я вен (рис. 2),

що є характерною морфологічною ознакою для І-ї стадії хронічної плацентарної гіпертензії [5].

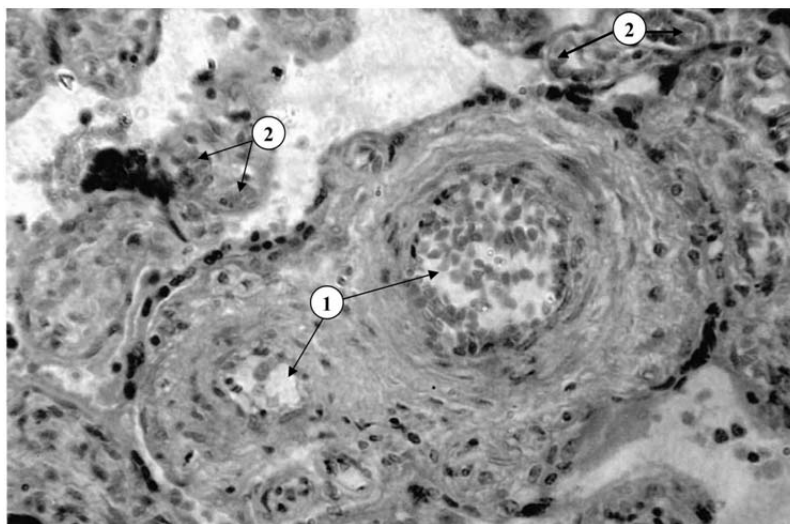


Рис. 2. Перша стадія хронічної плацентарної гіпертензії. Спазм артерії і повнокрів'я вени. Повнокрів'я венул. Помірне ідіопатичне багатоводдя (АІ 22). Високорезистентний кровоплин в артерії пуповини у 30-32 тижні гестації (ІР 0,63). Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x20; ок. x10.

1 – спазм артерії і повнокрів'я вени; 2 – повнокрів'я венули термінальної ворсини.

Водночас, в патологічно незрілих плацентах з переважанням проміжних незрілих або диференційованих ворсин від жінок з ідіопатичним мало- або багатоводдям на тлі тривалого (>4 тижнів) високорезистентного кровоплину в АП у стовбурових ворсинах виявлено формування артеріо-венозних шунтів (рис. 3).

Встановлено, що у патологічно незрілих плацентах від жінок при ідіопатичному маловодді на тлі високорезистентного кровоплину у 1,2 разу в

даних плацентах переважали проміжні диференційовані ворсини з малочисельними капілярами розташованими, як правило, центрально з невеликою кількістю плодових еритроцитів (рис. 4).

Разом із тим, відзначено, що в даних випадках при патологічно незрілій плаценті також багаточисельні хаотично склерозовані ворсини з ознаками варикозного розширення інтраплацентарних вен (рис. 5), що є характерною морфологічною ознакою II-ї стадії хронічної плацентарної гіпертензії [5, 6].

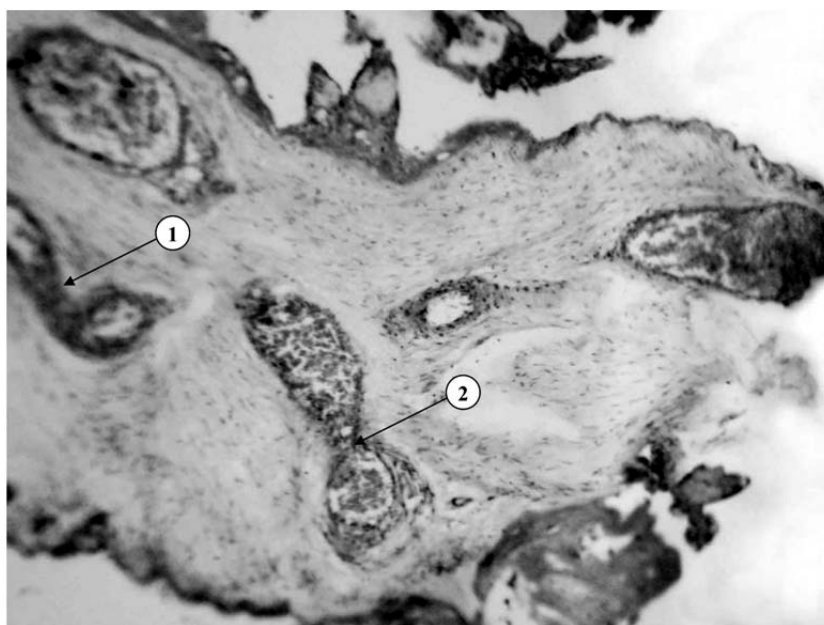


Рис. 3. Формування артеріо-венозного шунта (1) і артеріо-венозний шунт (2) в стовбуровій ворсині. Помірне ідіопатичне маловоддя (AI 7) на тлі високорезистентного кровоплину в пуповинній артерії (IP 0,68) при 30 тижнях гестації. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x20; ок. x15.

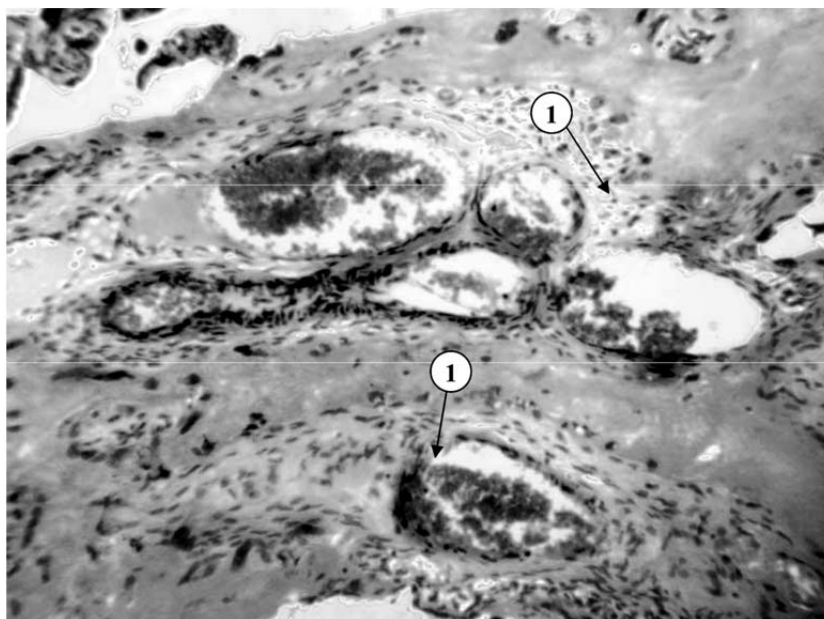


Рис. 4. Проміжна диференційована ворсина в патологічно незрілій плаценті від жінки з ідіопатичним маловоддям (AI 7) та високорезистентним кровоплином в пуповинній артерії при 30 тижнях гестації (IP 0,68). Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x20; ок. x10.

1 – проміжна диференційована ворсина; 2 – центрально розміщений капіляр з невеликою кількістю плодових еритроцитів.

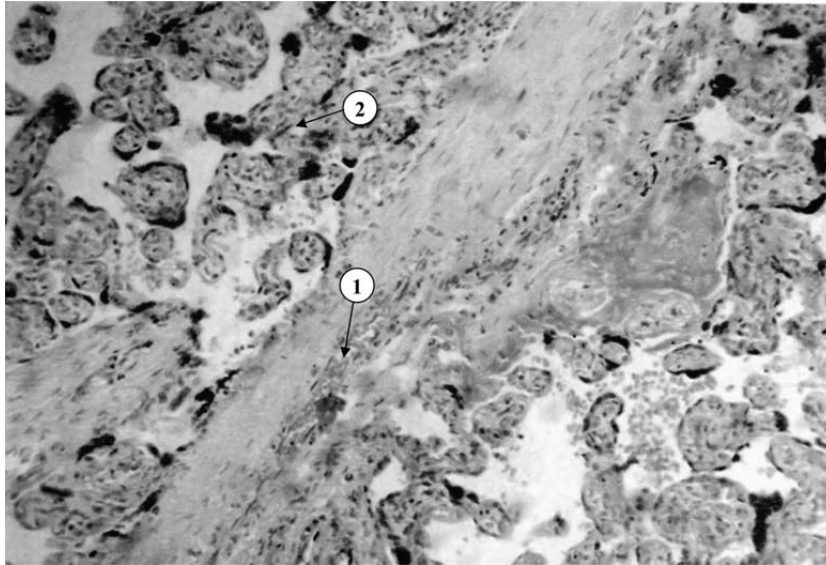


Рис. 5. Стовбурова ворсина з варикозним розширенням інтраплацентарної вени (1) на тлі патологічно незрілої плаценти при варіанті чисельних хаотичних склерозованих ворсинах (2) від жінки з ідіопатичним маловоддям (ІА-7) та високорезистентним кровоплином при 30 тижнях гестації (ІР 0,68). Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.: x20; ок. x10.

У цих випадках в І групі спостереження порушення матково-плацентарно-плодового кровообігу (МППК) І А ступеня мали місце у 7 (21,9%), розлади плодово-плацентарного кровообігу (ППК) І Б ступе-

ня – у 9 (28,1%) випадках поєднані розлади МПК та ППК (ІІ ступеня) – у 12 (37,5%) випадків і ІІІ ступінь гемодинамічних порушень в АП реєструвався – у 4 (12,5%) І групи спостереження (рис. 6).

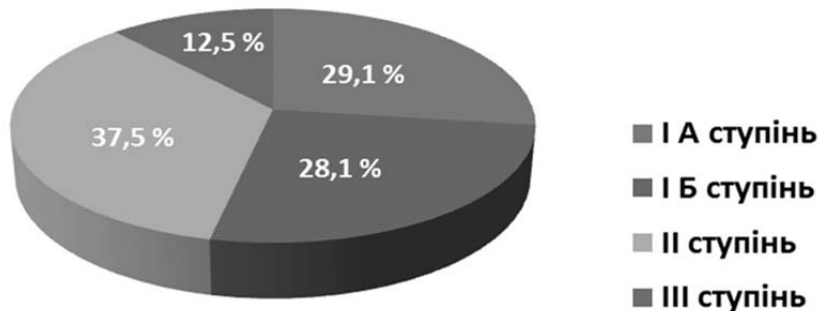


Рис. 6. Частота різних ступенів порушення матково-плацентарно-плодового кровообігу у вагітних жінок І групи спостереження (%).

Аналогічні циркуляторні розлади матково-плацентарно-плодового кровообігу встановлені у вагітних ІІ клінічної групи: у 8 (34,8%) – І А ступінь, у 11 (47,8%) – І Б ступінь та поєднані

розлади МПК і ППК (ІІ ступінь) у 4 (17,4%) відповідно (рис. 7). Критичний стан кровоплину при ідіопатичному багатоводді не спостерігався.

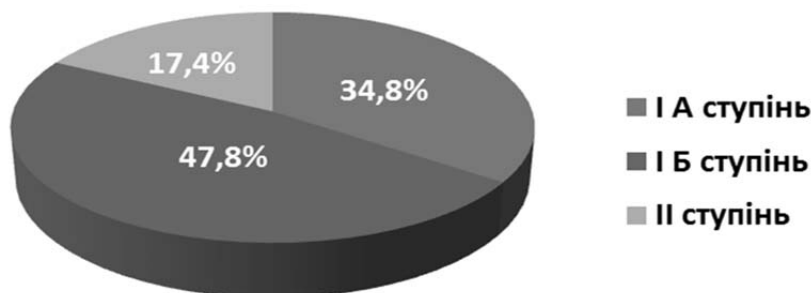


Рис. 7. Частота різних ступенів порушення матково-плацентарно-плодового кровообігу у вагітних жінок ІІ групи спостереження (%).

Отримані результати дослідження дозволяють зробити висновок, що діагностично-профілактичні заходи при розладах функціонального диференційованих плацент у жінок у разі помірного ідіопатичного мало- і багатоводдя повинні бути спрямовані на корекцію розладів матково-плацентарно-плодового кровообігу.

**Висновки.** У 64,0% пацієток при високорезистентному кровоплині в артерії пуповини на тлі

олігогідроамніону і у 46,0% на тлі гідроамніону спостерігається патологічна незрілість плаценти.

Морфологічною основою високорезистентного кровоплину в АП на тлі ідіопатичного мало- і багатоводдя є розлади плацентарно-плодового кровоплину на тлі патологічної незрілості ворсинчастого дерева у вигляді трьох варіантів: проміжних незрілих і диференційованих та багаточисельних хаотичних склерозованих ворсин.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Агеева М.И. Доплерометрические исследования в акушерской практике / М.И. Агеева. — М.: Издательский дом Видар-М, 2000. — 112с.
2. Маркін Л.Б. Доплерометрія в акушерстві: гемодинамічні особливості функціональної системи мати-плацента-плід / Л.Б. Маркін, К.Л. Шатилова, Н.Е. Надоршина // Репродуктивное здоровье женщины. — 2007. — №1 (30). — С. 36—39.
3. Маркін Л.Б. Єхографічна оцінка перебігу феталізації плаценти / Л.Б. Маркін, О.О. Михайлів // Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України. — К.: Інтермед, 2007. — С. 441—442.
4. Маркін Л.Б. Комплексна перминатальна оцінка розвитку плаценти / Л.Б. Маркін, О.О. Михайлів // Практична медицина. — 2007. — №1 (XIII). — С. 8—10.
5. Милованов А.П. Основные патологические механизмы хронической плацентарной недостаточности / А.П. Милованов, К.И. Фокин, Е.В. Рогова // Архив патологии. — 1995. — №4. — С. 11—16.
6. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод / А.П. Милованов. — М.: Медицина, 1999. — 446 с.
7. Curran M.A. Human amniotic fluid mathematical model / M.A. Curran M.J.M., S.E. Manu [et al.] // Am. S. Obstet. Gynecol. — 1998. — Vol. 175. — P. 484—490.
8. Lorman. J.E. Clinical utility of amniotic fluid volume assessteun / J.E. Larmon, B.S. Ross // Obstet. Gynecol. Clin. North Am. — 1998. — Vol. 25, №3. — P. 639—661.

V.V. MALYAR, A.S. HOLOVATSKYI, V.A. MALYAR

<sup>1</sup>*Uzhhorod National University, Medical Faculty, Department of Obstetrics and Gynecology, Department of Human Anatomy and Histology, Uzhhorod*

#### THE PECULIARITY OF FUNCTIONAL DIFFERENTIATION OF VILLOUS TREE OF PLACENTA WOMEN WITH MODERATE IDIOMATIC OLIGOHYDRAMNIOS AND POLYHYDRAMNIOS

The regularity of gestational transformation villous placenta and fetal microvasculature network of placenta on the background of highly resistant blood flow in the umbilical artery with moderate idiomatic oligohydramnios and polyhydramnios.

**Key words:** pregnancy, placenta, oligohydramnios, polyhydramnios

**Стаття надійшла в редакцію: 28.08.2015 р.**

© А.Ю. Пекарь, Р.М. Міцода, 2015

УДК 618.2/.3:616.98:578.825.097.22]-06-037

А.Ю. ПЕКАРЬ, Р.М. МІЦОДА

Ужгородський національний університет, факультет післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки, кафедра охорони материнства та дитинства, Ужгород

### ОСОБЛИВОСТІ АНАМНЕЗУ ВАГІТНИХ, ІНФІКОВАНИХ ВІРУСОМ ЕПШТЕЙНА-БАРР

Проведений клініко-статистичний аналіз анамнезу вагітних із Епштейна-Барр вірусною інфекцією (ЕБВІ) виявив основні фактори ризику розвитку внутрішньоутробного інфікування. Встановлено високий рівень інфекційних захворювань в дитячому та підлітковому віці (у 1,5-2 рази частіше, ніж у вагітних контрольної групи), запальних процесів матки і придатків (50,0%), сечової системи (32,5%), хронічної урогенітальної інфекції (100%), ендокринної патології (35,0%) та репродуктивних втрат (28,9%). Ці дані свідчать про необхідність подальшого удосконалення заходів, спрямованих на антенатальну охорону плода та зниження частоти ускладнень з боку матері та плода у вагітних даної когорти.

**Ключові слова:** Епштейна-Барр вірусна інфекція, вагітність, плід, фактори ризику

**Вступ.** Останнім часом зростає зацікавленість до проблеми герпесвірусних інфекцій, особливо до захворювань, викликаних вірусом Епштейна-Барр (ВЕБ) [2, 3, 5]. За даними ВООЗ, щороку ВЕБ інфікується від 16 до 800 чоловік на 100 тисяч населення, понад 50 % дітей перших 10 років життя і у 80-90 % дорослих є специфічні до вірусу антитіла як маркер попереднього інфікування [4, 8].

Внутрішньоутробні інфекції виявляються у 70% недоношених та 37,5% померлих новонароджених. У структурі внутрішньоутробних інфекцій доведена і найбільш вивчена роль вірусу червонички, а також ентеровірусів, вірусів респіраторної групи. Одне з перших місць належить герпесвірусним інфекціям, що характеризуються латентно-хронічним перебігом, і є одними з провідних причин синдрому втрати плода (СВП), захворюваності новонароджених та малюкової смертності. На сьогодні встановлено можливість вертикальної передачі ВЕБ з розвитком вродженої Епштейна-Барр вірусної інфекції (ЕБВІ) [6, 7, 9].

У структурі внутрішньоутробних інфекцій ВЕБ-інфекція займає значне місце, складаючи близько 50%, може викликати ураження плода та новонародженого: синдром дихальних розладів, гепатопатію, рецидивуючий хроніосепсис (13%), ураження нервової системи (28%) та органів зору (7%). Ця інфекція може бути причиною розвитку в подальшому житті дитини синдрому хронічної втоми, тривалого субфебрилітету, лімфаденопатії, гепатоспленомегалії [1, 5].

Вищевказане свідчить про актуальність і медико-соціальну значимість даної проблеми.

**Мета дослідження.** З'ясувати основні особливості преморбідного фону та провести аналіз клінічної характеристики у вагітних з наявністю вірусної інфекції Епштейна-Барр для визначення факторів ризику внутрішньоутробного інфікування.

**Матеріали та методи.** У відділенні екстрагенітальної патології вагітних та пологовому відділенні Ужгородського міського пологового будинку протягом січня 2014 року – травня 2015 року було проведено обстеження 197 вагітних на наявність

інфікування ВЕБ. Дослідження виконувались в клінічній лабораторії Закарпатського обласного центру профілактики та боротьби зі СНІДом. Визначення сироваткових маркерів (IgM і IgG VCA, EBNA, EA VEB, DNA VEB) проводилися із використанням тест-систем: «Вектор-Бест» (Новосибірськ, РФ), «Euroimmun AG» (Німеччина), «Bio-Rad» (США), «Амплиценс» (Росія). Під спостереженням знаходилось 106 вагітних, із них 71 вагітна – з реактивацією ВЕБ-інфекції. Вагітні поділені на такі клінічні групи: I група – 31 вагітна, що одержували загальноприйняті лікувально-профілактичні заходи; II група – 40 вагітних, що одержували запропоновану нами методику. Всім цим вагітним було проведено загальноклінічне обстеження з урахуванням скарг, даних анамнезу, об'єктивних та додаткових методів обстеження згідно з наказом МОЗ №417 та комплексне дослідження на ВЕБ. Контрольну групу (КГ) склали 35 вагітних без акушерської і соматичної патології, розроджених через природні пологові шляхи.

Середній вік жінок контрольної групи склав  $23,5 \pm 1,6$  року, а в двох основних групах цей показник був вірогідно вище –  $27,4 \pm 1,3$  року ( $p < 0,05$ ).

**Результати досліджень та їх обговорення.** При вивченні анамнезу, особлива увага приділялась аналізу преморбідного фону. У таблиці 1 наведені дані щодо вірусних та інфекційних захворювань, перенесених в дитячому та/або підлітковому віці.

Як видно з таблиці 1, вагітні з ЕБВІ мають високий рівень інфекційних захворювань у дитячому та підлітковому віці, порівняно з вагітними з необтяженим репродуктивним анамнезом і фізіологічним перебігом вагітності. І якщо відсоток вагітних, які перехворіли в дитинстві червоничкою, майже однаковий серед жінок усіх трьох груп (80,0-85,0%,  $p > 0,05$ ), то на вітряну віспу жінки з ЕБВІ хворіли майже в 1,5 рази частіше, а анамнестичні дані про часті ангіни та хронічний тонзиліт траплялися в 2 рази частіше, ніж у вагітних контрольної групи. До речі, ці розбіжності були вірогідні ( $p < 0,05$ ).

Захворювання, перенесені в дитинстві (абс., %)

Захворювання	Групи жінок					
	КГ (n=35)		I група (n=31)		II група (n=40)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Кір	5	14,2	6	19,3	8	20,0
Скарлатина	1	2,8	4	12,9*	5	12,5*
Червоничка	28	80,0	26	83,8	34	85,0
Епід. паротит	4	11,4	5	16,1	7	17,5
Вітряна віспа	18	51,4	29	93,5*	38	95,0*
Часті ангіни	9	25,7	17	54,8*	21	52,5*

Примітка. \* – різниця вірогідна по відношенню до КГ ( $p < 0,05$ ).

Своєчасне менархе в анамнезі мали 13 (41,9%) жінок із I групи та 19 (47,5%) жінок із II групи, порівняно з КГ – 30 (85,7%,  $p < 0,05$ ) жінок. Середній вік початку менархе –  $12,7 \pm 0,6$  року. У 6 (19,3%) жінок та у 4 (10,0%) жінок I та II груп відповідно менструальний цикл розпочався у віці 11 років, у КГ – у 2 (5,7%) жінок. У 12 (38,7%) жінок із I групи та у 17 (42,5%) жінок із II групи було пізнє менархе, після 15 років, у КГ – у 3 (8,5%,  $p < 0,05$ ). Частота дисменореї серед жінок КГ становила 75% та не мала суттєвих розбіжностей в I та II групах (77,4% та 72,5% відповідно,  $p > 0,05$ ).

При оцінці клініко-функціональних особливостей прегравідарного фону не можна було не враховувати стан соматичного здоров'я вагітних з ЕБВІ. У пацієнток I та II групи неспецифічні захворювання органів дихання (ларинготрахеїт, хронічний бронхіт, пневмонія, бронхіальна астма) траплялися відповідно у 22,5% та у 25,0% випадків проти 5,7% у КГ ( $p < 0,05$ ). Майже кожна п'ята вагітна з цих двох груп скаржилася на захворювання шлунково-кишкового тракту (хронічний гастрит, хронічний холецистит, дискінезія жовчно-вивідних шляхів, хронічний панкреатит, хронічний ентероколіт). В усіх випадках вагітність наступала під час ремісії цих захворювань.

У кожної третьої вагітної (32,2% жінок із I групи та 32,5% жінок із II групи) в анамнезі мали місце запальні ураження сечової системи (цистит, пієлонефрит), як самостійно, так і в поєднанні з сечокам'яною хворобою. В КГ лише у двох вагітних (2,8%) мав місце сечокислий діатез. Слід відзначити, що у більшості жінок I та II груп, які мали в анамнезі інфекційні захворювання сечівника та нирок, виникало загострення запального процесу під час даної вагітності.

Високими виявилися показники ендокринної патології, що становили в I групі – 35,4%, а в II групі – 35,0% випадків проти 5,7% у КГ ( $p < 0,05$ ). Переважали захворювання шитоподібної залози у вигляді її гіперплазії I та II ступенів, гіпотиреозу. Цукровий діабет (II тип) спостерігався у 1 жінки з I групи. Слід зазначити, що кожна четверта вагітна з досліджуваних груп та кожна шоста з групи контролю мала порушення жирового обміну у вигляді ожиріння I–II ступеню.

Серед інших факторів ризику розвитку внутрішньоутробного інфікування у вагітних із ЕБВІ заслуговує на увагу наявність фонові генітальної патоло-

гії. Найбільш часто гінекологічна патологія зареєстрована у жінок I та II груп. При цьому, найчастіше мала місце патологія шийки матки 41,9% і 42,5% відповідно, проти 14,2% у КГ ( $p < 0,05$ ). Звертає на себе увагу високий рівень запальних захворювань матки і придатків (I група – 48,2% і II група – 50,0%,  $p < 0,05$ ). Все це має негативний вплив на реалізацію репродуктивної функції, є причиною порушень ранньої гестації, раннього розвитку плацентарної дисфункції, загрози переривання вагітності. Тому таким жінкам необхідне проведення комплексу заходів з профілактики акушерських ускладнень до вагітності.

Урогенітальна інфекція в анамнезі спостерігалася у пацієнток усіх досліджуваних груп. У жінок КГ найчастіше траплялися грибки роду *Candida* (17,1%), бактеріальний вагіноз (12,9%), неспецифічні інфекції (8,5%). У жінок I та II груп найчастіше виявлялися грибки роду *Candida* (61,2% та 62,5% відповідно,  $p < 0,05$ ), бактеріальний вагіноз (51,6% та 42,5% відповідно,  $p < 0,05$ ), генітальний герпес (12,9% та 10,0% відповідно,  $p < 0,05$ ) та неспецифічні інфекції статевих шляхів (74,2% та 77,5% відповідно,  $p < 0,05$ ). В цілому у 100% досліджуваних пацієнток спостерігалася в анамнезі наявність урогенітальної інфекції. Ці показники суттєво відрізняються від КГ і свідчать про те, що обтяжений гінекологічний анамнез є фактором ризику для розвитку внутрішньоутробної інфекції при наступній вагітності.

Проведено аналіз акушерського анамнезу у обстежених пацієнток. Як свідчать результати аналізу репродуктивного анамнезу в КГ переважали жінки, які були вперше вагітні (74,2%), в обох досліджуваних групах переважали пацієнтки, які були повторно вагітні: I група – 38,7% і II група – 40,0%,  $p < 0,05$ . Відсоток штучних абортів приблизно однаковий серед жінок I і II груп і становить 19,3% та 20,0% відповідно, але вірогідно відрізнявся від показника КГ, який склав 8,5%, ( $p < 0,05$ ). В I групі (19,3%) та II групі (15,0%) жінки в анамнезі мали самовільні викидні, на відміну від жінок контрольної групи, де не спостерігалось жодного випадку. Позаматкова вагітність траплялася по 1 випадку – 3,2% та 2,5% у I і II групах відповідно. Синдром затримки розвитку плоду (СЗРП) при попередніх вагітностях спостерігався в I групі – 6,4% і в II групі – 10,0%,  $p < 0,05$ ; анте- та інтранатальна загибель плоду в анамнезі в I та II групі

відповідно становлять 3,2% та 2,5% випадків, у КГ групі цей показник, як і синдром ЗРП, відсутні.

Як було вищенаведено, основними факторами ризику розвитку внутрішньоутробного інфікування у вагітних, що страждають на вірусну інфекцію Епштейна-Барр є наявність в анамнезі високого рівня

інфекційних захворювань в дитячому та підлітковому віці, соматичної патології, хронічних запальних процесів репродуктивної системи, хронічна уrogenітальна інфекція.

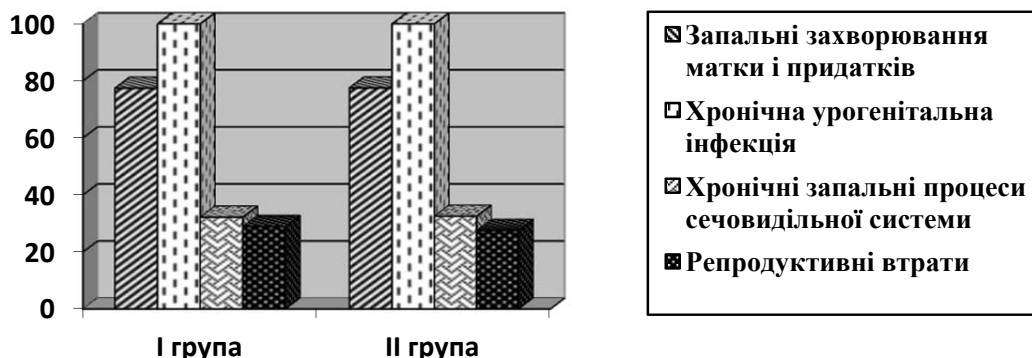


Рис. 1. Фактори ризику розвитку ВУІ (%)

Крім того, відзначений високий рівень хронічних запальних процесів сечової системи (I група – 32,2% і II – 32,5% проти 2,8% у КГ,  $p < 0,05$ ), репродуктивних втрат (самовільні викидні, СЗРП, передчасні і термінові пологи мертвим плодом), що спостерігалися в I групі – в 28,9% випадків та в II – 27,5% відповідно.

**Висновки.** Таким чином, клінічна характеристика досліджуваних пацієнток дозволяє зробити

висновок, що серед основних факторів ризику розвитку внутрішньоутробного інфікування у вагітних є високий інфекційний індекс, обтяжений акушерсько-гінекологічний анамнез та високий рівень супутньої соматичної патології. Все вищенаведене свідчить про необхідність подальшого удосконалення заходів, спрямованих на антенатальну охорону плоду та зниження частоти ускладнень з боку матері та плоду у вагітних цієї групи.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Авруцкая В.В., Мелконов Э.Ю., Орлов А.В., Сагамонова К.Ю., Шевко И.Г., Ефанова Е.А. Способ прогнозирования внутриутробного инфицирования вирусом Эпштейна-Барр. Патент РФ №2276363 2006.
2. Виговська О.В. Хроническая вирусная инфекция Эпштейна-Барр / О.В. Виговська // З турботою про дитину. — 2014. — № 1 (46). — С. 12—17.
3. Драннік Г.М. Клінічна імунологія та алергологія: Підручник для студентів, лікарів-інтернів, алергологів, клінічних імунологів, лікарів інших спеціальностей. — Київ: Здоров'я, 2006. — 888 с.
4. Инфекционные болезни: учебник / Под ред. О.А. Голубовской. — Киев: ВСИ «Медицина», 2014. — 784 с.
5. Исаков В.А., Архипова Е.И., Исаков Д.В. Герпесвирусные инфекции человека. — СПб: СпецЛит, 2013. — С. 59—61: 179—198.
6. Казмирчук В.Е. Диагностика и лечение инфекции, вызванной Эпштейна-Барр вирусом (вирусом герпеса человека 4 типа) / В.Е. Казмирчук, Д.В. Мальцев // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. — 2011. — № 4 (43). — С. 69—75.
7. Крамарев С.О. Клінічні варіанти інфекції, спричиненої вірусом Епштейна-Барр, у дітей / С.О. Крамарев // Інфекції в практиці врача. — 2007. — № 2/1. — С. 42—47.
8. Никольский И.С. Инфекция, вызываемая вирусом Эпштейна-Барр: иммунопатогенез, клиника и лечение / И.С. Никольский // Медицинские новости. — 2006. — № 3 (29). — С. 23—28.
9. Сидорова И.С. Внутриутробная инфекция: ведение беременности, родов и послеродового периода И.С.: Учебн. пособие / И.С. Сидорова, И.О. Макаров, Н.А. Матвиенко. — М.: МЕДпресс-информ, 20.

A.Y. PEKAR, R.M. MITSODA

*Uzhhorod national university, faculty of postgraduate education and pre-university training, department of maternity and childhood care, Uzhhorod*

#### FEATURES ANAMNESIS PREGNANT INFECTED WITH EPSTEIN-BARR VIRUS

The performed statistical analysis of the clinical history pregnant with Epstein-Barr viral infection (EBVI) found the major risk factors for intrauterine infection. The high level of infectious diseases in childhood and adolescence (1.5-2 times more likely than the control group of pregnant women), inflammation of the uterus and appendages (50.0%), urinary system (32.5%), chronic urogenital infection (100%), endocrine pathology (35.0%) and reproductive losses (28.9%). These data indicate the need for further improvement of measures aimed at antenatal protection of the fetus and reduce the frequency of complications in the mother and the fetus in pregnant women of the cohort.

**Key words:** Epstein-Barr virus infection, pregnancy, fetus, risk factors

Стаття надійшла до редакції: 24.6.2015 р.



© Л.П. Русин, 2015

УДК 618.172: 616-055,23-056,5

Л.П. РУСИН

*Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра акушерства та гінекології, Ужгород***ВПЛИВ КОРЕГУЮЧОЇ ТЕРАПІЇ НА РІВЕНЬ ГОНАДОТРОПНИХ І СТАТЕВИХ ГОРМОНІВ У ДІВЧАТ-ПІДЛІТКІВ, НАРОДЖЕНИХ ІЗ ДЕФІЦИТОМ МАСИ ТІЛА**

Проведений порівняльний аналіз результатів комплексних лікувально-профілактичних заходів у 100 дівчат-підлітків, котрі народилися з дефіцитом маси тіла та постійно проживають в умовах природного дефіциту йоду, і встановлено, що запропоновані та впроваджені лікувально-профілактичні заходи сприяють стабілізації рівнів гонадотропних та статевих гормонів у дівчат-підлітків у період пубертату.

**Ключові слова:** дівчата-підлітки в періоді пубертату, природний дефіцит йоду, гонадотропні та статеві гормони

**Вступ.** В останнє десятиріччя в Україні відсоток підлітків із хронічними морфофункціональними відхиленнями у стані здоров'я сягнув 80% [4, 8, 9]. Простежується значне збільшення частоти порушень рівнів гонадотропних та статевих гормонів у дівчат-підлітків, що проявляється порушенням менструальної функції [1, 3].

Внаслідок різноманітних впливів на організм дівчинки-підлітка розвиваються дисфункції регуляторних механізмів нейроендокринної системи, особливо в умовах природної нестачі йоду [2, 6, 7]. На сьогоднішній день не викликає сумніву, що порушення менструальної функції у дівчат-підлітків негативно впливають на стан репродуктивної системи [4, 5].

Незважаючи на достатню кількість наукових досліджень, присвячених репродуктивному здоров'ю дівчат-підлітків, що народилися з дефіцитом маси тіла та постійно проживають в умовах природного дефіциту йоду, проблеми остаточно не вирішені, оскільки немає єдиного погляду на методи корекції порушень при йододифіцитних станах.

**Мета дослідження.** Удосконалити схеми корекції порушень рівнів гонадотропних та статевих гормонів у дівчат-підлітків, що народилися з дефіцитом маси тіла в умовах природного дефіциту йоду.

**Матеріали та методи.** Об'єктом дослідження були 40 дівчат-підлітків, народжених в регіоні Закарпаття із природною нестачею йоду та низькою масою тіла, які були розподілені на дві репрезентативні групи: 20 дівчат-підлітків, що отримували запропоновані нами лікувально-профілактичні заходи (1 група), і 20 дівчат-підлітків, у яких була використана загальноприйнята терапія (2 група) [4]. В контрольну групу ввійшли 20 дівчат-підлітків, які народилися з нормальною масою тіла при фізіологічній вагітності.

У лікувально-профілактичний комплекс входили такі препарати: комбінований препарат (по 1 чайній ложці на добу, курс 2–3 тижні), до складу якого входить: органічний йодид калію (50–60 мкг), вітаміни А і Д<sub>2</sub> та полі ненасичені омега-3

жирні кислоти, а для покращення гонадотропної функції, відновлення запасів цинку, вітаміну В<sub>12</sub>, заліза та фолієвої кислоти, призначався комбінований препарат (по 1 капсулі 2 рази на добу, курс 1–2 місяці), до складу якого входить 5 мг сульфату цинку, 0,75 мг фолієвої кислоти, 5 мкг вітаміну В<sub>12</sub>, 75 мг вітаміну С та 305 мг фумарату заліза. Мікроелементи цинк, йод разом з вітаміном А – необхідні інгредієнти для розвитку гонад у дівчат-підлітків, нервових волокон та клітин ЦНС [4, 5, 6].

Оцінка ефективності проводилась як клінічно, так і за динамікою клініко-лабораторних та гормональних показників.

Статистичну обробку результатів клінічних досліджень проводили з використанням методів варіаційної статистики за допомогою стандартних програм Microsoft Excel 5.0 та "Statistica 6.0".

**Результати досліджень та їх обговорення.** Вивчення рівнів гонадотропних і статевих гормонів у дівчат-підлітків, народжених з низькою масою тіла в умовах природної нестачі йоду підтверджує позитивний вплив розроблених і впроваджених лікувально-профілактичних заходів на гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникову систему (табл. 1).

Як видно з даних таблиці 1, на тлі запропонованої нами терапії рівень гонадотропних і статевих гормонів у дівчат-підлітків основної групи наближався до рівня гормонів контрольної групи ( $p > 0,05$ ). Так, рівень фолікулостимулюючого гормону у дівчат-підлітків 1 групи становив  $4,32 \pm 0,26$  мМО/л, проти групи контролю –  $4,48 \pm 0,33$  мМО/л ( $p > 0,05$ ). Рівні лютеїнізуючого гормону, пролактину та естрадіолу у дівчат-підлітків 1 групи були вищими, ніж у дівчат-підлітків 2 групи та за величинами показників наближалися до групи контролю.

Так, середній показник лютеїнізуючого гормону 1 групи становив  $4,62 \pm 0,25$  мМО/л, 2 групи –  $4,48 \pm 0,25$  мМО/л, в групі контролю –  $5,05 \pm 0,27$  мМО/л; середній рівень пролактину –  $398,69 \pm 24,3$  мМО/л,  $388,68 \pm 19,3$  мМО/л,  $419,18 \pm 23,6$  мМО/л, середній рівень естрадіолу –  $40,56 \pm 1,28$  Нг/мл,  $38,25 \pm 1,32$  Нг/мл,  $41,18 \pm 1,57$  Нг/мл відповідно.

Таблиця 1

Порівняльний аналіз рівнів гонадотропних та статевих гормонів у дівчат-підлітків основної групи порівняння та контрольної груп із встановленим менструальним циклом ( $M \pm m$ )

Середні значення рівнів гормонів	Групи дівчат-підлітків		
	1 група (n=20)	2 група (n=20)	Контрольна група (n=20)
Фолікулоstimулюючий гормон, мМО/л	4,32±0,26	4,26±0,23	4,48±0,33
Лютенізуєчий гормон, мМО/л	4,62±0,25	4,48±0,28*	5,05±0,27
Пролактин, мМО/л	398,69±24,3	388,68±19,3*	419,18±23,6
Естрадіол, Нг/мл	40,56±1,28	38,25±1,32*	41,18±1,57
Прогестерон, Нг/мл в 1 ф. менстр. циклу	11,65±2,13	10,96±2,15*	12,14±2,11
Прогестерон, Нг/мл в 2 ф. менстр. циклу	14,68±2,33	14,12±2,41	16,22±3,41

Примітка:  $p < 0,05$  порівняно з групою контролю.

Оцінка рівнів прогестерону в першу та другу фазу менструального циклу свідчить про більш низькі показники у дівчаток-підлітків 2 групи, порівняно з контрольною групою. У дівчат-підлітків, котрі народилися з дефіцитом маси тіла і мають встановлений менструальний цикл та у яких використовувалися розроблені нами лікувально-профілактичні заходи (1 група), показники прогестерону як в першу, так і в другу фазу менструального циклу наближалися до групи контролю ( $P > 0,05$ ). Так, рівень прогестерону у дівчат-підлітків 1 групи у першу фазу менструального циклу становив 11,65±2,13 Нг/мл, у другу фазу – 14,68±2,33 Нг/мл, ( $P > 0,05$ ). В 2 групі у першу

фазу менструального циклу рівень прогестерону становив 10,96±2,15 Нг/мл і в другу фазу – 14,12±2,41 Нг/мл проти групи контролю – 12,14±2,11 Нг/мл – 16,22±3,41 Нг/мл ( $P < 0,05$ ).

**Висновки.** 1. Основним фактором ризику порушення гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникової системи у дівчат-підлітків, народжених з низькою масою тіла, в регіоні Закарпаття є природний йододифіцит.

2. Застосування у дівчат-підлітків, котрі народилися з дефіцитом маси тіла, розроблених нами лікувально-профілактичних заходів сприяє стабілізації рівнів гонадотропних та статевих гормонів.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Гуркин Ю.А. Современный взгляд на сохранение репродуктивного потенциала российских девочек / Ю.А. Гуркин // Современные проблемы детской и подростковой гинекологии в России: сб. науч. тр. V Всерос. науч.-практ. конф. — СПб., 2003. — С. 3—6.
2. Дубоссарская З.М. Теория и практика эндокринной гинекологии: Учебно-методическое пособие (издание дополненное, переработанное) / З.М. Дубоссарская. — Днепропетровск: Лира, 2010. — 460 с.
3. Заславский А.Ю. Конспект эндокринолога: сборник / А.Ю. Заславский, Н.В. Куприненко. — Ч. 2: Патология щитовидной железы, возрастной дефицит андрогенов. — Донецк, 2010. — 62 с.
4. Левенец С.А. Интегральные факторы риска и отдаленные последствия нарушений функции половой системы у девочек-подростков / С.А. Левенец, В.А. Дынник // Буковинський мед. вісн. — 2004. — № 2. — С. 65—69.
5. Тучкина И.А. Патология пубертатна и реализация репродуктивного потенциала женского организма: клинико-терапевтические параллели / И.А. Тучкина Л.Ю. Зобина М.А. Лоссовая [и др.] // Здоровье женщины. — 2010. — №3(49). — С. 175—178.
6. Lams J.D. Prediction and early detection of preterm labor / J.D. Lams // Obstet. and Gynecol. — 2003. — Vol. 101. — P. 402—412.
7. Zhao W. H. Synopsis of the national seminar on complications during pregnancy / W.H. Zhao, M. Hao, Y.L. Cao // Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi. — 2010. — Vol. 45, № 1. — P. 8—11.
8. Zobina L.Yu. A complicated course of pregnancy in women with puberty pathology in anamnesis / L.Yu. Zobina // Im International Scientific Interdisciplinary Congress for medical students and young doctors : Abstract book of Kharkiv National Medical University. — Kharkiv, 2008. — P. 50—51.

9. Zobina L.Yu. Puberty pathology in anamnesis as an unfavourable back—ground for a complicated course of pregnancy in future / L.Yu. Zobina // Reproductive health of youth today — the health of forthcoming generation: XI European Congress of Pediatric and Adolescent gynecology. — Saint-Petersburg, 2008. — P. 36—38.

L.P. RUSYN

*Uzhhorod natsionalny universitet, medichny Faculty, Department of Obstetrics that ginekologii, Uzhhorod*

**INFLUENCE CORRECTING THERAPY ON THE LEVEL OF GONADOTROPIN AND SEX HORMONES  
IN ADOLESCENT GIRLS BORN WITH BODY WEIGHT DEFICIT**

After a comprehensive survey of adolescent girls born with low birth weight who are constantly living in natural iodine deficiency we found that our proposed therapy helps to stabilize levels of gonadotropin and sex hormone.

**Key words:** gonadotropic and sex hormones, teenage girls, natural iodine deficiency

**Стаття надійшла до редакції: 20.09.2015 р.**

# КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ

© А.В. Русин, Т.П. Іванченко, О.В. Петросов, М.В. Ігнат, В.І. Ігнат, 2015

УДК 616.33-003.829.5-006.81-039

<sup>1,2</sup>А.В. РУСИН, <sup>1</sup>Т.П. ІВАНЧЕНКО, <sup>1</sup>О.В. ПЕТРОСОВ, <sup>2</sup>М.В. ІГНАТ, <sup>1</sup>В.І. ІГНАТ  
<sup>1</sup>Закарпатський обласний клінічний онкологічний диспансер, <sup>2</sup>Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра онкології, Ужгород

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК: ПЕРВИННА МЕЛАНОМА ШЛУНКА

В Закарпатському обласному клінічному онкологічному диспансері діагностована та пролікована первинна меланома шлунка. Після клінічного та лабораторно-інструментальних методів обстеження у пацієнта виявлено злоякісне новоутворення шлунка, виконано комбіновану гастректомію за методом Бондаря із ентеро-ентероанастомозом за Брауном, резекцією поперечної ободової кишки, хвоста підшлункової залози та спленектомією. Після патогістологічного та імуногістохімічного досліджень діагностовано первинну меланому шлунка з метастазами в регіонарні лімфатичні вузли та в капсулу підшлункової залози.

**Ключові слова:** меланін, первинна меланома, шлунок, імуногістохімічне дослідження

**Вступ.** Меланома – злоякісна пухлина нейроектодермального походження, що розвивається з меланоцитів. Як самостійне захворювання меланому вперше у 1806 році описав французький лікар Рене Ласнек. Термін «меланома» запропонований у 1838 році Carswell. Поширеність даного захворювання в Україні складає серед чоловіків 5,7 випадку на 100 тис. населення, серед жінок – 6,1 випадку на 100 тис. населення (2013 р.) [1]. Меланома займає 16-е місце, або 0,3 – 1% усіх онкозахворювань, 2,5 – 10 % усіх пухлин шкіри. Локалізується меланома зазвичай на шкірі (90%), та у 10 % – позашкірна локалізація: у 7% – в судинній оболонці та кон'юнктиві ока, у 1 – 3% слизовій оболонці внутрішніх органів, зокрема: в слизовій оболонці піхви, носовій порожнині, носової частини глотки, приносних пазух; рідко в слизовій оболонці стравоходу, прямої кишки, бронхів, трахеї, тонкої кишки, ободової кишки, шлунка, дистального відділу сечівника та сечового міхура. З 1982 по 2011 роки кількість випадків меланоми зросла в 3 рази і за останні 25 років приріст склав 5,4%. Середня кумулятивна 5-річна виживаність в нашій країні складає 48,5 % [4]. Первинні позашкірні меланоми не тільки є відносно рідкісними злоякісними новоутвореннями, але, що дуже важливо, характеризуються різноманітністю форм росту, що визначає труднощі своєчасної та точної їх діагностики. Первинна гастрокишкова меланома по суті дуже рідкісна патологія, а первинної меланоми шлунка взагалі описано не більше 20 випадків у світі [7, 8, 9, 10]. Більшість випадків виявлення меланоми шлунка є метастатичного генезу, де першоджерелом пухлини є шкірна локалізація. Оскільки меланома шлунка не має специфіч-

них клінічних проявів, а проявляється, як і більшість злоякісних пухлин шлунка, то діагностується вона частіше випадково.

Даний випадок викликав низку запитань щодо природи походження пухлини. Оскільки відомо, що меланома – це злоякісна пухлина, що розвивається з меланоцитів [3]. Меланоцит – це клітина нейроектодермального походження, що має багатогранне тіло і довгі відростки – дендрити, що розгалужуються між клітинами епідермісу та містить пігмент меланін [1, 6]. Але відомий факт, що меланінвмісні клітини наявні і в інших структурах ектодермального походження: головний і спинний мозок, мозкова речовина наднирникових залоз, райдужна оболонка ока, внутрішнє вухо. І якщо випадки локалізації меланоми в стравоході, слизових оболонках ротової порожнини чи дихальних шляхів пояснюється наявністю плоского епітелію, в базальному шарі якого наявні меланоцити, то як пояснити наявність меланоцитів у слизовій оболонці шлунка? Меланоцити мають ектомезенхімальне походження (нейрогліальне). Gramer S і співавтори виділяють чотири стадії диференціювання меланоцитів [5, 6]:

1 стадія – стадія попередників меланоцитів у складі ембріонального дорзального нервового гребеня.

2 стадія – стадія переміщення меланоцитів в дермі від нервового гребеня до базальної мембрани епідермісу.

3 стадія – стадія переміщення меланоцитів в епідермісі.

4 стадія – дендритична стадія, коли меланоцит переміщується в епідермісі і формує відростки.

Остаточне диференціювання меланоцитів відбувається під впливом тканинного оточення і меланотропного гормону гіпофізу [3, 6]. Можливо наявність меланоцитів в слизовій оболонці шлунка можна пояснити неправильною міграцією меланоцитів від нервового гребеня до органів і тканин – мішеней.

Також відомо, що деякі пухлини нервової системи містять меланін, це: меланотична шванома та меланотична нейроектодермальна пухлина дітей раннього віку (меланотична прогонома) [4, 5]. То, можливо, оболонки нервів можуть містити меланоцити, чи шваномовські клітини (лемоцити) можуть трансформуватись в меланоцити?

**Мета дослідження.** Вивчити та описати клінічний випадок діагностування первинної меланоми шлунка.

**Матеріали та методи.** Пацієнт Б. 1945 р.н., який перебував на обстеженні та спеціальному лікуванні у Закарпатському обласному клінічному онкологічному диспансері з 14.06.15 р. по 21.06.15 р.; поступив у клініку зі скаргами на періодичні болі в епігастрії, зниження маси тіла на 5 кілограм протягом 2 місяців, загальну слабкість. Хворів протягом 6 місяців, коли відзначив вищеписані скарги, з чим і звернувся в Закарпатський обласний клінічний онкодиспансер. В анамнезі – новоутворення на шкірі, чи будь-які оперативні втручання або пошкодження на шкірі заперечував. Зі слів пацієнта, в родині найближчі родичі будь-якими пухлинними новоутвореннями на шкірі не хворіли, і будь-які оперативні втручання у них з цього приводу не проводились. Пацієнт повноцінно обстежений клінічно та за допомогою лабораторно-інструментальних методів обстеження. Клініко-лабораторні дослідження: Загальний аналіз крові: Ер. –  $3,2 \times 10^{12}$ ; Лейк. –  $19,6 \times 10^9$ ; Тромб. –  $264 \times 10^9$ ; Нв – 76 г/л; Мон. –  $1,6 \times 10^3$ ; Лімф. – 28,5%. Біохімічний аналіз крові: Заг.біл. – 12,8 г/л; Сечов. – 107,8 ммоль/л; Креат. – 155,5 мкмоль/л; Глюк. – 3,9 моль/л; Амілаза – 96,4 од/л; АлТ – 17,9; АсТ – 21,2 од/л. Загальний аналіз сечі: РН 6,0; Пит. вага – 1030; Білок – «-»; Лейк. – «-»; Ер. – «-». При фіброгастроскопії виявлено: у верхній третині шлунка на великій кривизні великий

виразковий дефект розміром 8x7 см з глибоким некротичним дном. Було взято біопсію, гістологічне заключення свідчило, що серед некротичнозмінених тканин були виявлені комплекси недиференційованого раку.

За допомогою комп'ютерної томографії виявлено в печінці гіподенсивне вогнище розміром 30x25 мм. При контрастуванні шлунка виявлено деформацію та нерівномірне потовщення стінки верхньої третини тіла шлунка в ділянці великої кривизни. Стінка шлунка 14–16 мм з формуванням дефекту наповнення діаметром 80 мм. В басейні лівої шлункової артерії поодинокі лімфовузли до 6 мм. Лімфовузли навколошлункової клітковини діаметром 7–13 мм. Селезінка без особливостей, у воротах селезінки ліфовузли діаметром 12 мм. В проекції хвоста підшлункової залози виявлено вузол діаметром 30 мм. В печінці, легенях та в порожнині малого тазу ознак пухлинного росту не виявлено.

Після консілярного огляду хворого спеціалістами Закарпатського клінічного онкологічного диспансеру пацієнту було запропоновано та виконано оперативне втручання. Під загальним ендотрахеальним знеболенням виконана комбінована гастректомія за Бондарем з ентеро-ентероанастомозом за Брауном, резекцією поперечної ободової кишки, хвоста підшлункової залози і спленектомією. Операційний матеріал доставлений в патоморфологічну лабораторію для гістологічного дослідження. Макроскопова картина: препарат доставлено одним блоком (Рис. 1). На задній стінці шлунка екзо-ендофітна пухлина з виразковим дефектом в центрі, розміром 8x7x2 см, з нерівномірно темно-коричневим забарвленням. «Припаяний» сегмент поперечної – ободової кишки в ділянці пухлини без видимого пухлинного проростання. Серед жирової тканини наявна резектована частина підшлункової залози та кілька окремих вузлів діаметром від 1,5 до 3 см темно-коричневого кольору (Рис. 2). Лімфатичні вузли по малій і великій кривизні шлунка та окремо присланий лімфовузол з ділянками вкраплення темно-коричневого кольору та дифузно темно-коричневого забарвлення (Рис. 3).

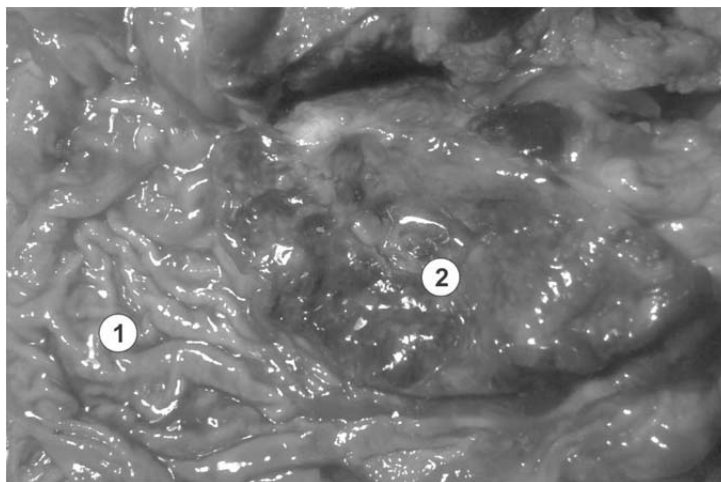


Рис. 1. Видалений весь шлунок з пухлиною:

1. Слизова оболонка шлунка. 2. Екзо-ендофітна пухлина нерівномірно темно-коричневого забарвлення з виразкуванням в центрі

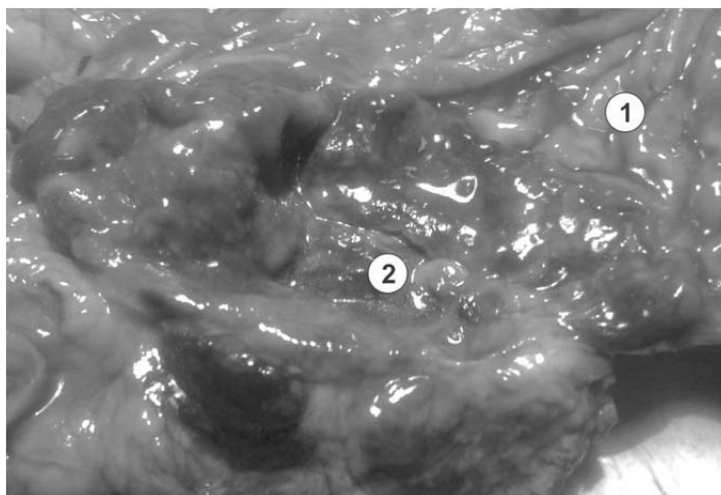


Рис. 2. Видалений весь шлунок з пухлиною:

1. Слизова оболонка шлунка. 2. Екзо-ендофітна пухлина нерівномірно-коричневого забарвлення з виразкуванням в центрі.

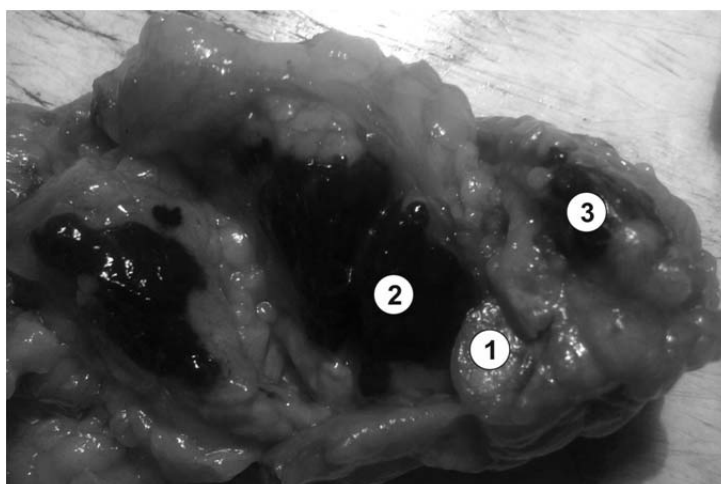


Рис. 3. Метастаз пухлини в капсулу підшлункової залози та лімфатичні вузли:

1. Резекована підшлункова залоза. 2. Метастаз пухлини, що містить темно-коричневий пігмент в капсулу підшлункової залози. 3. Метастаз пухлини, що містить темно-коричневий пігмент в лімфатичний вузол

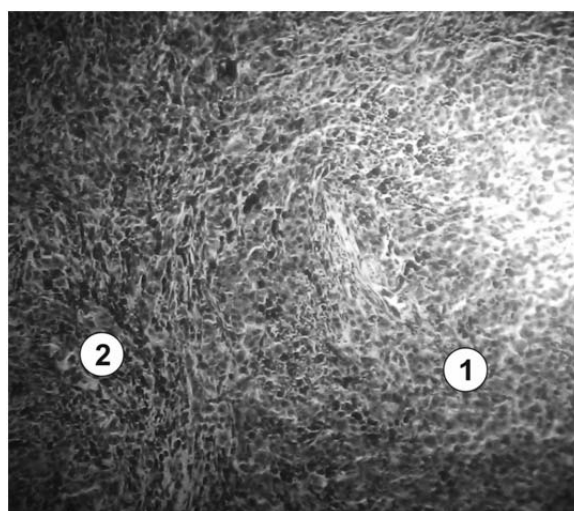


Рис. 4. Гістологічний препарат пухлини. Забарвлення: гематоксилін-еозин. Збільшення: x400: 1. Пухлина представлена атиповими, епітеліоподібними, поліморфними клітинами. 2. В цитоплазмі клітин наявний пігмент темно-коричневого кольору.

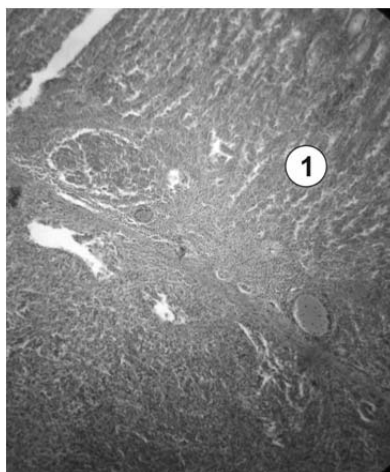


Рис. 5. Гістологічний препарат пухлини. Забарвлення: гематоксилін-еозин. Збільшення: x 100:  
1. Слизова оболонка шлунка. 2. Пухлина, що містить темно-коричневий пігмент.

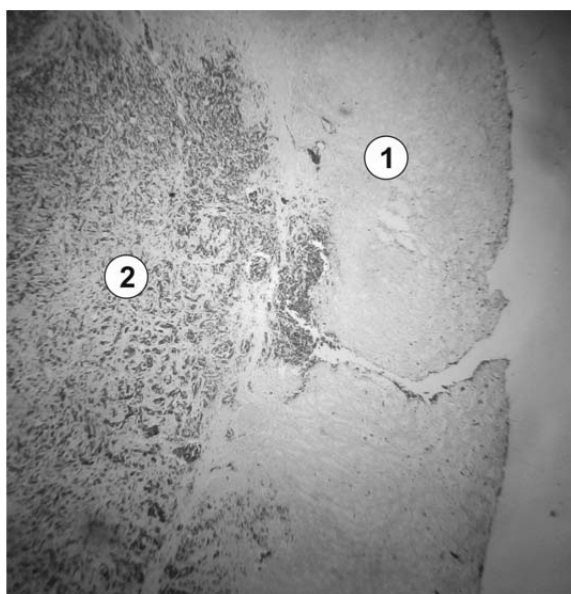


Рис. 6. Імуногістохімічне дослідження. Імуногістохімічне забарвлення НМВ -45 (human melanoma black 45 – моноклональне антитіло). Збільшення: x100:

1. Неуражена пухлиною слизова оболонка шлунка, що не забарвилась спеціальним барвником. 2. Пухлина, що забарвилась спеціальним барвником.

Мікроскопова картина: пухлина представлена переважно епітеліоподібними, пластинчастими клітинами різної форми та величини з великими гіперхромними ядрами. В цитоплазмі клітин та в стромі наявна велика кількість коричневого пігменту (Рис. 4). У стромі наявні вогнища лімфоцитарної інфільтрації (Рис. 5). Некроз та виразкування пухлини. Інвазія пухлини в усі шари стінки шлунку, без інвазії в стінку поперечної ободової кишки. В капсулі підшлункової залози та у лімфатичних вузлах, що розташовані в оточуючій жировій тканині навколо резекованої частини піжшлункової залози наявне розростання пухлини з епітеліоподібних клітин, що містять коричневий пігмент. У лімфатичних вузлах великої кривизни шлунка, воріт селезінки та в окремо присланому лімфатичному вузлі наявні метастази пухлини з епітеліоподібних клітин, що містять велику кількість корич-

невого пігменту. Оскільки на основі гістологічного заключення запідозрена меланома шлунка, то необхідно було виключити метастатичне походження пухлини. Пацієнт ретельно оглянутий на предмет виявлення первинної локалізації пухлини на шкірі чи в слизових оболонках. Також було проведено специфічне забарвлення гістологічних препаратів для виключення гемоглобінногенних пігментів (реакція Перлса) і, що найважливіше, проведено імуногістохімічне дослідження (S-100 protein, маркер пухлин нейроектодермального походження в тому числі і меланоми; НМВ – 45 (human melanoma black-45) маркер меланосом, які виявилися різко позитивні в клітинах пухлини), що підтвердило діагноз меланома (Рис. 6). Отже, на основі вищевказаного стало можливим виставити остаточний клінічний діагноз: Меланома шлунка рТ 3в,рN3,М 0, клінічна група II. Післяопераційний

період протікав без ускладнень, пацієнт був скерований на подальше лікування. Наявність даного діагнозу передбачає абсолютно інший вид лікування даної пухлини на відміну від аденокарциноми шлунка, що є вирішальним для подальшої тактики ведення пацієнта.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Барабай. В.А. Структура биосинтеза меланинов их биологическая роль, перспективы применения / В.А. Барабай // Успехи современной биологии. — Т. 1, № 10. — 2001. — С. 36—46.
2. Берлов Г.А. Гистологическая техника некоторых экто- и энтодермальных опухолей человека / Г.А. Берлов. — Мн.: Беларусь, 1974. — 245 с.
3. Патологическая диагностика опухолей человека: Руководство в 2 томах. Т.1 / Под ред. Н.А. Краевского, Н.В. Смоляникова, Д.С. Саркисова. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1993. — 688 с.
4. Рак в Україні, 2013–2014. Захворюваність, смертність, показники діяльності онкологічної служби: бюлетень Нац. Канцер-реєстру України. — К. : Нац. інститут раку, 2015. — № 16. — 124 с.
5. Смирнова И.О. Нейроиммуноэндокринология кожи и молекулярные маркеры ее старения / И.О. Смирнова, И.М. Кветной, И.В. Князкин. — М. СПб.: Из-во ДЕАН.2005. — 288 с.
6. Хем. А., Кормак Д. Гистология : Пер. с англ. — М.: Мир, 1983. —Т.4. — 245 с.
7. Washington K., Donagh D. Secondary tumors of gastrointestinal trakt / K. Washington, D. Donagh // Surgical pathologi findings and comparison with autopsy survey. Med. Pathol. — 1995. — Vol. 8. — P. 427—433.
8. Blecker D., Abraham S., Furth E., Kochman M. Melanoma in the gastrointestinal tract / D. Blecker, S. Abraham, E. Furth [et al.] // Am J Gastroenterol. — 1999. — Vol. 94. — P.3427—3433.
9. Legoudianakis E., Genetzakis M., Tsekouras D., Papadima A., Kafiri G. Primary gastric melanoma: a case report / E. Legoudianakis, M. Genetzakis, D.Tsekouras, A. Papadima, G. Kafiri Primary [et al.]// World J Gastroenterol. — 2006. — Vol. 12. — P. 4425—4427.
10. Alazmi W., Nehme O., Regalado J., Rogers A. Primary gastric melanoma presenting as a nonhealing ulcer / W. Alazmi, O. Nehme, J. Regalado [et al.] // Gastrointest Endosc. — 2003. — Vol. 57. — P. 431—433.
11. Ravi A. Primary gastric melanoma: a case report / A. Ravi // Gastroenterol Hepatol. —2008. — Vol. 4. — P. 795—797.

<sup>1,2</sup>A.V. RUSYN, <sup>1</sup>T.P. IVANCHENKO, <sup>1</sup>O.V. PETROSOV, <sup>2</sup>M.V. IHNAT, <sup>1</sup>V.I. IHNAT

<sup>1</sup>Transcarpathian Regional Clinical Oncological Hospital, <sup>2</sup>Uzhhorod National University, Medical Faculty, Department of Oncology, Uzhhorod

#### CLINICAL CASE: PRIMARY MELANOMA STOMACH

In the Transcarpathian Regional Clinical Oncology Center diagnosed and treated clinical case of primary melanoma of the stomach. After clinical and laboratory and instrumental examination of the patient revealed a malignant neoplasm of stomach surgery performed by Bondar gastrectomy combined with the EEA by Brown, resection of the transverse colon, the tail of the pancreas and splenectomy. After a full histopathological and immunohistochemical studies primary melanoma diagnosed with stomach germination and metastasis.

**Key words:** melanin, the primary melanoma, stomach, immunohistochemistry

Стаття надійшла до редакції: 1.09.2015 р.



УДК 616.62-008.22 + 617-089.844

Д.В. ШЕВЧУК<sup>1,2,3</sup>, П.С. РУСАК<sup>1,2</sup>, І.М. ВИШПІНСЬКИЙ<sup>1</sup>, В.Р. ЗАРЕМБА<sup>1</sup><sup>1</sup>Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня, Житомир; <sup>2</sup>Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, педіатричний факультет, кафедра дитячої хірургії, Київ; <sup>3</sup>Житомирський державний університет імені І. Франка, факультет фізичного виховання і спорту, кафедра медико-біологічних основ фізичного виховання та спорту, Житомир**ЗАСТОСУВАННЯ ЧЕРЕЗШКІРНОЇ ЦИСТОСКОПІЇ ПРИ ВИДАЛЕННІ СТОРОННЬОГО ТІЛА У ДИТИНИ, ХВОРОЇ НА НЕРВОВО-М'ЯЗОВУ ДИСФУНКЦІЮ СЕЧОВОГО МІХУРА**

Сторонні тіла сечового міхура у дітей трапляються досить рідко. М. Rafique (2008) описав досвід лікування 16 хворих із сторонніми тілами сечового міхура. За даними автора, у 7 (43,8%) хворих сторонні тіла мали ятрогенне походження. Спосіб видалення стороннього тіла визначався індивідуально, однак малоінвазивно вдалось видалити лише 50% сторонніх тіл. K.A.R. Hutton and S.N. Huddart (1999) описали успішний випадок видалення стороннього тіла сечового міхура (фрагмент катетера) черезшкірним способом під візуальним цистоскопічним контролем у 4-місячної дитини. В даній роботі наведено клінічний випадок застосування черезшкірної цистоскопії при видаленні стороннього тіла сечового міхура у хворого на нервово-м'язову дисфункцію сечового міхура. Результати роботи продемонстрували, що черезшкірна цистоскопія є хорошою альтернативою відкритим оперативним втручанням при патології сечового міхура у дітей, особливо при порушенні його резервуарної та/або евакуаторної функції.

**Ключові слова:** нервово-м'язова дисфункція сечового міхура, черезшкірна цистоскопія, сторонні тіла

**Вступ.** Сторонні тіла сечового міхура у дітей трапляються досить рідко. Найчастіше шлях потрапляння – через сечівник. Перевага надається ендоскопічним і малоінвазивним методам видалення сторонніх тіл [13].

Muhammad Rafique (2008) описав досвід лікування 16 хворих із сторонніми тілами сечового міхура. За даними автора, у 7 (43,8%) хворих сторонні тіла мали ятрогенне походження. Спосіб

видалення стороннього тіла визначався індивідуально, однак малоінвазивно вдалось видалити лише 50% сторонніх тіл [9]. Описані випадки видалення сторонніх тіл сечового міхура через сечівник [6].

K.A.R. Hutton and S.N. Huddart (1999) описали успішний випадок видалення стороннього тіла сечового міхура (фрагмент катетера) черезшкірним способом під візуальним цистоскопічним контролем у 4-місячної дитини (рис. 1) [7].

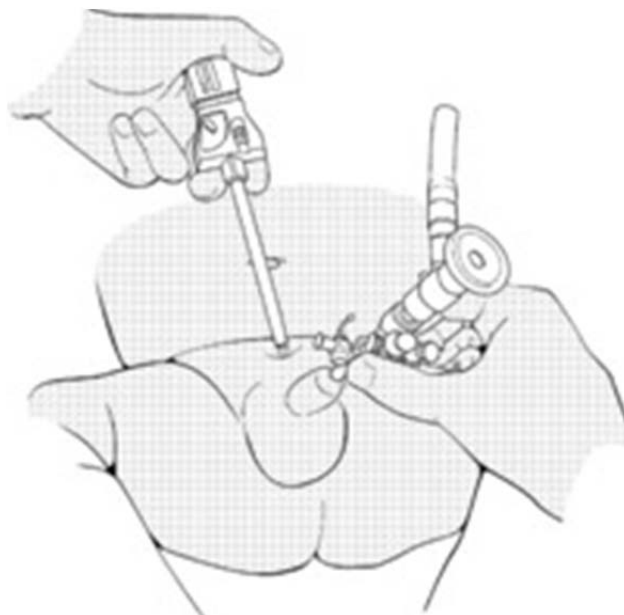


Рис. 1. Спосіб черезшкірної цистоскопії під трансуретральним контролем (за K.A.R. Hutton and S.N. Huddart) Percutaneous retrieval of an intravesical foreign body using direct transurethral visualization: a technique applicable to small children BJU International (1999).

Audrey C. Rhee, Mark P. Cain (2013) описали досвід застосування черезшкірної цистолітотрипсії через лапароскопічний троакар у дітей (13 хво-

рих). Операція виконана в тому числі і на аугментованому сечовому міхурі (внаслідок нейрогенного сечового міхура (НСМ)). Жодного ускладнення

не простежувалося [10]. Хороші результати відзначили й інші автори [4].

Ahmed S. Safwat et al. (2013) описали досвід застосування черезшкірного надлобкового видалення каменів (percutaneous suprapubic stone extraction (PSPSE)) у 52 дітей із каменями сечівника. Автори відзначили простоту виконання та відсутність ускладнень від застосування вказаного методу [11].

Theodore D. Barber, Daniel DaJusta, Patricio C. Gargollo (2013) описали метод літотрипсії із візуалізацією конкрементів через попередньо сфо-

рмовану апендикovesікустому у хворих із нейронгенний сечовий міхур (НСМ) та подальшу літотрипсію ультразвуковим контактним літотриптором (т.зв. «міні» черезшкірна цистолітотомія) [3].

Ряд інших авторів описують вдалі спроби виконання черезшкірної цистоскопії у дітей [1, 2, 5, 8, 12].

Активно впроваджуються малоінвазивні методи хірургічного лікування різної патології сечового міхура. До таких відноситься і, наприклад, лапароскопічне трансвезикальне видалення дивертикула сечового міхура (рис. 2).

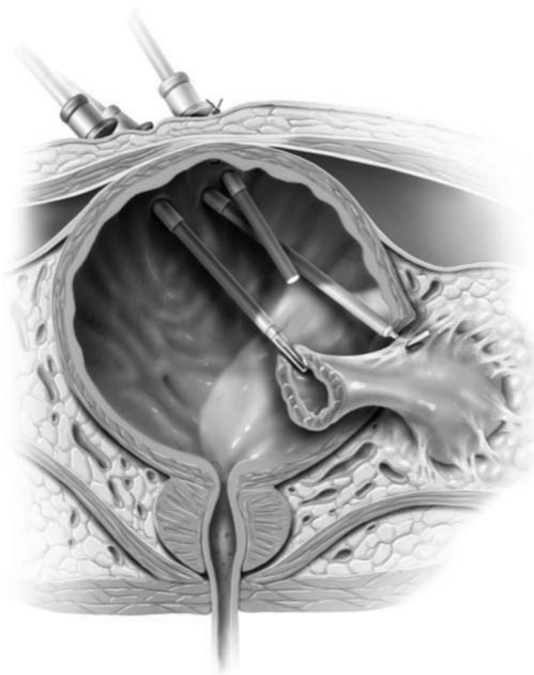
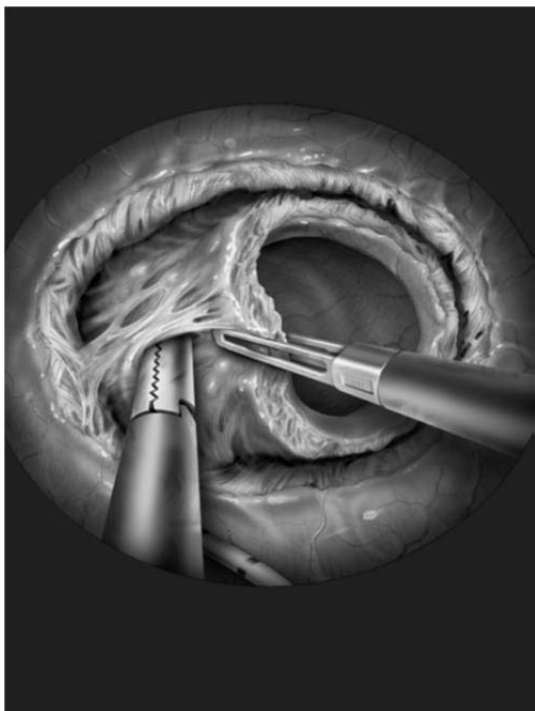


Рис. 2. Малоінвазивні втручання на сечовому міхурі (за Pansadoro et al.) Surgery Illustrated – Surgical Atlas Laparoscopic transvesical diverticulectomy – 2009.

**Мета дослідження.** Встановити ефективність малоінвазивних методів хірургічного лікування при патології сечового міхура у дітей (зокрема, при порушенні його евакуаторної функції).

**Результати досліджень та їх обговорення.** На базі Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні із 2009 року впроваджено метод черезшкірної цистоскопії для видалення сторонніх тіл та конкрементів із сечового міхура у дітей при порушенні його функції.

Наводимо клінічний випадок застосування черезшкірної цистоскопії при видаленні стороннього тіла сечового міхура у хворого на нервово-м'язову дисфункцію сечового міхура.

Дитина К., 17 р., знаходилася на лікуванні у хірургічному відділенні №2 Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні з 25.03.15 р. по 17.04.15 р. (історія хвороби №2716) був встановлений заключний клінічний діагноз: нервово-м'язова дисфункція сечового міхура (гіпотонічний сечовий міхур), вторинний двобічний уретерогідронефроз,

вторинний хронічний пієлонефрит, латентний перебіг із зниженою видільною функцією нирок, хронічний цистит, стороннє тіло сечового міхура (фрагмент катетера), стан після операцій. **Скарги, анамнез хвороби та життя.** Хворий скаржиться на порушення сечопуску. Хворіє тривалий час, неодноразово лікувався за місцем проживання та в Житомирській обласній дитячій клінічній лікарні (ЖОДКЛ). У 2010 р. госпіталізований в ургентному порядку із явищами гострої затримки сечі та дисфункції епіцистостомічного дренажу (встановленого у 2008 році). Хворому були виконані такі операції: 10.02.2010 р. – видалення епіцистостомічного дренажа із сечового міхура, а 26.02.2010 р. – цистотомія, видалення конкрементів сечового міхура. Із 2010 року дитина (за сімейними обставинами) в ЖОДКЛ не з'являлась. Хворий лікувався амбулаторно, самостійно видалив епіцистостомічний дренаж із сечового міхура (фрагментарно). Хворий росте та розвивається відповідно до віку, отримує соціальну допомогу. Були проведені до-

**даткові методи обстеження:** 1) При загальному аналізі крові виявлено: гемоглобін – 146 г/л; еритроцити –  $4,3 \times 10^{12}$ /л; лейкоцити –  $5,7 \times 10^9$ ; ШОЕ 3 – мм/год. 2) У загальному аналізі сечі: питома вага – 1020; білок – 0,56 г/л; лейкоцити – усяне п/з; епітелій плоский – 0-1 в п/з. 3) Результати дослідження сеча за Нечипоренком: лейкоцити –  $30,5 \times 10^6$ /л; еритроцити –  $1,7 \times 10^6$ /л. 4) При біохімічному обстеженні крові виявлено: загальний білок – 77,8 г/л; альбумін – 44 г/л; АЛТ – 9 Од/л; АСТ – 13 Од/л; сечовина – 4,6 мМоль/л; креатинін – 0,078 мМоль/л. 5) При проведенні бактеріального висіву сечі виявлено: *Enterococcus cloacae* – м.ч. 1 млн. КУО/мл (стійкий до ампіциліну, цефазоліну, фурамагу).

При УЗ дослідженні сечового міхура: 26.03.15 р. – розміри на наповненні 62x43x43 мм, після мікції – 62x43x43 мм; звертає увагу додаткове утворення сечового міхура – біля задньої стінки гіперехогенна трубчаста структура, що дає акустичну тінь (катетер?). УЗД нирок: 26.03.15 р. – лівобічний гідронефроз II ст.; правобічний гідронефроз II-III ст. Ехоознаки хронічного запального процесу. Лівобічний нефроптоз. Поперекова дистопія правої нирки (ліва нирка 125x39 мм, паренхіма до

13 мм, лоханка 23x5 мм, чашечки до 7 мм; права нирка 147x50 мм, паренхіма 7-10 мм, лоханка 30x10 мм, чашечки до 25 мм, стінки ЧЛС обох нирок нерівномірно ущільнені). 30.03.15 р. Поперекова дистопія правої нирки. Ехоознаки подвоєння правої нирки, дифузні зміни паренхіми правої нирки, гідронефротична трансформація нижнього сегменту подвоєної правої нирки. Лівобічний нефроптоз (ліва нирка – 120x49 мм, паренхіма не змінена; права нирка – 136x52 мм, паренхіма не змінена підвищеної ехогенності, лоханка – 20x16x20 мм, чашечки (нижня група) – 20x15 мм). 04.04.15 р. – поперекова дистопія правої нирки, дифузні зміни паренхіми правої нирки, ехоознаки хронічного запального процесу в правій нирці, не можна виключити подвоєння правої нирки (ліва нирка 128x37 мм, права нирка  $\approx 158 \times 58$  мм, розташована атипово у поперековій ділянці, розміри збільшені, паренхіма гіперехогенна, пірамідки чітко контуруються – з гіперехогенним включеннями біля пірамідок).

При рентгенографії органів тазу виявлено: рентгенознаки стороннього тіла у проекції сечового міхура (рис. 3).

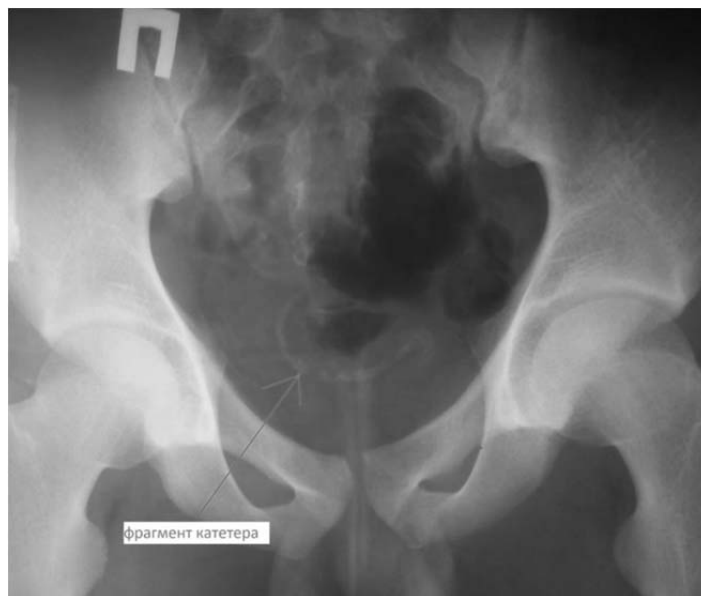


Рис. 3. Оглядова рентгенографія малого тазу (фрагмент катетера після невдалої спроби видалення епіцистостомічного дренажу у дитини із нервово-м'язовою дисфункцією сечового міхура)

**Хворому було проведене таке лікування:** 26.03.2015р. 11<sup>55</sup> -13<sup>25</sup> – діагностична цистоскопія (протокол обстеження: в асептичних умовах операційної під загальним знеболенням після обробки зовнішніх статевих органів а/бактеріальним милом виконано встановлення цистоскопа 13Шр. Наявна залишкова сеча. Інстиляція фурациліну проводилась в ході обстеження до 1200,0 мл. При ревізії сечового міхура виявлено контактну кровоточиву слизову. Вічка не візуалізуються, стінка сечового міхура трабекулярна. В просвіті сечового міхура виявлено фрагменти стороннього тіла (рис. 4). Виконана спроба видалення сторонніх тіл – невдала.

Цистоскоп та фурацилін видалено. Встановлено катетер Фолея 16Шр.).

31.03.2015 р. 11<sup>55</sup> – 13<sup>25</sup> операція – однопортова черезшкірна цистоскопія, видалення сторонніх тіл сечового міхура (хід операції: після обробки операційного поля (включаючи ділянку зовнішніх статевих органів) виконано встановлення уретероскопа 11Fг. Інстиляція цитокліну та фурациліну до 2000,0 мл по ходу операції. Ревізія сечового міхура. Виявлено гіперемовану та бульознозмінену слизову сечового міхура, у просвіті значна кількість зависі та фрагменти катетера. Шляхом мінімального розсічення сечової нориці в надлобко-

вій ділянці встановлено лапароскопічний порт 10 мм. Введено м'який затискач, видалено сторонні тіла (фрагменти катетера у кількості 6 штук різної протяжності) (рис. 5, 6, 7). Слизова контактно

кровоточить. Проведено санацію фурациліном. Уретерореноскоп видалено. Через порт встановлено катетер Нелатона 14Fr, порт видалено, катетер фіксовано до шкіри. Асептична пов'язка).

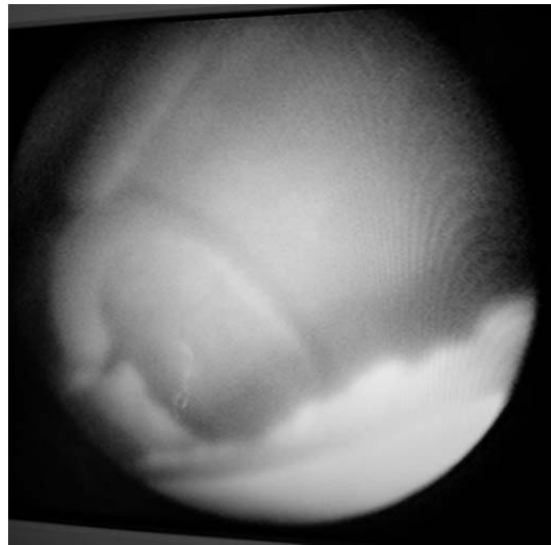
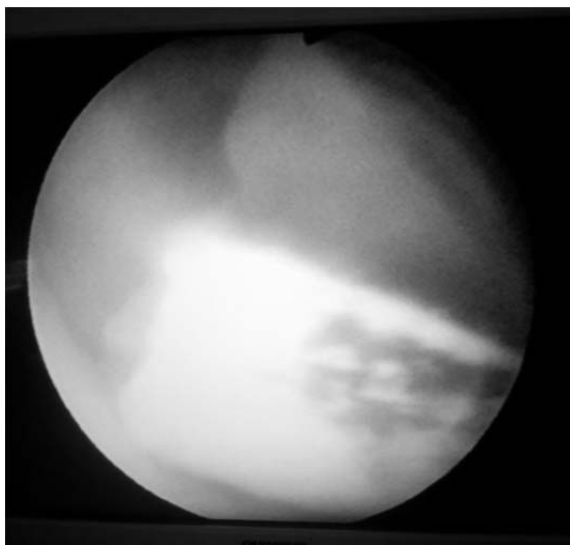


Рис. 4. Фрагменти сторонніх тіл у просвіті сечового міхура.

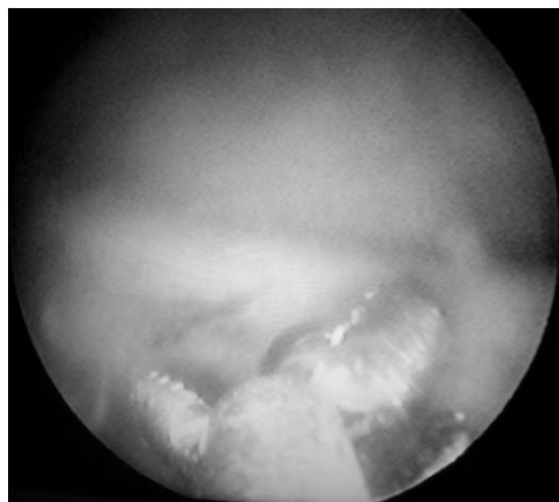
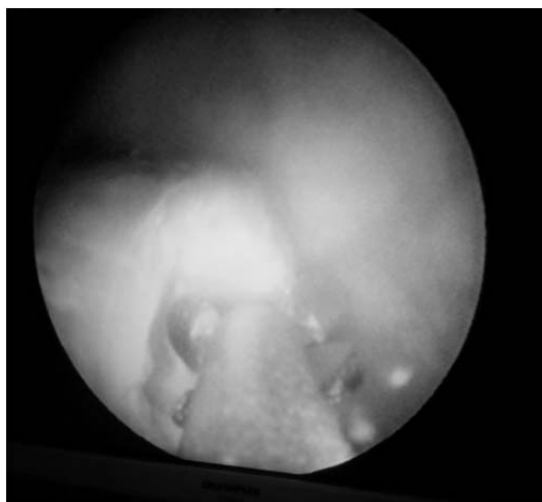


Рис. 5. Спроба цистоскопічного видалення стороннього тіла



Рис. 6. Моменти операції (встановлення троакара під візуальним контролем та видалення сторонніх тіл затискачем).

08.04.2015 р. 10<sup>45</sup>–11<sup>05</sup> операція – діагностична уретроцистоскопія, додаткове видалення сторонніх тіл сечового міхура (хід операції: після обробки зовнішніх статевих органів антибактеріальним милом виконано встановлення уретерореноскопа 11Fr. По ходу уретри (в ділянці простатичної частини набряк, інфільтрація, фрагменти стороннього тіла) – виконано входження

в сечовий міхур. Інстиляція сечового міхура фурациліном до 600 мл по ходу операції. Ревізія сечового міхура: трабекулярна структура, в просвіті дистальний кінець катетера Нелатона (введеного через сечову норицю в ділянці дна сечового міхура). Виконано видалення сторонніх тіл (рис. 7, 8). Фурацилін, уретерореноскоп видалено. Встановлено катетер Фолея 14Fr).

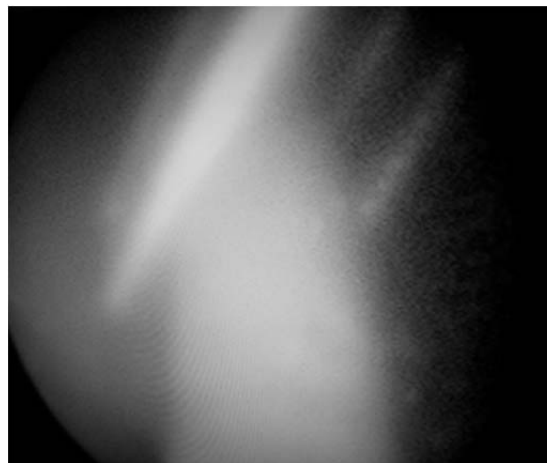
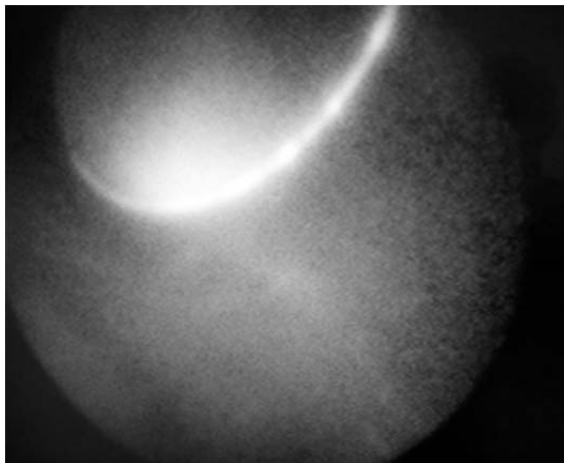


Рис. 7. Інтраопераційні фото – ендоскопічна картина (контроль стояння троакара, видалення сторонніх тіл).



Рис. 8. Видалені фрагменти стороннього тіла (катетера) із сечового міхура.

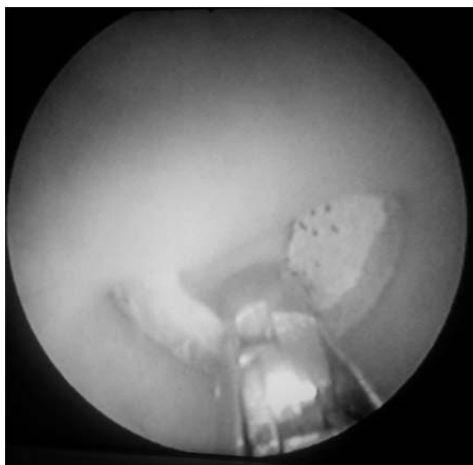


Рис.9. Ендоскопічне видалення залишків стороннього тіла

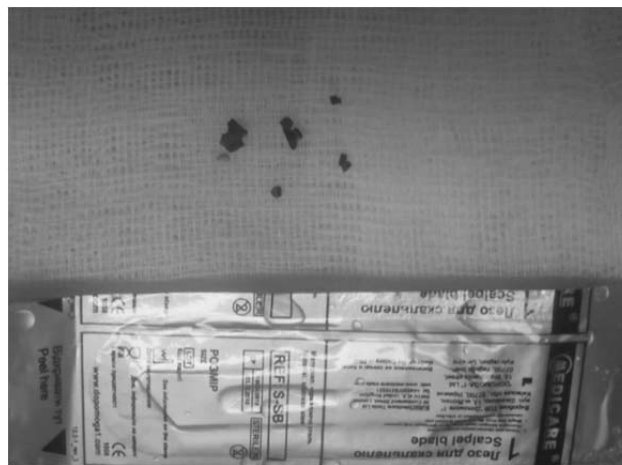


Рис.10. Залишки стороннього тіла, видалені при повторній уретроцистоскопії

Післяопераційний період гладкий, без ускладнень. Отримав симптоматичну терапію, антибіотикотерапію (Зацеф 1,0г х 3 р/д 12 днів). Виписаний із самостійним сечопуском, однак із епіцистостомічним дренажем. Дренаж видалено при повторному зверненні через 7 днів.

**Висновки.** Черезшкірна цистоскопія є хорошою альтернативою відкритим оперативним втручанням при патології сечового міхура у дітей, особливо при порушенні його резервуарної та/або евакуаторної функції.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Agrawal M.S. Percutaneous suprapubic cystolithotripsy for vesical calculi in children / M.S. Agrawal, M. Aron, J. Goyal, I.P. Elhence [et al.] // *J Endourol.* — 1999. — Vol. 13(3). — P. 173—175.
2. Ahmadnia H. Percutaneous treatment of bladder calculi in children: 5 years experience / H. Ahmadnia, M. Younesi Rostami, A.A. Yarmohammadi [et al.] // *Urol J.* — 2006. — Vol. 3(1). — P. 20—22.
3. Barber T.D. Outpatient 'mini' percutaneous cystolithotomy following complex lower urinary tract reconstruction / T.D. Barber, D. DaJusta, P.C. Gargollo // *Journal of pediatric urology.* — 2013. — Vol. 9, № 4. — P. 479—482.
4. Docimo S.G. Percutaneous cystolithotomy after augmentation cystoplasty: comparison with open procedures / S.G. Docimo, C.R. Orth, P.G. Schulam // *Tech Urol.* — 1998. — Vol. 4(1). — P. 43—45.
5. Hannan M.J. Cystoscopy-assisted percutaneous removal of impacted urethral stone: a case report / M.J. Hannan, A.U. Haque, M.M. Hoque // *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* — 2012. — Vol. 22(2). — P. 189—191.
6. Horta-Oliveira P. La extracción endoscópica transurethral de cuerpos extraños urinarios en el niño / P. Horta-Oliveira // *Actas Urol Esp.* — 2012. — Vol. 36. — P. 386—387.
7. Hutton K.A.R. Percutaneous retrieval of an intravesical foreign body using direct transurethral visualization: a technique applicable to small children / K.A.R. Hutton, S.N. Huddart // *BJU International.* — 1999. — Vol. 83. — P. 337—338.
8. Maheshwari P.N. Percutaneous cystolithotomy for vesical calculi: a better approach / P.N. Maheshwari, A.T. Oswal, M. Bansal // *Tech Urol.* — 1999. — Vol. 5(1). — P. 40—42.
9. Rafique M. Intravesical Foreign Bodies Review and Current Management Strategies / M. Rafique // *Urology Journal.* — 2008. — Vol. 5, № 4. — P. 223—231.
10. Rhee A.C. Percutaneous cystolithotomy in the pediatric neuropathic bladder with laparoscopic trocar access: A modified approach useful for the augmented and native bladder, and continent urinary reservoir / A.C. Rhee, M.P. Cain // *Journal of pediatric urology.* — 2013. — Vol. 9, № 3. — P. 289—292.
11. Safwat A.S. Percutaneous Suprapubic Stone Extraction for Posterior Urethral Stones in Children: Efficacy and Safety / A.S. Safwat, D.A. Hameed, M.A. Elgammal [et al.] // *Urology.* — 2013. — Vol. 82, № 2. — P. 448—450.
12. Salah M.A. Percutaneous suprapubic cystolithotripsy for pediatric bladder stones in a developing country / M.A. Salah, E. Holman, C. Tóth // *Eur Urol.* — 2001. — Vol. 39(4). — P. 466—470.
13. Van Ophoven A. Clinical Management Of Foreign Bodies Of The Genitourinary Tract / A. Van Ophoven, J.B. De Kernion // *The Journal of Urology.* — 2000. — Vol. 164, № 2. — P. 274—287.

D.V. SHEVCHUK<sup>1,2,3</sup>, P.S. RUSAK<sup>1,2</sup>, I.M. VYSHPINSKY<sup>1</sup>, V.R. ZAREMBA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Zhytomyr Regional Clinical Children's Hospital; <sup>2</sup>National Medical Academy of Postgraduate Education named after PL Shupyk; <sup>3</sup>Zhytomyr State University named after Ivan Franko

#### APPLICATION OF PERCUTANEOUS CYSTOSCOPY TO REMOVAL OF FOREIGN BODY IN CHILD PATIENTS WITH NEUROMUSCULAR BLADDER DYSFUNCTION

Foreign bodies bladder in children are rare. M. Rafique (2008) described the experience of treatment of 16 patients with foreign bodies bladder. With this author in 7 (43.8%) patients had foreign bodies iatrogenic origin. The method of removing a foreign body determined individually, but minimally invasive could remove only 50% of foreign bodies. K.A.R. Hutton and S.N. Huddart (1999) described a case of successful removal of foreign body in bladder (catheter fragment) percutaneous way under visual cystoscopy control in 4-month-old child. In this work the clinical case the use of percutaneous cystoscopy to remove a foreign body in bladder in patients with neuromuscular dysfunction of the bladder. So, percutaneous cystoscopy is a good alternative to open surgery for the pathology of the urinary bladder in children, especially in violation of its storage and/or evacuation functions.

**Key words:** neuromuscular dysfunction of bladder, percutaneous cystoscopy, foreign bodies

Стаття надійшла до редакції: 24.08.2015 р.

# НАУКОВІ ОГЛЯДИ

© А.С. Головацький, Т.В. Гарапко, 2015

УДК 616.438-018-02:615.212.7:547.943

А.С. ГОЛОВАЦЬКИЙ, Т.В. ГАРАПКО

*Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра анатомії людини та гістології, Ужгород*

## **СТРУКТУРНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ І ТКАНИНАХ ПРИ ДІЇ НА ОРГАНІЗМ ОПІОЇДНИХ АНАЛЬГЕТИКІВ**

У статті проаналізована сучасна наукова література щодо структурних змін в органах і тканинах, зокрема за груднинної залози (тимуса) при дії на організм опіоїдних анальгетиків. У фаховій літературі трапляються дані про шкідливість впливу на будову тимуса різних шкідливих чинників, є лише поодинокі дані щодо впливу наркотичних препаратів на цей важливий первинний лімфоїдний орган. Розглянуто дані щодо впливу опіоїду на структуру різних органів за умов короткотривалої та довготривалої їх дії.

**Ключові слова:** органи, тканини, тимус, структурні зміни, опіоїди, налбуфін

**Вступ.** У сучасній медицині вже давно використовуються опіоїдні анальгетики для зняття гострого болю. Вони належать до супресорів центральної нервової системи, проявляють пригнічуючий вплив на мозкові функції та мають знеболюючу властивість [4]. Актуальними є дослідження структурних змін у різних органах і тканинах при короткотривалій та довготривалій дії на організм опіоїдних анальгетиків, особливо на органи лімфоїдної (імунної) системи. Одним із первинних лімфоїдних органів є тимус (за груднинна залоза), в якому відбувається антигенно-залежна проліферація та диференціація субпопуляцій Т-лімфоцитів із стовбурових клітин. У подальшому Т-лімфоцити з тимуса потрапляють у кров і заселяють тимусозалежні зони вторинних лімфоїдних органів. Тимус бере участь в реакції організму на чужорідні антигени [16, 33, 35].

**Аналітичний огляд літератури.** Актуальним соціальним і медичним питанням сучасності є опіоїдна наркоманія. Опіоїди вже давно використовуються в медицині з лікувальною метою [13, 15, 18, 21, 22, 32, 41]. Налбуфін (нубаін) – це наркотичний анальгетик, напівсинтетичний опіоїд, похідний фенантрена. Він за своєю структурою подібний до морфіну і налоксону, належить до опіоїдів змішаної (агоніст-антагоністичної) дії. Налбуфін є частковим агоністом κ-рецепторів і антагоністом μ-рецепторів [16].

У літературі ще недостатньо відомостей щодо структурних змін лімфоїдних органів, зокрема тимуса, при тривалому вживанні опіоїдів [1, 2, 8, 9, 11, 12, 14, 17].

Тимус розташований за грудниною у верхньому середостінні між правою та лівою середо-

стінними частинами пристінкової плеври. Тимус складається з двох часток – правої та лівої, які з'єднані між собою у середній частині. Ліва частка найчастіше довша за праву. Частки складаються з численних часточок [3, 27, 29]. За груднинна залоза покрита тонкою сполучнотканинною капсулою, яка віддає всередину паренхіми перегородки і ділить орган на часточки за груднинної залози. Основу тимуса утворюють епітеліоретикулоцити – епітеліальні клітини зірчастої форми. Периферійна частина часточки представлена кірковою речовиною за груднинної залози, а центральна – мозковою речовиною за груднинної залози [19, 20, 28, 30, 31].

У субкапсулярній зоні кіркової речовини є багато Т-лімфоцитів, зокрема лімфобластів, кожен з яких у результаті шести послідовних мітотичних поділів утворює 128 малих лімфоцитів. Останні мігрують у мозкову речовину. У мозковій речовині часточок є багато посткапілярних венул, через стінки яких рециркулюючий пул субпопуляцій Т-лімфоцитів потрапляє у кровоносне русло, розноситься по всьому організму і заселяє Т-зони вторинних лімфоїдних органів.

У науковій літературі є поодинокі дані щодо морфологічних змін тимуса щурів під впливом імунотропних лікарських засобів [23, 24, 25, 26, 36]. Встановлено, що після дії гістину в дозі 0,5 г/кг в за груднинній залозі щурів переважають процеси проліферації епітеліоретикулоцитів над лімфоцитопоезом на фоні підвищеної функціональної активності епітеліоретикулярних клітин, а навколо судин збільшується кількість зрілих В-лімфоцитів (плазмочитів) [5, 7].

Індометацин у дозі 1 мг/кг викликає в лімфоїдній тканині посилення лімфоцитопоезу, проліферацію епітеліоретикулоцитів і посилює їх функціональну активність. Внаслідок дії левамізолу гідрохлориду у дозі 30 мг/кг структурно-функціональні зміни в тимусі проявляються перевагою лімфоцитопоезу над процесами проліферації епітеліоретикулоцитів на фоні затримки апоптоза кортикальних тимоцитів і зниження функціональної активності епітеліоретикулоцитів [5, 6, 7, 34].

Також вивчені особливості перебудови тимуса білих щурів після імуностимуляції та імуносупресії в різні вікові періоди [37, 38, 39]. Структурно-функціональні зміни загруднинної залози істотно виражені після імуностимуляції. У статевонезрілих тварин виявлено значимі збільшення показників абсолютної та відносної маси залози, товщини і відносної площі кіркової речовини та кірково-мозкового індексу. Введення імуофану тваринам репродуктивного віку викликає менш виражені зміни ніж при введенні статевонезрілим щурам. Після імуносупресії морфологічні зміни тимуса статевонезрілих тварин більш виражені ніж в групі щурів репродуктивного періоду. Застосування імуофану викликає виражений вплив на дозрівання і диференціювання тимоцитів у тимусі щурів репродуктивного віку. Через 1 добу після введення імуносупресора циклофосфану виявлено порушення проникності гематотимусного бар'єру. Вже через 30 діб після введення циклофосфану відмінності в будові тимуса щурів істотно нівелюються [10, 14, 40, 42].

Експериментально підтверджено на судинній оболонці очного яблука білих щурів, що при введенні налбуфіну упродовж двох тижнів і наступним двотижневим припиненням суттєвих змін на гістологічних препаратах не виявлено. Після чотиритижневого введення налбуфіну з наступним двотижневим припиненням введення виявлено незначні зміни всіх структурних компонентів судинної оболонки. Кровоносні судини власне судинної оболонки розширюються, їх стінка стоншується, просвіт заповнений елементами крові. Шари райдужки чітко диференціюються, але в кожному з них виявлено помірні зміни. При шеститижневому впливі з двотижневою відміною виявлено глибокі структурні зміни усіх відділів судинної оболонки. Волокна власне судинної оболонки розміщені досить пухко, між ними виявлено лише поодинокі клітинні елементи. Венули розширені, тонкостінні, навколо судин виявлено набряк. Стінка артеріол потовщена, склерозована, подекуди пошкоджена і спостерігаються мікрокрововиливи [23, 24].

В літературі є дані щодо змін структурної організації шкіри щурів внаслідок впливу опіюду налбуфіну [8]. Через 2 тижні впливу налбуфіну виявлено перші ознаки порушення мікроструктури шкіри та її кровоносного русла. Складки

епідермісу дещо згладжені, кількість волосяних цибулин помірно знижена, незначний набряк гіподерми, артеріоли гіподерми незначно розширені, повнокровні, в поодиноких венулах виявлено десквамацію ендотелію. Через 4 тижні патологічні зміни нарастають і проявляються набряком та інфільтрацією гіподерми і сітчастого шару дерми, деструктуризацією сальних і потових залоз, епідермісу. Також виявлені глибокі деструктивні зміни ланок гемомікроциркуляторного русла шкіри. Через 6 тижнів перебігу експерименту виявлено подекуди відшарування рогового шару епідермісу, зникнення складок епідермісу, зменшення кількості кератину та товщини епідермісу. Епідермоцити шиповатого шару стають плоскими, зернистий шар стоншується, наявна виразна гладком'язова гіперплазія артеріол гіподерми, навколосудинні інфільтрати [8].

Довготривалий вплив опіюду зумовлює значні дистрофічні зміни як епідермісу, так і структурних компонентів дерми, що може сприяти виникненню шкірних захворювань. Введення налбуфіну щурам впродовж шести тижнів призводить до значних патологічних змін, зокрема відбувається склерозування кровоносних судин, циркуляторна гіпоксія, порушення коагуляційної та фібринолітичної систем, апоптоз [8, 17].

Описано морфологічні зміни у тканинах язика після хронічного опіюдного впливу [18, 21, 22]. Перші зміни на мікроструктурному рівні виникають через 14 діб впливу опіюду: наявність повнокровних кровоносних капілярів, гістіолімфоцитарної інфільтрації в слизовій оболонці язика, розширення просвіту лімфатичних судин. Через 4 тижні впливу опіюду у посмугованій м'язовій тканині язика наявні м'язові волокна з вкороченими саркомерами, а в сполучній тканині м'язового шару та нервових волокон язика виражений набряк. Через 42 доби впливу малими дозами опіюду на мікроструктурному рівні виявили неоднорідний за товщиною епітеліальний пласт, який містить лімфоцити, в базальному шарі змінені клітини, в слизовій оболонці – гіперплазія та гіпертрофія фібробластів та колагенових волокон з частковою їхньою деструкцією. У просвіті судин виявлено велику кількість гранулярних та агранулярних лейкоцитів та десквамовані ендотеліоцити, подекуди пристінкові тромби. Стінка артеріол потовщена внаслідок гіперплазії колагенових волокон в адвентиційній оболонці. Базальна мембрана стінки капілярів розпушена з ділянками діapedезних крововиливів навколо капілярів. Незворотні патологічні зміни відбуваються через 56 діб впливу опіюду – у просвіті артеріол наявні пристінкові тромби, структура нервових волокон язика порушена. Через 70 діб впливу малих доз опіюду з'явилися вогнищево деструктуровані волокна м'язового шару, навколо яких розташовані макрофаги та численні еозинофіли. Максимальні зміни тканин язика – на 84-у добу впливу опіюду.



Перші зміни у тканинах язика на електронномікроскопічному рівні виявлено через 2 тижні впливу малих доз опіюду, а саме – ендотеліоцити утворюють випини цитоплазми в просвіті судини, нуклеолема ядер ендотеліоцитів містить чисельні інвагінації. Через 4 тижні впливу опіюду зміни в тканинах язика поглиблюються – в базальному шарі слизової оболонки виявлено кератиноцити, в яких ядерна оболонка утворила чисельні інвагінації, в цитоплазмі знаходяться мітохондрії з просвітленим матриксом та розширеними кристами. До кінця 6 тижня впливу зміни тканин язика на ультраструктурному рівні мали прогресуючий характер. Через 56 днів впливу експерименту зміни

посилилися – в капілярах адгезія еритроцитів і тромбоцитів до поверхні ендотеліоцитів, в просвітах венул адгезія моноцитів у ділянках ендотеліальних контактів. Незворотна деструктуризація тканин язика настає через 70 днів впливу [18, 21, 22].

З проаналізованої літератури видно, що опіюди викликають значні патологічні зміни в різних органах за умов як коротко-, так і довготривалого впливу на організм. Але відсутні дані щодо їх впливу на лімфоїдні (імунні) органи, зокрема на загруднинну залозу. Тому дослідження впливу опіюдів на тимус, як на важливий первинний лімфоїдний (імунний) орган, є актуальним.

### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Бекесевич А.М. Морфологічні особливості структури кори мозочка щура в нормі та за умов тривалого впливу опіюду / А.М. Бекесевич // Запорожский медицинский журнал. — 2015. — № 3 (90). — С. 82—85.
2. Бекесевич А.М. Морфометричний аналіз ангіоархітектоніки кори мозочка за умов впливу опіюду / А.М. Бекесевич // Світ медицини та біології. — 2014. — № 4 (46). — С. 68—71.
3. Бобрик И.И. Развитие кровеносных и лимфатических сосудов: монография / И.И. Бобрик, Е.А. Шевченко, В.Г. Черкасов. — К.: Здоровья, 1991. — 206 с.
4. Давидович О.В. Фармакотерапія больового синдрому / О.В. Давидович, В.С. Копча, К.О. Маслій // Рациональная фармакотерапия. — 2011. — №4 (21). — С. 66—68.
5. Деєва Т.В. Морфофункціональні особливості тимусу щурів після впливу індометацину / Т.В. Деєва // Ліки. — 1997. — №3. — С. 79—81.
6. Деєва Т.В. Взаємозв'язок морфофункціонального стану тимусу, кісткового мозку та селезінки пацюків при дії гістину / Т.В. Деєва, С.Ю. Масловський // Вісник Вінницького державного медичного університету. — 1999. — Т. 3, № 1. — С. 19—20.
7. Деєва Т.В. Морфологические изменения в тимусе крыс после воздействия таблеток индометацина и гистината / Т.В. Деєва, И.В. Сорокина // Вісник проблем біології і медицини. — 1998. — Вип. 4. — С. 132—138.
8. Дісковський І.С. Особливості мікроструктури шкіри щура за умов впливу опіюду / І.С. Дісковський // Експериментальна і клінічна медицина. — 2014. — №3 (64). — С. 61—64.
9. Думброва Н.Е. Ультраструктурные изменения элементов хориоретинального комплекса глаза крыс после действия метилового спирта / Н.Е. Думброва, Н.И. Молчанюк // Офтальмол. журнал. — 2009. — №5. — С. 54—57.
10. Захаров А.А. Изменения в строении тимуса белых крыс после применения имунофана / А.А. Захаров // Морфология. — 2008. — Т. II, № 3. — С. 34—38.
11. Зінько А.В. Кровоносне русло променистого вінця щура в нормі та за умов довготривалого впливу опіюду / А.В. Зінько // Запорожский медицинский журнал. — 2015. — № 3 (90). — С. 78—81.
12. Зінько А.В. Вплив опіюду на ультраструктуру променистого вінця кінцевого мозку в експерименті / А.В. Зінько, Л.Р. Матешук-Вацеба // Світ медицини та біології. — 2014. — № 4 (47). — С. 127—130.
13. Зріз наркологічної ситуації в Україні (дані 2010 року) / А.М. Вієвський, М.П. Жданов, С.В. Сидяк [та ін.]. — Київ : Український медичний та моніторинговий центр з алкоголю та наркотиків МОЗ України, 2011. — 22 с.
14. Кащенко С.А. Особенности ультрамикроскопического строения вилочковой железы крыс после введения циклофосфана / С.А. Кащенко // Український медичний альманах. — 2003. — Т. 6, № 3. — С. 66—69.
15. Киржанова В.В. Основные показатели деятельности наркологической службы в РФ в 2007—2008 годах (анализ данных федерального статического наблюдения) / В.В. Киржанова // Социальные аспекты здоровья населения. Информационно-аналитический вестник. — 2009. — №3 (11). — С. 14—30.
16. Куц О.Г. Імунний механізм регуляції толерантності при вагітності / О.Г. Куц, М.А. Волошин // Український морфологічний альманах. — 2011. — Т. 9, №3. — С. 158—161.
17. Матешук-Вацеба Л.Р. Ультраструктурні зміни шкіри щурів при довготривалому впливі опіюду / Л.Р. Матешук-Вацеба, І.С. Дісковський // Вісник української медичної стоматологічної академії «Актуальні проблеми сучасної медицини». — 2014. — Т.14, Вип. 4 (48). — С. 205—208.
18. Мікроструктурні зміни в язиці, викликані впливом малих доз опіюду протягом 42-х і 56-ти днів (експериментальне дослідження) / І.О. Онисько, Р.М. Онисько, А.П. Король [та ін.] // Вісн. морфології. — 2013. — Т. 19, №2. — С. 280—285.

19. Морфологічна оцінка ефективності застосування інфузії гіперосмолярних розчинів при опіковій травмі шкіри / В.Г. Черкасов, О.І. Ковальчук, Е.В. Черкасов [та ін.] // *Актуальні питання медичної науки та практики*. — 2015. — Вип. 82. — Т.2, Кн. 1. — С. 194—205.
20. Морфофункциональное состояние тимуса и селезенки при воспалении на фоне действия неселективного блокатора опиодных пептидов налоксона / Н.А. Клименко, И.В. Сорокина, И.А. Савенко [и др.] // *Експерим. і клін. мед.* — 2010. — №1. — С. 10—15.
21. Онисько І.О. Рентгенангіографічні особливості артеріального русла язика щура в нормі / І.О. Онисько // *Практична медицина*. — 2011. — № 5. — С. 80—84.
22. Онисько І.О. Зміни на світлооптичному рівні у структурах язика, які спровоковані впливом малих доз опіюду протягом 14-ти і 28-ми діб / І.О. Онисько, Р.М. Онисько // *Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія*. — 2013. — № 3. — С. 20—25.
23. Підвальна У.Є. Структурні особливості судинної оболонки очного яблука за умов довготривалого опіюдного впливу в експерименті / У.Є. Підвальна // *Вісник української медичної стоматологічної академії «Актуальні проблеми сучасної медицини»*. — 2014. — Т.14, Вип. 4 (48). — С. 209—212.
24. Підвальна У.Є. Морфологічне підґрунтя безпечного застосування налбуфіну на прикладі судинної оболонки очного яблука / У.Є. Підвальна // *Експериментальна і клінічна медицина*. — 2014. — №3 (64). — С. 117—120.
25. Попик П.М. Морфологічні зміни судин підшлункової залози при перитоніті, спричиненому введенням налбуфіну в експерименті / П.М. Попик // *Вісник морфології*. — 2014. — Т. 20, № 1. — С. 170—172.
26. Попик П.М. Особливості мікроструктури підшлункової залози білого щура за умов впливу опіюду / П.М. Попик // *Вісник проблем біології і медицини*. — 2014. — Т. 2, № 3 (111). — С. 310—313.
27. Сапин М.Р. Внеорганные пути транспорта лимфы: монография / М.Р. Сапин, Э.И. Борзяк — Москва: Медицина, 1982. — 264 с.
28. Черкасов Е.В. Поліморфізм тілець тимуса при експериментальній опіковій хворобі та інфузії комбінованих гіперосмолярних розчинів / Е.В. Черкасов // *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. — 2011. — Т. 10, № 4. — С. 36—39.
29. Черкасов Е.В. Ультраструктура дендритних клітин тимуса при експериментальній опіковій хворобі у щурів та за умов її лікування комбінованими гіперосмолярними розчинами / Е.В. Черкасов // *Вісник морфології*. — 2012. — Т. 18, № 1. — С. 6—10.
30. Шиян Д.Н. Внешнее строение вилочковой железы у плодов 38-40 недель и новорожденных / Д.Н. Шиян // *Медицина третьего тысячелетия : збірник тез міжвузівської конференції молодих вчених (Харків, 16—17 січня 2007 р.)*. — Харків, 2007. — С. 31.
31. Шиян Д.Н. Кровоснабжение вилочковой железы у новорожденных / Д.Н. Шиян // *Biomedical and Bio-social Anthropology*. — 2007. — № 9. — С. 272.
32. Assadian Q. Gas gangrene due to *Clostridium perfringens* in two injecting drug users in Vienna, Austria / Q. Assadian, A. Assadian, C. Senekowitsch [et al.] // *Wien. Klin. Wschr.* — 2004. — № 116 (7—8). — P. 264—267.
33. Cyclophosphamide enhances immunity by modulating the balance of dendritic cell subsets in lymphoid organs / T. Nakahara, H. Uchi, A. M. Lesokhin [et al.] // *Blood*. — 2010. — Vol. 115, № 22. — P. 4384—4392.
34. Deeva T.V., Maslovsky S.U. Effect of Levamisol on morphological changes in thymus, bone marrow and spleen of rats // *Вісник морфології*. — 1999. — Т. 5, № 1. — С. 37—38.
35. Effect of intrauterine exposure of murino fetus to cyclophosphamide on development of thymus / Gupta V. Prakash, S. M. Singh, M.P. Singh [et al.] // *Immunopharmacology and Immunotoxicology*. — 2007. — Vol. 29, issue 1. — P. 17-30.
36. Experimental model of ocular hypertension in the rat: study of the optic nerve capillaries and action of hypotensive drugs / D. Florentina, A. Villena, L. Vidal [et al.] // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 2010. — Vol. 51, №2. — P. 946—951.
37. Gorlov N.V. Morphological features of thymus structure of immature rats after cyclophosphanum introduction / N.V. Gorlov, S.A. Kashchenko, A.A. Zakharov // *Український медичний альманах*. — 2009. — Т. 12, № 1 (додаток). — С. 23—24.
38. Kashchenko S.A. Changes of thymus structure of mature white rats after cyclophosphanum application / S.A. Kashchenko, A.A. Zakharov // *Macedonian journal of medical sciences*. — 2008. — № 1 (suppl. 1). — P. 36—37.
39. Lee A.V. Morphological changes of structure of thymus and features of indexes of peripheral blood of mature rats after introduction of cyclophosphan / A.V. Lee, A.A. Zakharov, S.A. Kashchenko // *Український медичний альманах*. — 2008. — Т. 11, № 1. — С. 186—187.
40. Lee A.V. Features of thymus structure of experimental animals after imunofan administration / A.V. Lee, S.A. Kashchenko, A.A. Zakharov // *Український медичний альманах*. — 2009. — Т. 12, № 1 (додаток). — С. 33—34.

41. Smith-Slatas C.L. Clostridium septicum infections in children: a case report and review of the literature / C.L. Smith-Slatas, M. Bourque, J.C. Salazar // *Pediatrics*. — 2006. — № 117 (4). — P. 796—805.
42. Zakharov A.A. Morphological changes of thymus structure of immature rats after imunofan administration / A.A. Zakharov // *Український медичний альманах*. — 2009. — Т. 12, № 1 (додаток). — С. 66—67.

A.S. HOLOVATSKYI, T.V. HARAPKO

*Uzhhorod National University, Faculty of Medicine, Department of Human Anatomy and Histology, Uzhhorod*

STRUCTURAL CHANGES IN THE ORGANS AND TISSUES OF THE BODY WHEN EXPOSED TO OPIOID ANALGESICS

The article analyzes the scientific literature on structural changes in organs and tissues, including thymus when exposed to body opioid analgesics. In specialist literature there are data on the harmful effects on the thymus construction of various harmful factors are only a few data on the impact of drugs on this important primary lymphoid organs. Consider data on the influence of opiates on the structure of the various conditions for their short-term and long-term action.

**Key words:** organs, tissues, thymus, structural changes, opioids, nalbuphine

**Стаття надійшла до редакції: 15.09. 2015 р.**

© Г.Ю. Машура, О.А. Рішко, Т.М. Ганич, 2015

УДК 546.33.131: 616.36 - 03.826

Г.Ю. МАШУРА, О.А. РІШКО, Т.М. ГАНИЧ

*Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра факультетської терапії, Ужгород*

## **РОЛЬ НАДМІРНОГО ВЖИВАННЯ ХЛОРИДУ НАТРІЮ У РОЗВИТКУ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ**

У статті подано огляд літератури, присвячений актуальності проблеми зайвої ваги та впливу надмірного вживання хлориду натрію у розвитку ожиріння, метаболічного синдрому та неалкогольної жирової хвороби печінки.

**Ключові слова:** хлорид натрію, метаболічний синдром, неалкогольна жирова хвороба печінки

Людство стало жертвою еволюції та цивілізації – еволюційно кращі шанси вижити мали особи із низьким основним обміном, у яких почуття голоду виникало раніше потреби в їжі, а почуття ситості наступало пізніше необхідності припинити вживати їжу. Завдяки цьому у них було більше часу на пошук їжі, здобувши котру вживали її і про запас, який відкладався у вигляді жиру і дозволяв переживати чи пережити періоди нестачі продуктів харчування. А цивілізація – супермаркети, фаст-фуди, холодильники – з одного боку, транспорт, ліфти, дистанційні пульти управління, мобільні телефони – з іншого, привели до надмірного, у порівнянні з потребою, вживання калорійної їжі, наслідком чого і є епідемія ожиріння.

На початку XXI століття проблему зайвої ваги та ожиріння визнали однією з найважливіших проблем у світовій системі охорони здоров'я. За різними даними більше 50% дорослих українців мають зайву вагу, а майже у кожній четвертій жінки і майже у 15% чоловіків діагностують ожиріння. Саме з цим пов'язують збільшення кількості хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки, гіпертонічну хворобу, цукровий діабет та смертність від їх ускладнень [3, 4, 14].

Ще з 60-х років минулого століття вчені почали звертати увагу на зв'язок цих захворювань з абдомінальним ожирінням, підвищенням артеріального тиску, порушенням метаболізму (вуглеводного, ліпідного, пуринового, гемостазу) та розглядали це не як окремі патологічні стани, а як прояви єдиної метаболічної патології. Наприклад, G.M. Reaven [38] в 1988 році назвав цю патологію «X-синдромом». Він же висловив думку, що основою цього метаболічного X-синдрому є інсулінорезистентність.

Метаболічний синдром (МС) – це цивілізаційна хвороба, яка виникає у генетично схильних осіб при нездоровому способі життя та харчування, проявляється комбінацією етіопатогенетично пов'язаних абдомінального ожиріння, підвищення артеріального тиску, порушень метаболізму (вуглеводного, ліпідного, пуринового, гемостазу), основою яких є інсулінорезистентність та зумовлена нею компенсаторна гіперінсулінемія, яка при-

зводить до ураження печінки, прогресуючого атеросклерозу та зростання серцево-судинної смертності.

МС – це проблема не тільки ендокринологів та кардіологів, це загальномедична та соціальна проблема: ревматологів (подагра), пульмонологів (синдром Піквіка), гінекологів (кисти яєчників, безпліддя), урологів (сечокам'яна хвороба, ерекційна дисфункція), гастроентерологів (гастро-езофагеальна рефлюксна хвороба, жовчнокам'яна хвороба, неалкогольна жирова хвороба печінки).

Згідно з рекомендаціями International Diabetes Federation (2005) ознаками МС є: центральне (абдомінальне) ожиріння (обвід талії понад 94 см для чоловіків і понад 80 см для жінок) у поєднанні як мінімум з двома з наступних 4 чинників: підвищення рівня тригліцеридів (ТГ) понад 1,7 ммоль/л або специфічне лікування дисліпідемії; зниження вмісту ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) менше ніж 1,03 ммоль/л у чоловіків і менше ніж 1,29 ммоль/л у жінок або специфічне лікування; підвищення артеріального тиску (АТ): систолічного (САТ) – понад 130 мм рт. ст. або діастолічного (ДАТ) понад 85 мм рт. ст., або антигіпертензивна терапія; підвищення рівня глюкози у венозній крові натще понад 5,6 ммоль/л або раніше виявлений цукровий діабет (ЦД) 2 типу [2].

*Маркерами абдомінального ожиріння є* окружність живота та співвідношення окружності живота до окружності стегон (більше 0,9 у чоловіків та більше 0,85 у жінок). Ці антропометричні параметри є більш вірогідною ознакою інсулінорезистентності та розвитку МС, ніж індекс маси тіла та ступінь загального ожиріння, та є досить вірогідним критерієм діагностики інсулінорезистентності [10].

Останнім часом для оцінки ризику передчасної смерті, пов'язаної з абдомінальним ожирінням, використовується індекс форми тіла (ABSI), який розраховується залежно від статі, віку, зросту, ваги та окружності живота. ABSI є більш ефективним прогностичним фактором, ніж зазвичай використовуваний індекс маси тіла (Body Mass Index, BMI) [30].

Складові метаболічного синдрому частіше діагностуються у поєднанні, ніж окремо, що особ-

ливо актуально, оскільки кожна із них є незалежним фактором розвитку кардіоваскулярної патології та патології печінки, а поєднання цих факторів значно підвищує цей ризик [10].

Оскільки печінка є основним органом метаболізму, неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) є надзвичайно важливою складовою вадного кола, що виникає при МС, адже є і наслідком, і причиною порушень чи не всіх видів обміну речовин як у самій печінці, так і в організмі в цілому.

Неалкогольна жирова хвороба печінки – одне із найбільш поширених хронічних уражень печінки невірусного та неалкогольного генезу. НАЖХП включає спектр захворювань від накопичення жиру в гепатоцитах – стеатогепатозу — до неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) та цирозу печінки (ЦП), для яких характерні процеси запалення і фіброзу. Провідна роль у розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки належить абдомінальному ожирінню та інсулінорезистентності, і розглядається як маніфестація ураження печінки при МС. Частота НАЖХП у осіб з ожирінням становить 57,5–74,0% [2, 14, 15].

У дослідженнях М. Hamaguchi. (2005), С.У. Chang, (2006), F. Fallo (2008) [33, 35, 43] показано, що інсулінорезистентність та компенсаторна гіперінсулінемія є ключовими факторами у розвитку МС та ведучими механізмами в патогенезі НАЖХП.

Неалкогольна жирова хвороба печінки та гіпертонічна хвороба (ГХ) – найчастіша комбінація патологій, які трапляються у осіб, що страждають на метаболічний синдром [8, 10, 13, 44]. Їх поєднання не тільки викликає паралельні ураження печінки та серця, що обумовлене одним патогенетичним початком, але ще й взаємоускладнюють перебіг один одного [11, 12, 44].

Вважають, що неалкогольна жирова хвороба печінки є незалежним фактором ризику розвитку і прогресування серцево-судинних захворювань (Misra V.L. et al.) [32], а серцево-судинні захворювання є основною причиною смерті серед пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою печінки (G. Musso et al., 2012, G.C. Farrell et al., 2013) [11, 27, 34].

Зв'язок між надлишковим вживанням хлориду натрію та підвищенням артеріального тиску відомий давно, в той же час зв'язок між надлишковим вживанням хлориду натрію і розвитком ожиріння, метаболічного синдрому та неалкогольної жирової хвороби печінки досі не вивчався.

Хлорид натрію (NaCl) є хімічною сполукою, яка має солоний смак. Натрій (Na<sup>+</sup>) виконує ряд життєво важливих функцій в організмі: підтримує об'єм позаклітинної рідини, осмотичний тиск, кислотно-лужну рівновагу та передачу нервових імпульсів (J. Geerling, A. Loewy) [23], а також регулює функцію нирок, впливає на серцевий викид та скорочення кардіоміоцитів. Хоча натрій необ-

хідний для нормального функціонування людського організму, його споживання у десятки разів перевищує рекомендовані дози (Brown et al, 2009) [40]. Всесвітня організація охорони здоров'я рекомендує дорослим споживання натрію менше 87 мМ/добу (до 5 г) (World Health Organization, 2003) [46]. У США середнє споживання натрію становить 140–160 мМ/добу (8–9,5 г /добу) (Cordain et al., 2005; Cook et al., 2007) [31, 37], у Великобританії – 161 мМ/добу (9,5 г/добу) [29].

Це створює значну проблему для сучасного людства, оскільки існує сильний прямопропорційний взаємозв'язок між споживанням натрію і рівнем артеріального тиску. Вважають, що хлорид натрію є фактором, який додатково ушкоджує нирку, котра вже має спадковий генетичні дефекти. Ці дефекти не проявляються при щадному сольовому режимі. Такі пацієнти є солечутливими [5].

Надмірне споживання натрію викликає затримку натрію нирками (у генетично схильних осіб). Надлишок натрію призводить до підвищення позаклітинного об'єму рідини, активації дигоксиноподібного фактора (EDLF), що інгібує або послаблює функцію Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>АТФ-ази. Внаслідок цього відбувається підвищення внутрішньоклітинної концентрації натрію, обумовлює набухання стінки артерій, сприяючи цим звуженню просвіту артерій і викликає збільшення загального периферійного опору та підвищення артеріального тиску [18].

Також надмірне споживання натрію пов'язане і з ожирінням (F. He et al.) [25], яке є одним з провідних механізмів у розвитку метаболічного синдрому та неалкогольної жирової хвороби печінки [29].

Надмірне вживання продуктів харчування з високим вмістом хлориду натрію, які, як правило, є і висококалорійними (від хліба – в шматочку білого хліба міститься близько 150 мг солі, ковбаси – в 100 грамах ковбаси міститься близько 1,3 г солі, до майонезу та печива) можуть становити ¼ добового споживання солі. Надмірне поступлення солі ще і сприяє підвищенню апетиту та викликає спрагу, яка часто компенсується знову ж таки висококалорійними солодкими газованими напоями, що сприяє розвитку як НАЖХП, так і МС в цілому. Також левову частку солі ми отримуємо внаслідок досоловання страв [6, 29].

Надмірне вживання кухонної солі призводить до зниження смакової чутливості рецепторів язика до хлориду натрію. Одним із достовірних методів визначення кількості вжитого натрію є вимірювання добового натрійурезу. Однак для практичного визначення смакової чутливості до хлориду натрію використовують показник порога смакової чутливості до кухонної солі (ПСЧКС), зниження якої може спричинити підвищене вживання хлориду натрію з їжею [6, 45].

Велика кількість солі в раціоні здатна прискорити процес клітинного старіння, за яке

відповідають теломери. Теломерами називаються кінцеві ділянки хромосом, головна функція яких полягає у захисті ДНК від пошкоджень. У міру старіння теломери скорочуються. Якщо теломери досягають критичної довжини, то клітина вмирає. Дослідження показують, що довші теломери пов'язані з меншою кількістю захворювань і довшою тривалістю життя. Коротші теломери були пов'язані з різними віковими захворюваннями, включаючи рак, інсульт, судинну деменцію, серцево-судинні захворювання, ожиріння, остеопороз і діабет [16, 19, 20].

Було проведено дослідження, присвячене тому, яку роль відіграє раціон з високим вмістом солі з точки зору довжини теломерів у підлітків з нормальною вагою, підвищеною вагою і ожирінням. Експериментальним шляхом з'ясувалося, що велика кількість солі призводить до укорочення теломер у підлітків з надмірною вагою [16, 19, 20].

Згідно з даними Н. Zhu [47], поєднання надмірного вживання натрію і ожиріння може прискорити старіння клітин. Також ожиріння пов'язане з високим рівнем запалення, що також пришвидшує скорочення теломер і збільшує чутливість до солі.

Генетична схильність, спосіб життя, нераціональне харчування, в тому числі надмірне вживання хлориду натрію, призводять до надмірного утворення нутрощевої жирової клітковини. Жирова тканина функціонує і ще як ендокринний орган, який секретує адипоцитокіни: лептин, адипонектин, ангіотензиноген, резистин, туморнекротизуючий фактор альфа (TNF- $\alpha$ ), вільні жирні кислоти (ВЖК). Ці речовини регулюють відкладення жиру в печінці та судинний тонус [4, 8, 15, 41]. Вплив біологічно активних речовин, що виділяються з адипоцитів жирової тканини показаний на рисунку 1.



Рис. 1. Зв'язок жирової тканини та розвитку метаболічного синдрому, неалкогольної жирової хвороби печінки та артеріальної гіпертензії.

Високий ПСЧКС та надмірне споживання хлориду натрію відзначено у осіб з інсулінорезистентністю та гіперінсулінемією, які є спільними патогенетичними механізмами розвитку артеріальної гіпертензії (АГ) та НАЖХП. Вважають, що інсулінорезистентність, гіперінсулінемія та солечутливість АГ є асоційованими станами [5, 25]. Наявні дані, що у солечутливих пацієнтів високосолева дієта знижує чутливість тканин до інсуліну, викликаючи інсулінорезистентність та компенсаторну гіперінсулінемію [22, 24].

Інсулінорезистентність та гіперінсулінемія призводять до дисбалансу ліпідного обміну. Активуються ферменти, розщеплюються тригліце-

риди в жировій клітині, в надмірній кількості вивільняються вільні жирні кислоти, які ферментна система печінки не здатна метаболізувати. Це призводить до стеатогепатозу печінки. Вільні жирні кислоти індукують оксидативний стрес з виникненням запалення та розвитком стеатогепатиту. Гіперінсулінемія стимулює вироблення факторів росту (тромбоцитарного, інсуліноподібного, фактора росту фібробластів), що викликає проліферацію гладких м'язів та розвиток вазоконстрикції (M. Hamaguchi. et al., 2007; F. Fallo et al., 2008; C.G. Lall et al., 2008). Підвищений синтез ендотеліну-1 при гіперінсулінемії стимулюється фіброгенез у печінці через дію на рецепто-

ри А типу (J. Cho et al., 2000) [1, 2, 8, 11, 13, 17, 33, 36, 41, 42].

Через підвищений синтез ендотеліну-1 активується симпатoadреналова система з розвитком центральної симпатикотонії та активації РААС. Під дією АТ-II відбувається активація зірчастих клітин печінки, їх диференціювання у міофібробласти, скорочення міофібробластів з їх проліферацією та вивільненням прозапальних цитокінів з накопиченням екстрацелюлярного матриксу [1, 2, 7, 11].

Також ангіотензин II індукує оксидативний стрес. Продукти оксидативного стресу знижують активність оксиду азоту (NO), який інгібує адгезію і агрегацію тромбоцитів, проліферацію гладком'язових клітин судин, відіграє ключову роль у взаємодії клітин ендотелію і циркулюючих в крові лейкоцитів, а також впливає на проникність ендотеліальних клітин для ліпопротеїдів та інших атерогенних молекул, стимулює релаксацію активованих зірчастих клітин. Оксид азоту є основним фактором, який визначає судинний тонус, регулює та розподіляє кровоплин у різних судинних басейнах, змінює діаметр крупних та мілких артерій і артеріол. Вищевказані зміни призводять до вазоконстрикції з розвитком АГ та появи фіброзних змін печінки [1, 9, 11, 12, 21].

Зміни цитоархітекτονіки печінки внаслідок запалення і фіброзу призводять до капіляризації синусоїдів гепатоцитів, підвищеного формування

екстрацелюлярного матриксу і підвищеної резистентності гепатоцитів. Усе це утруднює печінковий кровоплин і зумовлює розвиток портальної гіпертензії та розвитку цирозу печінки [1, 12].

#### Висновки.

1. Таким чином, можливі зв'язки між порогом смакової чутливості, надмірним вживанням хлориду натрію та розвитком метаболічного синдрому, артеріальної гіпертензії і неалкогольної жирової хвороби печінки як його складових.

2. Зменшення вживання кухонної солі може бути профілактичним заходом і простішим, ніж зменшення ваги тіла, і таким, що сприятиме зменшенню ваги тіла у повних людей, які хочуть знизити ризик розвитку метаболічного синдрому, артеріальної гіпертензії, неалкогольної жирової хвороби печінки та їх ускладнень.

3. Необхідна розробка програми первинної профілактики у осіб з абдомінальним ожирінням на державному рівні з переглядом норми вживання хлориду натрію менше 2 г/добу, заміни звичайної кухонної солі на сіль з меншим вмістом натрію.

4. Доцільно рекомендувати пацієнтам з метаболічним синдромом, неалкогольною жировою хворобою печінки та гіпертонічною хворобою замінити звичайну кухонну сіль на сіль з меншим вмістом натрію або соєвий соус; особам, які мають звичку досоловувати страви, замінити сільничку на баночку з сумішшю трав.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Бабак О.Я. Фиброз печени: современные представления о механизмах, способах диагностики и лечения / О.Я. Бабак, Е.В. Колесникова, Н.А. Кравченко // Сучасна гастроентерологія. — 2009. — № 2 (46). — С. 5—17.
2. Бабак О.Я. Особливості метаболічних порушень та зміни маркерів фіброзу печінки у хворих на неалкогольну жирову хворобу на тлі метаболічного синдрому / О.Я. Бабак, О.В. Колесникова, К.О. Просолонко // Сучасна гастроентерологія. — 2009. — № 5. — С. 18—22.
3. Бабак О.Я. Профилактические мероприятия при неалкогольной жировой болезни печени: существует ли способ снизить риск развития заболевания? / О.Я. Бабак // Сучасна гастроентерологія. — 2013. — № 5. — С. 112—118.
4. Бабак О. Я. Неалкогольная жировая болезнь печени и сердечно-сосудистый риск: современный взгляд на проблему, оптимизация терапии / О.Я. Бабак, Е.В. Колесникова // Сучасна гастроентерологія. — 2012. — № 5 (282). — С. 68—70.
5. Бабкин А.П. Роль поваренной соли в развитии артериальной гипертензии / А.П. Бабкин, В.В. Гладких // Международ. мед. журнал. — 2009. — № 3. — С. 40—45.
6. Бабкин А.П. Чувствительность к соли больных артериальной гипертензией / А.П. Бабкин, В.В. Гладких, И.В. Першуков // Кардиология. — 2010. — № 10. — С. 57—62.
7. Драпкина О. М. Особенности лечения артериальной гипертензии у больных с заболеваниями печени / О.М. Драпкина, Д.А. Тутнов // Рос. мед. вести. — 2008. — № 3 (XIII). — С.43—48.
8. Драпкина О.М. Роль ожирения в развитии артериальной гипертензии и неалкогольной жировой болезни печени / О.М. Драпкина, И.Р. Попова // Український медичний часопис. — 2013. — № 2 (94). — С. 3—14.
9. Зиновьева Е.Н. Эндотелиальная дисфункция как фактор прогрессирования неалкогольного стеатогепатита. Терапевтические подходы / Е.Н. Зиновьева, С.Н. Мехтиев, С.В. Соколовский // Гастроэнтерология. — 2011. — № 1. — С. 2—9.
10. Катеринчук В.І. Метаболічний синдром Х: місце Рогліту у схемі лікування / В.І. Катеринчук // Новые Медицинские Технологии. — 2005. — № 5. — С. 1—8.
11. Колесникова Е.В. Неалкогольная жировая болезнь печени и артериальная гипертензия: чего мы достигли в понимании проблемы / Е.В. Колесникова // Український Медичний Часопис. — 2014. — № 3 (101). — С. 3-14.

12. Колесникова Е.В. Подходы к терапевтической коррекции неалкогольной жировой болезни печени у пациентов с высоким кардиоваскулярным риском / Е.В. Колесникова, В.Д. Немцова // *Диабет. Ожиріння. Метаболічний синдром*. — 2012. — №3. — С. 76—82.
13. Колесникова Е.В. Современный пациент с заболеванием печени и патологией сердечно-сосудистой системы: какой выбор сделать? / Е.В. Колесникова // *Сучасна гастроентерологія*. — 2014. — № 2. — С. 85—94.
14. Хухліна О.С. Неалкогольний стеатогепатит та гіпертонічна хвороба: особливості коморбідного перебігу, оптимізовані підходи до лікування / О.С. Хухліна, О.Є. Мандрик. — Чернівці, 2014. — 203 с.
15. Ягмур В.Б. Неалкогольна жирова хвороба печінки: сучасний погляд на патогенез, діагностику та лікування / В.Б. Ягмур // *Гастроентерологія*. — 2013. — №3 (49). — С. 138—147.
16. A spectrum of severe liver and blood disorders associated with telomerase mutations / R.T. Calado, J.A. Regal, D.E. Kleiner [et al.] // *PLoSOne*. — 2009. — Vol. 4 (11). — P. 7926.
17. An oral endotelin-A receptor antagonist blocks collagen synthesis and deposition in advanced rat liver fibrosis / J.J. Cho, B. Hoher, H. Herbst [et al.] // *Gastroenterology*. — 2000. — № 118. — P. 1169—1178.
18. Androge H. Sodium and Potassium in the Pathogenesis of Hypertension / H. Androge, N. Madais // *The New England Journal of Medicine*. — 2007. — Vol. 356. — P. 1966—1978.
19. Blackburn E.H. Telomeres and telomerase: their mechanisms of action and the effects of altering their functions / E.H. Blackburn // *FEBS Letters*. — 2005. — Vol. 579. — P. 859—862.
20. Calado R T. Telomere Diseases / R.T. Calado, N.S. Young // *N. Engl. J. Med.* — 2009. — Vol. 361. — P. 2353—2365.
21. Endothelial dysfunction in salt-sensitive essential hypertension / E. Bragulat, de la Sierra A., M. Teresa Antonio, A. Coca // *Hypertension*. — 2001. — Vol. 37. — P. 444.
22. Fujiwara N. Blood pressure, sodium intake, insulin resistance and urinary nitrate excretion / N. Fujiwara, T. Osanai, T. Kamada // *Hypertension*. — 1999. — Vol. 33. — P. 1008—1012.
23. Geerling J. Central regulation of sodium appetite / J. Geerling, A. Loewy // *Experimental Physiology*. — 2008. — Vol. 93. — P. 177—209.
24. Giner V. Increased insulin resistance in salt sensitive essential hypertension / V. Giner, A. Coca // *J. Hum. Hypertens.* — 2001. — Vol. 15, № 7. — P. 481—485.
25. He F. A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reduction programmes / F. He, G. MacGregor // *Human hypertens.* — 2008. — Vol. 23. — P. 363—384.
26. He F. Salt intake is related to soft drink consumption in children and adolescents — A link to obesity? / F. He, N. Marrero, G. MacGregor // *Hypertension*. — 2008. — Vol. 51. — P. 629—634.
27. Impact of current treatments on liver disease, glucose metabolism and cardiovascular risk in non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a systematic review and meta-analysis of randomised trials / G. Musso, M. Cas-sader, F. Rosinaetal [et al.] // *Diabetologia*. — 2012. — Vol. 55(4). — P. 885—904.
28. Joint effects of sodium and potassium intake on subsequent cardiovascular disease: the Trials of Hypertension Prevention follow-up Study / N. Cook, E. Obarzanek, J. Cutler [et al.] // *Archives of Internal Medicine*. — 2009. — Vol. 169. — P. 32.
29. Keast R. Literature Review: Salt; Health, Functionality and Flavor / R. Keast. — Australia, 2010. — 28 p.
30. Krakauer N.Y. A new body shape index predicts mortality hazards independently of body mass index / N.Y. Krakauer, J.C. Krakauer // *PLoS ONE*. — 2012. — Vol. 7. — P. 40—48.
31. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP) / N. Cook, J. Cutler, E. Obarzanek [et al.] // *British Medical Journal*. — 2007. — Vol. 334. — P. 885.
32. Misra V.L. Nonalcoholic fatty liver disease and cardiovascular risk / V.L. Misra, M. Khashab, N. Chalasani // *Curr. Gastroenterol. Rep.* — 2009. — Vol. 11(1). — P. 50—55.
33. Nonalcoholic fatty liver disease, adiponectin and insulin resistance in dipper and nondipper essential hypertensive patients / F. Fallo, A. Dalla Pozza, N. Sonino [et al.] // *J. Hypertens.* — 2008. — Vol. 26 (11) — P. 2191—2197.
34. Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: A Practical Guide / G.C. Farrell, A.J. McCullough, C.P. Day. — Wiley-Blackwell, 2013. — 324 p.
35. Nonalcoholic fatty liver disease is a novel predictor of cardiovascular disease / M. Hamaguchi, T. Kojima, N. Takedaetal [et al.] // *World J. Gastroenterol.* — 2007. — Vol. 13 (10). — P. 1579—1584.
36. Nonalcoholic fatty liver disease / C.G. Lall, A.M. Aisen, N. Bansaletal [et al.] // *AJR Am. J. Roentgenol.* — 2008. — Vol. 190 (4). — P. 993—1002.
37. Origins an devolution of the Western diet: health implications for the 21st century / L. Cordain, S.B. Eaton, A. Sebastian [et al.] // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2005. — Vol. 81. — P. 341—354.
38. Reaven G.M. Pathophysiology of insulin resistance in human disease / G.M. Reaven // *Physiol Rev.* — 1995. — Vol. 75 (3). — P. 473—486.



39. Strategies to Reduce Sodium Consumption: A Food Industry Perspective / M. Dotsch, J. Busch, M. Batenburg [et al.] // *Critical reviews in food science and nutrition*. — 2009. — Vol. 49. — P. 841—851.
40. Salt intakes around the world: implications for public health / I. Brown, I. Tzoulaki, V. Candeias [et al.] // *International journal of epidemiology*. — 2009. — Vol 38. — P. 791.
41. Targher G. Nonalcoholic fatty liver disease, the metabolic syndrome and the risk of cardiovascular disease: the plot thickens / G. Targher // *Diabet. Med.* — 2009. — Vol.24, № 1. — P. 1—6.
42. The metabolic syndrome as a predictor of nonalcoholic fatty liver disease / M. Hamaguchi, T. Kojima, N. Takedaetal [et al.] // *Ann. Intern. Med.* — 2005. — Vol. 143(10). — P. 722—728.
43. Therapy of NAFLD: antioxidants and cytoprotective agents / C.Y. Chang, C.K. Argo, A.M. Al-Osaimi [et al.] // *J. Clin. Gastroenterol.* — 2006. — Vol. 40. — P. 51—60.
44. Torres D.M. Features, diagnosis, and treatment of noalcoholic Fatty liver disease / D.M. Torres, C.D. Williams, S.A. Harrison // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2012. — Vol. 10, № 8. — P. 837—858.
45. WHO Guideline: Sodium intake for adults and children. Geneva. World Health Organization (WHO). — 2012. — 42 p.
46. World Health Organization (2003) Diet, Nutrition and the prevention of chronic diseases. In WHO Technical report series, pp. 916. Geneva: World Health Organization /Food and Agricultural Organization.
47. Zhu H.Relationships of cardiovascular phenotypes with healthy weight, at risk of overweight, and overweight in US youths / H. Zhu, W. Yan, D. Ge [et al.] // *Pediatrics*. — 2008. — Vol. 121. — P. 115—122.

H.Y. MASHURA, A.A. RISHKO, T.M. HANYCH

*Uzhhorod National University, Medical Faculty, Department of Faculty Therapy, Uzhhorod*

THE ROLE OF EXCESSIVE CONSUMPTION OF SODIUM CHLORIDE IN THE DEVELOPMENT OF NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

The article review of the literature is dedicated to relevance of the problem of excess weight and impact of excessive consumption of sodium chloride in the development of obesity, metabolic syndrome and nonalcoholic fatty liver disease.

**Key words:** sodium chloride, metabolic syndrome, nonalcoholic fatty liver disease

**Стаття надійшла до редакції: 10.09.2015 р.**

# ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

© Н.В. Коваль, Н.В. Бойко, 2015

УДК 613.26+612.392.7-05(049.5)

Н.В. КОВАЛЬ<sup>1</sup>, Н.В. БОЙКО<sup>2</sup>

*Ужгородський національний університет, кафедра мікробіології, вірусології та імунології з курсом інфекційних хвороб<sup>1</sup>, НДОЦ молекулярної мікробіології та імунології слизових оболонок<sup>2</sup>, Ужгород*

## ТРАДИЦІЙНІ ПРОДУКТИ ХАРЧУВАННЯ РОСЛИННОГО ПОХОДЖЕННЯ І ЇХ СПРИЙНЯТТЯ НАСЕЛЕННЯМ: РЕЗУЛЬТАТИ АНОНІМНИХ ОПИТУВАНЬ

Вважається, що традиційні продукти харчування є корисними для вживання населенням. За визначенням це історично відомі і задокументовані ще до Другої світової війни страви чи напої регіону, які до того ж справляють позитивний вплив на здоров'я людини. Однак такі їх властивості є часто недоведеними, а сприйняття їх населенням не завжди адекватним. В даній роботі наведено результати опитування населення країн регіону Чорного моря стосовно сприйняття ними пріоритетних традиційних продуктів харчування рослинного походження. Дослідження проведені під час виконання договору сьомої рамкової програми "BaSeFood".

**Ключові слова:** сприйняття їжі, традиційні продукти харчування рослинного походження, опитування, правильне харчування

**Вступ.** Стиль життя і харчові уподобання людини визначають стан її здоров'я. "Правильність" харчування завжди є предметом дискусії фахівців. В останні роки інтерес до впливу дієт на організм людини зріс ще й через появу нових методів досліджень: протеомного аналізу, розшифрування мікробіому людини та впровадження епігенетичних підходів для передбачення та попередження захворювань людини, які пов'язані з харчуванням [1]. В Україні "правильне" харчування є проблемою також з огляду на гальмування економічного розвитку країни, суттєве зубожіння населення, незадовільний контроль за якістю харчових продуктів і недостатній освітній рівень споживачів [2, 3].

Важливість останнього фактора часто недооцінюється. Але саме адекватне сприйняття населенням концепції здорової їжі є запорукою її систематичного вжитку.

Тому завданням цієї роботи було з'ясування рівня обізнаності і уподобань населення регіону Чорного моря щодо вибраних традиційних страв.

**Мета дослідження.** Міжнародний проект "BaSeFood" (коротка назва "Біоактивні компо-

ненти традиційних страв населення регіону Чорного моря") частково мав на меті: з'ясувати рівень обізнаності і уподобань населення регіону Чорного моря щодо вибраних традиційних страв. Тобто вивчити точку зору потенційних споживачів традиційної їжі, щодо з'ясування міри розуміння ними корисного впливу біологічно-активних речовин рослинних компонентів страв і напоїв на здоров'я людини; одержати інформацію про уподобання споживачів, яка є цінною для маркетингу традиційних продуктів харчування.

**Матеріали та методи.** Проведено опитування населення Закарпатського регіону України і виконано статистичну обробку одержаних даних сумісно з науковцями Університету Болоньї [4, 5].

Анкета була розроблена сумісно партнерами-організаціями SPES-GEIE (Греція), UNIBO (Італія) і ASE (Румунія) у співпраці з іншими учасниками проекту.

В опитуванні брали участь дві групи респондентів:

1. Споживачі, всього 120 осіб, які з метою максимального охоплення різних верств населення умовно були поділені на 4 групи: покупці в магазинах; відвідувачі розважальних заходів і закладів громадського харчування; пересічні громадяни, відібрані рандомізовано на вулицях; представники інтелігенції – працівники вищих і середніх спеціальних установ та студенти.

\* Ця робота фінансована в рамках РП7 ЄС Тема 2: "Продукти харчування, сільське господарство, рибальство та біотехнології", проект "BaSeFood"; "Біоактивні компоненти в продуктах традиційного харчування"; Угода про надання гранту: 227118

2. Спеціалісти: професійні харчові технологи; дієтологи; маркетологи (всього 21 особа).

Усім респондентам було запропоновано заповнити дві анонімні анкети. Перша, "коротка", містила такі підрозділи: особисті дані (вік, стать, соціальний статус

тощо), перелік 30 традиційних страв для виявлення найбільш улюблених та відомих, 25 гастрономічних тверджень для визначення найбільш важливих властивостей їжі для споживача і короткий опис проекту BaSeFood (рис. 1).

**BaSeFood**  
Стале використання біологічно активних (рослинних) компонентів традиційних продуктів харчування країн Чорного моря (FP7-KBBE-227116)

12. Що ви можете сказати про перераховані нижче традиційні продукти харчування?

Традиційні страви	1. Ви коли-небудь чули про цю страву? Відмітьте, якщо Ваша відповідь - ТАК	2. Ви споживали цю страву, принаймні, один раз? Відмітьте, якщо Ваша відповідь - ТАК	3. Ви споживаєте цю страву регулярно? Відмітьте, якщо Ваша відповідь - ТАК	4. Ви споживаєте цю страву в деяких випадках? Відмітьте, якщо Ваша відповідь - ТАК	5. Це моя улюблена стравка Відмітьте, якщо Ваша відповідь - ТАК	6. Мені це не подобається Відмітьте, якщо Ваша відповідь - ТАК
1. Хліб житній кислий	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Український борщ пісний	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Узвар	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Квашена капуста білокачанна	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Зелений борщ закарпатський	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Розсольник	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Вареники з капустою	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Деруни	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Гречана каша	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Капуста тушкована	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Голубці	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Млинці (налісники)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Фаршировані перші	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Салат з буряка	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Салат з буряка та хріну	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Лечо	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Вареники з вишнями	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Каша манна	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. Каша пшоняна	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Каша перлова	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. Кутя	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Рис. 1. Загальний вигляд "короткої" анкети для споживачів із переліком традиційних страв.

Властивості традиційних страв і напоїв умовно були класифіковані за трьома критеріями: сенсорні характеристики, властивість сприяти зміцненню здоров'я та звичність / зручність вживання (табл. 1).




Таблиця 1

Властивості і критерії оцінки типових традиційних продуктів харчування

Код	Властивість традиційного продукту харчування
a1	смачний
a2	корисний для здоров'я
a3	є частиною мого щоденного раціону
a4	є в наявності в магазинах/ресторанах
a5	гострий / пряний
a6	містить тільки натуральні інгредієнти
a7	впливає позитивно
a8	має свіжий смак
a9	має приємний запах
a10	легко засвоюється
a11	не може бути змінений
a12	приємний на смак
a13	привабливе співвідношення ціна/якість

a14	не потребує формального / вишуканого сервірування
a15	має гарний вигляд
a16	має доступну ціну (дешевий) у приготуванні
a17	легко готується
a18	має високий вміст харчових волокон
a19	низькокалорійний
a20	має гарну ціну
a21	вироблено/запаковано екологічно чистим шляхом
a22	має маркування/ символіку, що гарантує автентичність
a23	в основному містить органічні інгредієнти
a24	можна купити на виніс
a25	має пакування, яке може використовуватися у мікрохвильовій печі

Визначені категорії:

-  сенсорні властивості;
-  покращує здоров'я;
-  зручність

Споживачі оцінювали ці властивості відповідно за шкалою балів від 1 до 10, де 1 – не важливо зовсім, а 10 – має найбільше значення.

Паралельно вивчали рівні сприйняття населенням вибраних традиційних страв і напоїв з потенційними корисними властивостями у населення і попиту до їх споживання.

У «великій» анкеті всі ці страви були поділені на такі основні групи:

- 1) злаки (хліб, каші);
- 2) олійні культури (олія холодного пресування, насіння, халва);
- 3) фрукти (патока, джем, сухофрукти);
- 4) овочі (овочеві супи, варені овочеві суміші);
- 5) трави та спеції (трав'яні чаї, приправи).

Споживачам було запропоновано оцінити їх за такими ознаками:

- 1) зрозумілість, відомість;
- 2) інтерес;
- 3) надійність, якість;
- 4) новизна та незвичність;
- 5) бажання скоштувати, і стосувалось це насамперед, харчових продуктів із покращеними (інноваційними) поживними властивостями.

Оцінка відповідей у цьому випадку здійснювалася за п'ятибальною шкалою, де 1 бал означає, що продукт є абсолютно непривабливим, не заслуговує довіри, не є новим і не викликає бажання його споживати; а 5 балів – продукт є дуже привабливим та надійним, новим та незвичним для споживача і при цьому, бажаним до вживання. Також респондентам було запропоновано оцінити ті ж самі 25 властивостей, але вже для специфічних традиційних продуктів харчування тих регіонів, де вони проживають.

**Результати досліджень та їх обговорення.** В результаті опитування нами виявлено продукти, які є найбільш популярними та очікуваними у споживачів за їх гастрономічними та іншими властивостями. Згідно з отриманими даними,

найбільш вирішальними властивостями продуктів харчування у процесі їх вибору споживачами виявились смак, користь, приємний запах, привабливий зовнішній вигляд і оптимальне співвідношення ціна/якість.

Найулюбленішими стравами західно-українських споживачів є борщ, голубці, вареники, деруни та млинці. До непривабливих страв респонденти віднесли розсолник, перлову кашу, лечо, суп - щі з капустою. Найчастішою причиною відмови вживати той чи інший продукт в їжу були його сумнівні чи незадовільні смакові властивості.

Анкетування також дозволило нам виявити порушення балансу вживання в їжу українцями різних харчових продуктів рослинного походження. Зокрема, споживання картоплі майже вдвічі перевищує загальну кількість включених до раціону фруктів, ягід, горіхів, винограду та риби. Хліб і хлібні продукти, деякі овочі та баштанні культури сьогодні є основною їжею українців. Безперечно, позитивною є встановлена нами тенденція до зростання намірів до вживання населенням традиційних продуктів харчування у порівнянні з інноваційними чи невідомими стравами і напоями.

В процесі опитування нами також з'ясовано, що вибір продуктів харчування значною мірою залежить від їх доступності та ціни, а також від традицій, релігійних та індивідуальних особливостей, віку і статі, освіти та стану здоров'я респондентів. Ці дані є цінними і для напрацювання рекомендацій харчування населення.

Зустрічі з дієтологами, маркетологами і харчовими технологами, де обговорювались питання актуальності споживання традиційних продуктів харчування, визначили основні завдання роботи з населенням та місцевими виробниками їжі: донести до споживача переваги вживання традиційних страв і їх корисний вплив на здоров'я

населення; популяризувати продаж традиційних страв у закладах громадського харчування; сприяти розробці нових удосконалених інноваційних традиційних страв і напоїв із покращеними властивостями; виробляти та реалізовувати високоякісні традиційні страви і напої, які характеризуються доведеним і гарантованим корисним впливом на здоров'я людини.

**Висновки.** Сприйняття традиційних продуктів харчування населенням в основному пов'язане з їх звичністю і сенсорними властивостями, а не з їх вишуканістю. Подібні дані були одержані в інших роботах [6, 7].

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Podryhalo L.V. Current priorities and prospects of scientific and practical research in nutritiology / L.V. Podryhalo, N.M. Filatova, R. S. Nazaryan // *Medical practice*. — 2007. — №1 (55). — P. 103—107.
2. Hruzyeva T.S. Nutrition of Ukrainian population groups in the current conditions of society stratification. / T.S. Hruzyeva // *Nutrition problems*. — 2004. — № 4. — P. 46—49.
3. Kulja A. Peculiarities and statistical investigation of food consumption in Ukraine / A. Kulja, M. Mudryk, T. Symochko [et al.] // *Acta Medicinæ et Sociologica*. — 2010. — Vol.1, №.1 — P. 23—31.
4. Dilis V. Definition and documentation of traditional foods of the Black Sea Area Countries: potential nutrition claims / V. Dilis, A. Trichopoulou, Vasilopoulou [et al.] // *Journal of the Science of Food and Agriculture*. — 2013. — Vol. 93. — P. 3473—3477.
5. Berardinelli A. Generic traditional food perception and specific traditional food attribute rating by consumers of the Black sea area countries / A. Berardinelli, N. Koval, N. Boyko [et al.] // *Traditional food international*. — 2012. — Vol. 3. — P. 139—140.
6. Guerrero L. Consumer-driven definition of traditional food products and innovation in traditional foods. A qualitative cross-cultural study / L. Guerrero, M. Guàrdia, Xicola J. [et al.] // *Appetite*. — 2009. — № 52. — P. 345—354.
7. Vanhonacker F. How European consumers define the concept of traditional food: evidence from a survey in six countries / F. Vanhonacker, W. Verbeke, L. Guerrero [et al.] // *Agribusiness*. — 2010. — № 26. — P. 453—476.

N.V. KOVAL<sup>1</sup>, N.V. BOYKO<sup>2</sup>

*Uzhhorod National University, Department of Microbiology, Virology and Immunology with the course of Infectious Diseases<sup>1</sup>, R&D Centre for Molecular Microbiology and Mucosal Immunology<sup>2</sup>, Uzhhorod*

#### TRADITIONAL FOODS OF PLANT ORIGIN AND ITS PERCEPTION OF CONSUMERS: RESULTS OF ANONYMOUS SURVEY

It is generally accepted that traditional foods had a beneficial properties. By definition, it is historically well known products that are documented before the Second World War, which also have a positive impact on human health. However, these features of traditional food and drinks are often clinically unproven, and their perception by population is not always adequate. This paper presents the results of a survey performed for the consumers and various food specialists of Black Sea area in regards to clarify their perception of prioritized traditional foods of plant origin of different countries.

This research had been conducted within Seventh Framework Programme project "BaSeFood".

**Key words:** rationalization of nutrition, dietary measures, questionnaires

**Стаття надійшла до редакції: 17.09.2015 р.**

© Р.В. Маляр, 2015

УДК 614

Р.В. МАЛЯР

*Закарпатська обласна клінічна стоматологічна поліклініка, Ужгород*

## УПРАВЛІННЯ ЯКІСТЮ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ

У статті наведені результати соціологічного дослідження, яке дозволило вивчити думку управлінських кадрів стоматологічних бюджетних ЛПЗ Київської, Житомирської, Закарпатської областей щодо необхідності запровадження системи забезпечення якості стоматологічної допомоги і способів її оцінки.

**Ключові слова:** стоматологічна допомога, якість надання стоматологічних послуг

**Вступ.** Важливим завданням, яке контролюється Європейською стратегією ВООЗ, визнано управління якістю стоматологічної допомоги. Визнаним міжнародним фактом є також те, що система управління якістю є основним інструментом для моніторингу і підвищення якості надання медичних послуг [1].

Підвищення якості та доступності стоматологічної допомоги є основною метою політики у галузі охорони стоматологічного здоров'я громадян України. Проте сформоване впродовж багатьох десятиліть споживацьке ставлення населення до медичної допомоги, на фоні недостатнього фінансування стоматологічних бюджетних ЛПЗ, слабкої матеріально-технічної бази і низького рівня оплати праці медичних працівників, сприяє зростанню рівня невдоволеності пацієнтів якістю стоматологічної допомоги. До того ж і самі медичні працівники не задоволені організацією і якістю своєї праці. За цих умов затяжна реформа системи охорони здоров'я в цілому і стоматологічної служби зокрема не може бути успішною без здійснення контролю за забезпеченням державних гарантій якості стоматологічної допомоги. Якість надання стоматологічних послуг і організації процесу надання послуг у цілому повинна бути однією з найбільш обговорюваних тем [2].

**Мета дослідження.** Вивчити думку керівників стоматологічних служб щодо проблем якості стоматологічної допомоги населенню.

**Матеріали та методи.** Комплексне соціологічне дослідження було проведено серед керівників стоматологічних службою Київської, Житомирської та Закарпатської областей та охопило репрезентативну вибірку, яка налічувала 145 респондентів. Соціологічне дослідження здійснювалось шляхом анкетування за спеціально розробленою програмою спостереження – анкетною, яка містила 19 запитань, що стосувались якості стоматологічної допомоги.

Для статистичного аналізу одержаних результатів використовувалася комп'ютерна програма Statistic for Windows 6.0. У дослідженні використані медико-соціологічний та статистичний методи. Методологія дослідження базується на системному підході, структурно-логічному аналізі.

## Результати досліджень та їх обговорення.

Еволюція наукових досліджень з проблеми, окресленої як «якість стоматологічної допомоги», впродовж останніх років пройшла шлях від постановки завдання до визначення ступеня якості надання стоматологічних послуг і стоматологічної допомоги у цілому [1].

Проте дотепер відсутня єдність думок експертів у визначенні поняття «якості медико-соціальних послуг» і його компонентів, не розроблена методологія управління якістю і його забезпечення, існує проблема стандартів та індикаторів якості [3].

Крім того, з приватного питання взаємостосунків медичного працівника і пацієнта проблема якості надання стоматологічної допомоги перейшла у сферу нормативного регулювання, стала об'єктом юридичних суперечок і судових процесів [4].

У свою чергу це означає, що перед організаціями стоматологічних ЛПЗ постає надзвичайно важливе завдання – створити і налагодити у кожному закладі комплексну систему управління якістю, яка максимально виключить саму можливість появи конфліктних ситуацій.

На мою думку, вирішувати проблему управління якістю стоматологічної допомоги слід розпочинати з підготовки кадрів і підвищення якості роботи самих ЛПЗ, необхідно вивчити питання доступності та якості стоматологічної допомоги населенню як у межах визначення загальних стратегічних напрямів вирішення вказаної проблеми, так і з урахуванням специфіки окремо взятого ЛПЗ.

З урахуванням того, що категорія "якість стоматологічної допомоги" є багатоаспектною та різні її трактування викликають появу різних підходів і методів оцінки, проведено дослідження, яке присвячене проблемам забезпечення якості стоматологічної допомоги населенню.

Одним із завдань даної роботи було вивчити думку управлінських кадрів стоматологічних бюджетних ЛПЗ м. Києва, Житомира, Ужгорода про необхідність і способи запровадження системи оцінки і забезпечення якості стоматологічної допомоги, що надається на рівні муніципальної охорони здоров'я. З цією метою мною, за допомогою спеціально розробленої

анкети, було проведене соціологічне дослідження серед керівників установ, їх заступників, завідувачів відділеннями та ін. Опитування охопило 145 респондентів. Розроблена мною анкета включила питання про доцільність запровадження системи забезпечення якості у стоматологічних ЛПЗ, про компоненти якості. Основні об'єкти оцінки якості, ступінь участі у становленні, управлінні, оцінці системи контролю якості та ін.

Відзначено, що компонентами якості стоматологічної допомоги, які можна використовувати у вигляді критеріїв і показників її стану, експерти ВООЗ вважають [1]:

- правильність виконання стоматологічних технологій;
- відсутність ризику для пацієнтів;
- оптимальність використання ресурсів;
- задоволеність споживачів стоматологічною допомогою.

Поза сумнівом, позитивним фактом, виявленим у ході соціологічного дослідження, стало те, що про необхідність запровадження системи забезпечення якості у стоматологічних ЛПЗ заявили 63,7% респондентів і лише 4,9% не були упевнені у можливості та необхідності цих заходів. Проте третина респондентів не бачить необхідності запровадження системи забезпечення якості (31,4%) (рис. 1).

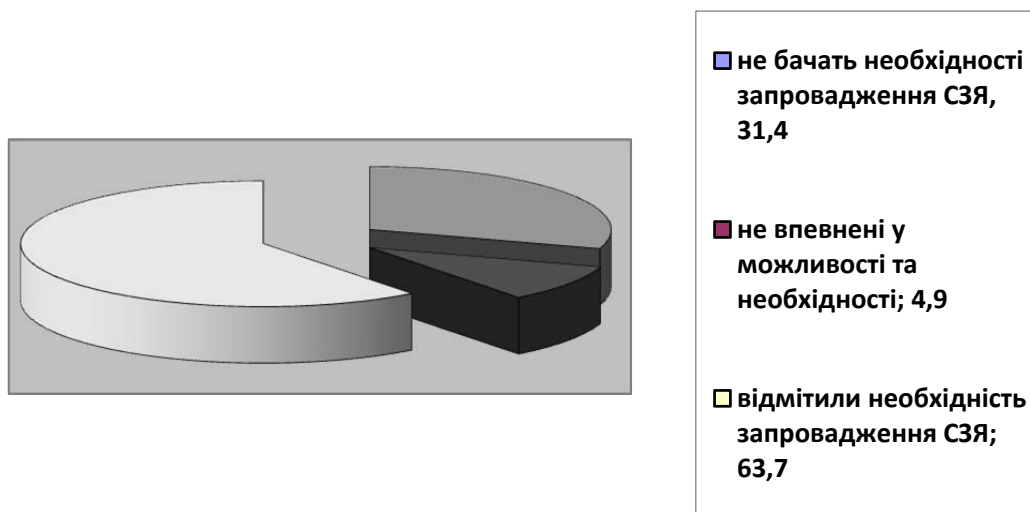


Рис. 1. Розподіл думки респондентів щодо необхідності запровадження системи забезпечення якості (СЗЯ) у стоматологічних ЛПЗ (у%)

У той же час більшості респондентів було важко чітко визначити основні компоненти якості стоматологічної допомоги, під якою розуміли різні аспекти організації лікувально-діагностичного процесу, включаючи задоволеність пацієнтів, санітарний стан установи, кваліфікацію лікаря, тривалість лікування, лікарське забезпечення, адекватність, ефективність, економічність, науково-технічний рівень, а також запровадження системи мотивації медичних працівників і багато іншого.

Більшості респондентів також важко було обрати основний підхід до оцінки і забезпечення якості стоматологічних послуг (структурний, процесуальний, результативний). Лише 44,5% опитаних респондентів відповіли, що для забезпечення якості стоматологічної допомоги необхідним є комплексний підхід. На думку 43% респондентів, якість стоматологічної допомоги у ЛПЗ повинні оцінювати внутрішні експерти, на думку 28,9% – пацієнти, на думку 21,3% - внутрішні і зовнішні експерти (рис. 2).

Сприяття вдосконаленню якості надання стоматологічної допомоги, на думку більшості респондентів (43,1%), повинні всі медичні працівники, на думку 40,6%, – представники адміністрації ЛПЗ

(головний лікар, заступник головного лікаря, завідувачі відділеннями), 12% опитаних вважають це також завданням медичних асоціацій, страхових компаній.

Серед основних заходів, спрямованих на підвищення якості стоматологічної допомоги і поліпшення діяльності стоматологічних ЛПЗ на сучасному етапі, керівники стоматологічних закладів назвали такі:

- 67,2% – зміцнення матеріально-технічної бази;
- 70,4% – підвищення обсягів фінансування і оснащення ЛПЗ;
- 61,7% – необхідність розробки заходів матеріального стимулювання за підвищення якості надання послуг;
- 43,7% – запровадження нових стоматологічних технологій;
- 57,3% – підвищення кваліфікації медичного персоналу;
- 16,6% – поліпшення системи експертизи якості медичних послуг;
- 63,8% – участь в оплаті за лікування самих пацієнтів;
- 29,5% – створення відділу якості та маркетингу.

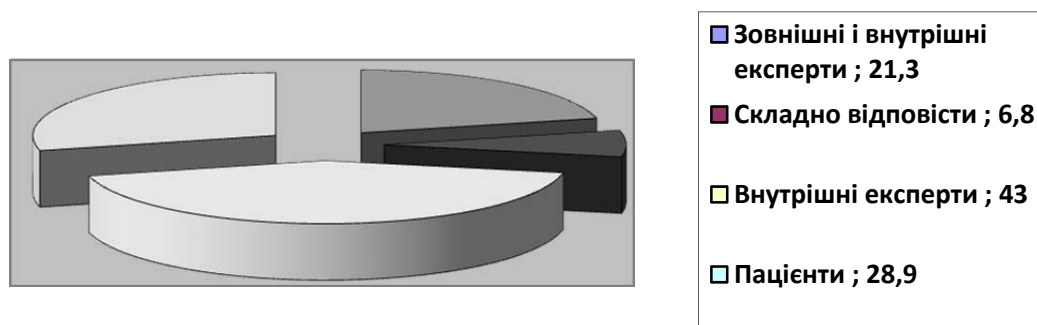


Рис. 2. Розподіл думки респондентів щодо складу експертів при оцінці якості стоматологічної допомоги в ЛПЗ (у%).

Розробку професійних стандартів ЛПЗ (нормативів визнаного й ефективного мінімуму професійних дій для діагностики, лікування і профілактики) у практику стоматологічної служби, що містять послідовність дій, вхідних і вихідних даних, розподіл повноважень персоналу на кожному етапі процесу, визнали за необхідне 40,6% респондентів.

**Висновки.** Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать про те, що стоматологи розуміють необхідність запровадження системи забезпечення якості в діяльність стоматологічних ЛПЗ. У той же час одержані результати вказують на необхідність підвищення рівня підготовки керівників усіх ланок з питань забезпечення,

управління і удосконалення якості стоматологічних послуг, що є особливо актуальним для поліпшення стоматологічного здоров'я населення.

З метою підвищення зацікавленості персоналу у якості послуг, які надаються, необхідно розробити та запровадити систему мотивації співробітників стоматологічних бюджетних ЛПЗ, яка б включала заходи, спрямовані на створення умов для постійного навчання і підвищення кваліфікації, а також матеріальне стимулювання персоналу.

**Перспективи подальших досліджень.** Результати досліджень будуть використанні при обґрунтуванні можливостей розвитку стоматологічної допомоги населенню.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Грета Рос. На шляху до системи управління якістю вторинної медичної допомоги в Україні // Матеріали Національної конференції «Сприяння реформі вторинної медичної допомоги в Україні». — Київ, 2008. — С.119—131.
2. Дімова В.Ф., Данько С.М., Маслюк Н.Є. Про систему контролю та оцінку якості лікувально-діагностичного процесу в Житомирському обласному медико-консультативному діагностичному центрі. // Матеріали IV з'їзду спеціалістів з соціальної медицини та організаторів охорони здоров'я. — Київ-Житомир, 2008. — С.45—46.
3. Саакян Ж.А. Качество медицинской помощи и стандартизация в здравоохранении Армении // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. — 2008. — №5. — С.48—50.
4. Принцип обеспечения качества: отчет о совещании ВОЗ (Барселона, 17—19 мая 1983 г.) — Копенгаген: ЕРБ ВОЗ. — 94 с.

R.V. MALYAR

*Transcarpathian Regional Clinical Dental Clinic, Uzhhorod*

QUALITY MANAGEMENT OF STOMATOLOGICAL HELP

Results of sociological research, which allowed to learn opinion of managers of budgetary stomatological service in Kievan, Zhitomir and Transcarpathion areas in relation to the necessity of introduction of the system of providing quality of stomatological help and methods of its estimation are summarized in the article.

**Key words:** organization of dental service, quality management

Стаття надійшла до редакції: 4.09.2015 р.



© Р.В. Маляр, 2015

УДК 614

Р.В. МАЛЯР

*Закарпатська обласна клінічна стоматологічна поліклініка, Ужгород***ОБҐРУНТУВАННЯ ОПТИМІЗАЦІЇ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ СІЛЬСЬКОМУ НАСЕЛЕННЮ НА ЗАСАДАХ СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ**

У статті на підставі аналізу процесу організації стоматологічної амбулаторно-поліклінічної допомоги сільському населенню розроблені пропозиції щодо вдосконалення розвитку стоматологічних закладів шляхом запровадження сімейного лікаря-стоматолога.

**Ключові слова:** організація стоматологічної допомоги, сімейний лікар-стоматолог, сільське населення

**Вступ.** Актуальність проблеми збереження стоматологічного здоров'я сільського населення обумовлена високими рівнями стоматологічної захворюваності, згортанням профілактичних заходів, скороченням бюджетного фінансування стоматологічної допомоги сільському населенню України, відтоком медичного персоналу з державних лікувально-профілактичних установ до приватного сектора [1, 2, 3].

Зростання рівнів стоматологічної захворюваності серед сільського населення України свідчить про неадекватність стоматологічної допомоги до потреб мешканців села. Поширеність карієсу і захворювань пародонту в Україні коливається від 60 до 100%, а потреба у протезуванні варіює у межах від 70 до 100%. Оцінка ресурсного забезпечення стоматологічної служби сільських районів дозволяє стверджувати, що укомплектованість лікарськими кадрами стоматологічного профілю в Україні значно нижча, ніж в розвинених країнах світу, і складає 4,4-4,7 на 10 тис. населення, проти 6,0-9,0 у країнах Заходу [5].

Основним напрямом у вдосконаленні організації надання стоматологічної допомоги на селі є посилення первинної ланки на засадах сімейної медицини [4, 5, 6].

**Мета дослідження.** Медико-соціальне обґрунтування оптимізації системи стоматологічної допомоги сільському населенню на засадах сімейної медицини.

**Матеріали та методи.** Матеріалами у дослідженнях є: проведення аналізу вітчизняних та зарубіжних наукових публікацій стосовно світових тенденцій стану стоматологічного здоров'я сільського населення; визначення рівня і структури стоматологічної захворюваності жителів сільських районів. У дослідженні безпосередньо та в різних комбінаціях використані такі методи: системний підхід та аналіз, бібліосемантичний, епідеміологічний, статистичний, експертних оцінок.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Обґрунтована методика оптимізації стоматологічної допомоги сільському населенню на засадах сімейної медицини, розроблена організаційна схема стоматологічної допомоги сільському населенню на засадах сімейної медицини, показані принципи планування чисельності сімейних лікарів-стоматологів для закладів амбулаторно-поліклінічної допомоги та проведений аналіз ефективності стоматологічної допомоги, організованої в порядку експерименту за принципами сімейної медицини.

Функціонально-організаційна структура надання стоматологічної допомоги населенню сільських районів за сімейним принципом ґрунтується на існуючій на сьогодні потребі сільського населення у стоматологічній допомозі. Дана структура виступає як додатковий до вже існуючих організаційних етапів розвитку стоматологічної служби на селі (сільські амбулаторії, районні стоматологічні установи, обласні стоматологічні установи). Одним із найважливіших завдань, що вирішує розроблена функціонально-організаційна структура надання стоматологічної допомоги населенню сільських районів за сімейним принципом, є подолання існуючої на сьогодні нерівності щодо можливостей отримання доступної та якісної стоматологічної допомоги за її основними видами у сільського населення, порівняно з міським.

Розроблена функціонально-організаційна модель надання стоматологічної амбулаторно-поліклінічної допомоги сільському населенню за сімейним принципом є соціально-орієнтованою, комплексною, багаторівневою і включає 3 рівні надання стоматологічної допомоги сімейним лікарем-стоматологом:

1 рівень – сімейні стоматологічні кабінети, на фельдшерському (ФП) або фельдшерсько-акушерському пункті (ФАП) малої потужності;

2 рівень – кабінет сімейної стоматологічної лікарської практики на великих ФАПах;

3 рівень – сільські амбулаторії.

Наступні організаційні рівні стоматологічної допомоги сільським жителям відповідають існуючим:

4 рівень – стоматологічні відділення ЦРЛ (центральна районна лікарня), РЛ (районна лікарня);

5 рівень – високотехнологічна стоматологічна допомога на базі обласних установ (табл.1).

Таблиця 1

Рівні надання стоматологічної допомоги сільським жителям за сімейним принципом

Рівень	Зміст	Штати
<b>I рівень</b> ФАП (від 700 до 1000 жителів)	При ФАПі прийом веде сімейний лікар-стоматолог і гігієніст стоматологічний. Надається кваліфікована амбулаторна терапевтична, хірургічна і невідкладна стоматологічна допомога.	0,5 посади сімейного лікаря-стоматолога; 0,5 посади гігієніста-стоматологічного
<b>II рівень</b> ФАП (1200–2000 жителів)	Створюється кабінет сімейної стоматологічної лікарської практики. Прийом веде сімейний лікар-стоматолог. Надається кваліфікована амбулаторна терапевтична, хірургічна і невідкладна допомога	1,0 посади сімейного лікаря-стоматолога 0,5 посади гігієніста стоматологічного
<b>III рівень</b> сільська сімейна стоматологічна дільниця (5000–7000 жителів)	При сільській амбулаторії створюється сімейна стоматологічна дільниця. Прийом веде бригада: сімейний лікар-стоматолог, стоматолог-ортопед і гігієніст стоматологічний. Надається амбулаторно-поліклінічна, невідкладна, кваліфікована стоматологічна допомога.	2,0 посади сімейного лікаря-стоматолога; 0,5 посади лікаря-стоматолога-ортопеда; 0,5 посади гігієніста стоматологічного
<b>IV рівень</b> стоматологічна районна поліклініка. Стоматологи: терапевти, хірурги, ортоданти, ортопеди	Сільські жителі обслуговуються тільки за направленням сімейного лікаря-стоматолога. Амбулаторно-поліклінічна, невідкладна, стаціонарна кваліфікована спеціалізована стоматологічна допомога (консультації, діагностичні обстеження, лікування у кабінеті ортодонції і т.д.).	-
<b>V рівень</b> обласна стоматологічна поліклініка. Стоматологи всіх стоматологічних спеціальностей	Сільські жителі обслуговуються за направленням районної стоматологічної поліклініки (для отримання висококваліфікованої, високоспеціалізованої стоматологічної допомоги за всіма стоматологічними спеціальностями).	-

У ході дослідження з'ясовано, що для розвитку стоматологічної допомоги сільському населенню на засадах сімейної медицини необхідна реструктуризація організаційної структури лікувально-профілактичної стоматологічної служби, яка надає стоматологічну допомогу сільському населенню. З'ясовано також, що сімейний лікар-стоматолог має мати підготовку за трьома спеціальностями та сертифікати на три види діяльності – терапевтичну, хірургічну, ортопедичну. Необхідною є також додаткова підготовка з питань дитячої стоматології.

Експертна оцінка надання стоматологічної допомоги сімейними лікарями-стоматологами засвідчила, що при наданні терапевтичної стоматологічної допомоги сільському населенню сімейним лікарем-стоматологом, повнота обстеження хворого відповідала стандартам у 83,3±1,5% випадків; обґрунтованість діагнозу – 95,3±0,9% випадків; адекватність і повнота лікувальних заходів – 91,0±1,2% випадків; ведення медичної документації було якісним – 74,2±1,8% випадків. При лікуванні терапевтичної стоматологічної патології сімейними лікарями-стоматологами був досягнутий такий клінічний результат: одужання у 69,1±1,9% випадків; ремісія – 6,1±0,98%; поліпшення – 23,5±1,7%; без змін – 1,3±0,4%.

Результати експертної оцінки надання хірургічної допомоги за аналогічними аспектами оцінки були такими: 88,3±3,2%; 96,2±1,9%; 99,5±0,2% і 85,0±3,5%.

Експертна оцінка надання стоматологічної допомоги сімейними лікарями-стоматологами показала, що із загальної чисельності сільських пацієнтів, які потребують терапевтичної допомоги, на 4 рівень (у районні центри) може бути скеровано від 9 до 14% хворих. При хірургічній патології їх частка знаходиться у межах 5–7%.

Крім того, експертами була здійснена оцінка запропонованої функціонально-організаційної системи надання стоматологічної допомоги сільському населенню за сімейним принципом. За оцінкою експертів, її особливостями є профілактична спрямованість (у середньому 9,4± 0,7 бала за десятибальною шкалою), доступність (9,8±0,7 бала), етапність (9,0±0,6), комплексність (8,6±0,5) та системність (8,4±0,5), що дозволяє покращити охоплення селян профілактичними оглядами і знизити частоту стоматологічних захворювань.

Таким чином, робота сімейного лікаря-стоматолога, який обслуговує сільське населення, характеризується високою ефективністю. У першу чергу це стосується профілактики стоматологічних захворювань, але не менш важливою є й лікувальна робота, яка забезпечує медичну ефективність

стоматологічної допомоги та економить ресурси вітчизняної системи охорони здоров'я.

**Висновки.** Комплексним медико-соціологічним дослідженням встановлена невідповідність існуючої системи надання стоматологічної допомоги сільському населенню основним напрямкам державної політики в галузі охорони здоров'я в частині забезпечення населення безоплатною належною за якістю і доступною медичною допомогою. Це стало підставою для наукового обґрунту-

вання оптимізації стоматологічної допомоги сільському населенню внаслідок запровадження сімейного принципу обслуговування, який забезпечив би зростання доступності, ефективності та якості стоматологічної допомоги мешканцям сіл.

**Перспективи подальших досліджень.** Результати дослідження будуть використані при обґрунтуванні можливостей розвитку стоматологічної допомоги сільському населенню на засадах сімейної медицини.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Вагнер В.Д. Концептуальные основы дальнейшего развития общей (семейной) практики в стоматологии / В.Д. Вагнер, Б.Ц. Нимаев // Институт стоматологии. — 2005. — №4 (29). — С.20—21.
2. Гойда Н.Г. Ефективність функціонально-організаційної моделі сімейної диспансеризації / Н.Г. Гойда, О.В. Козаченко // Україна. Здоров'я нації. Київ. — 2008. — №3—4 (7—8). — С. 140—144.
3. Голяченко О.М., Панчишин Н.Я. Сімейна медицина на селі / Вісн. соц. гіг. та орган. охор. здоров'я. — 2008. — №3. — С. 69—71.
4. Сагина О.В. Семейный врач-стоматолог в системе первичной лечебно-профилактической стоматологической помощи сельскому населению / Новое в стоматологии. — 2009. — № 5. — С. 95.
5. Ситуаційний аналіз розвитку сімейної медицини в Україні. 2010 рік/ За ред. Г.О. Слабкого, ДУ «Укр. ін-т стратегічних досліджень МОЗ України». — К., 2011. — 26 с.
6. Milsom K. M. Practitioners' perspectives and experiences of the new National Health Service dental contract / K.M. Milsom, C. Jones, P. Kearney-Mitchell // British Dental Journal. — 2009. — №206. — P. 214—218.

R.V. MALYAR

*Transcarpathian Regional Clinical Dental Clinic, Uzhhorod*

#### SUBSTANTIATION OF OPTIMIZATION DENTAL SERVICE TO THE RURAL POPULATION INTO THE FAMILY MEDICINE

The article is based on analysis of the process of organizing dental outpatient care proposals on improvement of dental clinics by introducing family dentist.

**Key words:** organization of dental service, family dentist, rural population

**Стаття надійшла до редакції: 15.09. 2015 р.**

А.В. Русин, О.М. Одошевська, О.Т. Девіняк, Н.В. Бедей, Н.М. Маляр-Газда

УДК 618.19 – 006.6 – 02 – 07 – 055.2 (477.47)

А.В. РУСИН<sup>1</sup>, О.М. ОДОШЕВСЬКА<sup>1</sup>, О.Т. ДЕВІНЯК<sup>2</sup>, Н.В. БЕДЕЙ<sup>1</sup>, Н.М. МАЛЯР-ГАЗДА<sup>1</sup>  
*Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра онкології<sup>1</sup>; кафедра фармацевтичних дисциплін<sup>2</sup>, Ужгород*

## ВИЗНАЧЕННЯ ФАКТОРІВ РИЗИКУ РАКУ ГРУДНОЇ ЗАЛОЗИ У ЖІНОК ЗАКАРПАТСЬКОЇ ОБЛАСТІ

В роботі представлені дані щодо встановлення впливу ряду факторів на імовірність розвитку доброякісних новоутворень та раку грудної залози на основі проведеного у 2011-2012 рр. анкетування 407 жінок. Підтверджено статистично значимий негативний вплив більшості відомих факторів ризику на розвиток пухлин грудних залоз. Встановлено, що місцевість проживання, штучна менопауза, наявність гіпертонічної хвороби та цукрового діабету не проявляють статистичного зв'язку із розвитком раку грудної залози. Найціннішими предикторами виявилися дані самообстежень та відсутність регулярних медичних оглядів.

**Ключові слова:** рак грудної залози, фактори ризику, доброякісні захворювання грудних залоз, модель прогнозування.

**Вступ.** Рак грудної залози (РГЗ) на сьогоднішній день залишається серйозною медичною та соціальною проблемою у всьому світі [3, 9]. Незважаючи на успіхи, досягнуті в лікуванні РГЗ протягом останніх декількох десятиліть, поліпшення в його діагностиці і прогнозуванні виникнення все ще незначні, що вказує на необхідність індивідуального підходу [17].

Рівні захворюваності, смертності та виживаності відрізняються в різних частинах світу через різницю у факторах ризику, доступності кваліфікованої допомоги, впливу організованих програм скринінгу [20]. Встановлено, що жінки, які доживуть до віку 85 років, матимуть шанс розвитку РГЗ на рівні 1 з 8. [18]. Ця ймовірність неоднорідно розподілена серед жіночого населення. У той час, як у деяких жінок ніколи не діагностують РГЗ, інші матимуть підвищений ризик. В.І. Чиссов визначає «групи ризику» як контингенти населення, серед яких в силу дії ряду факторів – екзогенних та ендемогенних, існуючих на фоні передпухлинних захворювань – небезпека виникнення та розвитку пухлин більша, ніж серед інших груп населення, що не підлягають такому впливу [8].

Протягом останніх десятиліть вивчалися основні фактори ризику розвитку раку грудної залози: дієта, алкоголь, куріння, фізична активність і маса тіла [12, 16], спадковість і вплив генетичних пошкоджень [19,1], рентгенологічна щільність тканини грудної залози [15].

Грудна залоза (ГЗ) є, в першу чергу, індикатором стану гомеостазу та репродуктивного здоров'я жінки [6]. Багато дослідників вказують на фактори ризику, такі як: ранній початок менструації [2], народження першої дитини після 35 років, велика кількість пологів [14], спонтанні чи індуковані аборти [10], оральні контрацептиви [10,13], нетривала лактація [7], дисгормональні процеси ГЗ [5].

**Мета дослідження.** Встановити вплив факторів анамнезу та способу життя пацієнтки на імовірність розвитку доброякісних новоутворень та РГЗ.

**Матеріали та методи.** На основі найбільш вагомих доведених факторів ризику розвитку РГЗ була розроблена анкета – опитувальник українською мовою. На першому етапі вивчення можливостей методу анкета заповнювалася на основі відповідей жінок, які проходили обстеження та/або лікування в Закарпатському клінічному онкологічному диспансері (ЗОКОД) протягом 2011-2012 рр. Відповіді на запитання анкети відзначалися автором або особисто пацієнтками.

Були відібрані 407 адекватно заповнених анкет та умовно розподілені на групи, залежно від остаточного діагнозу: група жінок з РГЗ – 132 анкети, група жінок з доброякісними диспластичними змінами ГЗ (умовно – з доброякісною пухлиною) – 86 та група контролю (умовно здорові) – 189.

Анкета складалася з 27 питань щодо основних факторів ризику та характеристик пацієнток, які включали вік, вагу, зріст, куріння, вживання алкоголю, вік менархе, регулярність місячних, наявність передменструального синдрому (ПМС), протизаплідні заходи, вік та характер менопаузи, вік першої вагітності, кількість, тривалість лактації, наявність абортів/викиднів, попередні захворювання грудних залоз (мастит, травма, доброякісні стани), хронічні захворювання щитоподібної залози, печінки, матки та/або яєчників, цукровий діабет, гіпертонічна хвороба, регулярність проходження огляду у гінеколога та наявність симптомів при самообстеженні, променева терапія на ділянку грудей у молодому віці, наявність родичок з раком грудних залоз та випадки раку іншої локалізації у сім'ї. З деонтологічних міркувань виключили питання про регулярність статевого життя та лібідо, що викликали негативну реакцію жінок на стадії розробки анкети. Індекс маси тіла (ІМТ) вивчали за формулою Кетле (ІМТ= вага(кг)/зріст(м<sup>2</sup>)). Аналіз результатів опитування жінок за даними анкетування проводили у середовищі R 3.0.1.

Вікові межі опитаних коливалися від 19 до 86 років (медіана віку опитаних жінок склала 54 ро-

ки). Для дослідження зв'язку віку з ризиком розвитку пухлини ГЗ використали дисперсійний аналіз, оскільки розподіл віку не відрізнявся від нормального (за результатами інспекції квантиль-квантильного нормального графіку).

**Результати досліджень та їх обговорення.** Серед опитаних респонденток, 240 жінок проживали у сільській місцевості, а 167 – у містах. Зв'язку місцевості проживання із діагнозом (рак, доброякісний процес чи норма) не спостерігалось ( $p = 0,3384$ , точний критерій Фішера).

Дослідження зв'язку віку пацієнтки із ймовірністю виникнення РГЗ продемонстрували істотний рівень статистичної значимості  $p = 2,80 \times 10^{-7}$ . Застосувавши *post hoc* критерій Тьюкі, виявлено, що, якщо рак частіше трапляється у пацієнток старшої вікової групи (відмінність між середнім

віком пацієнтів з раком та жінок контрольної групи становить 5,5 року,  $p = 0,000628$ ), то доброякісна пухлина – у молодших (відмінність між середнім віком пацієнтів із доброякісною пухлиною та жінок контрольної групи становить – 4,3 року,  $p = 0,0297$ ).

Більшість опитаних жінок мали різні фактори ризику або фоніві хронічні захворювання, які могли б сприяти розвитку патології ГЗ.

Половина опитаних жінок мала надмірну вагу, включаючи 52 (12,8%) пацієнтки, що мали ожиріння I ступеня, 14 (3,4%) – ожиріння II ступеня і 5 (1,2%) – з ожирінням III ступеня. Надмірна вага підвищує ризик розвитку як доброякісних, так і злоякісних пухлин, про що свідчить непараметричний критерій Краскела-Уолліса ( $p = 8,147 \times 10^{-8}$ ). Наочний розподіл представлений на рисунку 1.

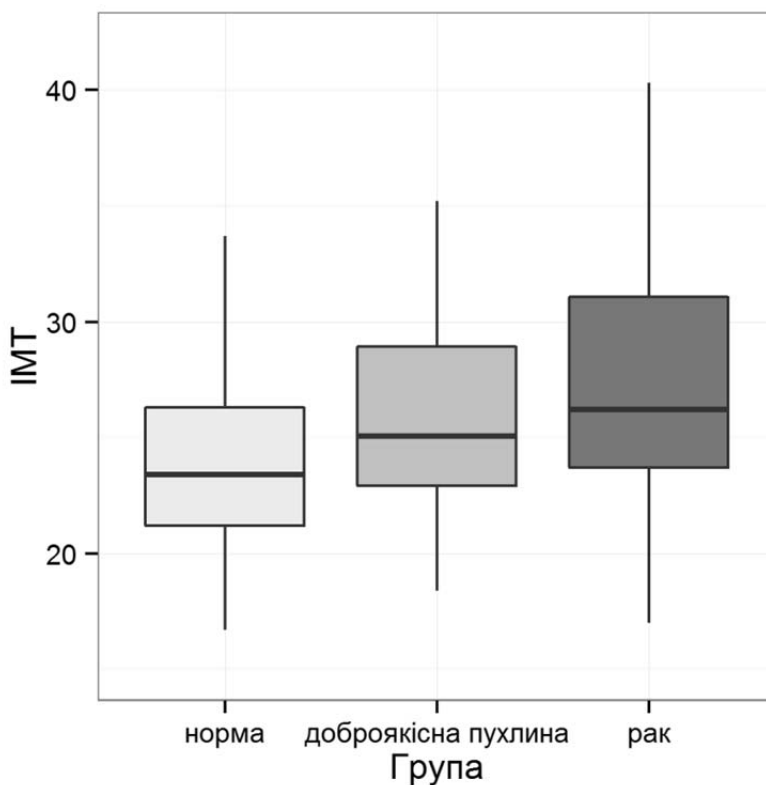


Рис.1. Розподіл ІМТ за групами відповідно до діагнозу

Роботу в нічний час (та/або професійну шкідливість на роботі) відзначили 55 (13,5%) опитаних жінок, причому у контрольній групі ці жінки склали 7,9%, у групі пацієнток з доброякісною пухлиною цей відсоток становить 18,6% і у групі жінок з РГЗ – 18,2%. Відмінність між групами є статистично значимою ( $p = 0,00714$ , точний критерій Фішера).

Ризик розвитку РГЗ підвищують такі шкідливі звички, як зловживання алкоголем ( $p = 0,00002759$ ) та куріння ( $p = 0,01867$ ).

178 (43,7%) жінок вказали, що постійно переживають важкі стресові ситуації чи мали в анамнезі

значну травмуючу психоемоційну подію (розлучення, смерть родичів). Причому, якщо у контрольній групі частка жінок зі стресом становила 23,3%, то у групі пацієнток з доброякісною пухлиною ця частка досягла 50%, а у групі з РГЗ – 68,9%. Статистична значимість диспропорції підтверджена точним критерієм Фішера ( $p = 7,557 \times 10^{-16}$ ).

У 40 (9,8%) опитаних жінок в анамнезі був мастит, причому у 30 з них виявили РГЗ. Лише одна пацієнтка з маститом знаходилась у групі норми, а 9 інших мали доброякісну пухлину. Серед жінок з РГЗ на мастит хворіли 22,7%. Таким чином, мастит є сильним загрозливим фактором для виник-

нення злоякісних новоутворів ГЗ ( $p=1,348 \times 10^{-11}$ , точний критерій Фішера).

Травми та забої ГЗ траплялися у 33 (8,1%) респонденток. Із них у 20 виявили РГЗ (15,2% серед жінок з РГЗ), тоді як здорових жінок із травмою грудної залози було лише 8 (4,4% серед жінок контрольної групи). Негативний вплив травм ГЗ на ризик виникнення раку є статистично значимим ( $p=0,002188$ , точний критерій Фішера). Одночасно, частка жінок із травмою ГЗ серед пацієнок з доброякісною пухлиною майже не відрізнялась від контрольної групи (склала 5,8%). Це можна пояснити тим, що травма сама по собі не є чинником розвитку неоплазії, однак при наявності передраку сприяє малігнізації.

Хронічні захворювання печінки мали 57 (14,0%) опитаних. Серед контрольної групи відсоток жінок із даною патологією становив 7,4%, серед пацієнок з доброякісною пухлиною – 12,8%, а серед жінок з РГЗ – 24,2%. Відмінність між групами є статистично значимою ( $p=0,0001316$ , точний критерій Фішера).

58 (14,3%) опитаних мали хронічні захворювання щитоподібної залози. Причому у контрольній групі частота цієї патології становила

3,7%, у жінок із доброякісною пухлиною – 27,9%, у жінок з РГЗ – 20,5%. Таким чином, наявність хронічних захворювань щитоподібної залози сприяє розвитку пухлин грудної залози ( $p=5,106 \times 10^{-9}$ , точний критерій Фішера).

Раннє статеве дозрівання (менархе до 12 років) та пізня менопауза (після 55 років) подовжують часовий відрізок впливу естрогенів на організм жінки [11]. Згідно з нашим дослідженням, ранній початок менструацій є несприятливим фактором, і підвищує загрозу розвитку в подальшому як РГЗ, так і доброякісної пухлини ( $p=4,829 \times 10^{-9}$ , критерій Краскела-Уолліса). Особливої уваги заслуговує початок менструації до 12 років, який виявлено у 13 жінок, 12 з яких захворіли на РГЗ.

Щодо питання про регулярність менструацій, 123 респондентки дали відповідь "регулярні менструації", 23 – "нерегулярні", а у 261 менструації припинились (менопауза). Ці відповіді були розподілені серед досліджуваних груп нерівномірно ( $p=0,000006799$ , в даному випадку був використаний критерій хі-квадрат внаслідок обмежень комп'ютерної пам'яті при ресурсоемких комбінаторних обчисленнях точного критерія Фішера) (рис. 2).

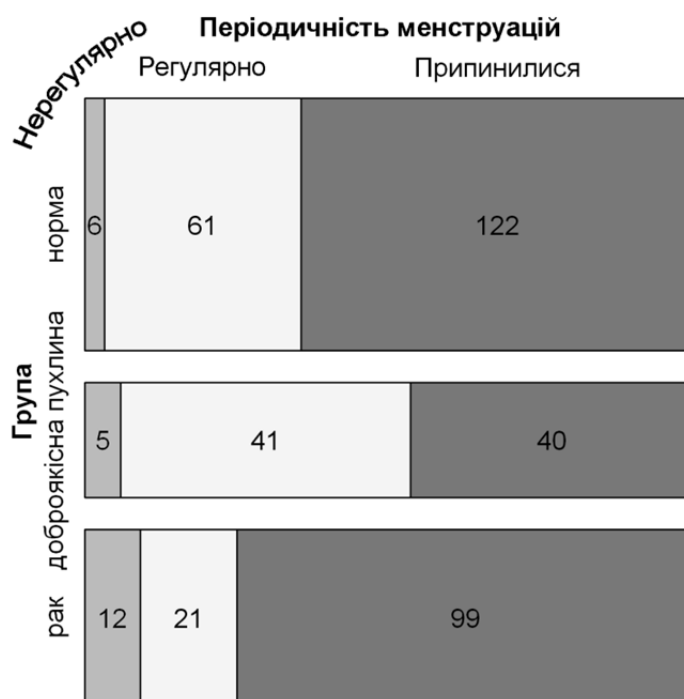


Рис. 2. Розподіл періодичності менструацій у жінок досліджуваних груп

Про наявність вираженого передменструального синдрому (ПМС) повідомила 71 жінка. У контрольній групі на ПМС скаржаться 9,5% жінок, серед жінок з доброякісною пухлиною – 25,6%, а серед хворих на РГЗ – 23,5%. Відмінність є статистично значимою,  $p=0,0002635$  (точний критерій Фішера).

Більш пізнє настання менопаузи пов'язане із вищим ризиком розвитку РГЗ, про що свідчать

результати застосування критерія краскела-Уолліса ( $p=0,004426$ , пацієнтки, в яких менструації не припинились, у даному випадку до уваги не брались). Так, у контрольній групі до 45 років припинились менструації у 25,2% жінок посткліматеричного віку, а у групі жінок з раком РГЗ цей відсоток склав лише 15,2%, тоді як зупинка менструацій після 56 років мала місце у 11,1% хворих на РГЗ (табл. 1).

Розподіл жінок досліджуваних груп за віком припинення менструацій

	Норма, %	Доброякісна пухлина, %	Рак, %
до 45 років	25,2	22,5	15,2
46-50 років	54,5	42,5	45,5
51-56 років	18,7	27,5	28,3
після 56 років	1,6	7,5	11,1

Штучна менопауза траплялася досить рідко (у 22 пацієнок, що становить 5,4% від опитаних) і не впливала на ризик розвитку РГЗ ( $p=0,7778$ , точний критерій Фішера).

Кількість опитаних жінок, які використовували гормональні протизаплідні засоби, становила 21 (5,2%). Із них четверо (2,1%) були у контрольній групі, троє (3,5%) – у групі пацієнок із доброякісною пухлиною, решта 14 (10,6%) – мали РГЗ. Негативний вплив гормональних протизаплідних засобів на стан груд-

ної залози підтверджує точний критерій Фішера ( $p=0,003303$ ).

377 респонденток мали в анамнезі одну або більше вагітностей. З них після 40 років першу вагітність мали 3 жінки, і всі вони мали РГЗ. Крім того, частка жінок з першою вагітністю після 28 років у контрольній групі становила 2,9%, тоді як у групі хворих на РГЗ – 15,1% (рис. 3.). Таким чином, пізня перша вагітність є серйозним чинником розвитку РГЗ ( $p=0,0000965$ , точний критерій Фішера).

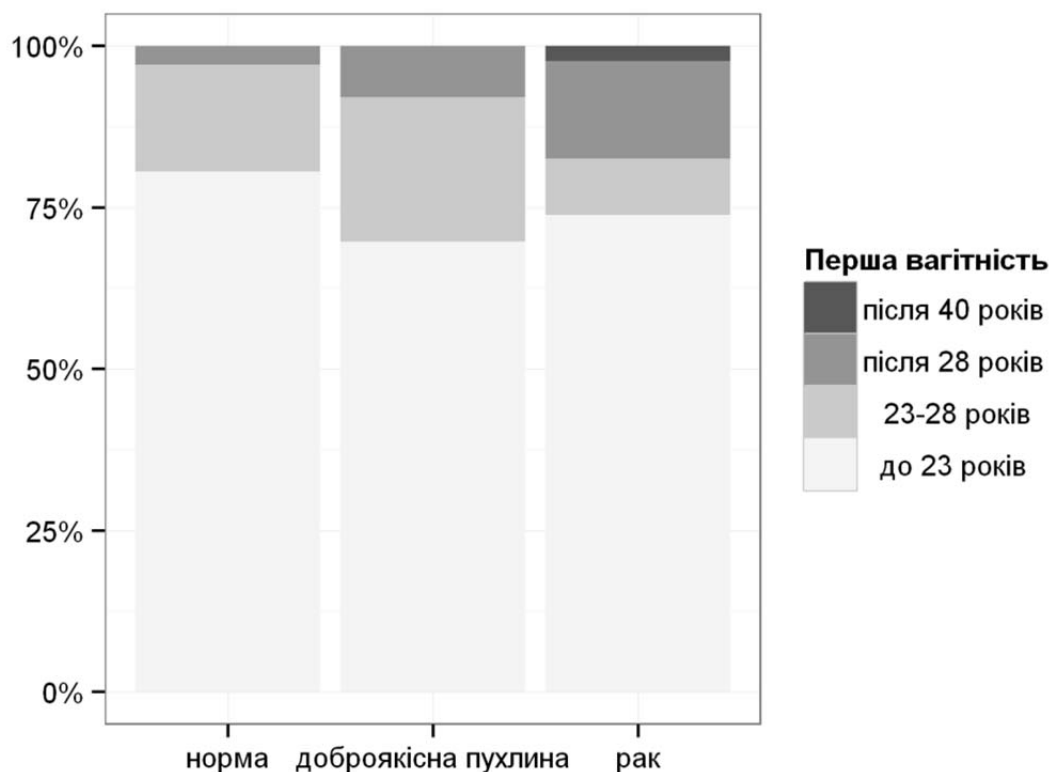


Рис. 3. Вік першої вагітності у жінок досліджуваних груп

Крім того, при аналізі відповідей анкети встановлено, що кількість вагітностей не впливає на ризик розвитку РГЗ ( $p=0,2033$ , критерій Краскела-Уолліса).

Жінки, які мали аборти чи викидні, частіше мали як доброякісну пухлину, так і РГЗ. Причому, чим більше було абортів та викиднів, тим пропорційно вищим був ризик РГЗ ( $p=0,004529$ , критерій Краскела-Уолліса).

Аналізуючи питання щодо тривалості лактації у жінок, що мали дітей, встановлено, що

більше половини (50,5%) жінок із РГЗ годували грудьми менше 3 місяців, тоді як у контрольній групі цей показник складав 22,2%. Значна частка (46,2%) жінок контрольної групи годували грудьми більше 12 місяців. Отже, тривале годування грудьми істотно (та статистично значимо,  $p=0,00001997$ , критерій хі-квадрат) зменшує ризик розвитку як РГЗ, так і доброякісної пухлини (рис. 4).

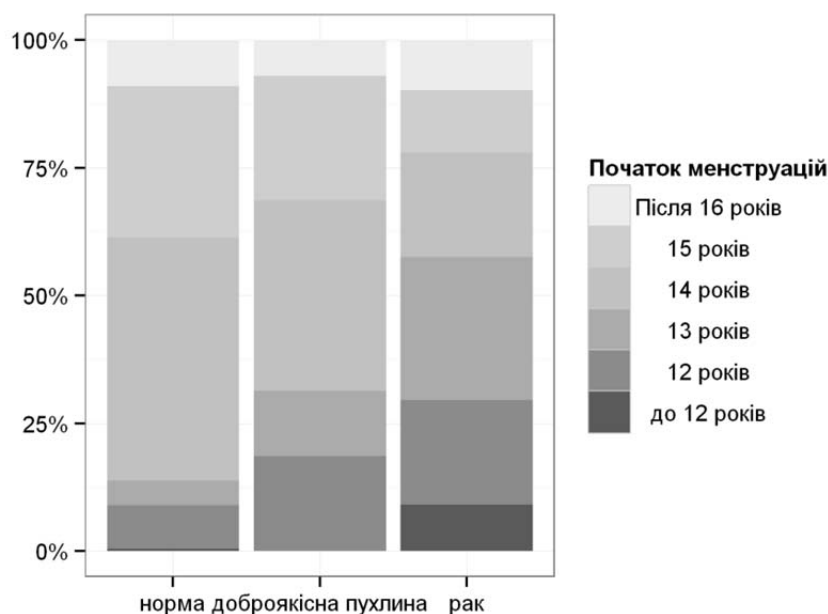


Рис. 4. Тривалість годування грудьми жінками досліджуваних груп

Захворювання матки (фіброміома, аденоміоз, пухлини) та/чи яєчників (кісти, аднексит, пухлини) мали 132 респондентки (32,4%). Причому частота даної ознаки у групах із пухлиною слабо (втім, все ще статистично значимо,  $p=0,02559$ ) відрізнялась від контрольної групи.

Жінки, серед родичок яких траплявся РГЗ чи рак яєчників, мали підвищений ризик розвитку РГЗ ( $p=0,007712$ , точний критерій Фішера). Так, у контрольній групі родичок із РГЗ чи раком яєчників мали 4,2% осіб, тоді як у групі пацієнок із доброякісною пухлиною цей показник сягав 11,6%, а у групі пацієнок з РГЗ – 12,9%.

Вплив наявності злоякісних пухлин іншої локалізації у родичів на ризик виникнення неоплазій є незначним, однак все ще статистично значимим ( $p=0,03224$ , точний критерій Фішера).

Жодного впливу на ризик розвитку РГЗ також не мала наявність діабету ( $p=0,5389$ , точний критерій Фішера) та гіпертонічної хвороби ( $p=0,0974$ , точний критерій Фішера).

В нашому дослідженні не було жодної жінки, яка б проходила променеву терапію на ділянку грудної клітки в молодому віці.

За результатами самообстеження, лише 2,1% жінок з контрольної групи вказали на незвичні симптоми, як-от біль, виділення із соска чи появу вузлів, ущільнень. У групі жінок із доброякісною пухлиною незвичні симптоми спостерігали 14,0%, а у групі жінок з РГЗ – 61,4%. Таким чином, інформація, отримана жінкою при самообстеженні, є цінною діагностичною ознакою і дозволяє виявити істотну частину злоякісних пухлин, але у випадку доброякісної пухлини перебіг патології часто не супроводжується добре помітними симптомами. Так, статистична значимість відмінності між контрольною групою та групою жінок з РГЗ є мен-

шою від  $2,2 \times 10^{-16}$  (найменше додатне число, доступне для програми R), тоді як статистична значимість відмінності між контрольною групою та групою жінок із доброякісною пухлиною становить  $p=0,0003488$ .

Чим довший період пройшов після останнього медогляду, тим вищий був ризик наявності РГЗ, про що свідчать результати застосування критерія Краскела-Уолліса ( $p < 2,2 \times 10^{-16}$ ). Дослідники наголошують, що у 80-90 % випадків захворювання виявляється самими хворими, на профоглядах лікарем – у 15-18 %, а під час мамографічного скринінгу – лише в 4-6 % випадків [4]. Отримані дані свідчать про необхідність посилення санітарно-просвітницької роботи серед населення з проблеми РГЗ та інтенсифікації профілактичної роботи лікарями усіх ланок надання медичної допомоги.

**Висновки.** 1. Підтверджено статистично значимий негативний вплив більшості відомих факторів ризику на розвиток пухлин ГЗ: вік ( $p=0,000628$ ), зловживання алкоголем ( $p=0,00002759$ ), куріння ( $p=0,01867$ ), стресові ситуації ( $p=7,557 \times 10^{-16}$ ), мастит ( $p=1,348 \times 10^{-11}$ ), травми ГЗ ( $p=0,002188$ ), робота в нічний час ( $p=0,00714$ ), ожиріння ( $p=8,147 \times 10^{-8}$ ), хронічні захворювання печінки ( $p=0,0001316$ ), щитоподібної залози ( $p=5,106 \times 10^{-9}$ ), факторів репродуктивного здоров'я: ранній початок менструацій ( $p=4,829 \times 10^{-9}$ ), ПМС ( $p=0,0002635$ ), пізня перша вагітність ( $p=0,0000965$ ), аборти/викидні ( $p=0,004529$ ), тривала лактація ( $p=0,00001997$ ), гормональні контрацептиви ( $p=0,003303$ ), пізні настання менопаузи ( $p=0,004426$ ), захворювання матки/яєчників ( $p=0,02559$ ).

2. До сприятливих факторів, що знижують ризик розвитку РГЗ належать: годування грудьми



більше 3 місяців та припинення менструацій до 45 років.

1. Встановлено, що місцевість проживання, шпунна менопауза, наявність гіпертонічної хвороби та цукрового діабету не виявляють статистичного зв'язку із доброякісними чи злоякісними процесами в ГЗ.

2. Найціннішими предикторами РГЗ виявилися дані самообстежень ГЗ та відсутність регулярних медичних оглядів ( $p < 2,2 \times 10^{-16}$ ).

В перспективі планується розробка та вдосконалення комп'ютерної моделі для стратифікації ризику РГЗ.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Кіцера Н.І. Аналіз мутацій у генах BRCA1/2 у хворих на сімейний рак грудної залози, які проживають у Львівській області (Україна) / Н.І. Кіцера, Я.В. Шпарик, Б.Т. Білінський [та ін.] // Онкологія. — 2012. — Т.14 (1). — С. 44—49.
2. Кулаков В.И. Тактика ведения больных с сочетанными доброкачественными гиперплазиями молочных желез и женских половых органов / В.И. Кулаков, А.И. Волобуев, В.А. Синицын [и др.] // Маммолог. — 2005. — № 3. — С. 4—7.
3. Семиглазов В.Ф. Профилактика рака молочной железы / В.Ф. Семиглазов, Г.А. Дашян, В.В. Семиглазов // Практическая онкология. — 2011. — Т.12, № 2. — С. 66—69.
4. Скринінг, профілактика та рання діагностика раку грудної залози / І.І. Смоланка, С.Ю. Скляр, Т.С. Головка, О.В. Ганіч // Клиническая онкология. — 2014. — №4 (12). [Електронний ресурс]. — Режим доступу: <http://www.clinicaloncology.com.ua/article/10319/skrining-profilaktika-ta-rannya-diagnostika-raku-grudnoi-zalozii>
5. Смоланка И.И. Современные возможности терапии последствий гиперестрогении у женщин репродуктивного возраста / И.И. Смоланка, Я.В. Антоновская // Онкология. — 2010. — Т.2, №2. — С. 5—7.
6. Сухарев А.Е. Молочная железа, как индикатор состояния репродуктивного здоровья женщины / А.Е. Сухарев, Н.А. Беда, Т.Н. Ермолаева // Современные наукоёмкие технологии. — 2007. — №6. — С. 25—27.
7. Чайка В.К. Ретроспективная оценка факторов риска возникновения заболеваний молочных желез / В.К. Чайка, А.А. Трегубенко С.А. Ласачко, М.Г. Тарасова // Медико-социальные проблемы семьи. — 2009. — Т. 14, № 4. — С. 4—7.
8. Чиссов В.И. Организация онкологической службы в России (метод. рекомендации, пособия для врачей) часть 2 / Под редакцией В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Б.Н. Ковалева. — М.: ФГУ МНИОИ им. П.А. Герцена Росмедтехнологий, 2007 — 663 с.
9. Шалимов С.А. Рак молочной железы / С.А. Шалимов, В.И. Тарутинов, А.А. Литвиненко // Укр. хіміотерапевт. журн. — 1999. — №4. — С. 63—70.
10. Bhadoria A.S. Reproductive factors and breast cancer: A case-control study in tertiary care hospital of North India / A.S. Bhadoria, U. Kapil, N. Sareen, P. Singh // Indian J Cancer. — 2013. — Vol. 50. — P. 316—321.
11. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. Breast cancer and hormone replacement therapy: collaborative reanalysis of data from 51 epidemiological studies of 52,705 women with breast cancer and 108,411 women without breast cancer // Lancet. — 1997. — Vol. 350(9084). — P. 1047—1059.
12. Esposito K. Metabolic Syndrome and Risk of Cancer / K. Esposito, P. Chiodini, A. Colao [et al.] // Diabetes Care. — 2012. — Vol. 35. — P. 2402—2411.
13. Gierisch J.M. Oral contraceptive use and risk of breast, cervical, colorectal, and endometrial cancers: a systematic review / J.M. Gierisch, R.R. Coeytaux, R.P. Urrutia [et al.] // Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. — 2013. — Vol. 22(11). — P. 1931—1943.
14. Kobayashi S. Reproductive history and breast cancer risk / S. Kobayashi, H. Sugiura, Y. Ando [et al.] // Breast Cancer. — 2012. — Vol. 19. — P. 302—308.
15. Lip G. Breast density as a predictor of breast cancer risk / G. Lip, N. Zakharova, S.W. Duffy [et al.] // Breast Cancer Research. — 2010. — №12(Suppl. 3). — P 1.
16. Phipps A.I. Breast density, body mass index, and risk of tumor marker-defined subtypes of breast cancer / A.I. Phipps, D.S.M. Buist, K.E. Malone [et al.] // Ann Epidemiol. — 2012. — Vol. 22. — P. 340—348.
17. Pu X. Development and validation of risk models and molecular diagnostics to permit personalized management of cancer / Xia Pu, Y. Ye, X. Wu // Cancer. — 2014. — Vol. 120, Issue 1. — P. 11—19.
18. Siegel R. Cancer statistics, 2012 / R. Siegel, D. Naishadham, A. Jemal [et al.] // CA Cancer J Clin. — 2012. — Vol. 62. — P. 10—29.
19. Smith K.L. BRCA mutation testing in determining breast cancer therapy / K.L. Smith, C. Isaacs // Cancer J. — 2011. — Vol. 17(6). — P. 492—499.
20. Smith R.A. Breast Cancer in Limited-Resource Countries: Early Detection and Access to Care / R.A. Smith, M. Caleffi, U.S. Albert, T.H. Chen // Breast Journal. — 2006. — №12(Suppl.1). — P. 16—22.

A.V. RUSYN<sup>1</sup>, O.M. ODOSHEVSKA<sup>1</sup>, O.T. DEVINYAK<sup>2</sup>, N.V. BEDEY<sup>1</sup>, N.M. MALYAR-GAZDA<sup>1</sup>

*Uzhhorod National University, medical faculty, department of oncology<sup>1</sup>; department of pharmaceutical disciplines<sup>2</sup>, Uzhhorod*

#### DETERMINATION OF BREAST CANCER RISK FACTORS AMONG WOMEN IN TRANSCARPATHIAN REGION

This paper presents the investigation on impact of several factors on developing of benign tumors and breast cancer based on survey of 407 women. Trial confirmed statistically significant negative impact of most known risk factors on the development of breast neoplasms: age, alcohol consumption, smoking, stress, mastitis, breast trauma, night work, obesity, chronic liver disease, thyroid disease, reproductive health factors: early onset of menstruation, late first pregnancy, abortion/miscarriage, absence of lactation, hormonal contraceptives, late menopause, disease of the uterus/ovaries. It has been established that the area of residence, artificial menopause, presence of hypertension and diabetes showed no statistically significant relationship with benign or malignant processes in breasts. The most valuable predictors of breast cancer were findings at breast-self examination and lack of regular medical examinations.

**Key words:** breast cancer, risk factors, benign breast disease, prediction model

**Стаття надійшла до редакції: 21.09.2015 р.**

© В.В. Тимчик, 2015

УДК 616.95

В.В. ТИМЧИК

*Закарпатський обласний лабораторний центр Держсанепідслужби України, Ужгород***ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ, ПРОГНОЗ ТА ЕКОНОМІЧНІ ВТРАТИ ВІД ІМУНОКЕРОВАНИХ ІНФЕКЦІЙ У ЗАКАРПАТСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

В умовах недовиконання плану щеплень відповідно Національному календарю за останні 5 років у Закарпатській області існують передумови ускладнення епідемічної ситуації з інфекцій, що керуються засобами імунопрофілактики. Розрахункові фінансові витрати від загальної кількості попереджених випадків інфекційних хвороб свідчать про значний економічний ефект від введення масової імунопрофілактики (на прикладі кору). Пріоритет профілактичного напрямку в охороні здоров'я для попередження захворювань та продовження життя людини, дозволить скоротити видатки державного бюджету на лікування хворих та оплату тимчасової непрацездатності.

**Ключові слова:** інфекційні захворювання, кір, імунізація, втрати внутрішнього валового продукту

**Вступ.** Здоров'я населення є беззаперечною цінністю держави та становить ключовий аспект національної безпеки. Негативний вплив біологічних патогенних агентів на здоров'я населення може створити небезпеку в медико-соціальній, технологічній, комунальній та інших сферах. Вирішення проблем громадського здоров'я потребує поліпшення визначальних його детермінант, скорочення поширеності чинників ризику, впровадження сучасних стратегій профілактики та формування здорового способу життя. Тобто держава лишень виграє від зміцнення і підвищення потенціалу суспільного здоров'я і в економічному аспекті в тому числі.

Новий підхід до державного управління протягом останніх років зумовлює потребу у дослідженні розмірів втрат людських ресурсів з точки зору потенційної можливості запобігання їм або зменшення їх розмірів через обґрунтовані, виражені заходи. У сучасній Україні основні економічні втрати припадають на працездатний вік. Соціально-економічне значення імунокерованих інфекцій визначається не лише їх місцем в структурі загальної інфекційної захворюваності, а й впливом на оцінену величину економічних збитків. Необхідність інвестування в здоров'я людини, усвідомлення прибутковості інвестицій у людину від народження та охорону її здоров'я, сприяють скороченню захворювань, смертності та подовжують період працездатності [1, 5]. Усе це потребує запровадження нових підходів і стандартів в галузі громадського здоров'я та санітарно-епідеміологічного благополуччя населення.

**Мета дослідження.** Визначити передумови ускладнення епідемічної ситуації та вивчити сучасний стан ланок епідемічного процесу імунокерованих інфекцій. За допомогою ретроспективного розрахунку визначити економічні витрати, що були попереджені завдяки масовій специфічній профілактиці кору.

**Матеріали та методи.** Вивчені та проаналізовані дані форми №1 «Звіт про окремі інфекційні та паразитарні захворювання» за 2010–2014 роки, дані захворюваності на кір за 1951, 1961, 1971 роки, форма №70 «Звіт про профілактичні щеплення» (річні) за 2009–2014 роки в Закарпатській області. Визначені приблизні економічні втрати країни (на прикладі Закарпатської області) від керованих інфекційних захворювань та застосований статистичний метод розрахунку абсолютної кількості попереджених у результаті вакцинопрофілактики випадків інфекційних захворювань на прикладі кору у 2014 році.

**Результати досліджень та їх обговорення.** В результаті дослідження сучасного стану ланок епідемічного процесу встановлено існування всіх передумов ускладнення епідемічної ситуації з інфекцій, що керуються засобами імунопрофілактики в Закарпатській області.

І. Наявність і циркуляція збудників. Дані про інфекційну захворюваність в Закарпатській області за 2010–2014 роки свідчать про інтенсивну циркуляцію збудників, що призводить до виникнення інфекційних захворювань серед незахищеного (неімунізованого) населення (рис. 1).

Зміни в динаміці епідемічного процесу найбільш чітко проявляються під впливом ціленаправленої дії на нього масової імунопрофілактики. Під впливом вакцинації захворюваність імунокерованими інфекціями має чітку тенденцію до зниження. Причиною варіації захворюваності, як правило, бувають різні соціальні явища. Доведений факт, що причиною циклічності інфекційних захворювань (в т.ч. імунокерованих) є накопичення сприйнятливих осіб в результаті демографічних процесів та їх зменшення в результаті перенесеного захворювання.

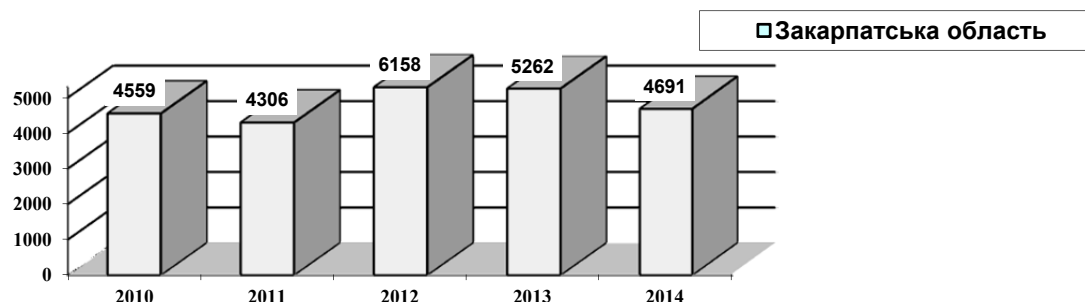


Рис.1. Динаміка реєстрації випадків інфекційних захворювань (без носіїв, грипу і ГРЗ) в Закарпатській області за 2010-2014 роки

За період 2010-2014 років частка імунокерованих інфекцій в структурі загальної інфекційної захворюваності краю (із туберкульозом включно) знаходилася в межах від 43,2% у 2012 р. до 15,6% у 2013 р. Так, у 2014 році в області зареєстровано 4691 випадок інфекційних захворювань (без носіїв, грипу і ГРЗ), в т.ч. тих, що керуються засобами імунопрофілактики – 834 (17,7%). Зокрема, вперше захворіли на туберкульоз органів дихання – 717

чоловік, кашлюк – 35, кір – 33, краснуху – 3, гострий вірусний гепатит В – 35, епідемічний паротит – 11.

Аналізуючи динаміку захворюваності на імунокеровані інфекції в Закарпатській області за останні роки, епідемічний стан території нашої області можна охарактеризувати як нестійкий, із наявністю чинників ризику, що підтримують інтенсивність епідемічного процесу (табл. 1).

Таблиця 1

Динаміка захворюваності на інфекції, що керуються засобами імунопрофілактики в Закарпатській області за 2010–2014 роки

Роки	2010		2011		2012		2013		2014	
	Абс.	Інт.	Абс.	Інт.	Абс.	Інт.	Абс.	Інт.	Абс.	Інт.
Туберкульоз	712	57,71	685	55,02	703	51,36	705	57,22	717	57,05
Кашлюк	1	0,08	20	1,61	21	1,53	15	1,22	35	2,78
Кір	0	0	45	3,61	1835	134,07	58	4,71	33	2,63
Краснуха	5	0,41	63	5,06	5	0,31	2	0,16	3	0,24
Паротит	36	2,92	116	9,32	60	4,38	6	0,49	11	0,88
Гострий гепатит В	44	3,57	34	2,73	39	2,85	38	3,08	35	2,78

II. Чинники і механізми реалізації епідемічного процесу. До імунокерованих інфекцій відносяться захворювання із переважно повітряним механізмом передачі збудника, що дає змогу реалізовувати високий епідемічний потенціал захворювань, особливо в організованих колективах та серед дитячого населення. Непроста соціально-економічна ситуація в країні, значні внутрішні міграційні процеси, фінансові проблеми, проблеми із забезпеченням регіонів вакцинами для профілактики інфекційних хвороб та ліквідація державного санепіднагляду активізували всі наявні фактори та механізми реалізації епідемічного процесу.

III. Стан імунізації населення. Імунізація є одним з найважливіших профілактичних заходів збереження здоров'я та гарантією епідемічної безпеки населення, зниження захворюваності та смертності від інфекційних хвороб, гарантованим, історично підтвердженим та економічно рентабельним мето-

дом боротьби з поширенням епідемій та їх спалахів.

При наявності в популяції 95% несприйнятливих до інфекційних захворювань (тобто щеплених) осіб циркуляція збудника припиняється, а сама популяція розцінюється як епідемічно благополучна (академік Л.В. Громашевський).

При вивченні виконання плану профілактичних щеплень за 2009–2014 роки в цілому по області та в Україні встановлено, що протягом вказаних років в державі зірвано формування популяційного імунітету до інфекційних хвороб (табл. 2).

Тільки протягом 2013 року в Закарпатській області щеплені 48,1% осіб, що підлягали імунізації. За 2014 рік ситуація значно погіршилася: заплановано 373 013 щеплень, а виконано лише 211 062, план вакцинації та ревакцинації виконано на 30,9%.

Виконання планів профілактичних щеплень в Закарпатській області та в Україні за 2009–2014 роки

Роки	Вакцинація		Ревакцинація		Загальне виконання плану	
	Область	Україна	Область	Україна	Область	Україна
2009	82,7	64,84	83,8	78,79	83,2	73,97
2010	63,1	50,03	65,7	60,25	67,5	56,72
2011	34,3	51,13	31,7	43,1	35,1	45,91
2012	50,7	67,1	52,8	61,46	51,7	63,02
2013	56,0	53,01	43,0	47,43	48,1	49,86
2014	49,6	Дані відсутні	20,8	Дані відсутні	30,9	Дані відсутні

Таким чином, починаючи з 2010 року, в умовах низького виконання плану щеплень (від 67,5% в 2010 р. до 30,9% в 2014 р.), сформувалася численна сприйнятлива до імунокерованих інфекцій популяція серед населення області.

IV. Розрахунок втрат по Закарпатській області від імунокерованих інфекційних захворювань за 2014 рік. При розрахунковій середній тривалості лікування одного інфекційного хворого у 7 днів, за 2014 рік в Закарпатській області втрачено 5838 людино-днів. Втрати внутрішнього валового продукту області (орієнтований номінальний внутрішній валовий продукт на душу населення на 2014 рік складав 99,9 грн.) за 2014 рік внаслідок інфекційних захворювань, що керуються засобами імунопрофілактики, орієнтовно складають 583 216,2 тис. грн. [2, 3].

Додаткові витрати бюджету країни та коштів населення для лікування хворих на керовані інфекції в Закарпатській області (при середній вартості лікування одного хворого в день 250 грн.) склали близько 1,4 млн. грн. Загальні витрати внаслідок захворювань на керовані інфекції в області за 2014 рік склали понад 2,04 млн. грн. Вартість, наприклад, комбінованої вакцини проти кашлюку, дифтерії, правцю, поліомієліту, гемофільної інфекції – 155,6 грн. за дозу, анатоксину дифтерійно-правцевого – 1,5 грн, комбінованої вакцини проти кору, паротиту та краснухи – 35,29-38,2 грн.

Нами оцінена економічна рентабельність впровадженої вакцинопрофілактики на прикладі кору в Закарпатській області. За допомогою ретроспективного розрахунку визначена абсолютна кількість попереджених у результаті імунопрофілактики випадків захворювань кором [4].

Для розрахунку вибрано період (1951, 1961, 1971 роки) – S, що передував початку масової імунізації населення, протягом якого середній показник захворюваності кором розглядався як типовий для даної інфекції та території. За формулами розраховано абсолютну кількість осіб (Kcp), які захворіли на кір в ці роки та середню чисельність населення (ncp).

Середній показник захворюваності на кір (Kcp) за три задані роки розраховувався за формулою [3]:

$$Kcp$$

$$Kcp = \frac{mi}{ncp} \times 100000$$

$$ncp$$

Імовірна кількість випадків захворювань на кір (mi), що мали би місце без проведення масової імунопрофілактики за кожний рік періоду, протягом якого проводилися щеплення (розрахована за формулою) становить 7283 особи.

mi = Kcp x ni / 100000, де Kcp - середній показник захворюваності,

ni – чисельність населення в 2014 році

Визначена різниця між імовірною (mi) та фактичною (ki) кількістю захворювань, на кір за 2014 рік – 7250 випадків.

Помноживши орієнтовну вартість одного випадку кору на загальну кількість попереджених випадків, отримано суму в 12,6 млн. грн., а потреба області у вакцині для формування специфічного імунітету щороку становить близько 1,9 млн. грн.

**Висновки.** На основі аналізу поточної епідемічної ситуації з інфекційних хвороб, що керуються засобами імунопрофілактики в Закарпатській області, можна констатувати наступне:

1. Інфекційні захворювання, що керуються засобами імунопрофілактики, безумовно мають вплив на рівень та структуру загальної інфекційної захворюваності в Закарпатській області.

2. Встановлено існування всіх передумов ускладнення епідемічної ситуації з інфекцій, що керуються засобами імунопрофілактики серед населення Закарпатської області та України в цілому.

3. Ситуація, що склалася в імунопрофілактиці унеможливує виконання взятих на себе країною зобов'язань, викладених у програмному документі «Здоров'я – XXI: основи політики досягнення здоров'я для всіх у Європейському регіоні ВООЗ», який офіційно визнано в Україні основою державної політики в галузі охорони здоров'я та ідеологічним підґрунтям Національних програми імунопрофілактики.

4. Нівелюючи профілактичну складову, держава витрачає на лікування імунокерованих інфекцій значно більші кошти. На прикладі кору доведено,

що його лікування в 17,5 разу дорожче, ніж специфічна профілактика [6, 7].

5. Дана ситуація потребує негайного прийняття відповідних рішень на державному рівні для попе-

редження значних втрат внутрішнього валового продукту та бюджету, удару по демографічній ситуації в країні, національній безпеці та міжнародних зв'язках.

### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Аналіз державної політики України у сфері вакцинації та фактори недовіри українців до вакцинації. Засоби комунікації та підходи для подолання загрозливих тенденцій. Аналітичне дослідження: охорона здоров'я. Грейлінг Україна, 2011. — С. 3—22.
2. Головне управління статистики у Закарпатській області. Офіційний сайт. [Інтернет ресурс]. <http://database.ukrcensus.gov.ua/>
3. Державна служба статистики України. Офіційний сайт. [Інтернет ресурс]. <http://www.ukrstat.gov.ua/>
4. Імунопрофілактика інфекційних хвороб і організація її проведення. І.П. Колеснікова, М.М. Марченко, Мохорт Г.А. [та ін.] // Практичний посібник. — 2008. — С. 197—200.
5. Менеджмент в здравоохранении : учеб. пособие/ Под ред. М.М. Мухамбекова. — М.:РУДН, 2012. — С. 31—32.
6. Фінансовий портал Міністерства фінансів. Офіційний сайт. [Інтернет ресурс]. <http://index.minfin.com.ua/>
7. Seward J.F., Orenstein W. A. Rare Event: A Measles Outbreak in a Population With High 2-Dose Measles Vaccine Coverage/ J. F. Seward, W. A. Orenstein // *Clinical Infectious Diseases*. — 2012. — Vol. 55, №3. — P. 403—405.

V.V. ТУМЧУК

*Transcarpathian Regional Laboratory Center of the Sanitary and Epidemiological Service of Ukraine, Uzhhorod*  
 EPIDEMIOLOGICAL ANALYSIS, FORECASTS AND ECONOMIC COSTS OF CONTROLLED INFECTIONS  
 IN THE TRANSCARPATION REGION

In terms of underperformance vaccination plan under the National calendar for the last 5 years in the Transcarpathian region prerequisites complications from infection epidemic situation governed by means of immunization. The estimated financial costs warned of the total number of cases of infectious disease warnings indicate a significant economic benefit from the introduction of mass immunization (for example, measles). The priority direction in preventive health care aimed at preventing disease and prolonging life person will notify the state budget expenditures on treatment and sick pay.

**Key words:** infectious diseases, measles immunization, loss of GDP

**Стаття надійшла до редакції: 2.09.2015 р.**

# МЕТОДИКА ВИКЛАДАННЯ

© А.С. Головацький, В.Г. Черкасов, І.В. Дзевульська, І.О. Тимошенко, О.І. Ковальчук, 2015

УДК 378.075

А.С. ГОЛОВАЦЬКИЙ<sup>1</sup>, В.Г. ЧЕРКАСОВ, І.В. ДЗЕВУЛЬСЬКА, І.О. ТИМОШЕНКО, О.І. КОВАЛЬЧУК  
<sup>1</sup>Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра анатомії людини та гістології, Ужгород; Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, медичний факультет № 1, кафедра анатомії людини, Київ

## ПСИХОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ВИКЛАДАННЯ ДИСЦИПЛІНИ АНАТОМІЇ ЛЮДИНИ В МЕДИЧНИХ УНІВЕРСИТЕТАХ

Предмет «анатомії людини» посідає одне з провідних і важливих місць як традиційна фундаментально-теоретична та навчальна дисципліна, а як навчальний предмет є однією із важливіших навчальних дисциплін у вищих медичних навчальних закладах. Значення анатомії як однієї з основ теоретичної медицини прекрасно розуміють вітчизняні вчені та лікарі, адже успішне засвоєння програмового матеріалу залежить не тільки від професійної майстерності викладачів, але й від старанності та раціональної підготовки студентів. Період навчання в університеті належить до напруженої розумової праці, особливо важким є початок навчання, що пов'язано з різним рівнем підготовки і недостатньою соціально-психологічною готовністю до змін соціального середовища.

**Ключові слова:** особистість студента, установка, предмет, заучування, навчання

**Вступ.** Формування особистості людини триває все життя, втім період навчання у вищій школі відіграє особливу роль у цьому процесі. Саме в цей час у студента закладаються основи тих якостей спеціаліста, з якими він ввійде в нову для нього атмосферу діяльності, де відбуватиметься його подальший розвиток як особистості. Тому питання особистісного становлення студентів в аспекті їхньої професійної діяльності має постійно бути в центрі уваги вищої школи. Для цього система навчально-освітнього процесу повинна вибудовуватися на ґрунті гармонізації розвитку студента і як особистості, і як фахівця.

Особистість – суспільна істота, наділена свідомістю і представлена психологічними характеристиками, які є стійкими, соціально зумовленими і виявляються у суспільних зв'язках, відносинах з навколишнім світом, іншими людьми та визначають поведінку людини. Формування особистості – становлення людини як соціальної істоти, внаслідок впливу середовища і виховання на внутрішні сили розвитку [2, 9].

Студент – особа, яка в установленому порядку зарахована до вищого навчального закладу та навчається за денною (очною), вечірньою або заочною, дистанційною формами навчання з метою здобуття певних освітнього та освітньо-кваліфікаційного рівнів.

Процес навчання за своєю сутністю є рухом студента шляхом пізнання від незнання до знання,

від неповного до повнішого, ширшого і точнішого знання. У процесі навчання формуються пізнавальні, практичні вміння і навички, відбувається розвиток і виховання студентів [9].

Отже, формування майбутнього фахівця в процесі навчання – це становлення особистості студента засобами навчання з метою формування пізнавальних, практичних вмінь і навичок з певної галузі науки, необхідних для встановлення суспільних зв'язків і відносин з навколишнім світом.

Особистість характеризується розумністю (визначає рівень інтелектуального розвитку), відповідальністю (рівень розвитку почуття відповідальності, уміння керувати своєю поведінкою, аналізувати свої вчинки і відповідати за них); свободою (здатність до автономної діяльності, прийняття самостійних рішень); особистою гідністю (визначається рівнем вихованості, самооцінки); індивідуальністю (несхожість на інших). Виявляються та формуються всі ознаки особистості в процесі свідомої діяльності і спілкування [2].

Провідним видом діяльності студентів є навчання, що є не простим передаванням знань від викладача до студента. Це процес активного оволодіння знаннями, навичками і вміннями під керівництвом наставника. Навчання повинно мати розвиваючий характер. Викладач навчає спостерігати, порівнювати, аналізувати, висловлювати свої думки за допомогою мови. Такі студенти нав-

чаються самостійно мислити і здобувати нові знання. Розвиваючи самостійність у студентів, викладач створює систему навчальних завдань, виховує відповідальність особистості. Одним із основних завдань сучасного викладача залишається керівництво навчальним процесом, не обмежуючи свободи студентів та поважаючи особисту гідність, стимулюючи розвиток навчального інтересу та формування індивідуальності.

В навчальному процесі медичних факультетів провідне місце належить анатомії людини – цьому стрижню, на який нашаровуються придбані знання. Лікарю необхідні фундаментальні знання з проблем індивідуальної мінливості з варіантами і аномаліями розвитку, а також ембріологічні, порівняльно-анатомічні дані, тератологічні відомості в різних функціональних обставинах і, як правило, при хворобі. Перед викладачем анатомії людини поставлені завдання: необхідно не тільки сформувати у студентів глибокі і міцні знання предмета, а й навчити їх пов'язувати анатомічні знання з потребами практики, що сприяє розвитку клінічного мислення, яке базується на фундаментальних знаннях і вміннях мислити взагалі. Останнє приходить з досвідом внутрішньої роботи і спілкування з викладачами на вербальному рівні, коли студент мобілізує всі види пам'яті. В даний час значна частина студентів зазнає труднощів відповідати усно при демонстрації структур на анатомічних препаратах, їм простіше виконати тест або підготувати реферат, використовуючи готові інтернет-джерела. В університет приходить вчорашній школяр з базовою підготовкою, але володіє певними технічними навичками і знайомий з тестовою формою контролю. Студенти з шкільним стереотипом мислення відтворюють визуальний матеріал, але поступово повинні відповідати осмислено. Проблема ускладнюється ще й тим, що першокурсник, не встигнувши адаптуватися, виявляється в середовищі з іншими вимогами, установками і величезним об'ємом матеріалу. До цього ще додається відсутність уміння самоорганізації та самореалізації. Професійні компетенції на початкових етапах купуються в процесі накопичення знань, зокрема, з анатомії, при наявності програм системного і послідовного навчання.

Отже, мета навчання на кафедрі анатомії людини спрямована на досягнення двох цілей: 1) освітньої, що складається в накопиченні студентами знань про будову тіла людини; 2) виховної, що складається у формуванні особистісних, моральних, професійних якостей. Це обумовлено тим, що анатомія людини є першою навчальною дисципліною, з якої починається знайомство студентів з медициною, а також тією обставиною, що її вивчення пов'язане з використанням анатомічних препаратів.

**Обговорення.** В умовах викладання анатомії людини вирішуються такі загальноузовівські завдання виховання, як розвиток у студентів інте-

ресу до патріотизму і філософії світогляду, активного самостійного пошуку знань, набуття навичок і вмінь у навчальній роботі, вироблення норм поведінки (обов'язковості, гідності, дисциплінованості, відповідальності у всіх діях і вчинках). Крім того на кафедрі анатомії здійснюється виховання любові до професії лікаря, гуманності, уважного ставлення до людини, формується вміння спростувати твердження про расову вищість, правильне розуміння співвідношення соціального і біологічного в природі людини, еволюційних ідей розвитку, переконані в тому, що досконале знання нормальної будови систем і органів тіла людини допоможе розібратися в їх патологічних змінах.

Наш досвід показує, що здійснення єдності навчальної та виховної сторін багато в чому залежить від того, наскільки процес оволодіння знаннями, вміннями та навичками усвідомлюється студентами як творча праця. Уміння навчити студентів володіти знаннями, отриманими на лекціях, практичних заняттях і під час самостійної підготовки робить навчання на кафедрі анатомії людини процесом, що розвиває творчі здібності, встановлює зв'язки і відносини, процесом, стимулюючим студентів до логічного мислення, узагальнення і абстрагування реальних ознак досліджуваних явищ.

Якими б різноманітними не були розглянуті навчальні ситуації, концепції навчання, види навчальних дій, мотиви і джерела навчальної діяльності, всі вони мають дещо спільне. Їх кінцеве завдання – направити зусилля студента на те, щоб набути багаж знань. Якщо немає зусиль, направлених на навчальну мету, то немає і самого навчання. Цей універсальний компонент будь-якого цілеспрямованого навчання називається заучуванням. Перша умова заучування: те, що необхідно пізнати і засвоїти, має бути відбито в психіці, виділено нею із всіх інших сторін зовнішнього і внутрішнього світу, які сприймаються. Мало дивитись – треба бачити. Мало слухати – треба чути. Інформацію, якої немає, неможливо засвоїти і опрацювати. Заучування може відбуватись за умови, якщо є, що заучувати. Певні предмети, події і властивості можуть викликати активність психіки, яка виражається в увазі, тому що вони пов'язані із внутрішніми джерелами її діяльності – потребою в інформації, потребами індивіда, його нахилами і цілями. Виявлення особистості людини у відборі, переробці і використанні інформації психологи називають установками. Багато експериментів і спостережень показують важливе, часом вирішальне значення установок індивіда в навчальній діяльності [6].

Ми провели на кафедрах анатомії людини таке дослідження: дві групи студентів перших курсів медичних факультетів отримали завдання, заучити одним і тим же способом з однаковою кількістю повторень один і той же матеріал. Але одну групу попередили, що матеріал не буде повторюватись



до перевірки, а другий сказали, що перед перевіркою буде можливість повторити. Потім несподівано обидві групи перевірили. Виявилось, що студенти, які сподівались довчити матеріал, запам'ятали його набагато гірше. У них не було установки на остаточне заучування. Дослідження показали, що установка визначає і строки, і міцність, і характер запам'ятовування. Навчання з установкою до «екзамену» зберігає знання лише до виходу з екзаменаційної аудиторії («вивчив – здав – забув»). Більш того, сприймання тієї ж інформації без установки на заучування часто взагалі не дає ніяких знань. Таким чином, проблема уваги й установки на навчання – це проблема мотивації студента. І увага, і установка на навчання є зовнішнім відбиттям певної направленості психічної й практичної діяльності студента, а саме направленості на результати, цілі чи процес навчання. Така направленість досягається зв'язуванням цих основних сторін навчання з внутрішніми, зовнішніми й особистісними детермінантами діяльності індивіда. Як і в будь-якій іншій діяльності, результати навчання визначаються не лише суб'єктивними факторами (ставленням студента до предмету), але й об'єктивними (властивостями самого матеріалу) [1].

Перша така властивість навчального матеріалу – його зміст. Предметом заучування можуть бути фактичні дані або узагальнені знання, поняття чи принципи, дії чи операції, уміння чи навички. Від того, який з цих типів матеріалу є предметом заучування, значно залежать структура навчання, методи і способи навчання.

Друга властивість навчального матеріалу – його форма. Вона може бути життєвою, коли навчання відбувається на реальних предметах чи видах діяльності, і дидактичною, коли навчання відбувається на спеціально схематизованих навчальних об'єктах і задачах. Вона може бути предметною, образною, мовленнєвою і символічною. Будь-яка з цих форм подачі навчального матеріалу представляє собою деяку мову, яка служить для передачі певної інформації – сигнальної, змістової, ціннісної чи командної. Дослідження психологів показали, що ефективність вибраної мови залежить від двох факторів: 1) від того, чи відповідає мова характеру матеріалу, що вивчається; 2) наскільки володіє студент даним способом кодування інформації і наскільки ця мова відповідає структурі мислення студента. Дослідження показали, що студенти здатні засвоїти основні поняття теорії множин. Але для цього студентам буде достатньо мовленнєвої і символічної форми повідомлення відповідної інформації.

Третя властивість навчального матеріалу, що виявлена дослідниками, – це його складність, яка впливає на ефективність заучування, його швидкість і правильність. Говорячи про складність чи легкість матеріалу, мають на увазі, що один матеріал студенти заучують швидше і з меншою кіль-

кістю прогалин і помилок, а інший – повільніше, із значними прогалинами й помилками. Складність заучування явно зростає із зростанням непередбачуваності кожного наступного елемента і кількості таких не передбачуваних «продовжень». Складність навчального матеріалу за інших однакових умов визначається ступінню зв'язку нового навчального матеріалу з наявним досвідом, знаннями і вміннями студента. Чим більше таких зв'язків, тим матеріал є легшим для заучування.

Четверта властивість, яка впливає на заучування навчального матеріалу, – його значення. Під значенням розуміють важливість тієї інформації, яку містить навчальний матеріал. Певні знання чи дії є важливими самі по собі чи для засвоєння наступного матеріалу. Вони можуть знадобитися для розв'язування задач, або можуть бути важливими для формування поведінки і певних рис особистості. Тобто поняття «значення» охоплює і категорії знання, і категорії користі, і категорії цінності. Значення може бути гностичним (пізнавальним), практичним (діловим), етичним (моральним), естетичним (художнім), соціальним (суспільним), виховним (педагогічним). Важливо підкреслити, що одного значення навчального матеріалу ще недостатньо. Щоб він успішно заучувався, він повинен мати певну значимість для самого студента, містити його потреби.

Із значимістю тісно пов'язана п'ята властивість – осмисленість навчального матеріалу. Спостереження й експерименти свідчать про те, що осмислений матеріал заучується краще (швидше і з меншою кількістю помилок). Що означає поняття «осмисленість»? Осмисленість матеріалу не є його ізольованою якістю, незалежною від суб'єкта засвоєння. Осмисленість залежить від того, чи є в арсеналі студента поняття, свідчення, дії, необхідні для розуміння елементів навчального матеріалу і встановлення зв'язків між ними.

Шоста властивість – структура навчального матеріалу. Цей фактор тісно пов'язаний з попереднім. Осмисленість визначається зв'язками нового, невідомого з відомим. Структура матеріалу – те, як встановлюються в ньому ці зв'язки.

Сьомий фактор, який впливає на заучування навчального матеріалу, – його обсяг, а саме кількість окремих елементів у ньому, що підлягають заучуванню. Визначити кількість елементів у незв'язному матеріалі легко. Складніше визначити обсяг матеріалу при заучуванні зв'язного матеріалу, оскільки в цьому випадку відбувається розумова перебудова матеріалу. Він впорядковується і організується у відповідності з досвідом і знаннями індивіда. Можна вказати ще один фактор – емоційні властивості навчального матеріалу. До нього належить, зокрема, привабливість матеріалу, його здатність викликати в студента певні почуття й переживання. Як показують дослідження, матеріал, що викликає сильні позитивні почуття, заучується легше, ніж байдужий і нудний. Матеріал,

пов'язаний з негативними емоціями (страх, гнів, зневага), заучується іноді гірше, а іноді краще, ніж байдужий. Мабуть, тут все залежить від направленості почуттів. Якщо вони викликані інформацією, що містить матеріал, заучування проходить краще. Якщо ж вони направлені на сам матеріал, заучування затрудняється. Серед можливих принципів регулювання ходу навчання немає таких, які можна було б розглядати як найкращі й універсальні. Одні з них більш ефективні при розв'язуванні одних дидактичних задач, другі – при розв'язуванні інших. Звідси виникає проблема оптимального поєднання цих принципів при програмуванні й регулюванні процесу навчання [1, 4].

**Висновки.** Особистість студента як майбутнього лікаря-спеціаліста – один з головних ціннісних орієнтирів у діяльності медичного університету. Буває так, що викладач вивчає і бачить студента тільки через викладацький стіл: як студент відвідує заняття, виконує завдання чи слухає і конспектує лекцію, як відповідає на заняття та модульних контролях. Інше деяких викладачів просто не цікавить. А між тим, це «інше» також

становить частину ядра особистості студента – її багатство чи бідність у прагненнях і задумах, її духовність чи бездуховність, моральність чи аморальність, гідність чи рабську покірливість і пристосовництво, силу духу чи слабкість характеру, працьовитість чи лінощі й апатію, корисливість чи безкорисливість тощо. Ставитись до студента із вузьких позицій і дивитися на нього лише через викладацький стіл в умовах особистісно-орієнтованого навчання та нової парадигми освіти неможливо. Сьогодні, як ніколи, викладач повинен навчитися бачити в студенті особистість, розуміти всю складність і багатогранність її структури, враховувати його вікові та індивідуальні особливості, виявляти у студента спадкові, набуті та зростаючі здібності й можливості, створювати максимально сприятливі умови для їх розвитку, розрізняти багатозначність його вчинків і дій, різноманітність почуттів, емоцій, мотивів. Тільки за таких умов викладач може ефективно керувати процесом навчання, розвитку і виховання студента як особистості, контролювати цей процес і вносити відповідні стимули й корективи.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Возрастная и педагогическая психология / Учеб. пособие для студентов пед. ин-тов // Под ред. проф. А. В. Петровского. — М.: Просвещение, 1973. — 288 с.
2. Загальна психологія: Підручник / За заг. ред. С. Д. Максименка. — Вінниця: Нова книга, 2004. — 704 с.
3. Зайченко І.В. Педагогіка: Навч. посіб. для студентів вищих педагогічних навчальних закладів. — Чернігів, 2003. — 528 с.
4. Кириленко Т.С. Психологія: емоційна сфера особистості: Навчальний посібник. — К.: Либідь, 2007. — 256 с.
5. Кузьмінський А.І. Педагогіка вищої школи: Навч. посіб. — К.: Знання, 2005. — 486 с.
6. Лозниця В. С. Психологія і педагогіка: основні положення. — К.: ЕксОб, 2003. — 304 с.
7. Максименко С.Д. Загальна психологія: Навчальний посібник. — К.: Центр навч. літератури, 2004. — 272 с.
8. Основи практичної психології: Підручник / За заг. ред. В. Панок, Т. Титаренко, Н. Чепелева та ін. — К.: Либідь, 2003. — 536 с.
9. Рыбалко Е.Ф. / Возрастная и дифференциальная психология: Учеб. пособие. — Л.: Изд-во Ленинградского ун-та, 1990. — 256 с.
10. Слепкань З.І. / Наукові засади педагогічного процесу у вищій школі: Навч. посіб. — К.: Вища школа, 2005. — 239 с.

A.S. HOLOVATSKYI<sup>1</sup>, V.G. CHERKASOV, I.V. DZEVULSKA, I.O. TYMOSHENKO, O.I. KOVALCHUK

<sup>1</sup>*Uzhhorod National University, Medical Faculty, Department of Human Anatomy and Histology, Uzhhorod; Bogomolets National Medical University, Medical Faculty № 1, Department of Human Anatomy, Kyiv*

#### PSYCHOLOGICAL ASPECTS OF TEACHING HUMAN ANATOMY IN MEDICAL UNIVERSITIES

The subject of «Human Anatomy» is one of the leading and important places like the traditional fundamental theoretical and academic discipline and as a subject is one of the integral seats among disciplines in higher medical universities. The value of anatomy as a basis for theoretical medicine perfectly understand our scientists and doctors, as the successful assimilation of program material depends not only on the professional skills of teachers, but also the diligence and efficient work of students. The period of study at university should be attributed to the intense mental work, especially difficult is the beginning of studies, due to the lack of social and psychological readiness to change the social environment and different backgrounds to learn.

**Key words:** the identity of the student, the installation, the subject, memorizing, learning and training

Стаття надійшла до редакції: 27.08.2015 р.

© К.М. Кишко, 2015

УДК 613.83 + 178.8

К.М. КИШКО

*Ужгородський національний університет, біологічний факультет, кафедра генетики, фізіології рослин та мікробіології, Ужгород***ЛЮДИНА І НАРКОТИКИ**

У публікації приведені дані щодо звикання до наркотику, безперервного зростання кількості осіб, які вживають наркотики, торгівлі наркотиками, вживання наркотиків молодими особами, історії вживання наркотиків у світі і в Європі, визначення наркоманії і її видів комітетом експертів ВООЗ. Акцентовано увагу на групи наркотиків з психофармакологічної точки зору впливу їх на організм.

**Ключові слова:** наркоманія, визначення, історія розвитку, залежність та звикання до наркотику

Розповсюдженість вживання психоактивних речовин зростає, негативно впливає на економіку і є загрозою для здоров'я населення на десятиріччя наперед [4, 8].

Наркоманія – група токсикоманій, виникаючих внаслідок зловживання наркотичними засобами. Наркоманія завдає серйозної шкоди здоров'ю, призводить до деградації особистості, інвалідності і смерті в молодому віці. Розповсюдженість наркотичної залежності являється однією із найбільш гострих проблем сучасності [6]. Захворюваність на психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання наркотичних речовин в Україні стали перевищувати захворюваність на психічні та поведінкові розлади іншого походження [4].

Процес звикання до наркотику розвивається поступово протягом тижнів, місяців і навіть років, тому важко визначити межу часу, на котрій людина стає наркоманом. Але навіть незважаючи на термін виникнення залежності, життя наркомана зазнає кардинальних змін, коли це відбувається. Тоді всі його дії спрямовані на те, щоб дістати наркотики, які стають єдиною річчю на світі, яка здатна принести йому задоволення. Сім'я, друзі, робота, навчання, їжа, секс, здоров'я – все це відходить на другий план. Усі наркомани, незважаючи на те, чим вони займаються, де живуть, матеріальне положення, який їх рівень розумового розвитку, в цьому відношенні живуть однаково, їх перша думка одразу після пробудження – де і як дістати наркотик. Немає такої жертви, яку не можна було б принести заради наркотику [3, 8].

З часом наркомани перестають реагувати на інші види задоволення. Ніщо для них не може бути кращим за наркотичний «кайф» і ніщо не може бути страшніше за абстинентну кризу, тобто «ломку». В цей період наркоман здатний на вбивство, крадіжку, заради мінімальної дози наркотику. Усі дні життя наркомана, по суті, однакові.

Наркомани, які вживають ін'єкційні наркотичні препарати, є найбільш небезпечною групою ризику на ВІЛ-інфікованих осіб [8]. Це зумовлено як фактором введення наркотиків ін'єкцією, так і ризикованою психічно неадекватною поведінкою в різних життєвих ситуаціях, в тому числі і сексуа-

льній. Звичайно, наркоманами не народжуються. Найчастіше наркотик пробують з цікавості, через легковажність, наслідування когось, а іноді до вживання наркотиків привчають більш досвідчені люди «досвідчені друзі». Наркоманія поширюється за законами епідемії [7]. Хворий на наркоманію втягує в свої тенета все нові і нові жертви. Ті, хто вживають наркотики, без них вже обійтись не можуть, і дози їх з кожним днем все збільшують. Наркоман стає рабом цієї звички.

Розповсюджувачі наркотиків пропонують їх безкоштовно доти, поки людина не стає залежною від них. Потім вона приносить їм гроші й досить великі. Відсутність грошей штовхає наркоманів на злочин. Торгівля наркотиками дає величезні прибутки. Зберігання, транспортування й торгівля наркотиками карається законом.

Наркомани – це люди без майбутнього. Вони втратили своє здоров'я й загрожують здоров'ю власних дітей і суспільству. У наркоманів народжуються діти з важкими фізичними та психічними вадами. Зовнішній вигляд наркомана далекий від привабливого: сіре обличчя, волосся та зуби поступово випадають. У них значно послаблена пам'ять, вони не в змозі запам'ятати прочитане.

Кількість наркоманів зростає в усьому світі, в тому числі і в Україні [1, 4, 5]. Наркоманія в Україні, на думку спеціалістів, давно набула ознак епідемії [7]. Кількість людей, які вживають наркотики, близько 100 тисяч (за офіційними даними). Реальна цифра людей, що вживають наркотики, за оцінками МВС, в 10–12 разів більша, і складає 800–900 тисяч, а тенета наркобізнесу ловлять все нові жертви. За даними Інтерполу, в Україну зареєстровано 65 тисяч розповсюджувачів наркотиків.

Молоді необхідно усвідомити, що вживання наркотиків не просто шкодить здоров'ю людини, а й знищує, вбиває її. Наркоманія – це насамперед проблема молоді [2]. Дослідження показали, що середній вік початку прийому наркотиків – 13–15 років, а в деяких містах нашої країни ще молодший – 9–13 років. Наркоманія – це важка хвороба, яка дуже швидко розвивається. Середня тривалість життя людини після початку регулярного прийому наркотиків становить 7 років. Наркомани рідко

доживають до 30-річного віку. Як свідчать дослідження, часто вживати наркотики починають зовсім випадково, через цікавість. Молодь «знайомиться» з наркотиками на дискотеках і вечірках, в компанії з друзями. Існують й інші причини збільшення кількості наркоманів, а саме: економічна криза, безробіття, проблеми в особистому житті. Все це змушує людину за допомогою наркотиків шукати «кращого життя», але це життя без майбутнього [2, 9].

Незважаючи на те, що зловживання наркотиками стало однією з найгостріших світових проблем ХХ–ХХІ ст. [8] досвід вживання людьми наркотичних речовин вимірюється тисячоліттями. Початково вживання наркотиків було пов'язане з релігійними та побутовими звичаями. Багато тисяч років тому наркотики почали використовуватись служителями різних релігій для досягнення стану містичного екстазу при виконанні культових обрядів та ритуалів.

Першою рослиною з психоактивними властивостями, про яку є згадка в історії, був мак. Ще 5000 років тому його використовували шумери, які жили на землях Месопотамії (сучасний Ірак). На глиняних табличках, які були знайдені через століття в стародавньому Сингапурі, залишились рекомендації щодо приготування та вживання опіуму.

Про гашиш, як ліки від кашлю та проносу, говориться в 2737 р. до н.е. в лакувальнику китайського імператора Шен – Нуна, складеному ще в стародавньому Китаї. Гашиш використовувався як знеболювальний засіб при хірургічних операціях, в Індії він також використовувався як лікувальний засіб.

Стародавні культури використовували в релігійних цілях галюциногенні гриби. Ще з XVI ст. іспанські хронікери повідомляють про наркотичні гриби з Мексики.

Праїндійці тисячоліттями просувались через джунглі Центральної Америки у землі Мачу – Юнга (тепер Болівія) – це і є батьківщина старого зілля коки. Кущ цей вічнозелений, 2–2,5 м заввишки. Після жування листочків коки знесилена людина без відпочинку може подолати десятки кілометрів, не відчуваючи спраги і голоду. Правда, потім настає втома, знехить до всього, байдужість і розумова тупість.

Окрім поодиноких географічних осередків вживання різноманітних речовин, які мають психоактивні властивості, Європа не знала більшості сильних наркотиків до кінця XII ст., коли хрестоносці привезли з Близького Сходу опіум. Перші препарати опіуму мали назву «лаудан». На початку позаминого століття, в 1805 р., аптекар Зертюрнер виділив перший алкалоїд опіуму і дав йому назву «морфін» на честь грецького бога сну Морфея. Трохи пізніше, у 1832 р., Робіке виділив кодеїн, а в 1848 р. Мерк виділив із опіуму папаверин.

Масове вживання наркотиків в Європі почалося в XIX ст., коли група інтелектуальних авантюристів почала експериментувати над власною свідомістю, вживаючи наркотики, які привезли з Єгипту та Індії.

Сьогодні наркоманія є світовою проблемою, вона присутня на всіх континентах і демонструє тенденцію до непохитного зростання [8].

Група експертів ВООЗ визначила наркоманію як «стан епізодичного або хронічного отруєння, викликаного багаторазовим введенням наркотику». Комітет експертів ВООЗ розрізняє в наркоманії як хворобі два стани – залежність та звикання.

Психічна залежність – це форма взаємодій між наркотиком і особистістю, і ці взаємовідносини залежать як від специфічності ефекту наркотика, так і від потреб особистості, котрих цей наркотик задовольняє.

Чим швидше наркотик задовольняє ці потреби та викликає очікуваний емоційний стан, тим складніше перебороти звичку вживання цього наркотику. В умовах сильної психічної залежності позитивний психологічний стан особистості залежить тільки від того, чи є наркотик під рукою. Врешті-решт він стає необхідною умовою нормального стану особистості. У випадку відсутності наркотику людина катується і щоб покращити настрій або поліпшити стан, наркоман намагається знайти його за будь-яку ціну. Відсутність наркотику, до якого людина звикла і від якого стала психічно залежною, може найдраматичнішим чином вплинути на все його життя. Потреба в наркотикі стає найголовнішою в житті наркомана, він перестає виконувати свої обов'язки, кидає сім'ю і друзів, концентруючи всі свої інтереси на добуванні та вживанні наркотиків. Психічна залежність, згадки про приємні відчуття є головними факторами, пов'язаними з хронічним отруєнням психотропними наркотиками, а в окремих випадках ці фактори можуть бути єдиними.

Фізична залежність – це стан адаптації, який виражається в явних порушеннях фізіології у випадку припинення вживання наркотиків. Це явище перебуває в безпосередньому зв'язку з фармакологічною дією наркотику на живу клітину. Класичною ознакою виникнення фізичної залежності є поява абстинентного синдрому, який фактично свідчить про "наркотичний голод". Абстинентний синдром характеризується низкою проявів у психічній та фізичній сферах, специфічних для кожного окремого виду наркотику. Цей стан полегшується або зникає після введення того самого наркотику або речовини, яка має такі ж психофармакологічні властивості.

Толерантність є адаптаційним станом, проявляється в зниженні інтенсивності реакції організму на ту саму кількість наркотику, або виникає потреба в збільшенні дози для досягнення ефекту, котрий раніше досягався при дії меншої кількості того самого наркотику.

Залежність характеризується:

- сильним бажанням або непереборною потребою (нав'язливий стан) подальшого прийому наркотику, а також спроби отримати його за будь-яку ціну;

- тенденцією збільшення дозування через розвиток залежності;

- згубними наслідками для особистості і суспільства.

Звикання характеризують:

- бажання подальшого прийому наркотику з метою поліпшення настрою;

- незначна тенденція (або її відсутність) до збільшення дозування;

- деякий ступінь психічної залежності від ефекту наркотику, але відсутність фізичної залежності (відсутність абстинентного синдрому);

- негативні наслідки стосуються тільки особистості наркомана.

Усі наркотики за походженням можна розділити на дві групи – природні і синтетичні.

Наркотиком вважається кожна речовина рослинного чи синтетичного походження, яка при

введенні в організм може змінити одну чи декілька функцій та внаслідок багаторазового вживання призвести до психічної або фізичної залежності. Відчуття дію наркотику і не втягнутись неможливо.

З точки зору психофармакологічного впливу наркотики можна розподілити на три великі групи:

- наркотики, які пригнічують діяльність центральної нервової системи (опіати, барбітурати);

- наркотики, які збуджують діяльність центральної нервової системи (амфетамін, кокаїн, гашиш);

- наркотики, які викликають галюцинації (марихуана, мускатних горіх, мескалін, псилоцибін).

Загальною ознакою наркотиків є здатність до зняття психологічної напруги і до послаблення невпевненості у собі й сором'язливості; вони змінюють емоційну реакцію на біль, уповільнюють реакції, порушують координацію руху. Вживання цих препаратів у великих дозах викликає сон, серйозні порушення свідомості, призводять до безпам'ятства і навіть смерті. Ефекти цих наркотиків використовуються в медицині.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Алкоголь і наркотики в Україні: 2000 рік / За ред. А.М. Вієвського. — К.: Науково-методичний та клініко-реабілітаційний центр з проблем хімічних залежностей МОЗ України. — 2000.
2. Алкогольная и наркотическая зависимость у подростков / И.А. Бобюк, И.К. Сосин, О.Б. Калениченко [и др.]. Под ред. проф. И.К. Сосина, проф. И.А. Бабюка. — Донецк — Харьков: Донеччина, 2004. — 192 с.
3. Величковський Б.Т. Здоровье человека и окружающая среда / Б.Т. Величковський, В.Й. Кирпичев, Й.Т. Суравегшиа. — М.: Новая школа, 2007. — 309 с.
4. Ігнатів М.Ю. Сучасна наркологія: проблеми, здобутки та перспективи / М.Ю. Ігнатів, І.В.Лінський // Журнал практичного лікаря. — 2007. — №3. — С. 6—11.
5. Лінський І.В. Порівняльна характеристика фоноскопичних особливостей мови, що звучить, у залежних від опіодів та практично здорових осіб / І.В. Лінський, О.О. Мінко // Український вісник психоневрології. — 2011. — Т. 19. — Вип. 1 (66). — С. 106—111.
6. Минко А.И. Наркология / А.И. Минко, И.В. Линский — М.: Эксмо, 2004. — 736 с.
7. Сосин И.К. О наркологической ситуации в Украине / И.К. Сосин, Ю.Ф. Чуев // Український вісник психоневролога. — 2010. — Т. 18, вип. 3 (64). — С. 164.
8. Овчаренко Н.А. Медико-социальные проблемы опиоидной зависимости / Н.А. Овчаренко, И.К. Сосин, Л.Л. Пинский, В.Д. Мишиев. — Луганск: Промпечать, 2013. — 286 с.
9. Шабанов П.Д. Наркология. Руководство для врачей / Шабанов П.Д. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 832 с.

К.М. KYSHKO

*Uzhhorod National University, Department of Botany, Uzhhorod*

### A MAN AND NARCOTICS

In the article the author analyses the scientific literature about the using of narcotics, their trading, the increasing of the people number which use the narcotics. In the article the history of narcotics using in Europe and world is described. Especially attention is spared to the psychopharmacological classification and these groups influence to the mans organism.

**Key words:** narcotics, determination, history of development, dependence and using to narcotics

**Стаття надійшла до редакції: 15.05.2015 р.**

© I.M. Рогач, А.О. Керецман, А.І. Палко, Р.Ю. Погоріляк, 2015

УДК 378.146

I.M. РОГАЧ, А.О. КЕРЕЦМАН, А.І. ПАЛКО, Р.Ю. ПОГОРІЛЯК

*Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра соціальної медицини та гігієни, Ужгород*

## **ПРОБЛЕМИ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЮ ЗНАТЬ СТУДЕНТІВ VI КУРСУ МЕДИЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ**

Розглянуто питання ефективності тестування студентів в умовах кредитно-модульної системи навчання. Висвітлено переваги та недоліки тестового контролю в оцінюванні рівня знань студентів. Обґрунтовано необхідність удосконалення тестових методик.

**Ключові слова:** тестування, контроль, якість освіти

**Вступ.** Реформована освіта спроможна звільнити суспільство від консерватизму і тим самим допомогти йому подолати розрив між старим і новим. На сучасному етапі розвитку суспільства важливого значення набуває відповідність змісту освіти вимогам часу та тим змінам, що відбуваються в економічному та культурному житті нашої країни.

У даному контексті особливого значення набуває ідея безперервної освіти, яка є основою Болонського процесу навчання, до якого Україна залучилась у 2005 році. Болонська система навчання має забезпечити доведення культурно-освітнього рівня особистості студентів до рівня суспільних потреб, що завжди оновлюються, а об'єднання національних систем освіти і науки в європейський простір з єдиними вимогами, критеріями і стандартами, гарантувати їм мобільність щодо здобуття або продовження навчання в іншій країні та гарантувати конкурентоспроможність на європейському ринку праці [5]. Однак, реалізація Болонського процесу в медичній освіті в Європі має свої особливості, які, в першу чергу, обумовлені суперечністю між універсальними транс – європейськими заходами, що не враховують індивідуальні особливості галузевої освіти з одного боку, та глобальними тенденціями розвитку медичної освіти, її особливостями як регульованої професійної освіти з іншого боку. З приводу цього, у 2004 – 2005 рр. оприлюднено одразу три заяви – протести щодо поширення Болонської системи навчання на медичні ВУЗи від ключових організацій сфери медичної освіти: Міжнародної федерації асоціацій студентів – медиків (IFMSA), Комітету європейських лікарів, який представляє національні медичні асоціації 27 країн Євросоюзу (СРМЕ) та Асоціації медичної освіти Європи (АМЕЕ) й Світової федерації медичної освіти. Причиною стало те, що поза увагою залишилися постійні зусилля європейських медичних шкіл, спрямовані на реформування медичної освіти з метою її вдосконалення та підвищення якості, які почалися значно раніше за появу Болонського процесу і не повністю співпадають у тактичних питаннях [1].

Нині можна з жалем констатувати, що незважаючи на природні досягнення освіти, які забезпечує нова соціополітична система (демократичність, гнучкість, незаідеологізованість), в масовому вимірі освіта на медичному факультеті нашого ВУЗу стала менш якісною, а переважна більшість випускників є неконкурентоспроможними на європейському ринку праці. Задля вирішення цього соціального завдання необхідно вдосконалювати форми, методи та засоби навчання, перевірку знань та вмінь студентів, яка в сучасних умовах Болонської системи навчання проводиться у переважній більшості в тестовій формі.

**Мета дослідження.** Розглянути проблеми тестового контролю знань студентів у світлі рішень Болонської декларації і внести пропозиції щодо створення єдиного Європейського освітнього простору; обґрунтувати необхідність удосконалення тестових методик для ефективного оцінювання знань студентів VI курсу та моніторингу за якістю освіти на випускаючих кафедрах медичного факультету.

**Матеріали та методи.** Опитування студентів VI курсу та викладачів здійснювалося методом анкетування на основі спеціально опрацьованих анкет. Аналіз результатів проведено за допомогою статистичної програми Microsoft Excel. Методами дослідження слугували: соціологічний, медико-статистичний і узагальнення.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Головна функція тестового контролю – це контроль знань та вмінь студентів, визначення досягнення студентами базового рівня підготовки, оволодіння обов'язковим мінімумом змісту дисципліни. У розвинутих країнах світу використання тестових технологій – невід'ємна частина програми розвитку освіти, оскільки тестова форма контролю має ряд переваг: всебічність, об'єктивність, єдність вимог, висока змістовна валідність і ефективність [4]. І справді, тестові завдання можуть охопити всі розділи навчальної програми й забезпечити повну перевірку знань студентів. При усному іспиті білет містив у кращому випадку три – п'ять питань з курсу, що не давало змоги перевірити повноту оволодіння дисципліною в цілому. Крім

того, тестовий контроль виключає суб'єктивні, часом помилкові, оціночні судження та висновки викладача, які ґрунтуються на недостатньому вивченні рівня підготовки студентів або упередженому відношенні до деяких з них. Отримана оцінка не залежить від того, хто проводить тестування. Також складання тестування не залежить від попередніх навчальних досягнень студентів. Важливим також є можливість проводити контроль за короткий термін і швидко обробити отримані результати, швидко встановити зворотній зв'язок зі студентами та визначити результати засвоєння матеріалу, зосередити увагу на прогалинах в знаннях та внести в них корективи. При цьому, тестові завдання не втрачають своєї змістовності.

З іншого боку, тестовий контроль негативно впливає на культуру мовлення студентів-медиків, які, в своїй більшості, перестають логічно мислити, не вміють висловлювати свої думки тощо, при цьому даючи вичерпні відповіді на тестові запитання. Це неприпустимо в медицині, яка вимагає творчого підходу до вирішення й осмислення ситуаційних задач, що виникають в процесі лікування хворого та спілкування з його родичами. Відсутність «живого» спілкування позбавляє викладача індивідуального підходу до студентів, які різняться за особливостями психічного розвитку, темпераментом, типом нервової діяльності та особливостями засвоєння навчального матеріалу. Адже при усному іспиті викладач міг «наштовхнути» студента на правильну відповідь і якщо студент дійсно вчив, але розгубився в екстремальній ситуації, якою є іспит, отримати згодом правильну відповідь від нього. Тобто традиційна перевірка дозволяла набагато глибше «копнути» студента. А при тестовій формі контролю ми стикаємося з тим, що при відсутності знань та належної підготовки деякі студенти досить влучно «вгадують» правильні відповіді, а інші навпаки – змушені вчитуватися в зміст тесту, витрачаючи на це більше часу, ніж для усної відповіді.

Враховуючи найважливішу особливість медичної професії – гуманізм, який ґрунтується на глибокій повазі до людей, зводити взаємодію викладача та студента в процесі навчання тільки до тестового контролю є неприпустимим. Адже, як писав І. Харді, у професійній діяльності лікаря предметом вивчення є людина, знаряддям вивчення – людина, продуктом праці – теж людина [3]. Однак загальновідомо, що знання не даються, а беруться через власну інтелектуальну працю. Саме на реалізацію цього принципу і зорієнтована європейська та світова система медичної освіти.

В реальних умовах навчання ми далекі від втілення задекларованих кроків Болонського процесу. Кредитно-модульна система навчання розрахована на професійно-орієнтованих і мотивованих людей з середньою спеціальною або неповною вищою загальною освітою, які хочуть вчитися медицині і знають як це робити, на прикладі найста-

рших медичних ВУЗів Європи та США, де збереглися висхідні навчальні комплекси (базовий ліцей – медичний коледж – університет – медична університетська клініка). Ми ж працюємо з випускниками шкіл, ліцеїв або ж медичних коледжів (незначний відсоток), які за результатами нашого анкетування (майже 87 %) обрали медичну спеціальність, орієнтуючись на престижність професії за власними уявленнями про її суть, сімейні традиції, поради родичів і знайомих. 8 % опитаних вступили на медичний факультет, керуючись переконанням про вигідне співвідношення «вартість: престижність» у порівнянні з ВУЗами інших країн, і лише 5% мають реальне уявлення про істинну суть медичного буття через трудові навички санітара, фельдшера чи медсестри. Крім того, навчання на медичному факультеті почало різко здавати свої позиції з того часу, коли більшість студентів приймалися з правом навчання на розрахунковій основі за кошти фізичних і юридичних осіб. Адже, згідно з законом, державне фінансування ВУЗу визначається кількістю студентів, що передбачає 99 % студентам I курсу обов'язково в перший же рік стати студентами курсу наступного, незалежно від мотивації та рейтингових успіхів. До речі, у закордонних університетах цей відсоток сягає не більше 30-40%. Але ж за діючими положеннями нашої вищої школи студент, що не виконав курсову програму, відраховується з числа студентів за поданням деканату. Чи не простіше такому студенту запропонувати продовжити навчання за індивідуальним планом, але з повним фінансовим відшкодуванням затрат? До речі, в європейських університетах основним документом чи підставою для відрахування є особиста заява студента і аж ніяк не доповідна працівника деканату. Це дасть змогу майбутнім першокурсникам медичного факультету цілеспрямовано і свідомо робити реальні кроки до здобуття майбутньої професії, усвідомити чи хоча б задуматись над прописною істиною, що білий колір медичного халата є символом не тільки фізичної чистоти, а й чистоти душі та помилів, адже від них в майбутньому залежатиме життя та здоров'я інших.

На думку багатьох викладачів, недосконалість кредитно-модульної системи виявляється ще й в тому, що в умовах фактичної відсутності екзаменаційного оцінювання знань випадає важливий етап у підготовці спеціалістів – систематизація та глибоке осмислення всього курсу загалом в єдності міжпредметних зв'язків [2]. Така ситуація йде в протиріччя інтегративним процесам, властивим світовій науці. Однак існуюча система тестового контролю поряд із застосуванням модульно-рейтингової технології навчання може сприяти підвищенню якості знань студентів унаслідок частого контролю, покращить об'єктивність оцінювання і мотивацію навчального процесу. Основними проблемними питаннями цієї системи, на наш погляд, є те, що система навчання у медичних

вишах фактично перетворилася на систему контролю, оскільки ґрунтується на стовідсотковому відвідуванні занять та стовідсотковому опитуванні, а використання лише тестів як системи оцінювання рівня знань негативно впливає на формування клінічного мислення майбутніх лікарів.

Саме тому, на нашу думку, підходити до навчання студентів, зокрема випускного курсу, необхідно з позицій комплексного навчання із запровадженням нових ефективних методів управління педагогічним процесом, зокрема, в умовах нестачі фінансування ВУЗів та відсутності достатньої кількості оснащених комп'ютерами аудиторій на кожній кафедрі. Тобто тестовий контроль знань обов'язково має використовуватись в навчальному процесі, але аж ніяк не замінювати інших форм контролю (усного або письмового). Крім того, при підготовці тестових завдань слід враховувати особливості тієї чи іншої дисципліни, а комплексну оцінку знань студентів, при необхідності використання тестового контролю, проводити на основі тестів різного рівня складності. Так, тести першого рівня, які передбачають вибір студентом із декількох альтернативних варіантів одного правильного, дозволять швидко оцінити рівень знань за окремою темою або розділом дисципліни, хоча і не виключать відповідей навмання. Тести другого рівня – це тести на відповідність або тести на доповнення, в яких пропонується зіставити одне з одним визначені позиції, поняття, явища, події, дати тощо. Тести третього рівня можуть повноцінно замінити письмові контрольні роботи. Вони передбачають виправлення запропонованого твер-

дження, самостійного вписання необхідного судження або роз'яснення поданого терміну тощо з використанням знань, які були отримані на інших кафедрах з окремих дисциплін. Це посилить спадкоємність у роботі окремих кафедр на різних курсах і посилить міждисциплінарні зв'язки. Така творча робота більш повно характеризуватиме рівень знань студентів, його творчі здібності та здатність до вирішення нестандартних ситуаційних задач в лікувально-профілактичній медицині.

Банальна істина – успіх практичної медицини, процвітання системи охорони здоров'я держави тримається на успішному функціонуванні трьох рівноцінних складових: професійної освіти, профільної науки і практичної діяльності, які починаються з освіти, з суми знань і вмінь, які здобуває вчорашній абітурієнт, сьогоднішній студент у творчому тандемі зі сформованим асистентом, зрілим доцентом, з ведучим науковий пошук аспірантом чи маститим професором або академіком.

**Висновки.** 1. Підсумовуючи вищезазначене, можна зробити висновок, що тестову систему перевірки знань не можна оцінювати однозначно, враховуючи лише її переваги або недоліки.

2. Комп'ютери можна використовувати лише для перевірки та оцінки рівня знань студентів за першими двома рівнями, а ось третій рівень – творчий, який, на наш погляд, є обов'язковим для медиків, машина перевірити не може.

3. Перевірку знань студентів VI курсу медичного факультету слід проводити в декілька етапів, комплексно в єдності міжпредметних зв'язків, що сприятиме глибокому осмисленню дисципліни в цілому.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. «Впровадження кредитно-модульної системи організації навчального процесу у ВМ(Ф)НЗ України: результати, проблеми та перспективи»: матеріали Всеукраїнської навчально-наукової конференції з міжнародною участю (Тернопіль, 20-21 травня 2010 р.) — м. Тернопіль, 2010. — 494 с.
2. Гриник Б.С. Тестування як ефективний інструмент вимірювання знань студентів / Б.С. Гриник, О.Г.Пилипів // Психолого-педагогічні науки. — 2013. — №3. — С. 97 — 102.
3. Касевич Н.М. Медсестринська етика та деонтологія: Підручник / Н.М. Касевич. — К.: Медицина, 2009. — С.71- 89.
4. Мілерян В. Є. Методичні основи підготовки і проведення навчальних занять в медичних вузах / В.Є. Мілерян // Методичний посібник. — К., 2006. — 84 с.
5. Наказ Міністерства освіти і науки України від 20 жовтня 2004 р. №812 «Про особливості впровадження кредитно-модульної системи організації навчального процесу».

I.M. RONACH, A.O. KERETSMAN, A.I. PALKO, R.Y. POHORILYAK

*Uzhhorod National University, Medical Faculty, Department of Social Medicine and Hygiene, Uzhhorod*

THE PROBLEMS OF TEST KNOWLEDGE CONTROL STUENTS OF THE VI COURSES OF MEDICAL FACULTY

Reviewed the question of efficacy testing in a credit- modular system. Describes the advantages and disadvantages of test control in the assessment of students' knowledge. Established the necessity of improving test methods.

**Key words:** test, control, quality of education

**Стаття надійшла до редакції: 20.06.2015 р.**



УДК 611/.612

О.В. ЦИГИКАЛО, <sup>1</sup>І.Ю. ОЛІЙНИК, І.В. МАРЦЕНЯК*Чернівецький національний університет імені Юрія Федьковича, кафедра здоров'я людини, рекреації та фітнесу; Буковинський державний медичний університет, кафедра патологічної анатомії, Чернівці***НАОЧНІСТЬ У СУЧАСНИХ МЕТОДИКАХ ВИКЛАДАННЯ АНАТОМІЇ ЛЮДИНИ**

Теоретичною базою професії лікаря та фахівців із здоров'я, фізичної культури та спорту є анатомія людини. Наука про будову та форму тіла людини має фундаментальне та важливе клінічне та практичне значення в системі освіти. Глибокі знання анатомічних деталей можуть запобігти порушенням рівня здоров'я людини під час тренувального процесу та лікарським помилкам. З метою забезпечення наочності у викладанні анатомії в навчальному процесі (на практичних заняттях), поряд із використанням комплексу сучасних комп'ютерних інформаційних технологій, таблиць, рентгенограм, муляжів, анатомічних атласів, слід широко використовувати натуральні анатомічні препарати.

**Ключові слова:** демонстраційні анатомічні макропрепарати, анатомія людини, методика викладання

**Вступ.** Серед новітніх тенденцій розвитку вищої школи не останнє місце посідає євроінтеграція вищої освіти, яка має на меті створення єдиного освітянського простору, головні принципи якого відображені в документах Болонського процесу. Болонський процес – це система заходів європейських державних установ (рівня міністерств освіти), університетів, міждержавних і громадських організацій, пов'язаних із вищою освітою, спрямована на структурне реформування національних систем вищої освіти країн Європи, зміни освітніх програм і потрібних інституційних перетворень з метою створення європейського наукового й освітянського простору задля підвищення спроможності випускників вищих навчальних закладів до працевлаштування, поліпшення мобільності громадян на європейському ринку праці, підняття конкурентоспроможності європейської вищої школи.

Болонська конвенція ставить за мету створення умов, за яких більша кількість людей, скориставшись усіма надбаннями і здобутками національних систем освіти та науки, може бути затребуваною на європейському ринку праці. Для їх реалізації необхідні радикальні зміни та оптимізація процесу навчання фахівців, удосконалення професійно-практичної підготовки. Для поліпшення якості підготовки спеціалістів-медиків та фахівців із здоров'я, фізичної культури та спорту важливе значення має подальше удосконалення методів викладання теоретичних дисциплін у вищих навчальних закладах, що формують світогляд фахівців у питаннях лікувальної та практичної діяльності [1, 3]. Оволодіння такими дисциплінами має поєднуватись із використанням ряду наочного матеріалу, який засвідчує зв'язок теоретичних положень із життєвими процесами.

**Основна частина.** Теоретичною базою професії лікаря та фахівців із здоров'я, фізичної культури та спорту є анатомія людини, яка у

системі освіти має фундаментальне та важливе клінічне значення. Глибокі знання анатомічних деталей можуть запобігти порушенням рівня здоров'я людини під час тренувального процесу та лікарським помилкам. Без глибоких знань законів будови, розвитку людського організму та характеру його змін під дією зовнішніх чинників докільля не може бути висококваліфікованого, конкурентоспроможного фахівця, здатного ефективно впливати на розвиток медицини як в Україні, так і у світі в цілому та спортивної медицини зокрема.

Специфічність і складність викладання анатомії людини зумовлена значним об'ємом освоєного матеріалу, складністю просторової уяви про окремі анатомічні утворення, особливості топографоанатомічних взаємодій. Анатомія людини, як базисна дисципліна, вимагає з максимальною точністю заучування анатомічних термінів, вивчення анатомічних препаратів, препарування органів та систем на трупах, замальовування органів та ділянок тіла. На сьогоднішній день є дуже велика кількість підручників та атласів з анатомії людини, в яких яскраві кольорові картинки (артерії – червоні, вени – сині, нерви – жовті тощо). Однак, анатомічні структури всередині людського тіла досить часто виглядають по-іншому, не так, як на зображеннях в атласах. Не дивлячись на високу поліграфічну якість, ці зображення не передають істинності фактичної картини структур людського тіла. У зв'язку з цим, з метою забезпечення наочності навчального процесу, на практичних заняттях поряд із використанням комплексу сучасних комп'ютерних інформаційних технологій, таблиць, рентгенограм, муляжів, анатомічних атласів слід широко використовувати натуральні анатомічні препарати [5].

Основна мета практичних занять полягає в тому, щоб забезпечити надбання студентами якнайбільшої кількості практичних навиків з препарування, вивчення синтопії, голотопії та

скелетотопії органів, частин тіла людини; дати інтегровану уяву про макро- та мікробудову кожного органа. Під час вивчення будови організму людини за участю анатомічних препаратів важливим є принцип наочності [6].

Студентам слід пояснювати значення анатомії в підготовці спеціаліста, підкреслюючи, що отримувані знання про будову тіла людини, його органів і систем важливі не лише для освоєння інших медико-біологічних дисциплін, але і для майбутньої практичної роботи. З перших занять потрібно переконувати студентів у винятковому значенні анатомічних препаратів для вивчення анатомії людини – основи всієї медицини. Аргументувати це положення можна прикладами з історії сучасного досвіду підготовки спеціалістів у різних країнах. Вивченню будови тіла людини на трупному матеріалі здавна надавалося велике значення. Своїм прогресом анатомія людини, як і медицина в цілому, зобов'язана розтину тіл померлих. Тільки з початком систематичних розтинів померлих людей (XVI ст.), анатомія змогла дати достовірні дані про будову тіла людини.

У XVI-XVII століттях проводилися публічні розтину трупів людини, для чого створювалися спеціальні приміщення – анатомічні театри (м. Падуя, 1594 р.; м. Болонья, 1637 р.). Розуміння попередниками ролі вивчення будови тіла на трупному матеріалі в підготовці лікаря відображено в крилатих висловах, які дійшли до нас із давніх часів, у вигляді написів на фасадах анатомічних театрів: «Mortui vivos docuunt» («Мертві вчать живих») (м. Сімферополь); «Hic locus est, ubi gaudet succurrege vitae» («Тут місце, де смерть, радіючи, допомагає життю») (м. Париж) [4].

Анатомічні препарати – важливі елементи навчання, оскільки сприяють пізнанню будови тіла людини. Вони дозволяють бачити деталі природної будови органів, створювати об'ємну уяву про будову органів і їхнє взаємне розташування. Надання кафедрою можливості вивчення натуральних препаратів органів по-своєму є унікальним. Тому кафедра з вивчення анатомії людини повинна мати у своєму розпорядженні повні набори препаратів кісток, окремих внутрішніх органів з усіх систем, органоконплекси, судинно-нервові препарати. Студенти повинні працювати з натуральними препаратами на практичних заняттях та під час самопідготовки. Під час складання заліків (модулів) та іспитів також повинні

використовуватися тематичні анатомічні препарати.

Особливе спрямування мають питання варіантної анатомії. Якщо студенти добре засвоїли анатомію відповідного органу або систем органів, вони з цікавістю сприймають інформацію про варіанти анатомічної будови, при цьому велике значення має наочність викладу. Творчий підхід у поясненні навчального матеріалу дає можливість студентам певною мірою опанувати методологію аналізу явищ і допомагає об'єктивній оцінці ситуації у практичній діяльності. Велику роль у формуванні клінічного мислення у студентів молодших курсів відіграють проведення олімпіад з анатомії, а також спільні засідання студентських наукових гуртків декількох кафедр. На подібних засіданнях студенти беруть активну участь в обговоренні поставлених питань та удосконалюють свої практичні навички.

Методично обґрунтований шлях оптимізації та наукової організації навчального процесу з прикладним вивченням анатомії для студентів вищих навчальних закладів має передбачати раціональне використання і поєднання традиційних методів із різними формами інтеграції [2]. Впровадження нових підходів до організаційно-методичного забезпечення навчального процесу, кінцевою метою яких є сформулювати свідому мотивацію щодо вивчення не тільки програмного матеріалу, але й додаткового, ефективно прищеплює інтерес до анатомії та морфології в цілому. Однак, вочевидь, інформаційна модель, не зважаючи на постійне вдосконалення методичної інфраструктури, призводить до зниження пізнавальної активності, рівня мотивації, і як наслідок – ефективності навчання.

**Висновки.** 1. За сучасних умов викладання анатомії людини у вищому навчальному закладі вимагає постійного удосконалення відповідно рівню розвитку медицини та вміння поєднувати класичні форми викладання з новими підходами до навчання.

2. З появою нових інформаційних технологій та технічних засобів не слід забувати класичні, традиційні форми викладання (демонстрація і вивчення натуральних препаратів), що у свою чергу забезпечить максимальний рівень освоєння навчального матеріалу.

3. Розмаїття демонстраційного матеріалу (макропрепарати, муляжі, об'ємні моделі, навчальні таблиці, фільми) у комплексі закладають основу знань. Наочність викладання має провідне значення для розуміння та запам'ятовування навчального матеріалу.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Бордовская Н.В. Педагогика: учеб. для вузов / Н.В. Бордовская, А.А. Реан. — СПб: Питер, 2000. — 304 с.
2. Гусейнов Т.С. Совершенствование качества образования на кафедре анатомии человека медицинских вузов / Т.С. Гусейнов, С.Т. Гусейнова, А.Ш. Кадиев // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2013. — № 11. — С. 21.

3. Князевич-Чорна Т.В. Основні методичні підходи до викладання анатомії студентам факультету підготовки іноземних громадян у медичних вузах / Т.В. Князевич-Чорна // Світ медицини та біології. — 2012. — № 3. — С. 166—168.
4. Спирина Г.А. Нравственное воспитание студентов в преподавании анатомии человека / Г.А. Спирина // Современные наукоёмкие технологии. — 2010. — № 7. — С. 231—232.
5. Стан підготовки та підвищення кваліфікації медичних працівників і завдання вищої медичної школи щодо інтеграції до світового освітнього простору / В.В. Лазоришенець, М.В. Банчук, О.П. Волосовець [та ін.] // Медична освіта. — 2009. — № 2. — С. 5—10.
6. Цыбулькин А.Г. Некоторые проблемы преподавания анатомии человека в медицинских вузах / А.Г. Цыбулькин // Успехи современного естествознания. — 2010. — № 3. — С. 99—100.

O.V. TSYNYKALO, I.Yu. OLIINYK<sup>1</sup>, I.V. MARTSENIAK

*Yuriy Fedkovych Chernivtsi National University, Department of Human Health, Recreation and Fitness, Chernivtsi*  
*<sup>1</sup>Bukovinian State Medical University, Department of Anatomy, Department of Pathological Anatomy, Chernivtsi*

#### VISIBILITY IN THE METHODS OF TEACHING HUMAN ANATOMY

The theoretical basis of the medical profession and the professionals of health, physical education and sport is a human anatomy. The science about structure and form of the human body has fundamental and important clinical and practical value in education. Deep knowledge of anatomical details can prevent medical errors, violation of health during the training process. In order to ensure clarity in the teaching of anatomy in the classroom along with the use of complex modern computer information technology, tables, X-ray, models, anatomical atlases, should be widely used natural anatomical specimens during practical classes.

**Key words:** anatomical demonstration macropreparations, human anatomy, methods of teaching

Стаття надійшла до редакції: 14.09.2015 р.

# ІСТОРІЯ КАФЕДРИ

## КАФЕДРИ АНАТОМІЇ ЛЮДИНИ ТА ГІСТОЛОГІЇ МЕДИЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ УЖГОРОДСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ – 70



### КАФЕДРА АНАТОМІЇ ЛЮДИНИ ТА ГІСТОЛОГІЇ

**Завідувач кафедри**  
*доктор медичних наук, професор,*  
*Заслужений працівник освіти України*  
**ГОЛОВАЦЬКИЙ Андрій Степанович**

#### Співробітники кафедри:

#### *Курс анатомії людини:*

*к.м.н., доцент ГОЛОВІНСЬКА Лідія Костянтинівна,*  
*к.м.н., доцент КОЧМАРЬ Михайло Юрійович,*  
*к.м.н., доцент ПОПОВИЧ Файна Аристархівна,*  
*к.б.н., доцент РОСОЛА Тетяна Федорівна,*  
*к.м.н., доцент КАПЧАК Валентина Олександрівна,*  
*к.м.н., асистент ПЕТРИЧКО Оксана Іванівна,*  
*асистент ВАЛЬКО Олена Олександрівна,*  
*асистент ГАРАПКО Тетяна Василівна,*

*асистент МАРКОВИЧ Мирослав Павлович,*  
*асистент ЯЦКО Павло Людвикович,*  
*асистент ЯЦКО Світлана Іванівна,*  
*к.м.н., асистент, 0,25 ст., ІВАЧЕВСЬКИЙ Михайло Михайлович*  
*асистент, 0,25 ст., ЛУКАЧ Олег Ярославович*  
*асистент, 0,25 ст., ХАРХАЛІС Ігор Костянтинович*  
*асистент, 0,50 ст., ШУШМАН Іванна Василівна*



*Співробітники курсу анатомії людини (2015), зліва направо: асистенти Гарапко Т.В., Яцко П.Л., Валько О.О., доценти Росола Т.Ф., Кочмарь М.Ю., Капчак В.О., Попович Ф.А., зав. кафедри, професор Головацький А.С., доцент Головінська Л.К., асистенти Петричко О.І., Яцко С.І., лаборант Рогаль Г.І., асистент Маркович В.П.*

**Курс гістології, цитології та ембріології:**

к.м.н., доцент ПАЛАПА Василь Йосипович, завідувач курсом,  
к.м.н., доцент ДОБРЯНСЬКА Еріка Степанівна,  
к.м.н., доцент ГЕЦКО Олександр Іванович,  
к.м.н., доцент ГЕРБУТ Алла Олександрівна  
асистент, 0,5 ст., ЙОВБАК Тетяна Володимирівна  
асистент, 0,5 ст., ПАВЛЮК Андріана Петрівна  
асистент, 0,5 ст., СМІРНОВ Микита Миколайович  
асистент, 0,5 ст., ШУБЕЛКА Христина Михайлівна



Викладачі курсу гістології, зліва направо: зав. курсом доцент Палапа В.Й.,  
доценти Добрянська Е.С., Гербут А.О., Гецько О.І.

завідувачка анатомічним музеєм ЗАВАДСЬКА Рена Іванівна

старший лаборант СЛУЖАВА Галина Василівна

лаборанти:

МЕЛЬНИЧЕНКО Галина Іванівна

РОГАЛЬ Ганна Іванівна

ТЕРПАК Вікторія Володимирівна

## ІСТОРИЧНА ДОВІДКА

18 жовтня 1945 року вперше на Закарпатті в місті Ужгород відкрито державний університет із медичним факультетом. Заняття з анатомії людини для студентів медичного й біологічного факультетів розпочалися 1 лютого 1946 року. Велику допомогу в організації медичного факультету, зокрема кафедри анатомії людини, надали вчені Київського, Харківського та інших медичних інститутів. Розмістилася кафедра в приміщенні Закарпатської обласної лікарні (тепер – Закарпатська обласна клінічна лікарня імені Андрія Новака). Організаційні турботи із налагодження викладання анатомії людини взяли на себе лікар-патологоанатом обласної лікарні Карнацька К.А. та лікар-невропатолог Підгорнова Т.Д., вони стали першими асистентами кафедри.

Першим завідувачем кафедри 21 лютого 1946 року призначено доцента Євдокімова П.А., який приїхав із Харківського державного медичного інституту. У 1946–1948 роках кафедру очолювали доцент Бабич А.І. і професор Заїченко І.Л.

У 1947 році за конкурсом на посаду доцента кафедри обрано кандидата медичних наук Бута Нестора Івановича (11.11.1898–30.08.1978), який очолював кафедру в 1948 році. На цій посаді він працював 21 рік, до виходу на пенсію в 1969 році. Нестор Іванович створив анатомічний музей, виготовлені ним препарати з мієлогії, ангіології та нервової системи мають велику музейну цінність і є гордістю нашого анатомічного музею. У створенні анатомічного музею також активну участь брали співпрацівники кафедри анатомії людини, студенти медичного та біологічного факультетів. З приходом у колектив доцента Бута Н.І., який мав досвід роботи в галузі анатомії людини, науково-дослідна робота стала органічною складовою ка-



Зав. кафедри, професор  
Бут Н.І. (1961)

федри. Підсумком наукових досліджень Бута Н.І. стала його докторська дисертація «До питання про внутрішньоутробний розвиток хребта у людини», яку він захистив у 1961 році, що значно піднесло науковий авторитет кафедри. За цю наукову роботу Нестору Івановичу Буту було присвоєно наукове звання професора.



*Співробітники кафедри анатомії людини (1957), зліва направо: ст.лаборант Бродій А.І., лаборант Фелфеді А.З., асистент Папін Е.С., зав. кафедри, доцент Бут Н.І., асистент Михайлець В.Я., зав. музеєм Іжбодін В.І., препаратор Десяєва А.Д.*



*Зав. кафедри анатомії людини, доцент Бут Н.С. проводить практичне заняття (1952)*

У 1969 році завідувачем кафедри обрано кандидата медичних наук Шевчука Михайла Івановича (10.05.1927–13.06.1989), який працював доцентом кафедри з березня 1963 року. Він очолював кафедру до 1980 року. До того Шевчук М.І. працював викладачем анатомії людини в Чернівецькому державному медичному інституті. У 1961 році він захистив кандидатську дисертацію «Вікові особливості кісткомозкової порожнини стегнової кістки людини». Доцент Михайло Іванович Шевчук провів реконструкцію кафедри, зокрема перенесено кафедральний морг в окреме приміщення. Було виділено дві кімнати для анатомічного музею, організовані три наукові лабораторії, в тому числі електронномікроскопічна.



*Колектив кафедри анатомії людини (1970). Зліва направо: асистенти Головінська Л.К., Минайленко Л.А., Попович Ф.А., ст. лаборант Завадська Р.І., зав. кафедрою доцент Шевчук М.І., зав. анатомічним музеєм Іжбодін В.І., ст. лаборант Броді-Попович А.З., к. мед.н., асистент Гавата Б.В.*



*Зав. кафедри анатомії людини, доцент Шевчук М.І. проводить практичне заняття (1975)*

Колектив кафедри у той час вивчав особливості формування скелета людини в онтогенезі, зокрема хребта, плечової й стегнової кісток та кровопостачання цих структур. Михайло Іванович був деканом медичного факультету з 1969 по 1973 рік. Під його керівництвом збудована велика медична аудиторія. Доцент Шевчук М.І. працював на кафедрі до кінця свого життя (помер 13.06.1989).



У 1980 році завідувачем кафедри анатомії людини обрано доцента Головацького Андрія Степановича, який працював на кафедрі з 1974 року (до того був доцентом на кафедрі біофізики фізичного факультету). У вересні 1981 року доцента Головацького А.С. переведено на два роки на посаду старшого наукового співробітника для роботи над докторською дисертацією. У цей час до кафедри анатомії людини приєднано курс оперативної хірургії та топографічної анатомії, кафедра отримала назву: «Кафедра анатомії людини та оперативної хірургії». Ці два роки кафедрю очолювала доктор медичних наук, професор Степанова-Асфанд'ярова Галія Габдрахманівна (10.09.1915–8.08.2006), яка вийшла на пенсію в 1983 році.

У вересні 1983 року кафедрю знову очолив доцент Головацький А.С., який у 1989 році в Університеті дружби народів імені Патріса Лулумби (Москва), успішно захистив докторську дисертацію «Системний аналіз морфофункціональних особливостей лімфатичних вузлів, лімфоцитів лімфи і крові при дії антигенів» під керівництвом академіка Сапіна Михайла Романовича і професора Юріної Ніни Олексіївни, а в 1991 році отримав наукове звання професора. У 2005 році Головацькому А.С. Вчена рада Ужгородського національного університету присвоїла почесне звання «Заслужений професор Ужгородського національного університету». У 2006 році Президент України присвоїв професору Головацькому Андрію Степановичу почесне звання «Заслужений працівник освіти України».

У травні 1983 року до кафедри приєднано курс гістології та ембріології, тоді ж вона отримала назву: «Кафедра анатомії людини, оперативної хірургії та гістології». Отже, в єдиній кафедрі були об'єднані всі три морфологічні дисципліни. У 2001 році курс оперативної хірургії та топографічної анатомії передано на кафедрю загальної хірургії. Тепер кафедра називається: «Кафедра анатомії людини та гістології».

Під керівництвом професора Головацького А.С. колектив кафедри виконує фундаментальну і перспективну наукову тематику «Особливості структурної організації лімфоїдних органів і судинного русла в онтогенезі в нормі та закономірності їх перебудови при дії на організм антигенів, хімічних і фізичних факторів» – номери державної реєстрації 0103U001830, 0107U001174, 0115U003903.

У 2013 році укладено угоду про наукову співпрацю з кафедрою нормальної анатомії Львівського національного медичного університету щодо вивчення впливу наркотичних анальгетиків – опіоїдів на лімфоїдні органи за номером державної реєстрації 0110U001854. За цією актуальною проблемою, що має клінічне і соціальне спрямування, чотири асистенти нашої кафедри виконують кандидатські дисертації: Яцко Павло Людвикович досліджує структурні зміни білої пульпи селезінки під впливом опіоїдів; Яцко Світлана Іванівна вивчає закономірність перебудови лімфоїдних утворів шлунка при дії опіоїдів; Гарапко Тетяна Василівна досліджує вплив опіоїдів на структурні компоненти загрудинної залози; Валько Олеся Олексіївна вивчає закономірність змін структурних компонентів лімфатичних вузлів при вживанні опіоїдів.

У 1990 році на кафедрі у професора Головацького А.С. відкрита аспірантура. Першим його аспірантом був випускник медичного факультету Ужгородського державного університету Василь Йосипович Палапа, який у 1994 році захистив кандидатську дисертацію «Цитоархітектоніка лімфоїдних структур слизової оболонки шлунка людини в постнатальному онтогенезі». Після закінчення аспірантури його призначено асистентом нашої кафедри, а у вересні 1997 року йому присвоєно наукове звання доцента і він очолив курс гістології, цитології та ембріології. Від 1992 року асистентом курсу гістології, цитології та ембріології працює випускниця нашого факультету Еріка Степанівна Добрянська. Вона навчалась в заочній аспірантурі у професора Головацького А.С., захистила у 1998 році кандидатську дисертацію «Вікові особливості мікроциркуляторного русла тимуса в пре- і постнатальному онтогенезі». З 1999 року Добрянська Е.С. працює доцентом на курсі гістології, цитології та ембріології. У заочній аспірантурі навчалися лікарі Пірус Євген Федорович, Мошкола Володимир Васильович, Маляр Володимир Васильович.

Під керівництвом професора Головацького А.С. захистили кандидатські дисертації дванадцять здобувачів:

аспірант Палапа Василь Йосипович (1994) – «Цитоархітектоніка лімфоїдних структур слизової оболонки шлунка людини в постнатальному онтогенезі»;

аспірантка Добрянська Еріка Степанівна (1998) – «Вікові особливості мікроциркуляторного русла тимуса в пре- і постнатальному онтогенезі»;

асистент Вайнагій Ольга Михайлівна (1999) – «Структурні зміни в лімфатичних вузлах під дією низькоінтенсивного червоного лазерного випромінювання». Зараз вона очолює курс оперативної хірургії та топографічної анатомії на кафедрі загальної хірургії;

асистент Кочмарь Михайло Юрійович (1999) – «Розвиток та становлення топографії нижньої порожнистої вени в пренатальному періоді онтогенезу людини»;

асистент Росола Тетяна Федорівна (1999) – «Розвиток і становлення топографії непарної та напівнепарної вен в пренатальному періоді онтогенезу людини»;

асистент Мігляр Володимир Георгійович (2000) – «Розвиток та становлення топографії дванадцятипалої кишки людини в ранньому періоді онтогенезу». Зараз він завідує курсом патоморфології на кафедрі шкірних і венеричних хвороб. Очолює Закарпатську обласну філію Асоціації патологів України;

асистент Гецько Олександр Іванович (2000) – «Розвиток та становлення топографії легеневих вен у пренатальному періоді онтогенезу людини»;

асистент Калинок Ірина Георгіївна (2006) – «Морфологічні зміни в лімфоїдних структурах шлунка в динаміці постнатального онтогенезу в нормі та при антигенній стимуляції»;

заочний аспірант Пірус Євген Федорович (2006) – «Морфологічні зміни передміхурової залози дядини в динаміці постнатального онтогенезу»;

асистент Гербут Алла Олександрівна (2007) – «Морфологічні зміни лімфоїдних структур селезінки в постнатальному онтогенезі в нормі та при антигенній стимуляції»;

заочний аспірант Маляр Володимир Васильович (2010) – «Особливості лімфоїдної системи матки та її ділянкових лімфатичних вузлів у вагітних щурів в нормі та при антигенній стимуляції»;

заочний аспірант Мошкала Володимир Васильович (2011) – «Структурна організація лімфоїдних утворень щитоподібної залози та її ділянкових лімфатичних вузлів у постнатальному онтогенезі в нормі та при антигенній стимуляції».

У науковій роботі використовуються такі унікальні методи дослідження, як цитоморфометрія, цитоспектрофлуориметрія, електронна мікроскопія, комп'ютерна автоматизована система аналізу гістологічних зображень.

Активно працюють два студентські наукові гуртки – з анатомії людини та гістології. Студенти-науковці виступають на наукових конференціях, беруть участь в олімпіадах, отримують призові місця. Зокрема, у 2013 році студент Павук Ф.М. і у 2014 році студент Скрипинець Ю.Ю. отримали диплом III ступеня за кращу наукову роботу у Всеукраїнському конкурсі студентських наукових робіт з природничих, технічних і гуманітарних наук у галузі «Теоретична медицина».

### Курс анатомії людини

Першими викладачами анатомії людини були Карнацька К.А. і Підгорнова Т.Д. Старшим викладачем працював на кафедрі 16 років (1955–1971) Любенко Володимир Максимович. У наступні роки асистентами кафедри були: Ліпов Н.К. (1954–1957), Михайлець В.Я. (1954–1958), Папп Е.С. (1955–1956), Бродій В.М. (1958–1959), Митровка П.П. (1958–1959), Бондаренко В.В. (1967–1969), Минайленко Л.А. (1968–1984), Вжесневська В.Д. (1969–1974), кандидат біологічних наук, доцент Туряниця І.М. (1975–1980).



*Асистент Минайленко Л.А. проводить практичне заняття (1976)*

У 1960 році асистентом кафедри обрано Богдана Володимировича Гавату (20.06.1924–22.09.2013), який у 1969 році під керівництвом професора Н.І. Бута захистив кандидатську дисертацію «Внутрішньоутробний розвиток артерій хребців і міжхребцевих дисків у людини». У 1974 році йому присвоєно наукове звання доцента. Богдан Володимирович як художник-аматор зробив багато для естетичного оформлення кафедри і медичного факультету. Ним виготовлено численні тематичні стенди, галерею портретів видатних анатомів, п'ять вітрин з анатомічними препаратами, видано 4 методичні розробки з анатомії людини. Доцент Гавата Б.В. є співавтором двох монографій «Ману-



альна терапія дистрофічних захворювань хребта» (Київ, 1989) і «Мануальна, гомеопатична рефлексо-терапія остеохондроза хребта» (Київ, 1992). Богдан Володимирович розробив метод пластилінової реконструкції органів та анатомічних структур і впровадив його в навчальний процес. Студенти із задоволенням використовували під його керівництвом цей художній метод, бо краще засвоювали матеріал і отримували естетичну насолоду. На кафедрі є декілька стендів із студентськими роботами, виконаними під керівництвом доцента Гавати Б.В. У 1996 році Богдан Володимирович, вийшовши на пенсію, активно підтримував із кафедрою тісні зв'язки, помер на дев'яностому році життя 22 вересня 2013 року. Богдан Володимирович Гавата як учасник Другої світової війни упродовж 1944–1945 років воював у лавах Червоної Армії проти фашистської Німеччини і Квантунської армії Японії – пройшов із боями від Кенінгсберга до Порт-Артура.



Доцент Гавата Б.В. (автопортрет, графіка, 1974)



Кандидат медичних наук, асистент Гавата Б.В. (зліва) та професор Бут Н.І. (1969)



Доцент Гавата Б.В. проводить практичні заняття (1974)



*Пластилінова реконструкція органів, виконана студентами-медиками під керівництвом доцента Гавати Б.В. (1989)*

Асистентами кафедри почали працювати від 1967 року Лідія Костянтинівна Головінська, а від 1968 року – Фаїна Аристархівна Попович. У 1981 році вони обоє захистили кандидатські дисертації під керівництвом академіка Купріянова Василя Васильовича (Москва): Головінська Л.К. – «Мікроциркуляторне русло сечової протоки на етапах морфогенезу» і Попович Ф.А. – «Морфофункціональна організація мікроциркуляторного русла шлунка людини». У 1989 році їм присвоєно наукове звання доцента, на цій посаді вони продовжують працювати. З 1991 року асистентом курсу анатомії людини, а з 2000 року, після захисту кандидатської дисертації, доцентом працює Тетяна Федорівна Росола. Вона закінчила в 1979 році біологічний факультет Ужгородського державного університету, а з 1983 по 1991 рік завідувала кафедральним анатомічним музеєм. Після закінчення медичного факультету Ужгородського державного університету від 1991 року працює асистентом, а з 2000 року, після захисту кандидатської дисертації, доцентом курсу анатомії людини Михайло Юрійович Кочмарь. Зараз він виконує ще й обов'язки заступника декана медичного факультету.



*Асистент Попович Ф.А. проводить практичне заняття (1974)*



*Асистент Головінська Л.К. проводить практичне заняття (1974)*

У 1993 році на посаду старшого лаборанта кафедри направлено випускника медичного факультету Володимира Георгійовича Мігльса, який працював лаборантом на нашій кафедрі з 1986 року, у вересні 1997 року його переведено на посаду асистента. У 2000 році Володимир Георгійович успішно захистив кандидатську дисертацію. Від 2003 року він працював доцентом курсу патологічної анатомії, а зараз очолює курс патоморфології на кафедрі шкірних і венеричних хвороб.

Від 2003 року доцентом курсу анатомії людини працює кандидат медичних наук Валентина Олександрівна Капчак. Упродовж 2003–2010 років працювала асистентом, а після успішного захисту кандидатської дисертації, доцентом випускниця нашого факультету Ірина Георгіївна Калинюк



*Доцент Калинюк І.Г. зі студентами-першокурсниками на практичному занятті (2010)*

чних наук Михайло Михайлович Івачевський.

У жовтні 2014 року кафедра почала викладати анатомію людини та гістологію, цитологію і ембріологію англійською мовою для іноземних студентів, яких перевели в УжНУ для продовження навчання з окупованих російськими терористами Донецька і Луганська. Це був дуже важкий і відповідальний період, бо необхідно було створити належні умови для навчання, але не вистачало англійських викладачів, приміщень тощо. Кафедра змушена була запросити на посаду асистентів на 0,5 ставки практичних лікарів, інтернів і магістрів, які добре володіли англійською мовою, але, на жаль, не мали педагогічного досвіду. Тому досвідчені викладачі кафедри допомагають молодим викладачам оволодіти предметом і засвоїти ази і педагогічні особливості викладання студентам морфологічних дисциплін. Ця важка праця лягла на плечі педагогів та лаборантів нашої кафедри.

Налагодили викладання анатомії людини для іноземних англійських студентів випускники нашого університету, кандидат медичних наук, асистент Петричко Оксана Іванівна (вона успішно закінчила аспірантуру у професора Русина В.І. на кафедрі хірургічних хвороб), асистент Гарапко Тетяна Василівна, асистент Маркович Мирослав Павлович (випускник біологічного факультету, він закінчив аспірантуру і готує до захисту кандидатську дисертацію). Анатомію людини викладають також асистенти на 0,5 ставки Шушман Іванна Володимирівна і Лукач Олег Ярославович.

Викладання гістології, цитології і ембріології для іноземних англійських студентів налагодили доценти Гецько Олександр Іванович і Добрянська Еріка Степанівна та асистент на 0,5 ставки Шубелка Христина Михайлівна. Цей предмет викладають також асистенти на 0,5 ставки Павлюк Андріана Петрівна, Йовбак Тетяна Володимирівна, Смірнов Микита Миколайович і Чінчева Віталія Василівна.

Багато років на кафедрі сумлінно працювали старшими лаборантами випускники біологічного факультету Ужгородського державного університету: з 1955 року до 2004 року, аж до виходу на пенсію Ганна Іванівна Бродій-Попович (17.05.1931–24.08.2008), а з 1989 року – Тетяна Андріївна Береза (23.01.1937–29.03.2007), в університеті вона працювала з 1963 року, спочатку на кафедрі нормальної фізіології, а з 1978 по 1989 рік – на курсі гістології; з 1970 року працює на кафедрі Рена Іванівна Завадська (з 1963 по 1970 рік була старшим лаборантом на кафедрі біохімії). Від 1993 року Рена Іванівна завідує анатомічним музеєм кафедри.

Упродовж 2000–2011 років старшим лаборантом на курсі анатомії людини сумлінно працював випускник медичного факультету Павло Людвикович Яцко, у вересні 2011 року його переведено на посаду асистента нашої кафедри.

З 2007 року працювали старшими лаборантами випускники медичного факультету Федор Олеся Олексіївна, а упродовж 2011–2013 років – Яцко Світлана Іванівна, які переведені на посаду асистента нашої кафедри.

Важка робота із забезпечення навчального процесу лягла на плечі допоміжного персоналу кафедри. Старшими лаборантами і препараторами працювали: Солдатов А.І. (1947–1948), Любенко Н.А. (1947–1948), Про-

(11.05.1971–6.12.2010). Її дуже поважали студенти за чудове викладання анатомії людини і людяність. На жаль, ця молода талановита і порядна людина рано пішла з життя через важку хворобу.

Від 2011 року асистентами працюють випускники медичного факультету Ужгородського національного університету Яцко Павло Людвикович і Хархаліс Ігор Костянтинович (зараз він є асистентом курсу патоморфології і на 0,25 ставки працює на нашій кафедрі), з 1 вересня 2013 року – Світлана Іванівна Яцко і Тетяна Василівна Гарапко, з 1 вересня 2014 року – Олеся Олексіївна Валько, а з 15 вересня 2015 року на 0,25 ставки асистента працює кандидат меди-



*Старші лаборанти Завадська Р.І. (зліва) і Лучок М.П. виготовляють гістологічні препарати (1972)*



дан Є.Д. (1947–1948), Кришталь В.М. (1948–1952), Фелфеді А.З. (1952–1964), Десяєва А.Д. (1956–1964), Мочаліна А.А. (1959–1969), Синичка М.П. (1964–1965), Курноскіна К.П. (1965–1966), Каляпіна А.Г. (1966–1967), Бондар Л.В. (1966–1968), Ремесленников Е.В. (1967–1969), Лучок М.П. (1969–1980), Половка В.А. (1972–1974), Дюгованець Л.З. (1979–1980), Луп'як Я.М. (1980–1983), Лесьо Н.А. (1982–1983), Губаль С.В. (1988–1990), Копинець А.І. (1993–1994). З 1970 по 2002 рік, аж до виходу на пенсію, на кафедрі сумлінно працювала лаборантом Матювка Софія Василівна (8.03.1932–27.01.2008). З 1995 року лаборантом працює Мельниченко Галина Іванівна, а з 2002 року – Рогаль Ганна Іванівна.

Інженерами електронно-мікроскопічної лабораторії працювали з 1978 по 1986 рік Матвієвич Паладій Каленникович, а з 1987 по 1988 рік – Коваль Галина Миколаївна.

Базою навчального процесу є анатомічний музей, який заснував професор Нестор Іванович Бут. Музей постійно поповнюється анатомічними препаратами, які виготовляють співробітники кафедри та студенти. На базі музею проводиться велика просвітницька і профорієнтаційна робота. Кожен рік анатомічний музей відвідують сотні учнів середніх шкіл, професійних і культосвітніх училищ та коледжів міста та області, а також студенти історичного факультету, які засвоюють на нашій кафедрі ази антропології.

Завідувачами анатомічного музею працювали: Курах І.І. (1948–1956), Іжболдін В.І. (1957–1982) – він особисто виготовив багато унікальних анатомічних препаратів, Росола Т.Ф. (1983–1991). З 1993 року музеєм завідує Рена Іванівна Завадська.



*Співробітники курсу анатомії людини (2010), зліва направо: лаборант Мельниченко Г.І., ст. лаборант Федор О.О., асистент Яцко П.Л., доцент Головінська Л.К., зав. кафедри, професор Головацький А.С., доценти Росола Т.Ф., Калинюк І.Г., Попович Ф.А., Капчак В.О., Кочмарь М.Ю. і студенти-медики першого курсу*

### Курс гістології, цитології та ембріології

Спочатку кафедра гістології на медичному факультеті була об'єднана з курсом мікробіології, тоді кафедрою завідувала доцент Наталія Михайлівна Краснопольська, вона працювала й деканом медичного факультету. Першими асистентами на курсі гістології були Продан Є.Д. і Заболотький В.І. У 1950 році курс, а згодом кафедру гістології, цитології та ембріології очолив відомий гістолог доцент Костянтин Павлович Рябов. У 1956 році він захистив докторську дисертацію «Матеріали вікової та віково-функціональної морфології серця». У цей період на кафедрі вивчали зміни організму людини в процесі онтогенезу під впливом фізичного навантаження. У 1960 році професор Рябов К.П. очолив кафедру гістології, цитології та ембріології Станіславського (тепер Івано-Франківськ) медичного інституту.

Упродовж 1959–1962 років у професора Рябова К.П. навчалася в аспірантурі Зоя Павлівна Лангазо (4.05.1928–30.03.2011). В 1962 році її обрали старшим викладачем курсу гістології. У 1969 році Зоя Павлівна захистила кандидатську дисертацію «Деякі структурно-функціональні показники вікової адаптації печінки до фізичних навантажень». До 1997 року, аж до виходу на пенсію, доцент Лангазо З.П. очолювала курс гістології, цитології та ембріології. Від 1997 року цим курсом завідує кандидат медичних наук, доцент Василь Йосипович Палапа. З 1970 по 1981 рік курс гістології був при кафедрі оперативної хірургії, якою завідувала професор Степанова-Асфанд'ярова Галія Габдрахманівна, а з 1981 по 1989 рік – при кафедрі біохімії (у цей період кафедру очолював професор Пашенко Олександр Юхимович). У 1989 році курс гістології приєднано до кафедри анатомії людини та оперативної хірургії.



*Зав. кафедри гістології, професор Рябов К.П. (1956)*



*Зав. курсом гістології, доцент Лонгазо З.П. (1988)*

Довгі роки – з 1969 по 1988 рік – гістологію викладав доцент Анатолій Михайлович Чекотило, який у 1975 році захистив кандидатську дисертацію «Порівняльна оцінка дії мінеральної води «Кваси» на деякі біохімічні та гематологічні показники при експериментальній анемії». Асистентами курсу гістології були Шарун Світлана Іванівна (1979–1987); Пашенко Петро Володимирович (1988–1990); Побережник Мирослава Василівна (1990–1992), яка до цього два роки працювала на курсі старшим лаборантом. Від 1992 року викладають гістологію, цитологію та ембріологію випускники медичного факультету, які під керівництвом професора Головацького А.С. захистили кандидатські дисертації: доцент Добрянська Еріка Степанівна, доцент Гецько Олександр Іванович, доцент Гербут Алла Олександрівна (упродовж 2000–2002 років вона працювала старшим лаборантом на цьому курсі). Впродовж 1995–2002 років гістологію викладав асистент Трикур Мирослав Юрійович, а з 2006 по 2009 рік – асистент Руснак Даніела Іванівна.

Старшими лаборантами на курсі працювали Береза Тетяна Андріївна (1978–1989), Сакаєва Людмила Іванівна (1990), Малиновська Вікторія Геннадіївна (1993–1995), Калинська Галина Борисівна (1978–1999). Лаборантом курсу від 2003 року працює Терпак Вікторія Володимирівна.

### **Курс оперативної хірургії та топографічної анатомії**

Курс оперативної хірургії та топографічної анатомії спочатку був у складі кафедри факультетської хірургії. Завідували курсом доцент Караванова Т.Н. (1951–1954), доцент Ольшинський А.А. (1954–1958), доцент Орлик А.П. (1958–1959). З 1959 року по 1963 рік курс очолювала, а з 1963 до виходу на пенсію – кафедрі оперативної хірургії та топографічної анатомії доктор медичних наук, професор Галія Габдрахманівна Степанова-Асфанд'ярова (10.09.1915–8.08.2006). У 1962 році вона захистила докторську дисертацію «Атеросклероз артерій нижніх кінцівок і його лікування ацетилхоліном у світлі нових даних артеріографії». З 1983 по 1995 рік курс очолювала доцент Лідія Валер'янівна Ісаєва (25.04.1926–6.04.2008), яка працювала в університеті з 1960 по 1996 рік аж до виходу на пенсію. У 1967 році вона захистила кандидатську дисертацію «Досвід комплексного лікування панариція в умовах поліклініки».



*Зав. кафедри оперативної хірургії і топографічної анатомії, професор Степанова-Асфанд'ярова Г.Г. (1972)*



*Зав. курсом оперативної хірургії і топографічної анатомії, доцент Ісаєва Л.В. (1976)*

У 1987 році на посаду асистента курсу оперативної хірургії та топографічної анатомії направлено випускника аспірантури при кафедрі анатомії людини Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (Київ) Олега Миколайовича Алексєєва. Він у 1987 році захистив кандидатську дисертацію «Гемомікроциркуляторне русло язика людини в пренатальному періоді морфогенезу» під керівництвом професора Бобрика І.І. У 1994 році його обрано на посаду доцента. Доцент Алексєєв О.М. завідував курсом із 1995 по 1999 рік. Зараз він працює в США.



*Зав. курсом оперативної хірургії і топографічної анатомії, доцент Вайнагій О.М. (2001)*

Від 1999 року курсом оперативної хірургії та топографічної анатомії завідує кандидат медичних наук, доцент Ольга Михайлівна Вайнагій. Вона після закінчення у 1983 році медичного факультету нашого університету 5 років працювала за направленням практичним лікарем у Кіровоградській області, а у 1988 році її прийнято на посаду асистента нашої кафедри. Після захисту кандидатської дисертації, яку вона виконала під керівництвом професора Головацького А.С., у 1999 році Ольгу Михайлівну обрано доцентом.

У 2000 році курс оперативної хірургії та топографічної анатомії передано кафедрі загальної хірургії. Асистентами на курсі працювали: Галіца В.В. (1966–1969), Вереш Е.І. (1983–1985), Воронич М.В. (1985–1987), Заячук І.П. (1988), Гайдук О.В. (1989–1990), Трикур М.Ю. (1995–2004), який також викладав гістологію, цитологію і ембріологію, Чундак С.С. (2005–2010), Пічкарь І.С. (2011). Від 2012 року асистентами курсу працюють Литвак В.В. і кандидат медичних наук Шерегій А.А.

Старшим лаборантом від 1980 року працює Світлана Іванівна Дубровіна. Лаборантами курсу були: Слов'ян-Горняк М.Л. (1970–1980), Федір Федорович Бакай (1983–1997), до цього з 1958 року він працював в університетському віварії, Кіш Г.І. (1998–2001), Федор С.Ю. (2002–2005). Від 2005 року лаборантом працює Андрєєва Тамара Василівна.

### **Основні науково-методичні здобутки кафедри за 24 роки (1991–2015)**

На кафедрі студенти перших двох курсів медичного факультету, а також відділення фармації за спеціальністю «Провізор», студенти біологічного факультету та факультету здоров'я людини вивчають дві фундаментальні морфологічні дисципліни – анатомію людини та гістологію, цитологію і ембріологію. Анатомію людини також вивчають студенти фізичного факультету за спеціальністю «Мікро- та наноелектроніка». Анатомію та еволюцію нервової системи вивчають студенти факультету суспільних наук за спеціальністю «Психологія» і «Практична психологія».

Колектив кафедри постійно працює над удосконаленням навчально-методичної роботи. Для студентів створено всі умови для навчання у спеціалізованих аудиторіях. У позаурочний час кафедра відчинена для самостійної підготовки студентів. Студенти забезпечені необхідними анатомічними і гістологічними препаратами, підручниками та іншою методичною літературою. Особлива увага приділяється тестовому контролю знань за системою «Крок-1».

У науковій роботі використовуються такі унікальні методи дослідження, як цитоморфометрія, цитоспектрофлуориметрія, електронна мікроскопія, комп'ютерна автоматизована система аналізу гістологічних зображень.

Опубліковано 284 наукові праці, 1 монографія. Отримано 4 патенти України на винаходи і корисну модель. Захищено 13 кандидатських дисертацій, зараз виконуються 2 докторські і 4 кандидатські дисертації. Випущено 46 найменувань методичної літератури: навчально-методичних посібників, вказівок, збірників та довідників. Зокрема, 6 збірників тестових завдань з анатомії людини та з гістології, цитології і ембріології для контролю знань студентів за системою «Крок-1», «Функціональна анатомія проєкційних шляхів центральної нервової системи і черепних нервів у схемах», «Функціональна анатомія лімфатичної системи людини».

Професор Головацький А.С. є головою редколегії фахового збірника наукових праць «Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина», а доцент Кочмарь М.Ю. – секретарем редколегії. Ними випущено 52 номери цього видання. Андрій Степанович є членом редакційної ради фахових наукових журналів «Вісник морфології» та «Клінічна анатомія та оперативна хірургія».





Професор Головацький А.С. є автором унікального підручника «Анатомія людини» в трьох томах, який рекомендовано МОН і МОЗ України для студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації. За наказом МОЗ України від 22.06.2010 р. за № 502 є єдиним національним підручником. Вже вийшло чотири видання цього підручника.

Професор Головацький А.С. опублікував 224 наукові праці, у тому числі 93 у фахових виданнях, 42 навчально-методичні роботи, 12 навчальних посібників, 21 методичну рекомендацію, видав 8 підручників з грифом МОН і МОЗ України, один з яких перекладено англійською мовою. Отримав три патенти України: 2 на корисну модель і 1 на винахід. Під його керівництвом захищено 12 кандидатських дисертацій. Зараз виконуються 1 докторська і 4 кандидатські дисертації.

Професор А.С. Головацький 12 років був членом спеціалізованої вченої ради Д 58.601.01 при Тернопільському державному медичному університеті ім. І.Я. Горбачевського, а зараз є членом спеціалізованої вченої ради Д 35.600.03 у Львівському національному медичному університеті ім. Данила Галицького і спеціалізованої вченої ради Д 20.601.02 в Івано-Франківському національному медичному університеті, де проходить захист кандидатських та докторських дисертацій з морфологічних і фізіологічних спеціальностей.

У 2005 році Головацькому А.С. Вчена рада Ужгородського національного університету присвоїла почесне звання – «Заслужений професор Ужгородського національного університету». 26 червня 2006 року Президент України присвоїв Андрієві Степановичу почесне звання – «Заслужений працівник освіти України».

Андрій Степанович проводить велику громадську та виховну роботу. Входить до складу президії Наукового товариства анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України і є головою Закарпатського обласного осередка цього товариства.

Як пропагандист української ідеї, зокрема української пісні, що єднає душі і серця людей, 46 років співає в самодіяльній народній чоловічій хоровій капелі «Боян» Ужгородського національного університету. Довгі роки очолював профспілку медичного факультету і був членом профкому університету.

**Андрій Головацький,**  
завідувач кафедри анатомії людини та гістології  
медичного факультету Ужгородського  
національного університету, доктор медичних наук,  
професор, Заслужений працівник освіти України,  
голова Закарпатського обласного осередку наукового  
товариства анатомів, гістологів, ембріологів і  
топографоанатомів України.

# ЮВІЛЕЇ

## ПЕТРУСУ ВАСИЛЮ СТЕПАНОВИЧУ – 90



Петрус В.С. народився 16 травня 1925 р. у с. Підгород Мукачівського району Закарпатської області. У 1943 р. закінчив Ужгородську гімназію. У цьому ж році вступив у Будапештський медичний університет, де навчався до 1944 р. Другий курс закінчив у Дебреценському медичному університеті. У 1945 – 1946 рр. працював медбратом в обласній лікарні м. Ужгород. Народною Радою Закарпатської України був направлений для продовження навчання у Львівський державний медичний інститут. Після закінчення медінституту в 1948 р. був направлений у Закарпаття, де працював у міській поліклініці в обласному дермато-венерологічному диспансері.

З 1948 по 1953 р. працював асистентом кафедри мікробіології Львівського державного медичного інституту. У 1953 р. переїхав в Ужгород, де працював старшим викладачем кафедри мікробіології УжДУ.

У 1955 р. захистив кандидатську дисертацію, у цьому ж році став доцентом цієї кафедри. У 1959 р. був призначений заступником декана медичного факультету УжДУ.

З 1959 р. – проректор по науковій роботі УжДУ і займав цю посаду до 1974 р. Одночасно був завідувачем кафедри мікробіології з 1961 по 1971 р.

У серпні 1971 р. наказом міністра охорони здоров'я УРСР був направлений директором Інституту мікробіології та епідеміології і займав цю посаду до липня 1974 р.

З липня 1974 р. працював доцентом кафедри мікробіології Львівського державного медичного інституту. Цю посаду займав аж до виходу на пенсію – 7 січня 1999 р. Проводив велику педагогічну роботу, яка охоплювала не тільки викладання, а й організацію навчального процесу на високому фаховому рівні.

Василь Степанович – відданий своїй справі педагог та блискучий лектор, він цікаво і на високому рівні читав лекції для лікарів різних спеціальностей. Йому притаманні творчий пошук та постійна жага нових знань. Він є сучасним представником Закарпатської інтелектуальної еліти, гідним громадянином своєї країни, визначним науковцем, відданим своїй справі педагогом та лікарем.

Життєва і творча енергія, ерудиція та блискучий талант, відкритість і доброзичливість, порядність і людська талановитість Василя Степановича у спілкуванні завоювали любов та повагу слухачів, лікарів, колег і учнів.

За час професійної діяльності був нагороджений багатьма подяками, грамотами за плідну доброякісну роботу. Під його керівництвом було захищено дев'ять кандидатських дисертацій (Кушнірова О.П., Плехотнюк В.М. та ін.). Сьогодні, як і раніше, за традицією цієї кафедри, усі її співробітники продовжують зберігати, удосконалювати та примножувати досягнення та славні ідеї, які були започатковані її видатним науковцем-педагогом, вченим – Василем Степановичем Петрусом.

Ювіляр має 130 наукових публікацій, є автором 2 монографій, декількох навчальних методичних посібників, 6 авторських свідоцтв на винахід і патенти, 2 інформаційних листків з діагностики інфекційних захворювань.

Тепер Василь Степанович – заслужений пенсіонер, проживає у м. Львів з дружиною Катериною Петрівною. Онуки мешкають в Ужгороді та Львові, а донька Тамара – у Львові.

Вельмишановний Василю Степановичу! Щиро вітаємо Вас зі славним ювілеєм!

Ми вчимось у Вас оптимізму, працелюбству, активній життєвій позиції. Ми вдячні Вам за доброту Вашого серця, за щедрість душі. Бажаємо Вам міцного здоров'я, бачити ласкаве сонце, милуватися барвистістю природи, загадковістю космосу, щедрістю та мальовничістю рідної землі, величчю людського розуму.

*З повагою  
колектив кафедри мікробіології, вірусології  
та імунології з курсом інфекційних хвороб  
медичного факультету УжНУ, колеги, учні, друзі.*



# ПАМ'ЯТІ УЧИТЕЛЯ

## АКАДЕМІК, ДОКТОР МЕДИЧНИХ НАУК, ПРОФЕСОР МИХАЙЛО РОМАНОВИЧ САПІН



19 жовтня 2015 року виповнилося б 90 років видатному морфологу зі світовим іменем, академіку Російської академії медичних наук і Російської академії природничих наук, Заслуженому діячеві науки Російської Федерації, завідувачу кафедри анатомії людини Московської медичної академії імені І.М. Сеченова, керівникові лабораторії функціональної анатомії Інституту морфології Російської академії медичних наук, доктору медичних наук, професорові Михайлу Романовичу Сапіну.

Це мій Учитель, наставник і друг, він сформував мене як вченого. Михайло Романович був ініціатором написання нашого спільного україномовного підручника «Анатомія людини» в трьох томах, який рекомендовано Міністерством науки і освіти України і Міністерством охорони здоров'я України як єдиний національний підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів України IV рівня акредитації.

На жаль, доля вирішила так, що Михайло Романович відійшов від нас у вирій недавно – його серце зупинилося на дев'яностому році життя 20 березня 2015 року. Він дуже хотів відзначити свій поважний ювілей з рідними, учнями, друзями і колегами. Не сталося цього, нічого не можна повернути назад. Але він встиг написати рукопис

спогадів про своє життя і назвав їх: «Что думает М.Р. Сапин о своей многолетней «службе». Ця книга вийшла з друку лише у вересні 2015 року, бо планувалася до 90-річчя академіка, і називається «Михаил Романович Сапин» (М.: Практическая медицина, 2015).

Коли йде у вічність близька тобі людина, колега і однодумець, важко підібрати потрібні слова, вшановуючи його пам'ять. Щоб зрозуміти душу академіка Михайла Романовича Сапіна, варто було його побачити хоч один раз, поспілкуватися з ним.

Нелегкий, але цікавий і славний життєвий шлях подарувала доля Михайлу Романовичу Сапіну – цій добрій Людині з великої літери, воїну, лікарю, прекрасному і чудовому педагогу, талановитому вченому зі світовим іменем, філософу. Кожна мить його життя була красивою, героїчною, творчою, багатогранною і неповторною.

Здавна відомо, що людина прославляє себе своїми учнями, добрими справами. У академіка Михайла Романовича Сапіна тисячі учнів-соратників, яких він навчав, як прекрасний педагог і вихователь, основам медицини – анатомії людини. По його підручниках з анатомії людини навчалися і навчаються тисячі студентів-медиків у багатьох країнах. Своім учням, зокрема мені, як талановитий вчений, відкрив шлях до вершин науки. Він був і є взірцем ученого, педагога і організатора.

Познайомився я з Михайлом Романовичем Сапіним у далекому 1978 році, коли проходив курси підвищення кваліфікації під його керівництвом на кафедрі анатомії людини Першого Московського державного медичного інституту імені І.М. Сеченова. Я щасливий, що доля звела мене з цією прекрасною людиною, якого я вважаю своїм Учителем і науковим наставником. Ця зустріч визначила мій подальший науковий шлях.

Уже на першій його лекції ми зрозуміли, що перед нами високо ерудована людина, дуже вимоглива і пунктуальна. При розмові не було зайвих слів, а чітко і конкретно вирішувалися питання. Водночас його доброзичлива усмішка і бажання допомогти надавали співбесіднику можливість почувати себе з ним невимушено і вільно, дискутувати на певні теми. Ми, вже «немолоді» курсанти, з великою увагою слухали цікаві проблемні лекції з відповідних розділів анатомії людини, нам дуже подобався філософський стиль проведення наукових і методичних семінарів.

У 1980 році я звернувся до Михайла Романовича з проханням надати мені тему докторської дисертації з проблеми імуноморфології. Він порадив мені вивчати закономірності структурної перебудови лімфатичних вузлів при дії на організм антигенів і з любов'язністю погодився бути моїм науковим консультантом. За рекомендацією Михайла Романовича моїм другим консультантом була професор Ніна Олексіївна Юріна, завідувач кафедри гістології, цитології та ембріології медичного факультету Університету дружби народів, дуже чуйна і розумна людина, де у 1989 році я успішно захистив докторську дисерта-

цію. Завдячуючи моїм учителям, маю свою наукову школу. Я вдячний долі, що дала мені таких ерудованих і високодуховних наставників.

Михайло Романович велику увагу приділяв організації наукових конференцій, з'їздів і конгресів, а також проведенню наукових семінарів і шкіл, пропонував нові наукові ідеї. Завжди запрошував до участі у наукових конференціях своїх учнів. Дуже цікаво і корисно для науковців проходили засідання проблемної комісії з морфології під керівництвом академіка М.Р. Сапіна, де відбувалися принципові дискусії з певних наукових проблем.



*Курси підвищення кваліфікації на базі кафедри анатомії людини Першого Московського медичного інституту ім. І.М. Сеченова (1978). В центрі сидить академік Сапін М.Р., стоїть п'ятий зліва доцент Головацький А.С.*

Пригадую цікаві зустрічі з Михайлом Романовичем під час наукових конференцій, з'їздів і конгресів. Особливо приємною була зустріч на III з'їзді морфологів України в 1990 році, що відбувся в місті Чернівці на Буковині. Михайло Романович приїхав у цей чарівний край разом з дружиною Ніною Степанівною. З приємністю згадую нашу подорож з ними по Прикарпаттю і Закарпаттю, по чарівних куточках



*Академік Сапін М.Р. (ліворуч) і доцент Головацький А.С. в кулуарах XXXI міжнародного морфологічного конгресу в Кошице (Чехословаччина, 1989)*

Карпат. Зокрема, побували в Косівщині і Коломийщині, де ознайомилися із самобутнім мистецтвом гуцулів: різьярством, писанкарством і килимництвом. Любувалися стрімкими водоспадами на ріці Прут в околицях Яремча і чудовими краєвидами Карпат на Яблунецькому перевалі. Відвідали унікальну алергологічну лікарню в селищі Солотвино на Закарпатті, що розташована на глибині 250 м у соляній шахті. Милувалися неповторною красою Синевирського озера. В Ужгороді Михайло Романович прочитав цикл змістовних проблемних лекцій з функціональної анатомії лімфатичної системи для студентів і викладачів медичного факультету нашого університету, провів цікавий науковий семінар і проконсультував багатьох молодих науковців. Багато викладачів і лікарів з приємністю згадують ці чудові лекції і консультації.

Народився Михайло Романович 19 жовтня 1925 року в Україні, в місті Середина-Буда на Сумщині в учительській родині, батьківський рід походить з козацького кубанського роду.

У 1942 році, коли точилися жорстокі бої з фашизмом на фронтах Великої Вітчизняної війни, 17-річний юнак Михайло Сапін, закінчивши 8 клас школи, вступив у ряди Червоної Армії. Він зі зброєю в руках пройшов воєнними дорогами, звільнюючи рідну землю від фашистської нечисті. За цей військово-

вий подвиг Михайла Романовича нагороджено численними бойовими орденами і медалями. Але ще п'ять років після завершення жорстокої війни він служив на Далекому Сході і на Півночі СРСР, виконуючи важливі військові завдання. Там випала нагода, юнак Михайло Сапін закінчив вечірню середню школу.

Після демобілізації у 1950 році Михайло Романович вступив до Першого Московського державного медичного інституту імені І.М. Сеченова. У 1956 році, після закінчення з відзнакою медичного інституту, його як здібного і перспективного науковця зараховують в аспірантуру при кафедрі анатомії людини в рідному інституті до відомого лімфолога академіка Д.А. Жданова. У 1959 році, після успішного захисту кандидатської дисертації «Лимфатическая система надпочечников человека», його запрошують на посаду асистента цієї ж кафедри. В 1967 році Михайло Романович Сапін захистив докторську дисертацію «Анатомо-функциональное исследование кровеносных сосудов надпочечников и роль надпочечников и их вен в оттоке адреналина», а в 1969 році йому присвоєно наукове звання професора. На рідній кафедрі він пройшов шлях від асистента до професора і академіка. Від 1971 року аж до смерті Михайло Романович очолював цю кафедру.



Академік Сапін М.Р. (ліворуч) знайомиться з кафедрою анатомії людини, гістології та оперативної хірургії Ужгородського державного університету (1990). Зліва направо: зав. кафедри, професор Головацький А.С., асистент Вайнагій О.М., доценти Головінська Л.К. і Попович Ф.А., зав. анатомічним музеєм Росола Т.Ф.



Академік Сапін М.Р. читає лекцію з проблем імунморфології для студентів і викладачів медичного факультету Ужгородського державного університету (1990)

У 1967 році Михайлу Романовичу було доручено організувати при медичному інституті факультет підвищення кваліфікації викладачів вищих медичних навчальних закладів. На посаді декана цього факультету він працював до 1990 року. З 1972 року професор Сапін М.Р. керував лабораторією функціональної анатомії Інституту морфології Російської академії медичних наук. З 1992 року він за сумісництвом завідував кафедрою нормальної і топографічної анатомії в Московському Державному університеті імені М.В. Ломоносова.

У 1978 році професора Сапіна М.Р. обирають членом-кореспондентом, а в 1988 – академіком Академії медичних наук СРСР (зараз Російська академія медичних наук). Окрім того, Михайло Романович був академіком Російської академії природничих наук, Міжнародної академії наук (IAS), Міжнарод-

ної академії наук Вищої школи, Нью-Йорської академії наук тощо.

Академік Сапін М.Р. створив відому і авторитетну в світі наукову школу з лімфології, ангиології, імунморфології, ендокринології. Його наукові праці з історії анатомії, педагогіки, методики викладання і виховання молоді є унікальними і вкрай необхідними для педагогів вищої школи. Михайло Романович опублікував понад 800 наукових праць, 20 монографій, понад 40 підручників, анатомічних атласів, посібників для студентів медичних, біологічних та педагогічних вищих навчальних закладів, медичних училищ і коледжів. Найбільш відомі у науковому світі такі його монографії: «Сосуды надпочечных желез» (1974), «Anatomie de systeme lymphotique de l'homme» (1976), «Лимфатический узел» (1978), «Внеорганичные пути транспорта лимфы» (1982), «Иммунная система человека» (1982, 1996), «Иммунные структуры пищеварительной системы» (1987), «Общая анатомия лимфатической системы» (1990), «Частная анатомия лимфатической системы» (1995), «Иммунная система, стресс и иммундефицит» (2000), «Малые железы пищеварительной и дыхательной систем» (2000), «Морфологи России в XX веке» (2001), «Регуляторные системы организма человека» (2003). Академік Сапін М.Р. має численні патенти і авторські свідоцтва на винаходи.



*Академік Сапін М.Р. і професор Головацький А.С. (ліворуч) в Ужгородському етнографічному музеї (1990)*

органів травної, дихальної і сечово-статевих систем. Академік М.Р. Сапін проводив велику методичну роботу. Під його керівництвом розроблялися та вдосконалювалися методи викладання студентам фундаментальної медичної дисципліни – анатомії людини. Він був членом науково-методичної ради і головою методичної комісії з анатомії людини при Міністерстві охорони здоров'я Російської Федерації, з 1992 року – член координаційної навчально-методичної ради з анатомії, гістології і ембріології Міністерства охорони здоров'я і соціального розвитку Російської Федерації. Довгі роки Михайло Романович очолював Проблемну комісію «Функціональна анатомія» наукової ради з морфології Російської академії медичних наук, планував і координував наукові розробки з проблем морфології. Михайло Романович був членом редакційних колегій багатьох наукових журналів та членом вчених рад із захисту дисертацій.

За успіхи в науково-педагогічній діяльності Михайло Романович нагороджений численними грамотами, дипломами, державними медалями, орденами і преміями. Академік Сапін М.Р. є прикладом для наукової громадськості, студентів і колег, прикладом великої працездатності і цілеспрямованості. Він постійно був у роботі і наукових пошуках, був дуже вимогливим до себе та підлеглих. Водночас у нього завжди була відкрита душа, він завжди був доступним для інших, уважно вислуховував співбесідника, допомагав і порадою, і справами. Кожна людина залишає після себе слід на Землі, який живе до тих пір, доки цю людину пам'ятають. Нехай світлий образ Михайла Романовича на довгі роки залишиться в пам'яті майбутніх поколінь.

Закарпатські морфологи завжди пам'ятатимуть академіка Михайла Романовича Сапіна – порядну, талановиту, працювиту, мужню і дуже скромну людину, він був і є людиною слова і честі.



*Академік Сапін М.Р. з дружиною Ніною Степанівною (ліворуч) на Синевирському озері*

*Андрій Головацький,  
учень академіка Сапіна М.Р.,  
завідувач кафедри анатомії людини  
та гістології медичного факультету  
Ужгородського національного університету,  
доктор медичних наук, професор,  
Заслужений працівник освіти України,  
голова Закарпатського обласного осередку  
наукового товариства анатомів, гістологів,  
ембріологів і топографоанатомів України*

# СПОМИН

## ВІДОМИЙ І МАЛОВІДОМИЙ БОГДАН ГАВАТА (1924–2013)



Коли студенти вперше приходять на кафедру факультетської терапії, у коридорі з подивом дивляться на галерею портретів вчених, нарисованих рукою Богдана Гавати. І відразу питають:

– Чи той це Богдан Гавата?

Це прізвище вони чули на першому курсі у приміщенні кафедри анатомії людини. Воно є на анатомічних муляжах, рисунках.

– Так, це той Богдан Володимирович Гавата, лікар, кандидат медичних наук, доцент, який працював на кафедрі анатомії людини і вчив анатомії майбутніх лікарів, кандидатів і докторів наук.

У 2013 році, на 90-му році життя, не стало Богдана Володимировича. Але є його прекрасні роботи, роботи художника – пейзажі, натюрморти, портрети. Залишилися вони для майбутніх поколінь як спомин про щось прекрасне, невмируще, духовне, спомин про цю талановиту, непересічну Людину, спомин

про чудову симфонію життя.

Народився Богдан Володимирович Гавата у далекому 1924 році у місті Станіслав (нині – Івано-Франківськ), який належав тоді до Польщі. Всевишній дарував йому талант митця. Ще у дитячі роки захоплювався малюванням, показував свої картини на різноманітних художніх виставках. Подальше його навчання перервала радянсько-німецька війна. Після звільнення Галичини від фашистської навали у 1944 році 20-річного юнака призвали до лав Червоної Армії. У складі 3-го Білоруського фронту брав участь у штурмі Кенігсберга, потім – у розгромі квантунської армії в Маньчжурії, визволенні Порт-Артура. У рідкісні хвилини тиші на фронті рисував своїх солдатів-побратимів. Після війни, у 1946 році, сержант Богдан Гавата, нагороджений за мужність медалями і орденами, повернувся до батьківської хати у місто Станіслав.

У 1951 році волею долі круто повертається його життєвий шлях – художник Богдан Гавата вступає до Станіславського медичного інституту, після закінчення якого комісією по розподілу молодих спеціалістів направляється разом із дружиною-лікарем у село Черногорова Великоберезнянського району, що на Закарпатті, де працював три роки. А далі, після розмови із тодішнім завідувачем кафедри анатомії людини професором Нестором Івановичем Бутом, перейшов на кафедру анатомії, на якій працював 36 років.

Подальший життєвий шлях Богдана Володимировича Гавати подано в аналітичній статті Заслуженого працівника освіти України, доктора медичних наук, професора, завідувача кафедри анатомії людини та гістології медичного факультету Ужгородського національного університету Андрія Степановича Головацького [1] та у книзі Богдана Гавати «Сповідь перед майбутнім – спогади художника-аматора і лікаря-науковця», яка опублікована у 2003 році.

Будучи лікарем за професією, доцент кафедри анатомії людини Богдан Гавата вільний час віддавав творчості. На кафедрі факультетської терапії УжНУ є більше десяти портретів відомих учених, створених Богданом Гаватою.

Богдан Гавата брав безпосередню участь у творчих виставках у різних містах України, а також проводив персональні виставки своїх творів (живопис, графіка).

Гавату-художника приваблювала графіка з її фактурними і тональними якостями стрімкої лінії, гострою виразністю штрихів, різноманітністю прийомів.

Що є рисунок для художника-графіка і для його графіки у цілому?

Насамперед відзначимо, що для рисунка Богдана Гавати важливіше – легкість, повітряність зображення.

Усе має право на існування, оскільки виявляє волю художника. Оцінюючи графічні твори Богдана Гавати загалом, крізь призму їх цілісності і місткості, необхідно зробити певну класифікацію його графічних робіт (портретів).

Насамперед слід відзначити портрети відомих вчених М.Д. Стражеска, Г.Ф. Образцова, Г.Ф. Ланга, Г.Є. Марантіді, відомого лікаря Закарпаття С.Ф. Добоша, які нарисовані Богданом Гаватою і які несуть у собі всі ознаки намагання автора як художника-аматора передати у портретах новий характер скупую мовою графіки.

У виконаних роботах чітко простежувалося прагнення митця висловитись через сам феномен рисунка і прагнення створити закінчену роботу (сам портрет).

У серії його портретів лікарів конкретна якість задуму поєднується з художнім домислом.

Обов'язковість стилістики Богдана Гавати необхідна, де художник з успіхом працює, використовуючи чорну туш, акварель. У деяких портретах він застосовує легке покриття аквареллю в охристих або рожевих тонах, в інших – використовує білу гуаш. Обличчя штрихував пером тушшю перехресним методом, а одяг – пензлем технікою сепія. Навколо портретів фон виконаний енергійним штрихом.

Портрети зображені у різних ракурсах – від профілю, три чверті і у фас. Автор дозволяв собі захоплюватися стихією малювання. Таке захоплення, до речі, становить головну принаду рисунків Богдана Гавати.

Натхненне виконання і обов'язковість змалювання, досягаючи схожості, притаманні всім графічним портретам Богдана Гавати.

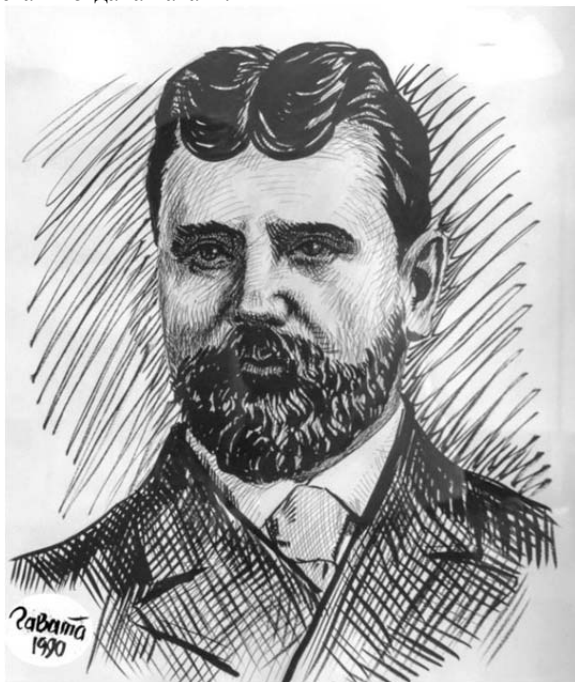


Рис. 1. Василь Парменович Образцов – лікар-терапевт, один із засновників київської терапевтичної школи.

Дав класичний опис клініки інфаркту міокарда (1910, спільно з М.Д. Стражеском).



Рис. 2. Микола Дмитрович Стражеско – лікар-терапевт, один із засновників київської терапевтичної школи, у тому числі і вітчизняної кардіології, академік АН УРСР, СРСР, АМН СРСР, Герой Соціалістичної Праці.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Головацький А. Сповідь перед майбутнім... доцентів Богдану Гаваті — 85 / Андрій Головацький // Науков. вісник Ужгородського ун-ту, серія «Медицина». — Ужгород. — 2009. — Вип. 25. — С. 157—159.
2. Головацький А. Кандидат медичних наук, доцент Богдан Володимирович Гавата / Андрій Головацький // Науков. вісник Ужгородського ун-ту, серія «Медицина». — 2013. — Вип. 3 (48). — С. 286—287.
3. Головацький А., Вайнагій О. Сповідь перед майбутнім: до 85-річчя від дня народження Богдана Гавати / А. Головацький, О. Вайнагій // Клінічна анатомія та клінічна хірургія. — 2009. — Т. 8, №4. — С. 100-102.

**Михайло Фатула,**

*доктор медичних наук, професор кафедри факультетської терапії Ужгородського національного університету, Заслужений лікар України*

**Василь Олашин,**

*скульптор, член Закарпатської організації національної спілки художників України*

**Катерина Стрижак (Сабовчик),**

*студентка 6-го курсу медичного факультету Ужгородського національного університету*

## СОЧКА АНДРІЙ АНДРІЙОВИЧ (до 85-річчя від дня народження)



Андрій Андрійович Сочка народився 27 березня 1930 року в м. Перечин Закарпатської області у сім'ї вчителів.

*Основні біографічні дані* [4, с. 1–97]:

- 1936–1946 рр. – навчався у початковій та середній школі;
- 1947–1953 рр. – студент медичного факультету Ужгородського державного університету (УжНУ);
- 09.1953–11.1958 рр. – головний лікар Порошківської дільничної лікарні Перечинського району. У 1956 році пройшов 6-місячні курси з внутрішніх хвороб у Київському інституті удосконалення лікарів. Цікава деталь, у 1945 році Ф.С. Керекеш за дорученням обласного відділу охорони здоров'я організував дільничну лікарню у с. Порошково, у якій працював декілька місяців. А в 1967–1970 роках А.А. Сочка та Ф.С. Керекеш працювали разом на кафедрі факультетської терапії УжДУ.

- 11.1958–09.1960 рр. – завідувач кардіоревматологічним кабінетом при терапевтичному відділенні Ужгородської обласної клінічної лікарні;
- 09.1960–08.1963 рр. – аспірант кафедри пропедевтики і госпітальної терапії Ужгородського державного університету;
- 09.1963–08.1967 рр. – асистент кафедри пропедевтики і госпітальної терапії Ужгородського державного університету;
- 09.1967–06.1993 рр. – доцент кафедри факультетської терапії Ужгородського державного університету. Рішенням ВАК МВ і ССО СРСР від 11 жовтня 1968 року А.А. Сочка затверджений у вченому званні доцента по кафедрі «внутрішні хвороби». Атестат доцента МДЦ № 045470 А.А. Сочці виданий 11 листопада 1968 року.

З 1 вересня 1993 року, враховуючи багаторічний педагогічний досвід та всесторонню клінічну підготовку А.А. Сочки, наказом ректора УжНУ був переведений на посаду доцента кафедри інтернатури факультету підвищення кваліфікації лікарів [4, с. 50].

### *Наукова робота*

Науковою роботою А.А. Сочка почав займатися ще у студентському терапевтичному гуртку, старостою якого був впродовж останніх двох років перед закінченням медичного факультету. Керував гуртком завідувач кафедри терапії професор В.М. Слишко. Оскільки у той час ревматичні захворювання займали провідне місце у групі серцево-судинних захворювань, то в гуртку студенти вивчали захворюваність на ревматизм серед дорослого населення в м. Ужгород та області. З отриманими даними студенти виступали на студентських конференціях університету.

Серцево-судинними захворюваннями, і особливо ревматизмом, їх розповсюдженістю та лікуванням у подальшому Андрій Андрійович займався протягом усього життя.

Він детально вивчав дію мінеральних вод, зокрема у санаторії «Синяк», на патогенетичні ланки розвитку ревматизму, біохімічні зміни в організмі даної групи хворих під дією сульфідних мінеральних ванн тощо. Отримані дані доповідались на всесоюзних та республіканських з'їздах та конференціях, публікувались у фахових медичних виданнях. Підсумком проведеної копіткої роботи була кандидатська дисертація на тему «Лечение больных ревматизмом на закарпатском бальнеологическом курорте «Синяк», яку Андрій Андрійович успішно захистив на засіданні Вченої ради Вінницького медичного інституту імені М.І. Пирогова 19 травня 1966 року. Диплом кандидата наук ММД № 012477 ВАКом видано 22 жовтня 1966 року.

А. А. Сочка також вивчав миш'яковисті води, які використовуються для лікувальних процедур в санаторії «Гірська Тиса», що в селі Кваши на Рахівщині, та кремнієві термальні води в санаторії «Кооператор» (с. Нижнє Солотвино Ужгородського району).

У подальшому Андрій Андрійович продовжував вивчати дію закарпатських мінеральних вод на організм людей: більш детально розроблювалися покази та протипокази направлення хворих на той чи інший курорт, вивчалися курортно-рекреаційні зони Закарпаття – обґрунтовувалася їх сутність та необхідні об'єкти інфраструктури з метою лікування, медичної реабілітації та профілактики захворювань. Проведені дослідження склали основу монографії про курорти Закарпаття, яка перевидавалася два рази (1977, 1985 рр.) [7] та навчального посібника [9].

Андрій Андрійович також був науковим керівником кандидатської дисертації М.І. Завадяка [1].

А.А. Сочка – відомий у краї історіограф курортів Закарпаття.

Знаючи, крім української та російської, словацьку, угорську, німецьку та англійську мови, міг користуватися матеріалами, які були опублікованими в іноземних виданнях. Ним підняті із забуття професор П. Кітайбела, який першим дослідив хімічний склад закарпатських мінеральних вод [5], закарпатський



доктор медицини Йосиф Дьєрдь – еволюціоніст додарвінівської епохи [6], а також вивчено історію розвитку курортів Закарпаття [4, с. 8–91].

Андрій Андрійович був учасником однієї із протизобних експедицій, які організовувались облздоров-відділом та університетом для огляду населення у гірських районах області.

Матеріали експедиції дали можливість професору В.М. Слишку, асистенту С.І. Добошу та А.А. Сочці розробити та запропонувати класифікацію захворювання щитоподібної залози, яка доповідалась у травні 1952 року на обласній конференції, присвяченій боротьбі із зобною хворобою в області [3].

Автори встановили, що дифузна, змішана та вузлова форми є послідовними стадіями розвитку зобної хвороби. Дифузний зоб необхідно розглядати як першу, змішаний зоб – як другу і вузловий зоб – як третю стадію зобної хвороби.

Запропонована класифікація давала принципово новий підхід до лікування зобної хвороби залежно від стадії: консервативний (медикаментозний) чи хірургічний.

Андрій Андрійович був активним учасником проведених на базі медичного факультету Ужгородського університету республіканських конференцій, які відбувалися за сприяння Київського НДІ клінічної медицини імені академіка М.Д. Стражеска та Київського НДІ клінічної та експериментальної хірургії, був відповідальним секретарем монотематичного збірника «Декомпенсація серця» (1973) та членом редколегії збірника «Ревматизм і пороки серця» (1970).

А.А. Сочка опублікував понад 250 наукових робіт у різних фахових медичних виданнях.

#### *Методична робота*

За розподілом функціональних обов'язків серед працівників кафедри Андрій Андрійович відповідав за методичну роботу: забезпечення студентів методичними розробками кожної теми практичного заняття, розподіл читання лекцій для студентів викладачами кафедри, складання питань для проведення підсумкового іспиту з терапії на 4-му курсі тощо.

У своїй роботі Андрій Андрійович був пунктуальним: до початку навчального року завжди були підготовлені методичні розробки тем, розподілені теми лекцій та інші матеріали.

Такі методичні розробки, як «План обследования и лечения терапевтических больных» [2] та «Клінічна оцінка лабораторних даних при захворюваннях внутрішніх органів» [8] були популярні не тільки серед студентів, але і серед молодих лікарів.

Ще один важливий напрямок роботи випав на долю Андрія Андрійовича – він разом з доцентом Ю.В. Рошковичом протягом багатьох років приймали річні екзамени на 4-му курсі (завідувач кафедри у цей час був членом ДЕК і приймав державні екзамени на 6-му курсі). Екзамени на 4-му курсі проходили на кафедрі у спокійній обстановці, оцінки виставлялися об'єктивно. За всі роки прийому екзаменів не було скарги з боку студентів чи якогось інциденту.

#### *Лікувальна робота*

Андрій Андрійович щотижня консультував лікарів та робив огляди хворих у загальнотерапевтичному відділенні Ужгородської міської лікарні. Це відділення було одним із найважливіх серед терапевтичних відділень, оскільки сюди надходили хворі з нез'ясованими діагнозами, і потрібно було, щоб консультував це відділення компетентний член кафедри, із практичним досвідом, але разом з тим толерантний та доброзичливий до колег. Таким був Андрій Андрійович Сочка. Лікарі завжди чекали його на обхід, адже Андрій Андрійович найскладніший випадок хвороби «розкладав по «поличках» і для лікуючого лікаря діагноз ставав зрозумілим.

Також цікаво проходили клінічні конференції щодо суперечливих діагнозів хворих. Організація цих конференцій була проста: у лікарні є чотири терапевтичні відділення (загальнотерапевтичне, пульмонологічне, гастроентерологічне і кардіологічне). З кожного відділення його завідувач пропонував хворого для клінічної конференції. У визначений день і час з усіх терапевтичних відділень сходилися у зал лікарі, лікуючий лікар доповідав клінічні та інструментально-лабораторні дані хворого. Лікарі (за згодою хворого) тут же його оглядали, проводили аускультацию та (при потребі) пальпацію хворого. Далі (без хворого) присутні обмінювалися думками, дискутували і здебільшого приходили до єдиної думки щодо діагнозу та лікування хворого. Інколи записувалася в історію хвороби окрема думка когось із лікарів. Андрій Андрійович вмів керувати клінічними конференціями.

Згодом А.А. Сочка також консультував лікарів та робив огляди хворих у кардіоревматологічному та гематологічному відділеннях обласної клінічної лікарні. Як говорили, Андрій Андрійович був лікарем від Бога.

#### *Громадська активність*

1. У 1953–1958 роках Андрій Андрійович був депутатом сільської ради с. Порошково Перечинського району.

2. Секретар обласного товариства терапевтів (1960–1980 рр.) [4, с. 2].

Маючи глибокі професійні знання, аналітичний розум, повагу колег та хворих, разом із тим був скромною і доброзичливою людиною. Помер 6 березня 2004 року, на 74 році життя. Похований на цвинтарі Кальварія.



У Андрія Андрійовича залишилася дружина, яка тривалий час працює в обласній клінічній лікарні ім. А. Новака, два сини та донька.

Син Володимир завідує ендоскопічним кабінетом в обласному онкологічному диспансері в місті Ужгород.

Син Андрій із сім'єю проживає та працює у Росії.

Донька Катерина – доцент на економічному факультеті Ужгородського національного університету.

Андрій Андрійович Сочка у пам'яті колег залишив по собі спомин як про вірного товариша, чуйну людину, висококваліфікованого викладача, який виховав не одне покоління лікарів.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Завадяк М.И. Действие слабосульфидных вод и сочетание их с озокеритотерапией при ревматоидном артрите (по клиническим показателям и исследованием разновидностей тиоловых групп белков) : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук / М. И. Завадяк. — Одесса, 1980. — 24 с.
2. План обследования и лечения терапевтических больных на догоспитальном и госпитальном этапах. — Ужгород, 1984. — 104 с.
3. Слышко В.Н. О классификации заболеваний щитовидной железы / В.Н. Слышко, С.И. Добош, А.А. Сочка // Научные записки Ужгородского гос. ун-та. Т. XV, медицинский сборник. — Львов : Изд-во Львов. гос. ун-та, 1955. — С. 33—38.
4. Сочка Андрій Андрійович. Державний архів Закарпатської області. Ужгородський державний університет. Відділ кадрів. Том 6. Особова справа працівників, звільнених у 2004 р. С—Х. — С. 1—97.
5. Сочка А.А. Перший дослідник хімічного складу закарпатських мінеральних вод / А.А. Сочка // Тези доповідей до XX наук. конфер. проф.-виклад. складу УжДУ. — Ужгород, 1966. — 3 с.
6. Сочка А.А. Закарпатский доктор медицины Йосиф Дьердь — эволюционист додарвиновской эпохи / А.А. Сочка, А.В. Фединец // Матеріали XXI наук. конфер. УжДУ (серія біологічна та медична). — Вид-во Київського ун-ту. — Київ, 1967. — 3 с.
7. Сочка А.А. Курорты Закарпатья / Л.М. Быкова, А.А. Сочка, Г.Л. Тронь. — К.: Здоровье, 1977. — 78 с. [2-е видання, перероблене і доповнене. — К.: Здоров'я, 1985. — 78 с].
8. Сочка А.А. Клінічна оцінка лабораторних даних при захворюваннях внутрішніх органів: навчальний посібник / А.А. Сочка, Й.І. Пічкач, Н.Г. Лукач. — Ужгород, 2003. — 134 с.
9. Сочка А.А. Фізичні та курортні методи лікування в ревматології: навчальний посібник / А.А. Сочка, А.А. Кашшай. — Ужгород: Ліра, 2005. — 116 с.

*Колектив кафедри факультетської терапії  
Ужгородського національного університету*

# ЗМІСТ

ЗБІРНИК НАУКОВИХ ПРАЦЬ «НАУКОВИЙ ВІСНИК УЖГОРОДСЬКОГО УНІВЕРСИТЕТУ,  
СЕРІЯ «МЕДИЦИНА» (до 70-річчя створення Ужгородського національного університету)..... 5

## ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА

- А.С. Головацький, У.Є. Підвальна  
СТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ СУДИННОЇ ОБОЛОНКИ ОЧНОГО ЯБЛУКА ЗА УМОВ  
ВПЛИВУ ОПОЇДУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ ..... 7
- І.В. Дзевульська  
СТРУКТУРНІ ЗМІНИ В НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗАХ ПРОТЯГОМ МІСЯЦЯ У ЩУРІВ ПІСЛЯ  
ОПІКУ ШКІРИ, ЯКИМ ПЕРШИХ СІМ ДІБ ВВОДИЛИ РОЗЧИН НАЕС-LX-5% ..... 12
- І.І. Качур, Х.Л. Крч  
ВИЗНАЧЕННЯ ВМІСТУ МАКРО- ТА МІКРОЕЛЕМЕНТІВ РОСЛИННОЇ СИРОВИНИ  
*ASPLENIUM SCOLOPENDRIUM L. (ASPLENIACEAE)* ФЛОРИ УКРАЇНСЬКИХ КАРПАТ ..... 17
- Б.Г. Макар, А.М. Бекесевич  
МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МОЗОЧКА БІЛОГО ЩУРА В НОРМІ ТА ЗА УМОВ  
ДВОТИЖНЕВОГО ВВЕДЕННЯ ОПОЇДУ ..... 20
- Ф.А. Попович, А.С. Головацький, Л.К. Головінська  
МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО  
РУСЛА КАРДІАЛЬНОЇ І ВОРОТАРНОЇ ЧАСТИН ШЛУНКА ЛЮДИНИ ..... 24
- В.Г. Черкасов, О.І. Ковальчук, Е.В. Черкасов, І.В. Дзевульська, М.І. Андрієнко, О.О. Шлапа,  
М.М. Христич  
МОРФОЛОГІЧНІ ЕФЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ ІНФУЗІЇ ГІПЕРОСМОЛЯРНИХ РОЗЧИНІВ  
ПРИ ОПІКОВІЙ ТРАВМІ ШКІРИ ..... 30

## ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ

- М.М. Кишко, Б.Л. Трускавецький, М.В. Бичко  
МІНЕРАЛЬНА ЩІЛЬНІСТЬ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ ІЗ СИСТЕМНИМИ  
ЗАХВОРЮВАННЯМИ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ..... 38
- Я.О. Михалко  
ПРОБЛЕМА ВИБОРУ АНТИБІОТИКА ДЛЯ ЕМПІРИЧНОГО ЛІКУВАННЯ  
ПОЗАГОСПІТАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ СЕЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ ..... 41

## ХІРУРГІЯ

- І.А. Криворучко, Н.М. Гончарова  
ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПСЕВДОКІСТ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ, УСКЛАДНЕНИХ  
МЕХАНІЧНОЮ ЖОВТЯНИЦЕЮ ..... 45
- І.А. Криворучко, В.О. Прасол, С.-К.Т. Гоні  
ПЕРШІ РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ КРИТИЧНУ ІШЕМІЮ  
НИЖНІХ КІНЦІВОК ІЗ ДИСТАЛЬНОЮ ФОРМОЮ УРАЖЕННЯ МЕТОДОМ СТИМУЛЯЦІЇ  
АНГІОГЕНЕЗУ ..... 49
- Д.П. Кутько, В.Л. Денисенко  
ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ  
ОПУХОЛЕЙ ТОЛСТОЙ И ПРЯМОЙ КИШКИ ..... 51
- М.М. Лешко, Є.І. Слинько  
РЕЗУЛЬТАТИ НЕЙРОХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПУХЛИН ХРЕБТА ТА КРИЖІВ ..... 56
- Ф.М. Павук, Ю.Ю. Чомоляк  
КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ ЗАКОНОМІРНОСТІ ПРИ АНОМАЛІЇ КІАРІ МІШКАНЦІВ  
МІСТА УЖГОРОД ..... 64

В.І. Русин, В.В. Корсак, С.О. Бойко, Я.М. Попович, М.М. Кобаль ПЛАНІМЕТРІЯ ЗАДНЬО-БІЧНИХ ВІДДІЛІВ НИЖНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ.....	69
В.І. Русин, В.В. Корсак, С.С. Калинич, О.М. Кочмарь СКЛЕРОТЕРАПІЯ В ЛІКУВАННІ ВЕНОЗНИХ ТРОФІЧНИХ ВИРАЗОК .....	75
В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, Ф.В. Горленко, В.В. Машура, М.І. Пекарь ДОСЛІДЖЕННЯ ПЕРИФЕРІЙНОГО КРОВООБІГУ У ХВОРИХ З АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИМ УРАЖЕННЯМ АРТЕРІЙ НИЖНИХ КІНЦІВОК НА ФОНІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ .....	79
В.І. Русин, К.С. Румянцев, П.О. Болдіжар, О.Т. Олексик, Л.О. Жолудева ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ РАКОМ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ЗАГАЛЬНОХІРУРГІЧНОМУ СТАЦІОНАРІ .....	88

### СТОМАТОЛОГІЯ

Г.М. Коваль, А.І. Когутич, К.Р. Міцода, В.Б. Попович, П.П. Брехлічук, Є.Я. Костенко ДОСЛІДЖЕННЯ МІКРОБІОЦЕНОЗУ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ СТУДЕНТІВ-ІНОЗЕМЦІВ МЕДИЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ .....	93
В.С. Мельник, Л.Ф. Горзов, А.В. Сабов ПАТОГЕНЕЗ ТА ХАРАКТЕР РОЗВИТКУ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА У ДІТЕЙ.....	96
О.Я. Мокрик, А.С. Чобей КЛІНІЧНА ТА НЕЙРОФУНКЦІОНАЛЬНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ РОЗРОБЛЕНОЇ МЕТОДИКИ АНЕСТЕЗІЇ ЩЕЛЕПНО-ПІД'ЯЗИКОВОГО НЕРВА .....	100
Г.В. Олійник, М.Ю. Олійник ЗУБОЩЕЛЕПНІ АНОМАЛІЇ В ОПЕРОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ ІЗ НЕЗРОЦЕННЯМИ ВЕРХНЬОЇ ГУБИ І ПІДНЕБІННЯ.....	105

### АКУШЕРСТВО ТА ГІНЕКОЛОГІЯ

В.В. Маляр, А.С. Головацький, В.А. Маляр ОСОБЛИВІСТЬ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО ДИФЕРЕНЦІЮВАННЯ ВОРСИНЧАСТОГО ДЕРЕВА ПЛАЦЕНТИ ВІД ЖІНОК ПРИ ПОМІРНОМУ ІДІОПАТИЧНОМУ МАЛОВОДДІ І БАГАТОВОДДІ.....	108
А.Ю. Пекарь, Р.М. Міцода ОСОБЛИВОСТІ АНАМНЕЗУ ВАГІТНИХ, ІНФІКОВАНИХ ВІРУСОМ ЕПШТЕЙНА-БАРР .....	113
Л.П. Русин ВПЛИВ КОРЕГУЮЧОЇ ТЕРАПІЇ НА РІВЕНЬ ГОНАДОТРОПНИХ І СТАТЕВИХ ГОРМОНІВ У ДІВЧАТ-ПІДЛІТКІВ, НАРОДЖЕНИХ ІЗ ДЕФІЦИТОМ МАСИ ТІЛА.....	116

### КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ

А.В. Русин, Т.П. Іванченко, О.В. Петросов, М.В. Ігнат, В.І. Ігнат КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК: ПЕРВИННА МЕЛАНОМА ШЛУНКА .....	119
Д.В. Шевчук, П.С. Русак, І.М. Вишпінський, В.Р. Заремба ЗАСТОСУВАННЯ ЧЕРЕЗШКІРНОЇ ЦИСТОСКОПІЇ ПРИ ВИДАЛЕННІ СТОРОННЬОГО ТІЛА У ДИТИНИ, ХВОРОЇ НА НЕРВОВО-М'ЯЗОВУ ДИСФУНКЦІЮ СЕЧОВОГО МІХУРА .....	124

### НАУКОВІ ОГЛЯДИ

А.С. Головацький, Т.В. Гарапко СТРУКТУРНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ І ТКАНИНАХ ПРИ ДІЇ НА ОРГАНІЗМ ОПОЇДНИХ АНАЛЬГЕТИКІВ.....	130
Г.Ю. Машура, О.А. Рішко, Т.М. Ганич РОЛЬ НАДМІРНОГО ВЖИВАННЯ ХЛОРИДУ НАТРІЮ У РОЗВИТКУ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ .....	135

## ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Н.В. Коваль, Н.В. Бойко ТРАДИЦІЙНІ ПРОДУКТИ ХАРЧУВАННЯ РОСЛИННОГО ПОХОДЖЕННЯ І ЇХ СПРИЙНЯТТЯ НАСЕЛЕННЯМ: РЕЗУЛЬТАТИ АНОНІМНИХ ОПИТУВАНЬ.....	141
Р.В. Маляр УПРАВЛІННЯ ЯКІСТЮ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ.....	145
Р.В. Маляр ОБҐРУНТУВАННЯ ОПТИМІЗАЦІЇ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ СІЛЬСЬКОМУ НАСЕЛЕННЮ НА ЗАСАДАХ СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ.....	148
А.В. Русин, О.М. Одошевська, О.Т. Девіняк, Н.В. Бедей, Н.М. Маляр-Газда ВИЗНАЧЕННЯ ФАКТОРІВ РИЗИКУ РАКУ ГРУДНОЇ ЗАЛОЗИ У ЖІНОК ЗАКАРПАТСЬКОЇ ОБЛАСТІ.....	151
В.В. Тимчик ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ, ПРОГНОЗ ТА ЕКОНОМІЧНІ ВТРАТИ ВІД ІМУНОКЕРОВАНИХ ІНФЕКЦІЙ У ЗАКАРПАТСЬКІЙ ОБЛАСТІ.....	158

## МЕТОДИКА ВИКЛАДАННЯ

А.С. Головацький, В.Г. Черкасов, І.В. Дзевульська, І.О. Тимошенко, О.І. Ковальчук ПСИХОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ВИКЛАДАННЯ ДИСЦИПЛІНИ АНАТОМІЇ ЛЮДИНИ В МЕДИЧНИХ УНІВЕРСИТЕТАХ.....	162
К.М. Кишко ЛЮДИНА І НАРКОТИКИ.....	166
І.М. Рогач, А.О. Керецман, А.І. Палко, Р.Ю. Погоріляк ПРОБЛЕМИ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЮ ЗНАНЬ СТУДЕНТІВ VI КУРСУ МЕДИЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ.....	169
О.В. Цигикало, І.Ю. Олійник, І.В. Марценяк НАОЧНІСТЬ У СУЧАСНИХ МЕТОДИКАХ ВИКЛАДАННЯ АНАТОМІЇ ЛЮДИНИ.....	172

## ІСТОРІЯ КАФЕДРИ

КАФЕДРИ АНАТОМІЇ ЛЮДИНИ ТА ГІСТОЛОГІЇ МЕДИЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ УЖГОРОДСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ – 70.....	175
--	-----

## ЮВІЛЕЇ

ПЕТРУСУ ВАСИЛЮ СТЕПАНОВИЧУ – 90.....	187
--------------------------------------	-----

## ПАМ'ЯТІ УЧИТЕЛЯ

АКАДЕМІК, ДОКТОР МЕДИЧНИХ НАУК, ПРОФЕСОР МИХАЙЛО РОМАНОВИЧ САПІН.....	188
---	-----

## СПОМИН

ВІДОМИЙ І МАЛОВІДОМИЙ БОГДАН ГАВАТА (1924–2013).....	192
СОЧКА АНДРІЙ АНДРІЙОВИЧ (до 85-річчя від дня народження).....	194

# CONTENTS

COLLECTION OF SCIENTIFIC WORKS «SCIENTIFIC ANNOUNCER  
OF UZHGOROD UNIVERSITY» (to the 70 years of foundation of Uzhhorod National University) ..... 5

## THEORETICAL MEDICINE

A.S. Holovatskyi, U.Y. Pidvalna STRUCTURAL ORGANIZATION OF VASCULAR TUNIC OF THE EYEBALL UNDER THE EFFECT OF OPIOID IN THE EXPERIMENT .....	7
I.V. Dzevulska STRUCTURAL CHANGES DURING THE MONTH IN THE ADRENAL GLANDS OF RATS AFTER SKIN BURNS, WITH THE FIRST SEVEN DAYS INJECTED SOLUTION HAES-LX-5% .....	12
I.I. Kachur, K.L. Krch EVALUATION OF MACRO AND MICROELEMENTS CONTENT IN PLANT MATERIALS CONTENT OF <i>ASPLENIUM SCOLOPENDRIUM</i> L. ( <i>ASPLENIACEAE</i> ) FROM THE FLORA OF UKRAINIAN CARPATHIANS .....	17
B.H. Makar, A.M. Bekesevych MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE WHITE RAT'S CEREBELLUM IN NORM AND UNDER THE INFLUENCE OF OPIOID DURING 2 WEEKS .....	20
F.A. Popovych, A.S. Holovatskyi, L.K. Holovinska MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF MICRO-HEMOCIRCULATORY BED OF CARDIAC AND PYLORIC PARTS OF HUMAN STOMACH .....	24
V.G. Cherkasov, O.I. Kovalchuk, E.V. Cherkasov, I.V. Dzevulska, M.I. Andriyenko, O.O. Shlapa, M.N. Khrystych MORPHOLOGICAL EFFECTS OF INFUSION BY HYPEROSMOLAR SOLUTIONS OF SKIN BURN TRAUMA .....	30

## INTERNAL MEDICINE

M.M. Kyshko, B.L. Truskavetske, M.V. Bychko MINERAL DENSITY OF THE BONE TISSUE IN THE PATIENTS WITH DISEASES OF THE CONNECTIVE TISSUE .....	38
Y.O. Mykhalko THE PROBLEM OF ANTIBIOTIC CHOICE FOR THE EMPIRIC TREATMENT OF COMMUNITY-ACQUIRED URINARY TRACT INFECTIONS .....	41

## SURGERY

I.A. Kryvoruchko, N.M. Goncharova SURGICAL TREATMENT OF PANCREATIC PSEUDOCYSTS COMPLICATED BY OBSTRUCTIVE JAUNDICE .....	45
I.A. Kryvoruchko, V.O. Prasol, S.-K.T. Goni FIRST RESULTS OF PATIENTS TREATMENT OF WITH DISTAL FORM OF CHRONIC CRITICAL LIMB ISCHEMIA BY ANGIOGENESIS STIMULATION .....	49
D.P. Kutko, V.L. Denisenko FIRST EXPERIENCES WITH LAPAROSCOPIC SURGERY IN THE TREATMENT OF THE COLON AND RECTUM TUMORS .....	51
M.M. Leshko, E.I. Slynko RESULTS OF NEUROSURGICAL TREATMENT OF SPINAL AND SACRAL TUMORS .....	56
F.M. Pavuk, Yu.Yu. Chomolyak CLINICAL AND INSTRUMENTAL REGULARITIES CHIARI'S ANOMALIES OF UZHGOROD POPULATION .....	64

V.I. Rusyn, V.V. Korsak, S.O. Boiko, Y.M. Popovych, M.M. Kobal PLANIMETRY OF THE POSTERIOR-LATERAL PARTS OF THE INFERIOR VENA CAVA.....	69
V.I. Rusyn, V.V. Korsak, S.S. Kalynych, O.M. Kochmar SCLEROTHERAPY IN TREATMENT OF VENOUS TROPHIC ULCERS .....	75
V.I. Rusyn, V.V. Korsak, V.V. Rusyn, F.W. Gorlenko, V.V. Mashura, M.I. Pekar INVESTIGATION OF PERIPHERAL BLOOD CIRCULATION IN PATIENTS WITH ATHEROSCLEROTIC LESIONS OF LOWER LIMB ARTERIES WITH DIABETES .....	79
V.I. Rusyn, K.E. Rummyantsev, P.A. Boldizhar, O.T. Oleksik, L.O. Zholudeva SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH THYROID CANCER IN GENERAL SURGERY HOSPITAL .....	88

### STOMATOLOGY

G.M. Koval, A.I. Kohutych, K.R. Mitsoda, V.B. Popovych, P.P. Brekhlichuk., Y.Y. Kostenko ORAL MICROBIOTA OF FOREIGN STUDENTS OF THE MEDICAL FACULTY OF UZHGOROD NATIONAL UNIVERSITY .....	93
V.S. Mel'nyk, L.F. Horzov, A.V. Sabov PATHOGENESIS AND CHARACTER OF INFLAMMATORY PROCESS DEVELOPMENT IN PERIODONTAL TISSUES OF CHILDREN .....	96
O.J. Mokryk, A.S. Chobey CLINICAL AND NEUROFUNCTIONAL EVALUATION OF ELABORATED METHOD OF MYLOHYOID NERVE ANESTHESIA.....	100
G.V. Oliynyk, M.Yu. Oliynyk DYSGNATHIA AND TEETH ANOMALIES IN OPERATED PATIENTS WITH CONGENITAL CLEFT LIP AND PALATE .....	105

### OBSTETRICS AND GYNECOLOGY

V.V. Malyar, A.S. Holovatskyi, V.A. Malyar THE PECULIARITY OF FUNCTIONAL DIFFERENTIATION OF VILLOUS TREE PLACENTA WOMEN WITH MODERATE IDIOMATIC OLIGOHYDRAMNIOS AND POLYHYDRAMNIOS .....	108
A.Y. Pekar, R.M. Mitsoda FEATURES ANAMNESIS OF PREGNANT INFECTED WITH EPSTEIN-BARR VIRUS .....	113
L.P. Rusyn INFLUENCE CORRECTING THERAPY ON THE LEVEL OF GONADOTROPIN AND SEX HORMONES IN ADOLESCENT GIRLS BORN WITH BODY WEIGHT DEFICIT .....	116

### CLINICAL CASES

A.V. Rusyn, T.P. Ivanchenko, O.V. Petrosov, M.V. Ihnat, V.I. Ihnat CLINICAL CASE: PRIMARY MELANOMA STOMACH .....	119
D.V. Shevchuk, P.S. Rusak, I.M. Vyshpinskyy, V.R. Zarembo APPLICATION OF PERCUTANEOUS CYSTOSCOPY TO REMOVAL OF FOREIGN BODY OF CHILD PATIENTS WITH NEUROMUSCULAR BLADDER DYSFUNCTION .....	124

### SCIENTIFIC REVIEW

A.S. Holovatskyi, T.V. Harapko STRUCTURAL CHANGES IN THE ORGANS AND TISSUES OF THE BODY WHEN EXPOSED TO OPIOID ANALGESICS .....	130
H.Y. Mashura, A.A. Rishko, T.M. Hanych THE ROLE OF EXCESSIVE CONSUMPTION OF SODIUM CHLORIDE IN THE DEVELOPMENT OF NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE .....	135

## HEALTH CARE

N.V. Koval, N.V. Boyko TRADITIONAL FOOD OF PLANT ORIGIN AND ITS PERCEPTION OF CONSUMERS: RESULTS OF ANONYMOUS SURVEY .....	141
R.V. Malyar QUALITY MANAGEMENT OF STOMATOLOGICAL HELP .....	145
R.V. Malyar SUBSTANTIATION OF OPTIMIZATION DENTAL SERVICE TO THE RURAL POPULATION INTO THE FAMILY MEDICINE .....	148
A.V. Rusyn, O.M. Odoshevska, O.T. Devinyak, N.V. Bedey, N.M. Malyar-Gazda DETERMINATION OF BREAST CANCER RISK FACTORS AMONG WOMEN IN TRANSCARPATHIAN REGION .....	151
V.V. Tymchyk EPIDEMIOLOGICAL ANALYSIS, FORECASTS AND ECONOMIC COSTS OF CONTROLLED INFECTIONS IN THE TRANSCARPATION REGION .....	158

## TEACHING METHODOLOGY

A.S. Holovatskyi, V.G. Cherkasov, I.V. Dzevulska, I.O. Tymoshenko, O.I. Kovalchuk PSYCHOLOGICAL ASPECTS OF TEACHING HUMAN ANATOMY IN MEDICAL UNIVERSITIES .....	162
K.M. Kyshko A MAN AND NARCOTICS .....	166
I.M. Rohach, A.O. Keretsman, A.I. Palko, R.Y. Pohorilyak THE PROBLEMS OF TEST KNOWLEDGE CONTROL STUENTS OF THE VI COURSES OF MEDICAL FACULTY .....	169
O.V. Tsyhykalo, I.Yu. Oliinyk, I.V. Martseniak VISIBILITY IN THE METHODS OF TEACHING HUMAN ANATOMY .....	172

## HISTORY OF THE DEPARTMENT

DEPARTMENT OF THE HUMAN ANATOMY AND HISTOLOGY OF MEDICAL FACULTY UZHGOROD NATIONAL UNIVERSITY – 70 .....	175
---	-----

## ANNIVERSARIES

PETRUS VASYL STEPANOVYCH – 90 .....	187
-------------------------------------	-----

## MEMORY OF THE TEACHER

ACADEMIC, DOCTOR OF MEDICAL SCIENCES, PROFESSOR MYCHAJLO ROMANOVYCH SAPIN .....	188
--	-----

## MEMORY

FAMOUS AND LITTLE-KNOWN BOHDAN HAVATA (1924–2013) .....	192
SOCHKA ANDRIJ ANDRIJOVYCH (to the 85 years from the day of birth) .....	194

## ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРІВ

З 2011 року «Правила для авторів» складено за вимогами Держстандарту ДСТУ 7152:2010

1. Авторська стаття українською мовою надсилається до редакції в електронному варіанті, до якого додаються два примірники друкованої статті.

2. Друкований варіант статті: формат сторінок – А4, розмір шрифту – 12, інтервал між рядками – 1,5; поля: зліва, зверху та знизу – 20 мм, справа – 10 мм.

3. До статті додається: офіційне направлення до редакції від установи, де виконана робота; дві рецензії на статтю з підписами докторів наук, професорів, одна з яких має бути зовнішньою (з іншої установи), засвідченими печаткою відповідної установи. Другий примірник підписує керівник кафедри (відділу, лабораторії).

4. Обсяг статті – 5-10 сторінок (включаючи таблиці, рисунки). В кінці статті автор ставить свій підпис, дату, вказує свою адресу та телефон.

5. Обов'язкові складові статті та послідовність їх викладення:

УДК.

Ініціали та прізвища авторів (великими буквами).

Повна назва наукового закладу чи установи, де виконано роботу, факультет, кафедра, місто (курсивом).

Назва статті (великими буквами, без аббревіатур та скорочень).

Текст резюме.

Ключові слова українською мовою (**Ключові слова:**).

Текст статті включає:

**Вступ.**

**Мета дослідження.**

**Матеріали та методи.**

**Результати досліджень та їх обговорення.**

**Висновки.**

**СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ**

Резюме англійською мовою:

Ініціали та прізвища авторів (великими буквами).

Повна назва наукового закладу чи установи, де виконано роботу, факультет, кафедра, місто (курсив).

Назва статті (великими буквами без аббревіатур та скорочень).

Текст резюме англійською мовою.

Ключові слова англійською мовою (**Key words:**).

Згідно з вимогами ВАК України (Постанова №7-05/1 від 15.01.2003 р.) редакційна колегія приймає до друку лише наукові статті, які містять такі необхідні елементи: постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями; аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які спирається автор, виділення невирішених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується означена стаття; формулювання цілей статті (постановка завдання); виклад основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів; висновки з даного дослідження.

6. Назви морфологічних структур у статті повинні відповідати Міжнародним анатомічній та гістологічній номенклатурам – українському стандарту, найменування фізичних величин та одиниць вимірювання – Міжнародній системі СІ. При викладенні методики експериментального дослідження слід підтвердити дотримання „Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин”, зокрема способів знеболення та умертвіння.

7. Мікрофотографії та електронні фотографії додаються до статті у двох примірниках у окремому конверті, на якому вказані прізвища авторів та назва статті. На звороті фотографій вказується їх номер (Рис. 1, 2...), прізвище автора, скорочена назва статті, позначається „верх”, „низ”.

8. Список використаної літератури нумерується по порядку, подається за алфавітом (спочатку джерела кирилицею, після них – латиницею) і повинен відповідати вимогам державного стандарту за Формою 23 (Бюлетень ВАК України. — 2009. — №5. — С. 26—30.). У тексті посилання на використані джерела позначаються відповідно цифрами в квадратних дужках. Бажано посилатись на джерела останніх 10 років, на автореферати і дисертації – не посилатися.

9. Автор відповідає за зміст та достовірність матеріалу статті. Статті, що не відповідають Правилам, не публікуються.

**Друкований варіант статті разом із CD/DVD диском просимо надсилати за адресою:**  
**88000, м. Ужгород, площа Народна, 1.**

**Деканат медичного факультету УжНУ: в редакцію журналу „Науковий вісник Ужгородського університету”, серія „Медицина”.**

**Інтернет сторінка:**

**<http://www.uzhnu.edu.ua/uk/cat/faculty-medical>**

**E-mail: [anatomy.uzh@gmail.com](mailto:anatomy.uzh@gmail.com)**

**Телефон секретаря редколегії: (0312) 61-24-34 (з 14.00 до 17.00)**

### **ВИМОГИ ДО ЕЛЕКТРОННОГО ВАРІАНТУ СТАТТІ**

Стаття надсилається на адресу редколегії: [anatomy.uzh@gmail.com](mailto:anatomy.uzh@gmail.com), набраною в текстовому редакторі „Word for Windows” 97-2010. Шрифт – „Times New Roman”.

**Не допускається:** розставлення переносів, застосування стилів, розривів розділів або сторінок. Для вставки символів використовується шрифт „Symbol”.

**Вимоги до файлу:** файл називається за прізвищем першого автора українською мовою. Всі складові статті, включаючи таблиці та рисунки, повинні міститися в одному файлі. Таблиці виконуються лише у книжному форматі. Кожна стаття надсилається окремим файлом.



**Збірник наукових праць**

**НАУКОВИЙ ВІСНИК  
УЖГОРОДСЬКОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

***Серія: Медицина***

Випуск 2 (52)

2015

*Комп'ютерний дизайн та верстка:*  
**Жуков С.Є.**

*Літературне редагування та коректура:*  
**Токар М.С.**

Підписано до друку 2 жовтня 2015 р.  
Формат 60x84/8. Умови. друк. арк. 21,8. Облік.-вид. арк. 22,6.  
Друк офсетний. Папір офсетний. Наклад 110 прим. Зам. 307.

Віддруковано у ТОВ «Спектраль»  
88000 м. Ужгород, вул. Гагаріна, 36  
Свідоцтво про внесення до Державного реєстру видавців,  
виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції:  
Серія ЗТ № 14 від 09.07.2001 р.